

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 257

HEMATOME RETROPLACENTAIRE FŒTUS
VIVANT A LA MATERNITE SOUSSI DE RABAT
(A PROPOS DE 100 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Taha Yassine AABOUDECH
Né le 03 Mars 1993 à Beni mellal

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

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

JURY

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. A. LAKHDAR

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. A. BAIDADA

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. B. RHRAB

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – ***Clinique Royale***
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA 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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

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 V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
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. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur HMI Med V*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

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*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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 **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

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. 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. 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
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 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*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI 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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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 Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
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 Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
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. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation ***Directeur ERSM***
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
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

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. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
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*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS 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. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

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*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 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*
 0.
 Pr. BENSghir Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie

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 KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 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*

Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 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*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

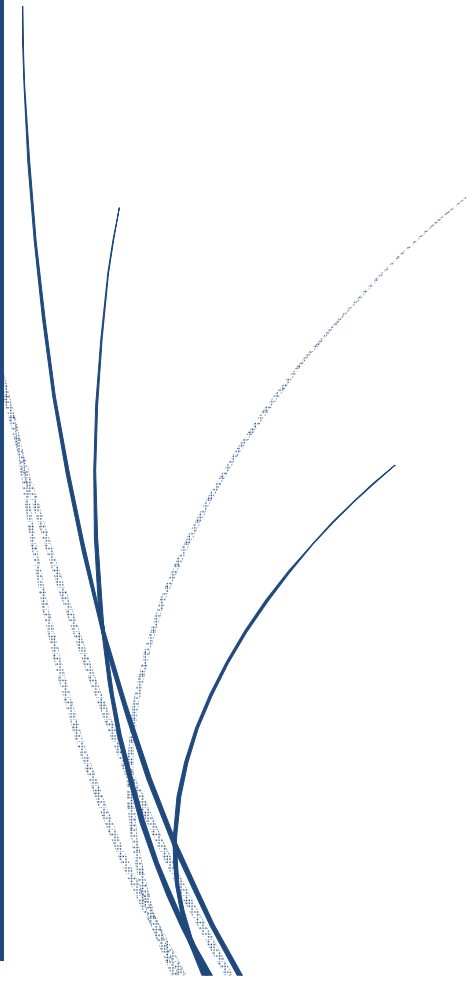
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines





DEDICACES



*A Mes très chers parents JAMILA OUADAA
ET MOHAMED AABOUDECH*

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne saurait exprimé à sa juste équitable valeur, le dévouement et l'amour que je vous porte, votre tendresse, bonté, grandeur d'âme restent toujours gravés dans mon esprit et mon cœur.

Que dieu le tout puissant vous garde et vous procure longue vie, santé et bonheur, puisse-t-il m'aider pour que je sois digne de votre confiance et à la hauteur de vos espérances.

A ma très chère grand-mère RABIA BELKHERFIH

*Nulle dédicace ne saurait exprimer mon l'amour, l'estime et l'affection
que j'ai pour toi.*

*Tes prières et tes encouragements tout au long de mes études ont été
pour moi d'un grand soutien.*

Que Dieu te garde pour moi et te protège.

A mes chères sœurs AMAL ET NISSRINE

et A mon cher frère SAAD

L'amour fraternel qui je vous porte est sans égal, vos conseils et votre amour m'ont soutenu tout au long de mes études et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années et notre fraternité demeure toujours intacte.

Que Dieu vous protège et vous assure bonne santé et une longue et heureuse vie.

A ma chère famille

Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement, mon amour et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A mes chers amis

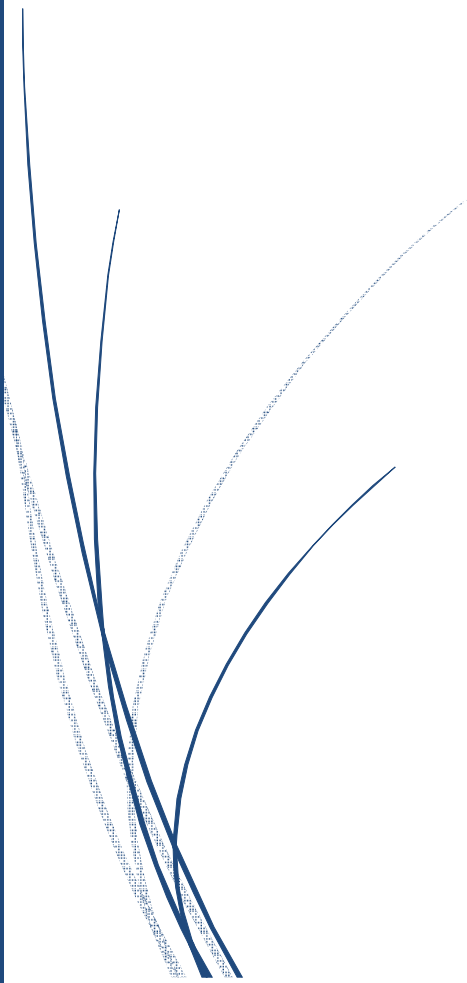
Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus sincères.

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*



REMERCIEMENTS



A Notre Maître et Président du jury de thèse

Madame le Professeur KHARBACH Aicha

Professeur de Gynécologie- Obstétrique

Maternité Souissi de Rabat

Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider le Jury de cette thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre.

Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

*A notre Maître et rapporteur de thèse
Madame le Professeur LAKHDAR Amina
Professeur de Gynécologie – Obstétrique
Maternité Souissi de Rabat*

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.

Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.

Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité

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.

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

Veillez accepter, monsieur, nos plus sincères remerciements pour la spontanéité et l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Soyez assuré, monsieur, que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A Madame ETBER Amina
Médecin spécialiste en Gynécologie Obstétrique
Maternité Souissi de Rabat

*Merci pour vos efforts inlassables, votre soutien indéfectible et votre
compétence à toutes les étapes de ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères
remerciements.*



LISTE DES ABRÉVIATION



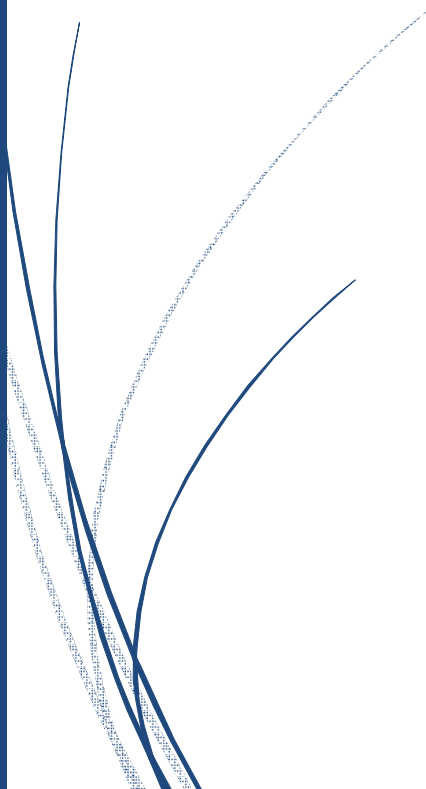
Abréviation

AG	: Âge gestationnel
ALAT	: Alanine-Aminotransférase ASAT : Aspartate-Aminotransférase
ATCD	: Antécédent
BCF	: Bruits du cœur fœtal
CG	: Culot globulaire
CIVD	: Coagulation intra-vasculaire disséminée
CU	: Contractions utérines
DPPNI	: Décollement prématuré du placenta normalement inséré
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HCG	: Hormone chorionique gonadotrophine
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 utérine
IM	: Intramusculaire
IRA	: Insuffisance rénale aiguë

LDH	: Lactates déshydrogénases
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
RAM	: Rupture artificielle des membranes
RCIU	: Retard de croissance in utero
RPM	: Rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée
SFA	: Souffrance fœtale aiguë
TA	: Tension artérielle
TCA	: Temps de céphaline activé
TCK	: Temps de céphaline Kaolin
USI	: Unité de soins intensifs
VVP	: Voie veineuse périphérique



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Listes des figures

Figure 1 : Schéma descriptif du décollement prématuré du placenta normalement inséré

Figure 2 : Organes génitaux internes de la femme

Figure 3 : Placenta normal à terme face fœtale et face maternelle

Figure 4 : Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome décidual basal

Figure 5 : Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome rétroplacentaire et deux infarctus l'un ancien et l'autre plus frais

Figure 6 : Aspect histologique montrant un hématome rétroplacentaire et un infarctus récent

Figure 7 : Mécanisme angiogénique de l'hématome rétroplacentaire

Figure 8 : Image échographique visualisant un hématome rétroplacentaire

Figure 9 : Spectre avec un notch et une diastole basse au niveau de l'artère utérine

Figure 10 : Enregistrement du rythme cardiaque fœtal normal

Figure 11 : Exemple de RCF avec épisode de bradycardie, puis de tachycardie avec décélérations répétées tardives

Figure 12 : Répartition des cas d'HRP selon l'âge des patientes

Figure 13 : Répartition des cas d'HRP selon la parité des patientes

Figure 14 : Répartition des cas d'HRP en fonction de l'âge gestationnel

Figure 15 : Répartition des cas d'HRP selon la mode d'admission

Figure 16 : Répartition des patientes selon le lieu de référence

Figure 17 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non de métrorragies

Figure 18 : Répartition des cas d'HRP en fonction des BCF.

Figure 19 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence d'anémie

Figure 20 : Répartition des patientes en fonction de la présence de CIVD biologique

Figure 21 : Répartition des effectifs en fonction de la surface de la cupule d'HRP

Figure 22 : Répartition des nouveau-nés selon leur sexe

Figure 23 : Répartition des nouveau-nés selon leur état à la naissance.

Figure 24 : HRP avec utérus de Couvelaire

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principaux facteurs de risque d'HRP d'après une méta-analyse

Tableau 2 : Classification de l'HRP selon SHER

Tableau 3 : Classification de l'HRP selon TIKKANEN

Tableau 4 : Classification de l'HRP selon PAGE

Tableau 5 : Fréquence d'HRP en fonction des tranches d'âge

Tableau 6 : Répartition des cas d'HRP en fonction de leur origine

Tableau 7 : Antécédents pathologiques médico- chirurgicaux

Tableau 8 : Antécédents pathologiques gynéco-obstétricaux.

Tableau 9 : Répartition des cas selon l'âge gestationnel

Tableau 10 : Complications et évènements intercurrents au cours la grossesse actuelle

Tableau 11 : Répartition des patientes transférées selon le délai d'arrivée à la maternité

Tableau 12 : Répartition des cas d'HRP en fonction du mode d'admission

Tableau 13 : Répartition des patientes selon la coloration cutanéomuqueuse

Tableau 14 : Répartition des patientes en fonction de la présence des signes neuro-sensitifs

Tableau 15 : Répartition des patientes selon leur tension artérielle à l'admission

Tableau 16 : Les différents types des patientes hypertendues

Tableau 17 : Répartition des hypertendues selon la présence d'une protéinurie

Tableau 18 : Répartition des hypertendues selon la présence des œdèmes des membres inférieurs

Tableau 19 : Répartition des patientes selon la hauteur utérine

Tableau 20 : Répartition des patientes en fonction des contractions utérines

Tableau 21 : Répartition des cas d'HRP en fonction des caractéristiques des métrorragies

Tableau 22 : Répartition des patientes en fonction de l'état des membranes

Tableau 23 : Répartition des patientes en fonction des résultats de l'ERCF

Tableau 24 : Répartition des patientes en fonction des résultats l'échographie obstétricale

Tableau 25 : Répartition des patientes en fonction de la numération plaquettaire

Tableau 26 : Répartition des cas d'HRP en fonction des résultats du bilan hépatique

Tableau 27 : Répartition des cas selon la prise des médicaments à l'hôpital

Tableau 28 : Répartition des patientes en fonction du protocole d'antihypertenseurs reçues

Tableau 29 : Répartition des cas d'HRP BCF+ en fonction du délai entre l'admission et l'extraction fœtale

Tableau 30 : Répartition des cas d'HRP selon la surface de la cupule

Tableau 31 : Répartition des cas d'HRP selon la durée d'hospitalisation

Tableau 32 : Répartition des nouveau-nés selon leur poids de naissance

Tableau 33 : Répartition des nouveau-nés selon le score d'APGAR à la naissance

Tableau 34 : Répartition des cas selon les types de complications maternelles

Tableau 35 : Précision des Facteurs modifiant le pronostic maternel

Tableau 36 : Répartition des cas selon les types de complications fœtales

Tableau 37 : Rapport entre le Score d'APGAR et le délai d'évacuation utérine

Tableau 38 : Rapport entre mortalité périnatale et le délai d'évacuation utérine

Tableau 39 : Rapport entre mortalité périnatale et le délai d'arrivée à la maternité

Tableau 40 : Rapport du Score d'APGAR avec la surface de la cupule

Tableau 41 : Rapport entre la mortalité périnatale et la surface de la cupule

Tableau 42 : Rapport entre le sexe et la mortalité périnatale

Tableau 43 : Rapport entre la prématurité et la mortalité périnatale

Tableau 44 : Autres facteurs modifiant le pronostic foetal

Tableau 45 : Fréquence de l'HRP observée dans les différentes études internationales

Tableau 46 : Fréquence de l'HRP observée dans les différentes études Marocaines

Tableau 47 : L'âge maternel selon les différentes séries

Tableau 48 : Facteurs de risque sociodémographiques et environnementaux de l'hématome rétroplacentaire

Tableau 49 : Antécédents obstétricaux appréciés par les différents auteurs

Tableau 50 : Facteurs de risque d'HRP selon les antécédents maternels

Tableau 51 : Fréquence des HRP traumatiques dans la littérature.

Tableau 52 : Fréquence d'association HRP et Placenta praevia dans la littérature.

Tableau 53 : Facteurs de risque de l'hématome rétroplacentaire liés à la grossesse en cours

Tableau 54 : La mortalité maternelle dans les différentes séries

Tableau 55 : Fréquence du Choc hémorragique selon différentes séries

Tableau 56 : Pourcentage des cas de coagulation intraveineuse disséminée rapportées dans les différentes séries

Tableau 57 : Fréquences des cas d'hémorragie de délivrance rapportée dans les différentes séries.

Tableau 58 : Fréquence de l'anémie retrouvée dans les différentes séries

Tableau 59 : Mortalité périnatale dans les différentes séries

Tableau 60 : Mortalité néonatale dans les différentes séries.

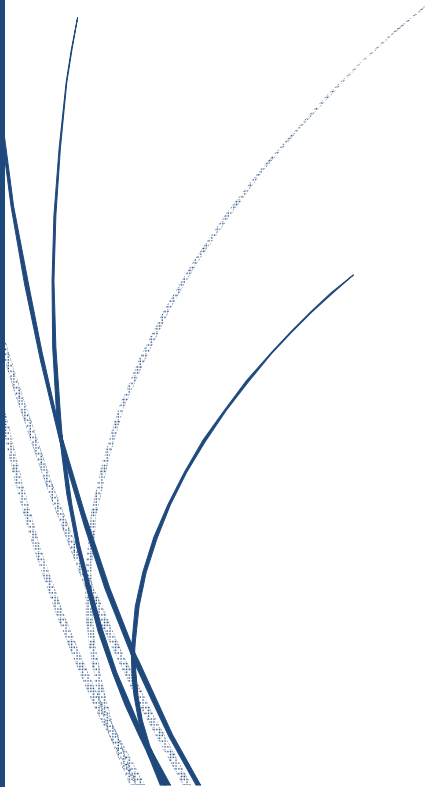
Tableau 61 : Taux de souffrance néonatale retrouvé dans les différentes séries

Tableau 62 : Taux de prématurité retrouvé dans les différentes séries

Tableau 63 : Taux d'hypotrophie retrouvé dans les différentes séries.



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
I. DÉFINITION	4
II. HISTORIQUE	5
III. RAPPELS	6
A. Rappel anatomique.....	6
1. L’utérus	6
2. Le Placenta	8
B. Rappel physiologique.....	11
1. Échanges fœto-maternels	11
2. Fonction nutritive et excrétrice	12
3. Fonction respiratoire	13
4. Fonction endocrine	14
5. Fonction protectrice	14
6. Fonction de transfert des protéines	15
IV. ANATOMOPATHOLOGIE	16
V. PHYSIOPATHOLOGIE	20
A. Mécanisme de formation de l’HRP	20
1. Le dysfonctionnement du système immunitaire	21
2. L’angiopathie	21
3. L’inflammation	22
B. Conséquences de l’HRP	22
1. Fœtales	22
2. Maternelles	23
VI. ÉTIOLOGIES-FACTEURS DE RISQUE	25
A. Hypertension artérielle gravidique.....	25

B. Antécédents d'HRP	25
C. Âge / parité.....	25
D. Traumatismes.....	26
E. Défaut de placentation, rôle du déficit en acide folique.....	26
F. Les causes toxiques.....	26
G. Rupture prématurée des membranes et Chorioamniotite.....	26
H. Autres causes	27
VII. ÉTUDE CLINIQUE	28
A. Type de description : la forme complète.....	28
1. Le début	28
2. Période d'état : elle est très vite constituée.....	29
B. Les autres formes cliniques	36
C. Classification de l'HRP	38
1. Classification de SHER	38
2. Classification de TIKKANEN	39
3. Classification de PAGE	40
VIII. DIAGNOSTIC	40
A. Diagnostic positif.....	40
B. Diagnostic différentiel.....	41
1. Placenta praevia.....	41
2. L'hématome décidual marginal (HDM)	41
3. Hémorragie de BENCKISER.....	42
4. Rupture utérine	42
5. Embolie amniotique.....	42
6. Hémorragies d'origine cervico-vaginale	43
7. Syndromes douleurs abdominales	43
8. Autres	43

IX. PRONOSTIC	44
A. Pronostic maternel	44
B. Pronostic foetal	44
X. TRAITEMENT	45
A. Traitement curatif.....	45
1. But	45
2. Moyen	45
2.1 Traitement médical.....	45
2.2 Traitement obstétrical	47
2.3 Techniques d'hémostase	48
B. Traitement préventif.....	50
MATERIELS ET METHODES	51
I. CADRE D'ÉTUDE	52
A. Type d'étude	52
B. Période d'étude	52
II. SUPPORT	52
III. ÉCHANTILLONNAGE	52
A. Critères d'inclusion	52
B. Critères d'exclusion	53
IV. ANALYSE	53
RESULTATS.....	54
I. ÉPIDÉMIOLOGIE	55
A. Fréquence globale de l'HRP.....	55
B. Paramètres épidémiologiques	55
1. L'Âge	55
2. Statut marital	56
3. Origines géographiques	56

C. ANTÉCÉDENTS	57
1. Antécédents médico-chirurgicaux	57
2. Parité – Gestité	58
3. Antécédents gynéco-obstétricaux	58
II. ÉTUDE CLINIQUE	59
A. Grossesse actuelle	59
1. Âge gestationnel	59
2. Complications et évènements intercurrents	60
B. L’admission	61
1. Mode d’admission	61
2. Lieu de référence	62
3. Motif d’admission	63
C. Examen clinique	64
1. État général à l’admission	64
2. Signes neuro-sensitifs	65
3. Tension artérielle à l’admission	65
4. Protéinurie à la bandelette réactive.....	66
5. Les œdèmes des membres inférieurs	66
6. Examen obstétrical	67
III. ÉTUDE PARACLINIQUE	70
A. Cardio-tocographie	70
B. Échographie obstétricale	71
C. Biologie	72
1. Hémogramme	72
2. Bilan d’hémostase	73
3. Bilan rénal	74
4. Bilan hépatique	74

5. Lactates déshydrogénases (LDH)	74
6. HELLP syndrome	74
IV. ANALYSE THÉRAPEUTIQUE	75
A. Mesures de réanimation	75
1. Remplissage vasculaire	75
2. Culots globulaires (CG)	75
3. Plasma frais congelé (PFC).....	75
B. Traitement médical	75
1. Antihypertenseurs	76
2. Antibiothérapie parentérale	77
3. Anticonvulsivants	77
4. Ocytociques	77
5. Prostaglandines	77
6. Méthylergométrine	77
C. Le délai entre l'admission et l'extraction fœtale	78
D. Délivrance.....	78
1. Type de délivrance.....	78
2. Examen du délivre	79
E. Hémostase chirurgicale	79
F. Traitement et surveillance du post-partum	80
G. La durée d'hospitalisation	80
V. ÉTAT DU NOUVEAU-NÉ	81
A. Sexe du nouveau-né	81
B. Poids de naissance	81
C. Score d'APGAR.....	82
VI. PRONOSTIC	82
A. Pronostic maternel	82

1. Mortalité maternelle	82
2. Morbidité maternelle	82
B. Pronostic fœtal	84
1. Mortalité périnatale	84
2. Morbidité fœtale	85
C. Transfert en réanimation néonatale	86
D. Facteurs modifiant le pronostic fœtal	87
1. Le rapport avec le délai de délai d'évacuation utérine	87
2. Le rapport avec la surface de la cupule	88
3. Relation entre le sexe et pronostic fœtal.....	89
4. Relation entre l'âge gestationnel et pronostic fœtal	90
5. Autres facteurs.....	90
DISCUSSION	91
I. INCIDENCE	92
II. FACTEURS DE RISQUE	94
A. Facteurs de risques sociodémographiques	94
1. Age.....	94
2. Parité	95
3. Statut marital	96
4. Bas niveau socio-économique	96
5. La race noire.....	96
6. Facteurs saisonniers	96
B. Facteurs de risque selon les antécédents maternels	97
1. Habitudes toxiques	97
2. Antécédents médicaux	98
3. Antécédents d'HRP	100
4. Autres antécédents gynéco-obstétricaux.....	101

C. Facteurs de risque en rapport avec la grossesse en cours.....	103
1. Hypertension artérielle gravidique	103
2. Facteur traumatique	104
3. Rupture prématurée des membranes (RPM) et Chorioamniotite.....	105
4. Surdistension utérine	106
5. Placenta prævia	107
6. Hémorragies du premier ou second trimestre	107
7. Anomalies funiculaires	108
8. Fœtus de sexe masculin	108
9. Autres	108
III. PRONOSTIC	109
A. Pronostic maternel	109
1. Mortalité maternelle.....	109
2. Facteurs modifiant le pronostic maternel.....	111
3. Complications maternelles immédiates	112
4. Complications maternelles à long terme.....	121
B. Pronostic fœtal	122
1. Mortalité périnatale.....	122
2. Les facteurs modifiant le pronostic fœtal	125
3. Complications fœtales immédiates	128
4. Complications à long terme	133
C. Grossesse d'avenir	135
CONCLUSION	136
RESUME	138
ANNEXES	142
REFERENCES	147



INTRODUCTION

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

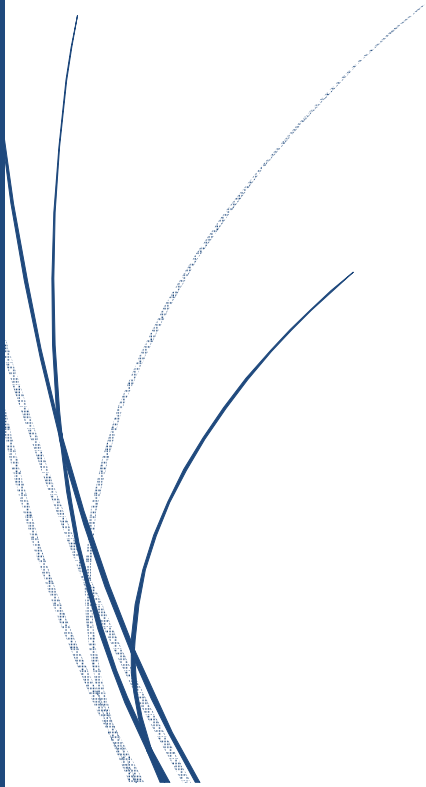
L'HRP reste une pathologie imprévisible malgré les facteurs de risque reconnus : âges extrêmes de la maternité, multiparité, ethnie noire, antécédent de césarienne ou d'HRP, thrombophilie, consommation de toxiques, hypertension artérielle (HTA), pathologies de la grossesse (HTA gravidique, pré-éclampsie,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

Nous avons réalisé une étude rétrospective comparative de 100 cas d'hématomes rétroplacentaires chez les expectantes avec fœtus vivant retrouvés entre le 1er mars 2016 et le 31 Décembre 2017 dans le service de Gynéco-obstétrique et d'endoscopie M I de la Maternité Souissi de Rabat.

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



GENERALITES



I. DÉFINITION

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est défini comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI). L'acronyme DPPNI est d'ailleurs souvent utilisé indifféremment comme synonyme d'HRP. C'est une pathologie définie par la clinique. Le plus souvent, il est suspecté devant des signes précédant l'accouchement (saignements, anomalies du rythme cardiaque fœtal, douleurs) et c'est lors de la délivrance que le diagnostic est confirmé devant l'existence de caillots plus ou moins abondants et plus ou moins organisés entre la face placentaire maternelle et la paroi utérine. Plus rarement, le DPPNI est asymptomatique et n'est découvert qu'après l'accouchement lors de l'examen systématique du placenta. Le décollement qui survient avant l'accouchement peut être partiel ou total suivant qu'il intéresse une partie ou toute la surface placentaire. Les complications materno-fœtales sont proportionnelles à son importance [2,3].

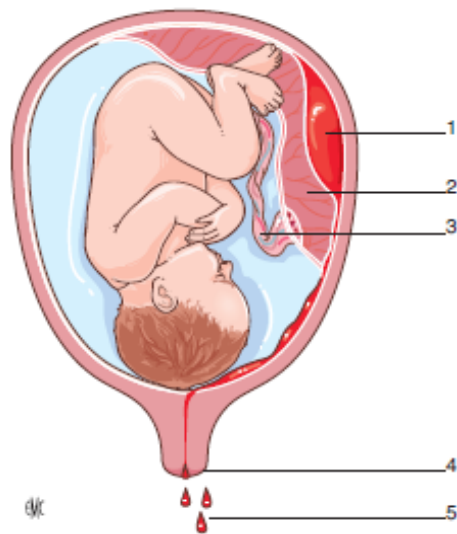


Figure 1 : Schéma descriptif du décollement prématuré du placenta normalement inséré.

- | | |
|---|------------------------|
| 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.

II. 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 rétroplacentaire. 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 [78].

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 médicale et traitement obstétrical. Les indications d'extraction par césarienne se sont élargies parallèlement aux possibilités de réanimation néonatale et de surveillance de la grossesse [147].

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

III. RAPPELS

A. Rappel anatomique

1. L'utérus

L'utérus fait partie des organes génitaux internes qui sont destinés essentiellement à la reproduction. C'est un muscle présentant une cavité virtuelle destinée à recevoir l'œuf après la migration et à le contenir pendant la grossesse tout en permettant son développement et à l'expulser lors de l'accouchement. Il subit au cours de la grossesse des modifications importantes qui portent sur sa morphologie, sa structure, ses rapports et ses propriétés physiologiques. L'utérus gravide comprend anatomiquement : Le corps, le col, entre lesquels se développe dans les derniers mois de la grossesse le segment inférieur.

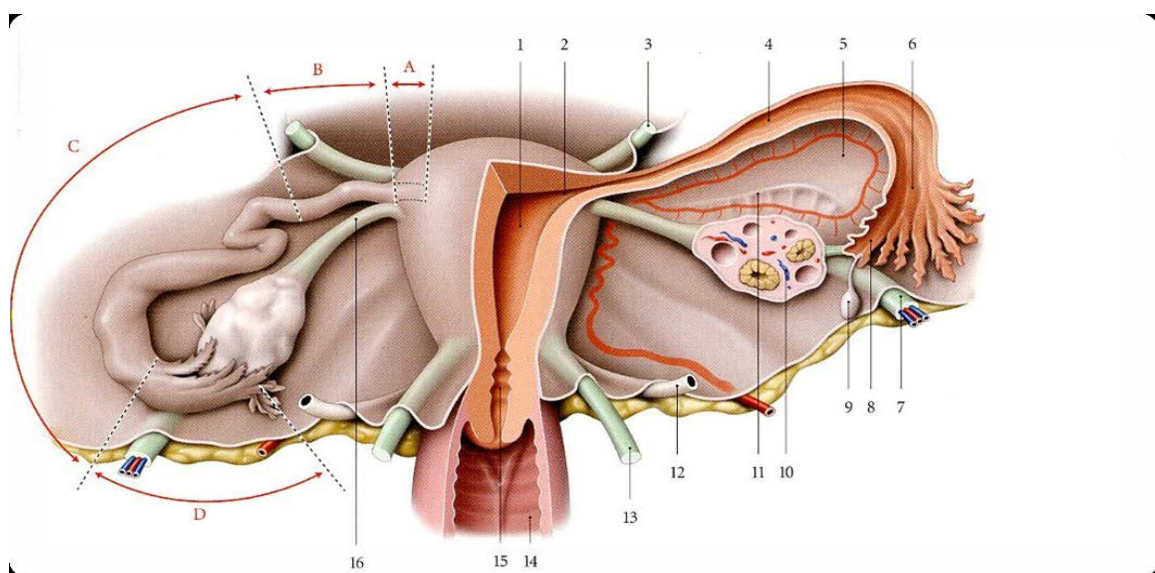


Figure 2 : Organes génitaux internes de la femme [179] (coupe frontale)

- | | | | |
|--------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| A. Partie utérine de la trompe | 2. Ostium utérin de la trompe | 7. Lig. suspenseur de l'ovaire | 12. Uretère |
| B. Isthme de la trompe | 3. Lig. rond de l'utérus | 8. Frange ovarique | 13. Lig. utéro-sacral |
| D. Infundibulum de la trompe | 4. Cavité tubaire | 9. Appendice vesiculeux | 14. Vagin |
| C. Ampoule de la trompe | 5. Mésosalpinx | 10. Ovaire | 15. Canal cervical |
| 1. Cavité utérine | 6. Ostium abdominal | 11. Mésovarium | 16. Lig. propre de l'ovaire |

a. Le corps utérin :

Il subit les modifications les plus importantes au cours de la grossesse. La couche musculaire très développée à ce niveau est constituée de tissu conjonctif et pour moitié de tissu musculaire. Le péritoine appelé séreuse adhère intimement à l'ensemble du corps utérin. L'utérus non gravide a une hauteur de 6-8cm et une largeur de 4-5cm, à la fin du 6ème mois de la grossesse sa hauteur est de 24cm et sa largeur de 16cm, à terme l'utérus a une hauteur de 32cm et une largeur de 22cm et l'épaisseur des parois est de 8-10cm au niveau du fond et de 5-7cm au niveau du corps.

b. Le col utérin :

Contrairement au corps, il se produit peu de modifications au niveau du col pendant la grossesse. Lors de la gestation, le volume et la largeur changent peu ; la consistance devient molle. Les orifices restent fermés jusqu'au travail chez les primipares ; chez la multipare, les aspects des deux orifices sont variables. Il est fréquent que l'orifice externe soit perméable les derniers mois de la grossesse, devenant évasé.

c. La vascularisation de l'utérus gravide :

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

- Les veines : Elles forment de gros troncs veineux latéraux utérins qui collectent les branches corporeales réduites à l'endothélium à l'intérieur de la couche plexiforme soumise ainsi à la rétroactivité des anneaux musculaires après la délivrance.

- Les lymphatiques : nombreux et hypertrophiés, forment trois réseaux : Réseau muqueux, musculaire et sous-séreux, qui communiquent largement entre eux.

2. Le Placenta

Le placenta fait partie des annexes du fœtus, qui sont des formations temporaires destinées à protéger, à nourrir et à oxygéner l'embryon, puis le fœtus durant la vie intra-utérine.

a. Formation du placenta :

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

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

Après de nombreuses transformations, c'est vers le 21^{ème} jour de gestation que le réseau intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation fœtale est alors établie. Les villosités sont devenues les villosités tertiaires. Elles occupent toute la surface de l'œuf. Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance. Le placenta est totalement constitué à partir du 5^{ème} mois

de la grossesse. Dès lors, son augmentation de volume se fera sans modification de sa structure [2]. En cas de dépassement du terme de la grossesse, le placenta non seulement ne joue plus son rôle, il constitue de plus un obstacle à la bonne alimentation et à la bonne oxygénation du fœtus.

b. La circulation placentaire :

- La circulation placentaire est double : maternelle et fœtale. La circulation utéro-placentaire s'établit aux 14^{ème} -15^{ème} jours de la fécondation par extravasation du sang maternel dans la chambre inter-villieuse.

✓ La circulation fœtale est de type simple. Les vaisseaux ombilicaux envoient dans les villosités fœtales des capillaires qui recueillent les matériaux nutritifs dans le sang maternel des lacs sanguins.

✓ La circulation placentaire est dominée par certains faits :

- * L'absence de toute communication directe entre vaisseaux maternels et vaisseaux fœtaux. Toujours entre les deux circulations se trouve interposée la couche élaboratrice du syncytium de la villosité, syncytium qui préside et contrôle nécessairement les échanges entre fœtus et mère.
- * L'extrême lenteur de circulation du sang maternel, qui est favorable aux échanges.
- * La grande richesse de la circulation qui peut atteindre une superficie de 7-12 m² lorsqu'elle parvient à son plein développement.

- C'est précisément l'intensité de cette circulation qui fait du placenta une véritable « éponge gorgée de sang ».

c. Anatomie macroscopique du placenta :

Examiné après la délivrance, le placenta à terme est une masse charnue discoïde ou elliptique. Il mesure 16 à 20 cm de diamètre, son épaisseur est de 2 à 3 cm au centre

et de 4 à 6 mm sur les bords. Son poids au moment de la délivrance à terme est en moyenne de 500 à 600g soit le sixième du poids du fœtus. Il s'insère normalement sur la face antérieure ou postérieure et sur le fond de l'utérus. Mais le placenta inséré dans l'utérus est beaucoup plus mince, plus étalé, que le placenta après son expulsion. Le placenta comprend 2 faces et 1 bord :

✓ **Face fœtale (plaque choriale)** : lisse, luisante, est tapissée par l'amnios, que l'on peut facilement détacher du plan sous-jacent, et qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels et de gros calibres. Sur elle s'insère le cordon ombilical, tantôt près du centre, tantôt à la périphérie, plus ou moins près du bord.

✓ **Face maternelle (plaque basale)** : charnue, tomenteuse. Elle est formée de cotylédons polygonaux séparés par des sillons plus ou moins profonds creusés par les septa.

✓ **Bord circulaire** : il se continue avec les membranes de l'œuf.



Figure 3 : Placenta normal à terme. A : face fœtale ; B : face maternelle [177].

B. Rappel physiologique

Le placenta est l'organe de régulation entre la mère et le fœtus. Il n'existe pas de communication directe entre la mère et le fœtus. D'abord considéré comme un simple filtre assurant la nutrition de l'embryon puis du fœtus ; le placenta apparaît maintenant comme un organe complémentaire du fœtus réalisant « l'unité fœto-placentaire » d'une extrême complexité et possédant de multiples fonctions. Il 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. Enfin il le protège contre les agressions bactériennes et toxiques et régite le passage de certaines substances médicamenteuses [2].

1. Échanges 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.

✓ *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 la moins concentrée et ceci jusqu' à l'équilibre, sans consommation d'énergie (exemple : l'oxygène, le gaz carbonique, les graisses et l'alcool).

: Osmoses : diffusion d'un solvant à travers une membrane à perméabilité sélective. L'eau fortement polaire ne peut traverser la bicouche lipidique des membranes plasmiques, mais elle peut en revanche diffuser à travers les pores de ces membranes.

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

✓ *Transport actif*

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

✓ *Transport vésiculaire*

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

2. Fonction nutritive et excrétrice :

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

· *L'eau* traverse le placenta par diffusion dans les deux sens, réglée par la tension oncotique du sang maternel et fœtal. Le passage semble dépendre aussi d'une sécrétion active du placenta, du moins au début du développement embryonnaire. Les échanges d'eau augmentent avec la grossesse jusqu'à 35 semaines (3,5 litres / jour), puis diminuent jusqu'à terme (1,5 litres/jour).

· *Les électrolytes* suivent les mouvements de l'eau. Le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-enfant. Le passage du fer à travers le placenta se fait sous forme de fer ferrique.

· *Le glucose* est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité « molécules porteuses ». La glycémie fœtale est égale aux 2/3 de la glycémie maternelle et est fonction de cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycolyse. La grossesse est dite « diabétogène » pour la mère en raison de la diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline.

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

· *Le cholestérol* passe facilement la membrane placentaire ainsi que ses dérivés (hormones stéroïdes).

Les transferts placentaires concernent également l'élimination des déchets (urée, acide urique, créatinine).

3. Fonction respiratoire :

Le placenta joue le rôle de « poumon fœtal ». La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone fœtal. Les échanges vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical (mélange de sang artériel et veineux, pauvre en oxygène). L'oxygène va donc passer de la circulation maternelle vers la circulation fœtale par simple diffusion. L'oxygène diffuse du compartiment où sa pression partielle PO₂ est plus élevée (100mmHg dans l'artère utérine) vers celui où elle est plus basse (35mmHg dans la veine ombilicale).

Les échanges d'oxygène peuvent se trouver modifiés suivant l'importance du flux sanguin maternel et fœtal, le degré de la pression partielle d'oxygène dans le sang maternel et fœtal, les variations de surface et d'épaisseur de la membrane placentaire. La plus grande affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène par rapport à l'hémoglobine adulte facilite le passage de l'oxygène de la mère au fœtus. Le passage transplacentaire du gaz carbonique se fait sous forme gazeuse. La pression partielle de CO₂ étant plus grande dans le sang fœtal, le passage se fait du fœtus vers la mère par diffusion.

4. Fonction endocrine :

Les hormones jouent un rôle fondamental dans la vie du fœtus en contrôlant son développement, en réglant son métabolisme énergétique ainsi que la constitution de ses réserves. Le fœtus a une grande autonomie dans leur régulation par rapport à sa mère.

- *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, maintenu en activité par l'hormone chorionique gonadotrophine humaine (HCG) qui est sécrétée par le trophoblaste. L'activité du corps jaune diminue progressivement dès la 8ème semaine, pour être totalement suppléée par le placenta à la fin du 1er trimestre.

- *Pendant la grossesse*, le taux sanguin des différentes hormones chez la mère sont régies par l'action combinée des hormones placentaires, gonadiques, hypophysaires et surrénaliennes.

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 arrêtées par la barrière placentaire ou ne passent que tardivement. En revanche, les virus la traversent facilement. Parmi ces agents infectieux traversant la barrière placentaire on peut citer :

- *le parasite de la toxoplasmose ;*
- *le virus de la rubéole ;*
- *le cytomégalovirus ;*

- *l'hématozoaire du paludisme ;*

- *le parasite de la listériose*

- *le tréponème.*

Le placenta constitue également une barrière contre le passage de certains médicaments. Les antibiotiques et les corticoïdes passent la barrière placentaire. Malheureusement, d'autres molécules (parfois à l'origine de malformations fœtales) arrivent à forcer ce barrage et à pénétrer dans le sang du fœtus. Les barbituriques, les drogues et l'alcool sont à proscrire.

6. Fonction de transfert des protéines :

Le fœtus commence à fabriquer ses anticorps à partir du cinquième mois de la grossesse. Les immunoglobulines G (IgG) traversent la barrière placentaire de la mère vers le fœtus. Ce passage se fait surtout en fin de grossesse, conférant ainsi une immunité passive qui le protège contre des maladies infectieuses (le nourrisson conserve ces anticorps jusqu'à environ 6 mois après l'accouchement). Les autres Immunoglobulines, notamment les IgA, IgM ne passent pas la barrière placentaire.

IV. ANATOMOPATHOLOGIE

- 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, il est dû à une rupture ou à une thrombose d'une artère utéroplacentaire provoquant un décollement localisé du placenta occasionnant à son tour la rupture d'autres artères utéroplacentaires et favorisant l'augmentation du volume de l'hématome et de l'étendu de la surface du décollement placentaire, qui en interrompant la circulation materno-fœtale, entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance fœtale et à des anomalies de la coagulation [14].

- L'hématome décidual basal peut être central (pas de métrorragie apparente) ou latéral (souvent avec extériorisation possible de sang qui se manifeste par des métrorragies, mais cela dépend du site d'insertion placentaire et son proximité ou son éloignement du col utérin). Enfin l'hématome rétroplacentaire peut être massif avec le décollement total du placenta associé ou non aux métrorragies cliniques [13].

- L'HRP est à différencier de l'hématome décidual marginal : [78,146] (anciennement dénommé « rupture du sinus marginal ») qui représente le principal diagnostic différentiel de l'HRP. Sa fréquence serait de 0,75% des accouchements ; ce type d'hématome est souvent associé à une anomalie de l'insertion de la plaque chorale (placenta circumvallé ou marginé et extra-chorial) ou à des anomalies d'insertion placentaire (placenta praevia). 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'authentiques hématomes décidaux 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).

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

➤ **L'hématome décidual basal (HDB) :**

- La macroscopie

Consiste en la présence sur la face maternelle du placenta d'un caillot arrondi, noirâtre, plus ou moins adhérent aux cotylédons. Les dimensions de cet hématome varient de quelques centimètres à plus de dix centimètres. Il existe également des formes purement microscopiques.

La classique cupule consiste en une dépression du placenta en regard du caillot. Les bords montent en pente douce vers la surface placentaire intacte. Cette déformation est parfois absente, le caillot ayant disparu. Généralement, le tissu sombre sus-jacent à cette cupule correspond à un infarctus placentaire [2].

- La microscopie :

Le caillot est constitué d'une collection d'hématies, plus ou moins lysées, enserrées dans un réseau de fibrine. A la périphérie du caillot existent une infiltration leucocytaire et une réaction macrophagique. Des pigments d'hémosidérine sont présents dans les cellules déciduales et éventuellement trophoblastiques de la plaque basale. Dans quelques cas, l'hématome se rompt et se trouve au contact de la chambre inter villeuse [2].

➤ **L'apoplexie utéro-placentaire :**

Le sang extravasé diffuse plus ou moins à tout l'appareil génital (utérus et annexes) et l'infiltration du myomètre par le sang se manifeste macroscopiquement par de larges ecchymoses occupant les deux faces de l'utérus lui donnant une coloration qui varie entre le rouge cuivre, bleu foncé, et le noir (utérus bigarré) réalisant un aspect apoplectique typique lors de la césarienne : l'apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire. Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent

provoquer, dans les cas graves, de petites fissures irrégulières du péritoine utérin et un petit épanchement intra-abdominal de liquide séro-sanguinolent [2].

➤ **L'apoplexie viscérale diffuse :**

Où le processus hémorragique dépasse la sphère génitale : lésions viscérales étendues (foie, pancréas, reins) [16].

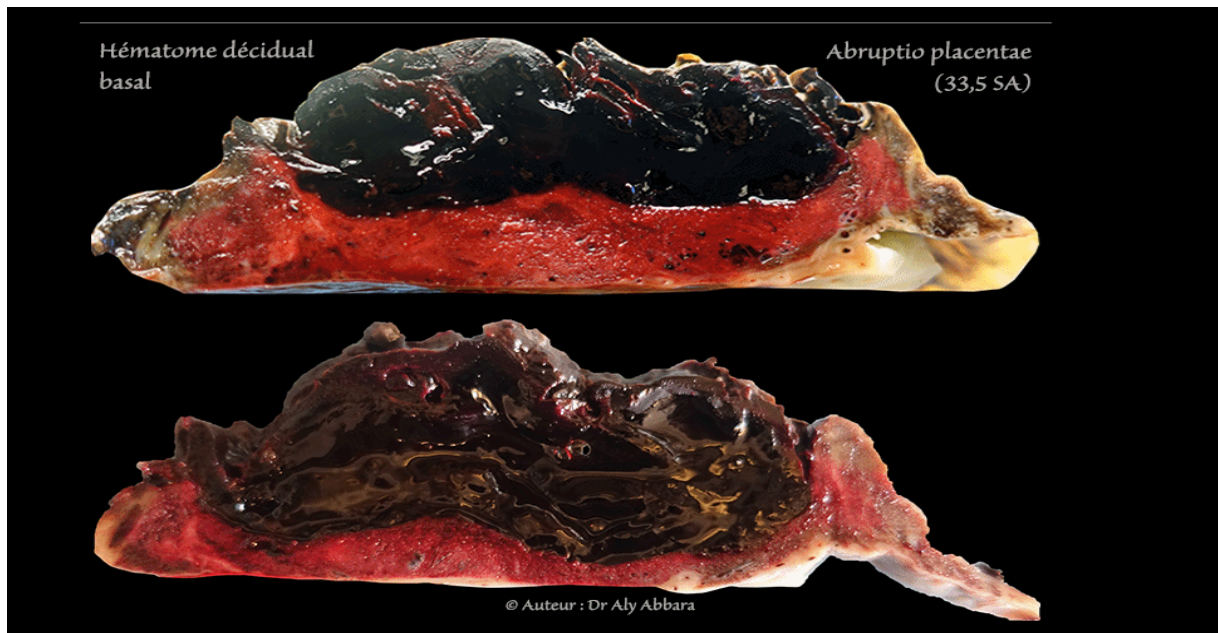


Figure 4 : Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome décidual basal [13]

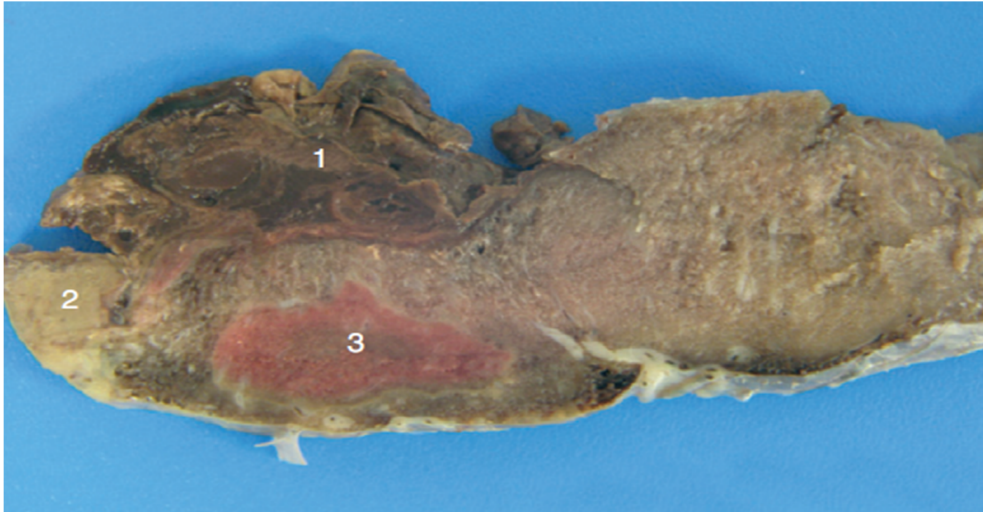


Figure 5 : Coupe macroscopique d'un placenta présentant un hématome rétroplacentaire (1) et deux infarctus l'un ancien(2) et l'autre plus frais (3) (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq –CHU de Strasbourg

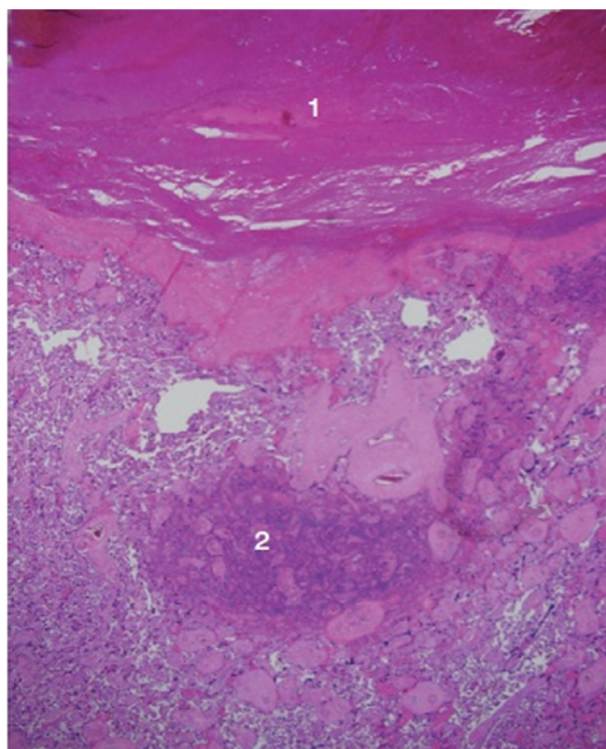


Figure 6 : Aspect histologique montrant un hématome rétroplacentaire (1) et un infarctus récent (2) (cliché du Dr Gerlinde Averous du département d'anatomie pathologique du Professeur Bellocq – CHU de Strasbourg)

V. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Mécanisme de formation de l'HRP

La constitution d'un HRP peut résulter de deux mécanismes qui sont souvent associés :

La rupture d'une artère déciduale maternelle (suite à un vasospasme des vaisseaux déciduaux) et/ou la nécrose d'une veine déciduale (suite à la thrombose de vaisseaux déciduaux) [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 [149].

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 [150,151].

À noter que l'on retrouve également ce mécanisme-clé d'insuffisance utéroplacentaire, et l'ischémie placentaire qui lui est conséquente, dans les fausses-couches spontanées, dans certaines formes d'hypotrophies et dans la prééclampsie [152,70].

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 [153].

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) [154]. 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. [155.156].

2. L'angiopathie :

Le remodelage des artères spiralées maternelles, lors de la placentation, permet la mise en place d'une vascularisation à basse résistance. Or, cette transformation ne s'effectuerait que de façon incomplète dans les cas d'HRP, d'où une augmentation des résistances au sein de l'unité fœto-placentaire et une perfusion placentaire diminuée [162].

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 [163,164]. Si plusieurs études ont montré qu'un index de pulsatilité élevé des artères utérines au 1er trimestre ou la présence de notchs au 2e trimestre pouvaient être prédictifs de la survenue d'un HRP, aucun auteur n'a démontré l'intérêt prédictif du dosage des facteurs angiogéniques circulants. Cela explique le risque élevé du survenu de l'HRP

chez les patientes avec un terrain vasculaire (HTA, tabagisme, maladies de système, diabète) [165,88].

3. L'inflammation :

Qu'elle soit aiguë ou chronique, peut également jouer un rôle dans la survenue d'un HRP [157]. D'une part, on retrouve plus de polynucléaires neutrophiles et de macrophages dans les placentas après HRP en comparaison à des témoins. D'autre part, la survenue d'un HRP est associée à la présence de différentes cytokines, comme l'interleukine 8 (IL-8), l'IL-1 et le tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha) [158].

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 [159]. 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 chorioamniotite soit un facteur de risque d'HRP [160-161].

B. Conséquences de l'HRP

1. Fœtales

L'HRP, dans sa forme habituelle, est responsable d'une souffrance fœtale, parfois suraiguë pouvant entraîner la mort fœtale in utero (MFIU). Parmi les mécanismes d'apparition de cette souffrance fœtale, nous citerons [38] :

- ❖ La réduction de la surface d'échange placentaire et donc d'apport en oxygène.
- ❖ L'hypertonie utérine par augmentation du volume utérin du fait de la présence de l'hématome, d'où l'intérêt bénéfique de la rupture artificielle des membranes (RAM)
- ❖ La libération en quantité importante de prostaglandines.

❖ Le collapsus maternel : une baisse de la pression artérielle (PA) maternelle entraîne une diminution de la vascularisation utérine, et donc du débit placentaire avec asphyxie fœtale.

2. Maternelles :

❖ État de choc : Il apparaît soit au moment de la constitution de l'hématome, soit au moment de la délivrance. C'est le plus souvent un choc hémorragique [11].

❖ Troubles de la coagulation : allant de la simple discrète défibrination asymptomatique à la coagulation intra-vasculaire sévère. L'élément majeur du trouble de la coagulation d'un HRP est la CIVD par excès de thromboplastine libérée dans la circulation générale du fait de l'hypertonie utérine. Rarement le phénomène aboutit à un véritable syndrome de fibrinolyse [11].

❖ Lésions viscérales diffuses, essentiellement :

* atteinte rénale, qui se traduit par une insuffisance rénale aiguë avec oligurie ou anurie. Elle s'agit d'une insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) accompagnant tout état de choc ou organique par ischémie corticale liée à la baisse du flux sanguin rénal associée à une vasoconstriction artériolaire pré-glomérulaire, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) provoquerait la formation de micro-caillots dans la circulation rénale qui pérenniserait les lésions d'ischémie corticale.

* Atteinte utérine : une apoplexie utérine résultant d'une extravasation importante du sang au niveau du myomètre et de la région sous séreuse de l'utérus et qui peut se voir dans les formes les plus sévères d'HRP

* Autres : accident vasculaire cérébral hémorragique conséquence d'une diminution de l'oxygénation au cours d'un état de choc. Œdème aigu du poumon (OAP) soit d'origine cardiogénique, par défaillance ventriculaire gauche, souvent expliqué par une surcharge intra-vasculaire importante ; soit d'origine non cardiogénique, par altération de la perméabilité capillaire. les conséquences cardiaques

représentées essentiellement par la complication mécanique de l'HTA (l'insuffisance ventriculaire gauche) et l'ischémie myocardique. La nécrose hypophysaire ou syndrome de SHEEHAN : rare actuellement ; 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 [11].

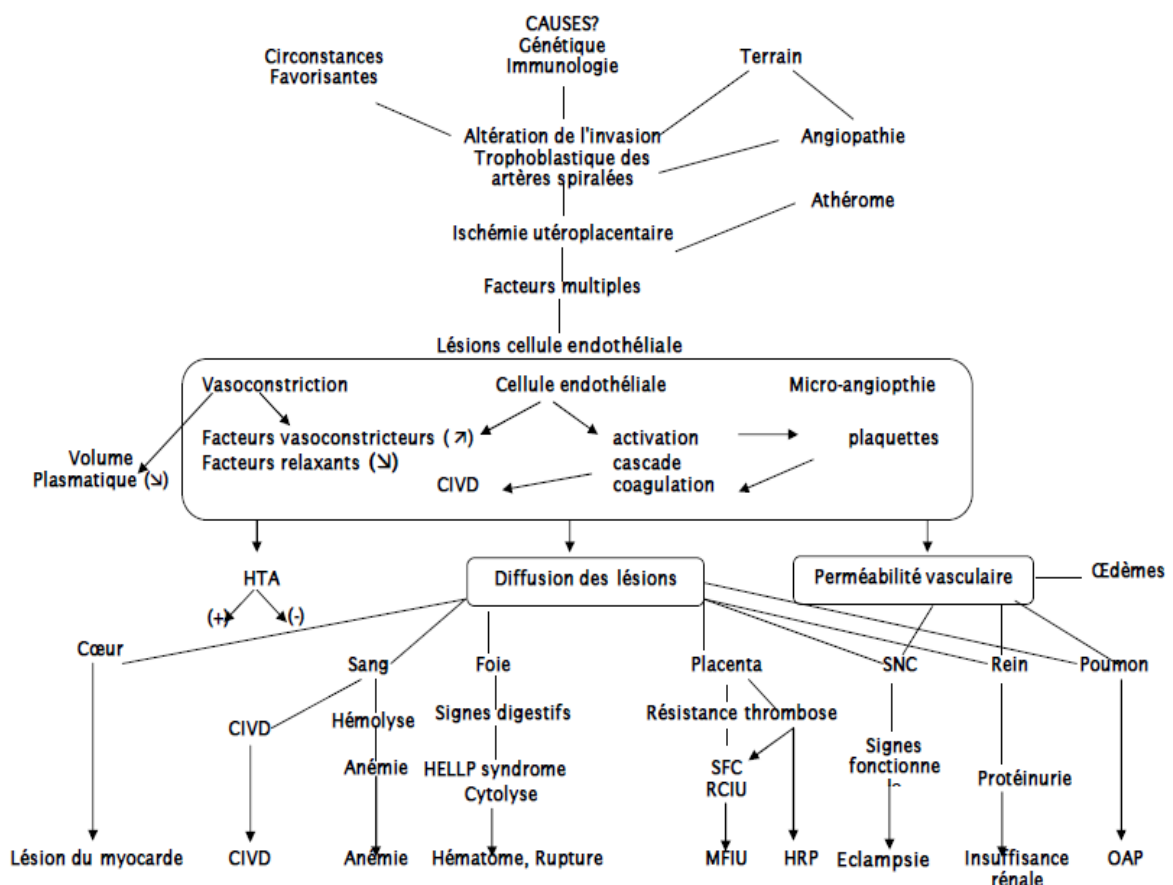


Figure 7 : Mécanisme angiogénique de l'hématome rétroplacentaire [133]

VI. ÉTIOLOGIES-FACTEURS DE RISQUE :

La survenue de hématome rétroplacentaire est souvent imprévisible c'est pour cela on parle plutôt de facteurs de risques, leur présence justifie une surveillance particulière de la grossesse.

A. Hypertension artérielle gravidique

La circonstance la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'hypertension artérielle gravidique et plus particulièrement la prééclampsie. 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 utéroplacentaires 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 [84, 85, 86,71].

B. Antécédents d'HRP

Sans doute le facteur de risque le plus puissant, L'HRP a tendance à se répéter ; les femmes ayant déjà fait un HRP auraient environ 10% de chance de voir se reproduire l'accident ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication [17].

C. Âge / parité

Ils interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus volontiers les HRP qui compliquent une prééclampsie, les HTA chroniques ou récidivantes s'associent avec l'âge plus avancé des femmes et la multiparité. L'HRP semble plus fréquent après 30 ans [19]. En effet la fréquence de l'HRP croît avec l'âge

et la parité. Selon certains auteurs elle double à partir de la 4ème grossesse et triple à la 5ème grossesse [20].

D. Traumatismes

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

E. Défaut de placentation, rôle du déficit en acide folique

Certains veulent voir à l'origine de l'HRP un défaut de placentation lors des premières semaines de la grossesse. Pour eux, la carence en acide folique serait responsable de ce défaut de placentation ; la dépression de la synthèse de l'ARN et de l'ADN conduit à une multiplication cellulaire défectueuse [19].

F. Les causes toxiques

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

G. Rupture prématurée des membranes et Chorioamniotite

Les liens entre chorioamniotite, rupture prématurée des membranes et hématome rétroplacentaire ont fait l'objet de plusieurs mises au point à l'issue desquelles il demeure difficile de déterminer dans quel sens se fait une éventuelle relation de

causalité. La physiopathologie avancée explique le développement de l'hématome rétroplacentaire en cas d'infection amniotique ou de rupture prématurée des membranes par, l'activation des cellules macrophagique par des cytokines telles que l'IL-1 ou le TNF-alpha. Ces cellules immunitaires libèrent des matrix-métalloprotéinases (MMP) ce qui induit un clivage entre placenta et la membrane déciduale [161,97] .L'étude histologique de la membrane placentaire chez les femmes ayant un HRP et la culture des germes aérobies et anaérobies montre un taux élevé de chorioamniotite (30%) [96]. Dans l'autre sens, le décollement placentaire peut fragiliser les membranes amniotiques et provoquer leur rupture prématurée ; l'hématome aussi peut s'infecter et entraîne une chorioamniotite puis l'expulsion du produit de grossesse [13].

H. Autres causes

- La survenue d'un HRP peut être favorisée par la présence d'un anticoagulant circulant ou d'un anticardiolipides.
- Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire.
- Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter.
- Bas niveau socio-économique.
- La race noire favoriserait la survenue d'un HRP.
- Causes idiopathiques. Dans 30% des cas, aucune cause déclenchante de l'HRP n'est retrouvée [19, 21, 22].

Tableau 1 : 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

VII. ÉTUDE CLINIQUE

A. Type de description : la forme complète

1. Le début :

Contrairement à celui de l'éclampsie, est en général brutal. Sans prodromes, parfois sans protéinurie ni même hypertension préalable, précédée ou non d'une des causes occasionnelles déjà citées, la crise éclate avec soudaineté. La femme se plaint d'une douleur abdominale d'intensité variable, souvent vive, brusquement apparue. Elle perd un peu de sang noir. Rapidement, l'état général cesse d'être bon, une certaine angoisse se manifeste.

2. Période d'état : elle est très vite constituée.

a. Signes fonctionnels :

- La douleur abdominale :

Brutale, en coup de poignard, ou sous forme de crampe continue, très violente, parfois modérée. Le siège est médian, mais parfois aussi latéral, diffusant rapidement vers les fosses lombaires, la région dorsale ou crurale. Contrairement aux contractions utérines douloureuses, elle est permanente.

- Les métrorragies :

Sont d'abondance variable, mais en général minimales à modérées, faites de caillots noirs, provenant de l'endocol. Leur quantité n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général.

b. Signes généraux :

- Faciès angoissé ; les traits tirés ; souvent une dyspnée « *sine materia* » s'installe.

- Pâleur, prostration, refroidissement des extrémités.

- Le pouls est, du moins au début, lent, dur, tendu. Très vite il s'accélère et s'affaiblit.

- La tension artérielle s'élève toujours au début du décollement ; ou bien un à-coup hypertensif survient sur une hypertension préalable, ou bien c'est la hausse brusque d'une pression antérieurement normale. Les chiffres tensionnels au moment de l'accident peuvent être trompeurs, car l'hypertension est vite suivie d'une chute traduisant le choc.

- Un état de choc est présent plus ou moins intense

- Signes inconstants et évocateurs : nausées, vomissements, tendance syncopale.

➤ La diurèse peut être réduite (oligo-anurie). La protéinurie, lorsqu'elle existe est soudaine et massive. C'est l'ictus albuminurique [2,23].

c. Signes physiques :

➤ L'utérus, siège d'une hémorragie interne, est dur, c'est là le témoin essentiel

➤ Dur comme du bois partout et tout le temps «*utérus de bois*», témoin de son extrême hypertonie. Certains hématomes de petits volumes ne s'accompagnent pas de contractures, mais d'une hypercontractilité utérine (hypercinésie de fréquence, mauvais relâchement utérin entre les contractions utérines).

➤ Il augmente de volume, souvent décelable d'un examen à l'autre et est d'autant plus dur, que l'hémorragie externe est moins abondante. Il traduit l'évolutivité de l'HRP.

➤ Une Ascension du fond utérin difficile à apprécier. On peut noter cette augmentation rapide lors des examens successifs.

➤ A l'auscultation les bruits du cœur fœtal sont parfois absents et l'enregistrement RCF montrera des signes la de souffrance fœtale qui sont parfois grave.

➤ Au toucher vaginal, le segment inférieur, dur, ligneux et tendu «*en sébile de bois*» témoignant de la contracture utérine (hypertonie utérine). Le col est parfois déjà modifié, ce qui confirme le début du travail, la poche des eaux est elle-même tendue.

➤ Le doigtier ramène des caillots de sang noirâtre.

➤ L'examen au spéculum permet de s'assurer de l'origine utérine de l'hémorragie dans les cas douteux.

➤ En général l'examen clinique permet de poser le diagnostic de l'HRP.

En résumé l'association :

- ✓ début brutal,
- ✓ douleur et contracture utérine (hypertonie)
- ✓ métrorragies noirâtres
- ✓ souffrance fœtale grave ou mort fœtale est évocatrice du diagnostic clinique de l'HRP.

D'après HURS (cité par FOURNIE), on doit évoquer le diagnostic de l'HRP devant *deux des quatre signes suivants* : Hémorragie, douleur (utérine ou du dos), anomalies de la contraction utérine, anomalies de la fréquence cardiaque fœtale doivent être *considérées comme ayant un HRP* [25]. Quelquefois, l'hématome rétroplacentaire est minime et se traduit par des signes de souffrance fœtale ou de menace d'accouchement prématuré chez une patiente présentant une prééclampsie.

d. Signes paracliniques :

Aident à faire le diagnostic de l'HRP dans sa forme clinique incomplète, le bilan sanguin permet d'apprécier le degré de gravité.

Bilan sanguin :

Le bilan de la coagulation est indispensable pour mesurer l'importance de la coagulopathie de consommation, on demandera :

Le taux d'hémoglobine, le taux de plaquettes, le taux de fibrinogène, le taux de prothrombine Temps de quick, le dosage des facteurs V et VIII, les Produits de dégradation de la fibrine (PDF), le dosage des D –Dimères, l'uricémie, la créatinémie, et les transaminases.

• **Échographie obstétricale – doppler :**

A pratiquer en urgence avec l'appareil d'échographie en salle de travail. La sensibilité de l'échographie est fonction du contexte clinique. Elle est utile dans les formes discrètes et modérées, elle peut confirmer le diagnostic d'HRP et permettre la

recherche de la vitalité fœtale par la localisation de l'aire cardiaque. L'aspect échographique est parfois caractéristique (25 % des cas) : image bien limitée elliptique ou linéaire, vide d'échos ou finement échogène au niveau de la plaque basale, biconvexe refoulant le placenta dans la cavité amniotique, augmentant l'épaisseur du placenta à ce niveau. L'échographie confirme le diagnostic élimine les autres causes de métrorragies : placenta praevia, vasa praevia et appréciant le volume approximatif de l'hématome rétroplacentaire [26, 27]. Mais ce diagnostic n'est pas toujours facile et l'absence d'image évocatrice n'exclut pas le diagnostic, d'où l'importance de la clinique et du contexte. Elle permet d'apprécier également la biométrie du fœtus, la présentation, particulièrement difficile à évaluer cliniquement en cas hypertonie utérine.



Figure 8 : Image échographique visualisant un HRP [112]

- L'intérêt de l'examen au Doppler fœto-maternel dans l'HRP peut être envisagé à deux titres :

* En tant qu'élément de diagnostic différentiel entre la menace d'accouchement prématuré associée 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 [11,]. Selon HARRINGTON [165] , à 20 SA, l'analyse du Doppler utérin permet de dépister 100 % des patientes à haut risque qui vont présenter un DPPNI avec une spécificité de 73,3 % , et SMITH précise 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 [168,169,170,171,172].

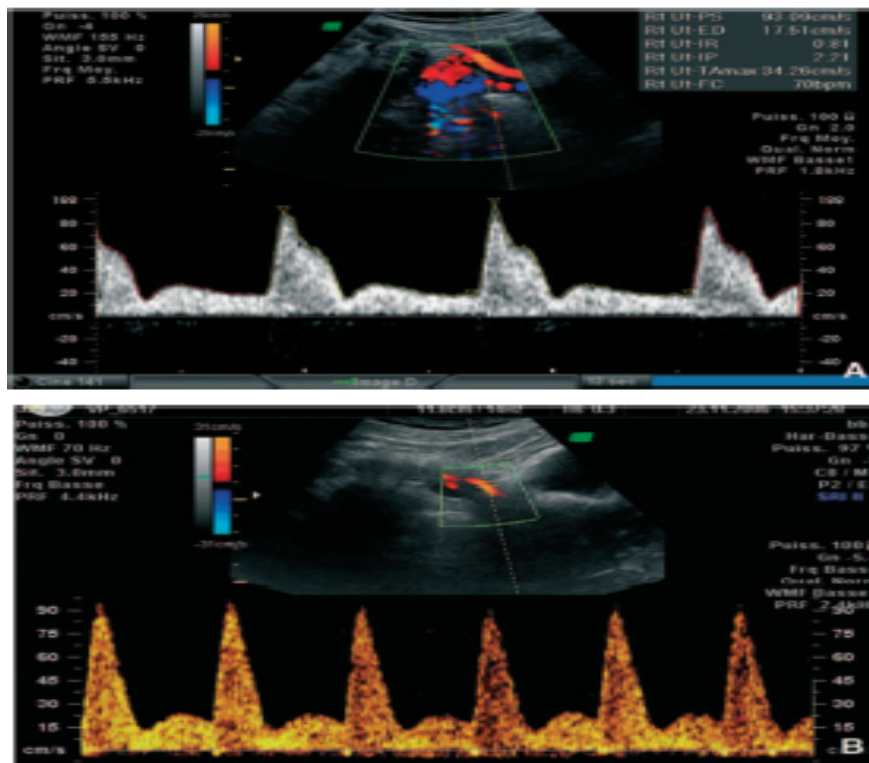


Figure 9 : A et B. Spectre avec un notch et une diastole basse au niveau de l'artère utérine [167]

- **Cardiotocographie :**

Elle a un intérêt dans la surveillance des grossesses à haut risque d'HRP. Elle permet le diagnostic précoce de l'HRP avant même l'apparition des signes cliniques [11].

- * Rythme cardiaque fœtal :

Le RCF (rythme cardiaque fœtal) peut être normal ou montrer des anomalies non spécifiques et d'aspect variables : [51, 81, 139, 65] :

- ❖ une bradycardie permanente
- ❖ 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 [140,141].



Figure 10 : Enregistrement du rythme cardiaque fœtal normal [112]

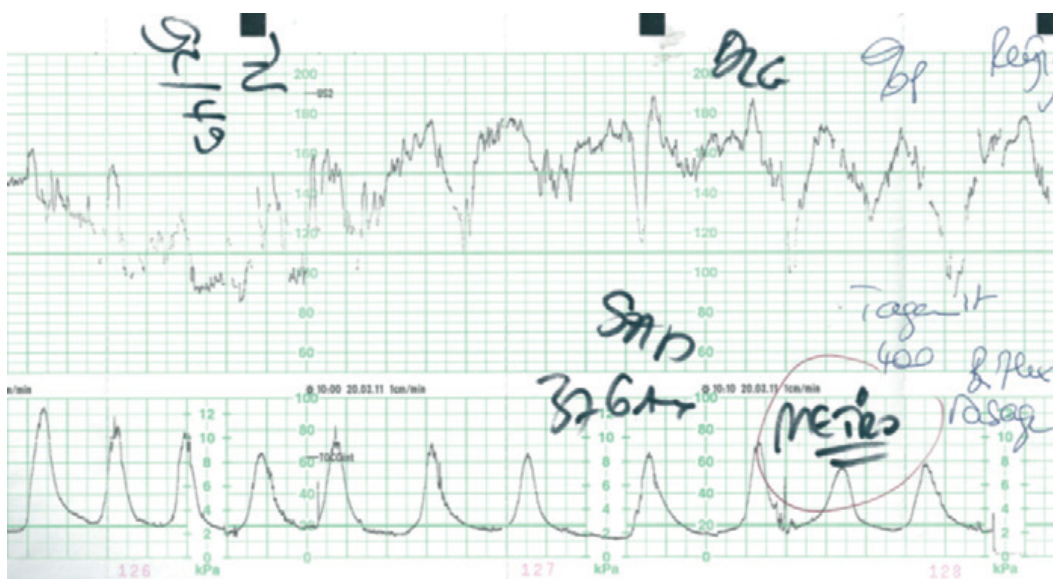


Figure 11 : Exemple de RCF avec épisode de bradycardie, puis de tachycardie avec décélérations répétées tardives [112].

* Les contractions utérines :

La tocographie a un intérêt diagnostique lorsqu'elle montre des contractions utérines à haute fréquence, à type d'hypercinésie, et élévation du tonus utérin de base type hypertonie, très évocatrice d'un HRP méconnu ; un tel aspect doit conduire rapidement à une césarienne avant l'apparition d'une souffrance fœtale.

B. Les autres formes cliniques :

• Formes incomplètes

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

• Formes avec hémorragie externe abondante

Lorsque le placenta se trouve inséré relativement bas, à proximité du segment inférieur, l'hématome arrive à décoller les membranes, à fuser vers le bas, à s'évacuer par le vagin. L'hémorragie externe est alors abondante, la douleur est moindre, l'utérus reste plus souple et son volume augmente moins. Aussi cette forme clinique simule-t-elle l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur.

• Formes simulant une menace d'accouchement prématuré

Elle est particulièrement trompeuse et l'enregistrement du RCF est indispensable. 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.

- **Forme avec souffrance fœtale aiguë**

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

- **Formes associées**

- ✚ Formes associées à un placenta prævia

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

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

- **Formes précoces (10%)**

Survenant au deuxième trimestre avec ou sans mort fœtale, pour lesquelles seul l'examen anatomopathologique placentaire fera évoquer le diagnostic.

- **La forme biologique "transitoire"**

Des anomalies biologiques très transitoires peuvent porter sur l'uricémie, les D-Dimères, les PDF (produits de dégradation de la fibrine), les plaquettes ou l'hématocrite, régressant spontanément.

- **Les formes asymptomatiques :**

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

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

- **Formes exceptionnelles débutant par une hémorragie extra génitale**

Le premier signe est soit une hématurie, soit une hématomèse. Les signes de la maladie utéro-placentaire n'apparaissent que secondairement.

- **Formes récidivantes à des grossesses successives**

Elles ne sont pas rares. On observe surtout dans les HRP d'origine toxémique. La récurrence tend à être plus grave que l'incident observé lors de la grossesse précédente.

- **Formes d'origine traumatique**

Leur étiologie relève, soit de la version par manœuvres externes, soit un accident, le plus souvent de la voie publique.

C. Classification de l'HRP

Il en existe plusieurs types, elles prétendent toutes déterminer des degrés de gravité croissante. Elles reposent sur la présentation clinique, l'état du fœtus, l'existence de troubles de la coagulation et parfois sur l'étendue anatomopathologique du décollement.

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

En tenant compte des formes anatomo-cliniques plusieurs classifications ont été proposées. Cependant nous nous contenterons des classifications suivantes. Il s'agit de celles de SHER, PAGE, TIKKANEN.

1. Classification de SHER

Publiée en 1978, la plus utilisée actuellement, car c'est la plus pratique. Elle distingue trois grades de gravité croissante (voir tableau ci-dessous).

Tableau 2 : Classification de l'HRP selon *SHER* [24].

Grades	Symptomatologie
Grade I	- Métrorragie minime inexpliquée - Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome
Grade II	- Signes cliniques de l'HRP - fœtus vivant
Grade III	Signes cliniques de l'HRP avec mort fœtale in-utéro. Il est subdivisé-en :
▶ Grade III a	- Sans troubles de la coagulation
▶ Grade III b	- Avec troubles de la coagulation

2. Classification de TIKKANEN

La classification la plus récente (2010) elle se base sur des paramètres anatomo-cliniques.

Tableau 3 : Classification de l'HRP selon TIKKANEN [8]

Grades	Symptomatologie
Grade 0	- asymptomatique - petit caillot de sang rétroplacentaire détecté
Grade 1	- Métrorragie minime - irritabilité utérine, hypotonie
Grade 2	- Métrorragie modérée - contractions utérines - absence d'état de choc maternel ou de détresse fœtale
Grade 3	- Métrorragie sévère - Utérus de bois, douleurs abdominales persistantes - état de choc maternel - coagulopathie - détresse ou mort fœtale

3. Classification de PAGE

Elle est la plus ancienne (1954) basée sur la gravité de l'accident, est très peu utilisée de nos jours. Elle comprend quatre stades de 0 à 3.

Tableau 4 : Classification de l'HRP selon *PAGE* [19].

Stades	Symptomatologie
Stade 0	Diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie
Stade I	Forme fruste avec fœtus vivant
Stade II	Forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants
Stade III	Forme grave avec troubles de la coagulation et MFIU

VIII. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic positif

Devant toute hémorragie du 3ème trimestre, il faut penser à l'HRP devant :

- * Une douleur utérine brutale, très intense, diffuse, permanente
- * Un état de choc : femme prostrée, tachycardie, polypnée
- * Une contracture utérine généralisée, permanente, douloureuse (utérus de bois)
- * Des métrorragies classiquement peu abondantes, noirâtres
- * La bradycardie ou l'absence d'activité cardiaque fœtale.

Le diagnostic positif est essentiellement clinique dans la forme complète. L'échographie a un intérêt limité. Elle a surtout pour but de confirmer si besoin la mort fœtale. La mise en évidence de l'hématome est inconstante et l'évaluation de son volume difficile.

B. Diagnostic différentiel

C'est le diagnostic différentiel des hémorragies du 3ème trimestre de la grossesse qui se pose essentiellement avec le placenta praevia et la rupture utérine.

1. Placenta praevia

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

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

En cas de diagnostic difficile, une échographie peut être utile. Elle permet de visualiser le placenta à la partie basse de l'utérus, d'en voir les limites.

2. L'hématome décidual marginal (HDM)

L'HDM 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 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 (car l'hématome est périphérique et de petite taille, il ne peut donc pas altérer les échanges materno-fœtaux). Il se manifeste par une hémorragie du 3ème trimestre de la grossesse faite de sang noirâtre ou foncé peu abondant. Les douleurs abdominales sont classiquement absentes.

3. Hémorragie de BENCKISER

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

4. Rupture utérine

Elle est spontanée en général et survient sur un utérus fragilisé, le plus souvent sur utérus cicatriciel (antécédent de myomectomie, césarienne ou hystéroplastie) ou exceptionnellement lors d'un traumatisme direct ou indirect.

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

5. 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.

6. Hémorragies d'origine cervico-vaginale

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

7. Syndromes douleurs abdominales

- * Coliques néphrétiques
- * Pancréatite aiguë
- * Appendicite aiguë.

8. Autres

- * Hydramnios
- * Torsion du kyste
- * Hémorragie intra péritonéale, du fait de l'importance des signes généraux

IX. PRONOSTIC

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

A. Pronostic maternel

Beaucoup d'hématomes rétroplacentaires peuvent évoluer favorablement après un accouchement rapide aidé par l'ouverture spontanée ou artificielle de l'œuf.

La délivrance suit de près l'accouchement, accompagnée d'une abondante émission de caillots noirs. Tous, ou presque tous les hématomes rétroplacentaires, même dans leurs formes graves, devraient évoluer favorablement pour la mère. De nos jours, nous possédons des moyens médicaux et obstétricaux qui permettent de traiter efficacement les complications. En l'absence de traitement, ou du traitement convenable, l'aggravation peut être rapide. L'état général s'altère de plus en plus. Le choc hémorragique s'accroît, les troubles de coagulation s'aggravent. La mort peut survenir.

B. Pronostic fœtal

La mortalité et morbidité périnatales sont liées à la prématurité, au RCIU et à la souffrance fœtale. Elles sont aussi en fonction de l'étendue du décollement placentaire, aux lésions utérines associées et à l'importance du choc. La mort fœtale est fréquente, elle est à l'ordre de 10-12 % dans pays développés [34, 35] et peut atteindre 60 à 75% dans les pays en voie de développement [3, 8, 9, 10, 36], au point que la disparition de l'activité cardiaque était un des signes classiques du syndrome. Lorsque les malades sont vues à la phase de début, avant la mort du fœtus, la césarienne peut sauver certains cas condamnés à faire l'anoxie et la mort en absence d'intervention.

X. TRAITEMENT

Elle dépend de :

- ✚ L'état de la mère
- ✚ L'état du fœtus
- ✚ Des conditions obstétricales

A. Traitement curatif

En raison de la gravité de l'HRP pour la mère comme pour le fœtus, la prise en charge dans un service spécialisé avec une équipe multidisciplinaire comprenant un obstétricien, un anesthésiste réanimateur et un pédiatre s'impose. Cette structure doit dans l'idéal, pouvoir disposer d'un bloc opératoire, d'un laboratoire, d'un service de réanimation et d'une banque de sang. La stabilisation de l'état maternel est prioritaire [18].

1. But :

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

2. Moyen

2.1 Traitement médical

a. Conduite à tenir en urgence

Quand le diagnostic d'HRP est posé, il faut en urgence, prendre des précautions pour parer à toute complication maternelle ou fœtale [19] :

- Oxygénothérapie.

- Mise en place de deux voies veineuses (16 gauge) voir une voie centrale en cas d'état de choc.

- Sondage vésical à demeure pour surveillance de la diurèse.

- Demande de plus de 6 unités de culots globulaires.

- Maintien de l'hématocrite, transfusion de culots globulaires si le taux d' Hb est inférieur à 7g/dl

- Remplissage vasculaire par cristalloïdes et macromolécules

- L'utilisation de plasma frais congelé décongelé ABO-compatible permet d'apporter du fibrinogène et des facteurs de la coagulation ; quelques fois on a recours à une perfusion de fibrinogène à la dose de 0,1g/kg.

- Surveillance régulière des paramètres vitaux : la TA, diurèse, pouls, etc...

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

b. Lutte contre les troubles de la coagulation

Le traitement le plus efficace est l'évacuation rapide de l'utérus. Elle consiste à apporter les facteurs déficitaires :

- Transfusion de sang surtout du plasma frais congelé,

- Perfusion lente de fibrinogène,

- Transfusion de concentrés de plaquettes nécessaires si le taux de plaquette est inférieur à 50 000/ mm³ et surtout s'il existe des anomalies du temps de saignement.

2.2 Traitement obstétrical :

L'extraction fœto-placentaire représente le principal traitement de l'HRP. Elle peut être réalisée par voie basse ou par césarienne ; et peut se faire de la façon suivante [37].

Si le fœtus est mort

La voie basse est préférable. Dans la plupart des cas, L'amniotomie doit être précoce, car elle permet à la fois de réduire la pression intra-amniotique limitant ainsi le passage dans la circulation maternelle des PDF et de thromboplastines tissulaires (intérêt capital en cas mort fœtal) et de favoriser la marche du travail, à l'exception des cas où le fœtus est très petit et éventuellement en position transverse, le maintien de la poche des eaux paraît préférable (à un terme très précoce). Si le travail progresse mal, on peut y adjoindre la perfusion intraveineuse lente d'ocytociques (s'il n'y a pas de contre-indication à leur utilisation). L'hypercinésie utérine la rend souvent inutile. Classiquement les délais admis pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder quatre heures, voire douze heures pour certains. Le délai d'attente dépend en fait du bilan d'hémostase et de l'hémodynamique maternelle. La césarienne doit être pratiquée avant que le temps perdu à attendre n'ait aggravé l'état général, le but étant de protéger la vie maternelle [39].

Si le fœtus est vivant à terme ou près du terme

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

Toujours sur le plan obstétrical, rappelons que la période du post-partum est marquée par une élévation du risque infectieux et du risque thromboembolique qu'il faudra prévenir. Enfin la prévention rhésus est essentielle en raison du risque élevé de passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle [40].

Si fœtus vivant avant terme

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

Avant 27 SA, le pronostic est très réservé, fonction de l'âge gestationnel et du degré d'hypotrophie. Les parents doivent en être informés. Un déclenchement avec abandon fœtal peut se discuter. L'état maternel par la prééclampsie associée peut également imposer une extraction [174].

✓ Principe de base :

- L'anesthésie locorégionale est contre-indiquée en cas de coagulopathie.
- La délivrance artificielle et la révision utérine sont largement préconisées.
- Quel que soit le mode d'accouchement, il faut prévenir l'hémorragie de la délivrance, car c'est la cause la plus fréquente de décès maternel dans l'HRP.
- Surveillance rigoureuse dans le post-partum ; quelques fois on aura recours à un transfert en réanimation pour 24 à 48 heures.

2.3 Techniques d'hémostase :

a. L'embolisation artérielle :

C'est une technique angiographique sélective qui a pour but d'emboliser par des particules spongieuses et inertes le vaisseau qui saigne. Elle a l'avantage d'être peu traumatisante, peu agressive et peut être faite sous anesthésie locale avec un abord axillaire. Cependant, elle nécessite un centre radiologique spécialisé, une équipe

entraînée et un état hémodynamique stabilisé. Ses indications majeures sont les atonies utérines rebelles au traitement médical et les hématomes pelviens extensifs.

b. Hémostase chirurgicale :

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

*** La ligature sélective des artères utérines :**

Dans les hémorragies utérines graves du post-partum dues à la pathologie de consommation et de rétraction utérine qui sont réfractaires à la thérapie classique conservatrice (y compris les prostaglandines qui sont très efficaces). La ligature bilatérale des artères utérines au niveau des branches ascendantes représente une solution conservatrice simple, rapide, souvent efficace et ne comporte pas de risque [15].

*** La ligature sélective des artères hypogastriques :**

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

c. L'hystérectomie :

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

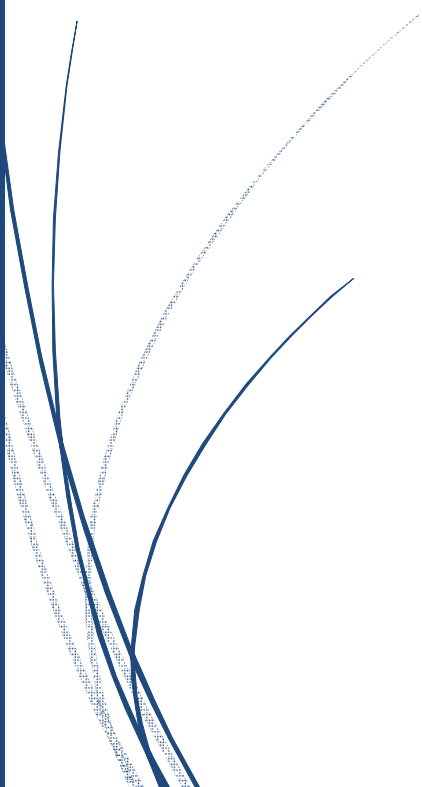
B. Traitement préventif

Dans la majorité des cas, l'HRP survient de manière totalement imprévisible. Si des facteurs de risque (âge, tabagisme, cocaïne, contexte vasculaire, thrombophilie...) sont identifiés, une surveillance particulière s'impose. Chez les femmes ayant un antécédent d'hématome rétroplacentaire ou de complication grave responsable d'une HTA gravidique, prévoir un traitement par l'Aspirine 100 mg/jour à partir de 12 semaines d'aménorrhée [173]. Et l'hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

Après un traumatisme et accident de la circulation, l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recommande un enregistrement cardiotocographique au minimum de 4 heures [41].



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. CADRE D'ÉTUDE :

C'est une étude rétrospective descriptive et comparative, concernant 100 patientes hospitalisées dans le service de Gynéco-obstétrique et d'endoscopie M I de la Maternité Souissi de Rabat présentant un hématome rétroplacentaire.

A. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective cas-témoins comparant les groupes parturientes de pronostic favorable avec celles avec un pronostic défavorable, aussi les fœtus vivants avec les fœtus morts.

B. Période d'étude

Étude s'est étalée sur une période d'une année et 9 mois allant du 1er mars 2016 au 31 Décembre 2017

II. SUPPORT :

- Les dossiers des césariennes stockés aux archives de service de Gynéco-obstétrique et d'endoscopie M I de la Maternité.
- Les registres d'accouchements au niveau de la salle d'accouchement.

III. ÉCHANTILLONNAGE :

A. Critères d'inclusion :

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

➤ Fœtus avec activité cardiaque positif à l'examen d'admission à la maternité Souissi ;

➤ Fœtus avec activité cardiaque positive au lieu de référence, mais négative à l'examen d'admission à la maternité Souissi.

B. 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) ;

➤ fœtus activité cardiaque négative au lieu de référence ;

➤ Les patientes ayant présenté un HRP, mais dont les dossiers sont inexploitable.

IV. ANALYSE :

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

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 24.0 et Microsoft office Excel et Word 2013.

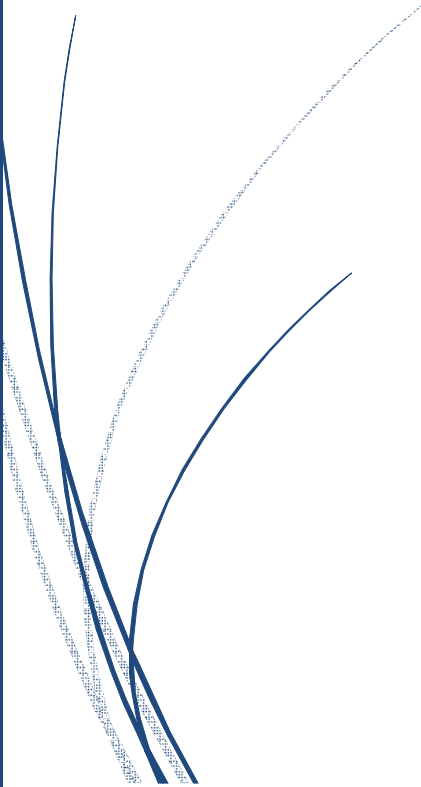
Le test statistique utilisé a été le test Chi2 avec une valeur de $P < 0,05$ qui a été considérée comme statistiquement significative.

Calcul de la relation linéaire (la proportionnalité) entre les valeurs de deux variables par le coefficient de corrélation linéaire de Pearson « r ».

L'analyse univariée des facteurs pronostic grâce au calcul d'Odds ratio et à l'intervalle de confiance (IC) de 95%.



RESULTATS



I. ÉPIDÉMIOLOGIE :

A. Fréquence globale de l'HRP

Nous avons étudié les dossiers de 100 patientes ayant présenté un HRP sur 16 331 accouchements pris en charge par le service de gynéco-obstétrique et d'endoscopie M I de la Maternité Souissi de Rabat, durant la période allant du 1er mars 2016 au 31 Décembre 2017.

La fréquence globale de l'HRP de 0,56% de l'ensemble des accouchements.

B. Paramètres épidémiologiques :

1. L'Âge

L'âge de nos patientes variait de 16 ans à 42 ans, avec un âge moyen de 29 ans. Environ 55% d'entre elles avaient un âge entre 25-35 ans.

Tableau 5 : Fréquence d'HRP en fonction des tranches d'âge

<i>Âge</i>					<i>N</i>	<i>Moyenne</i>
<20	20-24	25-29	30-35	≥ 36		
7	15	24	31	23	100	29,76
7%	15%	24%	31%	23%		

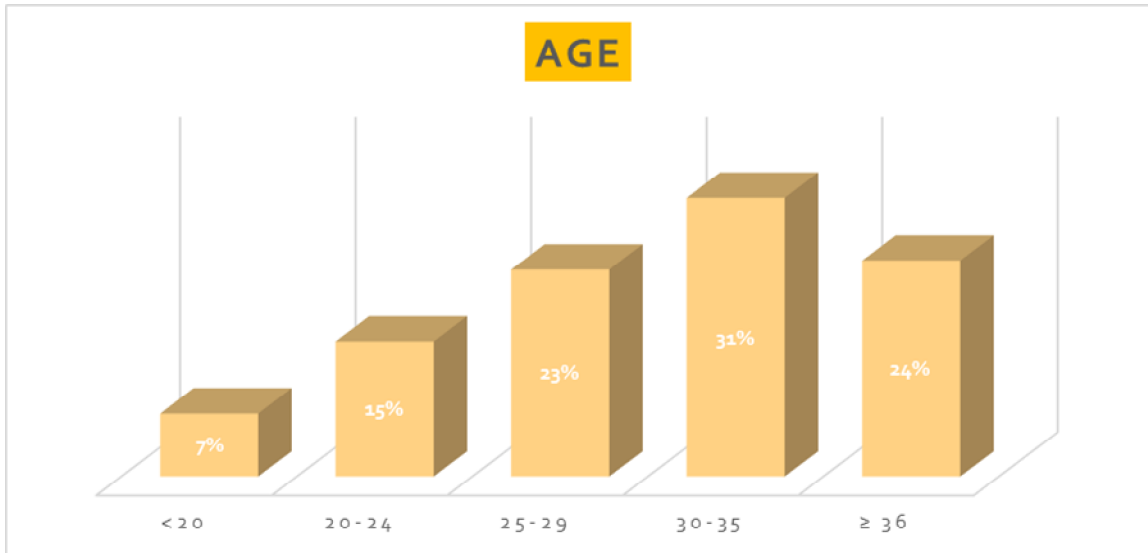


Figure 12 : Répartition des cas d'HRP selon l'âge des patientes

2. Statut marital :

La présence de 02 cas de mères célibataires.

3. Origines géographiques :

61% de nos patientes étaient d'origine urbaine, et 35 % d'origine rurale.

Tableau 6 : Répartition des cas d'HRP en fonction de leur origine.

<i>Origine géographique</i>		<i>N</i>
Urbaine	Rurale	96
61	35	
64%	36%	

C. ANTÉCÉDENTS :

1. Antécédents médico-chirurgicaux

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

Tableau 7 : Antécédents pathologiques médico- chirurgicaux.

<i>Antécédents</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage N= 100</i>
Asthme	4	4%
maladie de système/endocrinopathie	3	3%
Diabète	2	2%
Traumatisme	2	2%
Anémie	1	1%
cardiopathie/HTA	1	1%

2. Parité – Gestité

Les primipares sont les plus retrouvées avec une fréquence de 48% des cas, suivie par les paucipares (2 à 3) qui constituent 36% de la population d'étude, alors que la catégorie des multipares et grandes multipares (supérieur ou égale à 4) ne représentait que 16 % des cas.

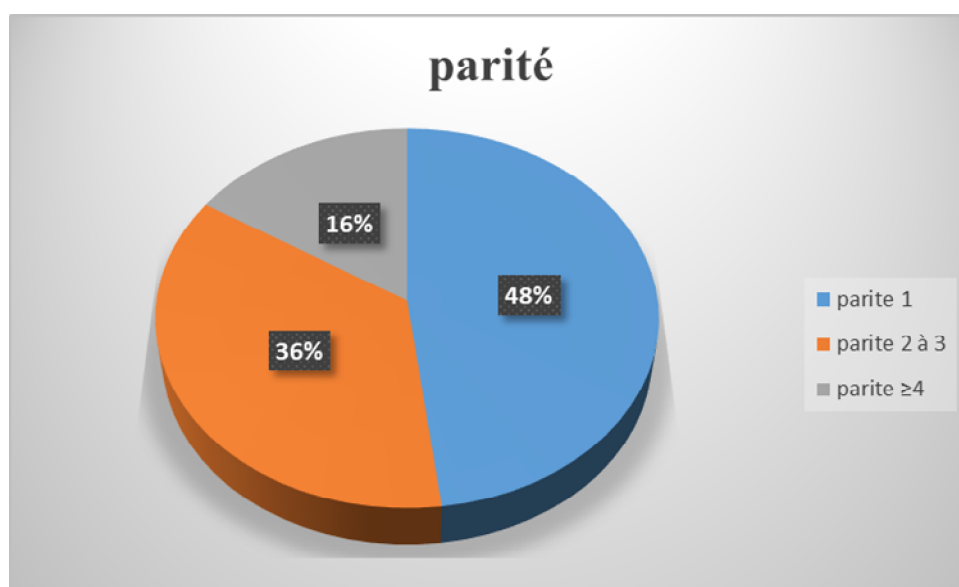


Figure 13 : Répartition des cas d'HRP selon la parité des patientes

3. Antécédents gynéco-obstétricaux

Tableau 8 : Antécédents pathologiques gynéco-obstétricaux.

<i>Antécédents</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage N=100</i>
Avortement	14	14%
Césarienne	13	13%
HTAG/PE	10	10%
MFIU (inexpliquée)	9(4)	9%(4%)
HRP	0	0%

II. ÉTUDE CLINIQUE :

A. Grossesse actuelle :

1. Âge gestationnel

Dans notre série la majorité des cas (95%), étaient au troisième trimestre de grossesse (29 à 41 semaines d'aménorrhée), et 55% étaient à terme.

Tableau 9 : Répartition des cas selon l'âge gestationnel

<i>Âge gestationnel</i>			<i>N</i>	<i>Moyenne</i>
20-28SA	29-36SA	37-41SA	100	35,65
5	40	55		
5	40 %	55%		



Figure 14 : Répartition des cas d'HRP en fonction de l'âge gestationnel

2. Complications et évènements intercurrents

Les patientes avec un terrain d'hypertension artérielle (HTA gravidique, prééclampsie, éclampsie) sont les plus représentées dans notre série 44%. On note aussi la présence de 3 cas d'accidents de la voie publique.

Tableau 10 : Complications et évènements intercurrents au cours la grossesse actuelle

<i>Complications et évènements intercurrents</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage N=100</i>
HTAG/Pré-éclampsie	42	42%
Traumatisme	3	3%
Éclampsie	2	2%
Diabète gestationnel	1	1%
Hémorragie du 1er ou du 2 ^{ème} trimestre	0	0%

B. L'admission

1. Mode d'admission :

Dans notre série nous avons retrouvé les modes admission suivants avec leurs fréquences respectives :

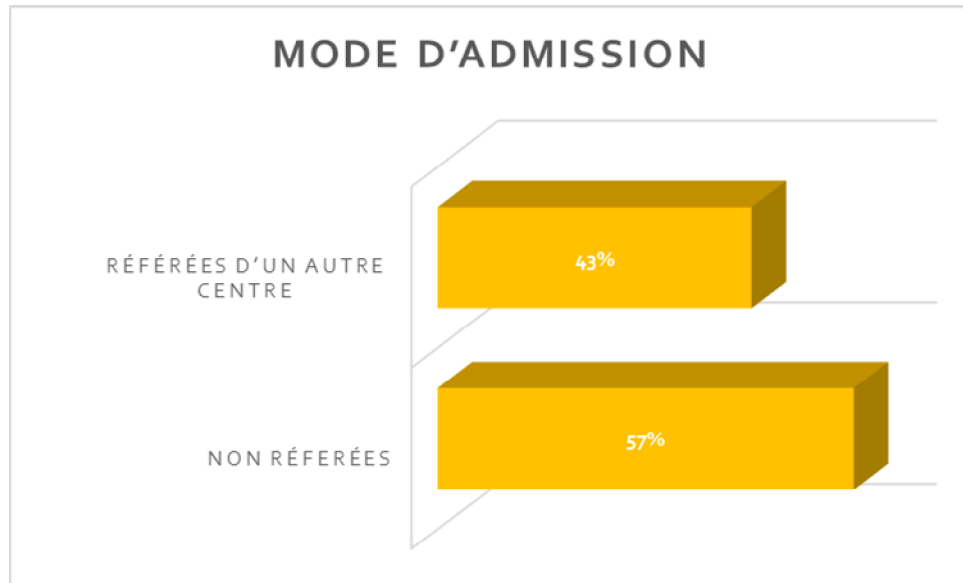


Figure 15 : Répartition des d'HRP selon la mode d'admission

2. Lieu de référence :

Nous constatons que 62,8% (27 cas, n=43) des patientes référées à la Maternité de Rabat, provenaient des régions kénitra, Skhirat –Témara, Khémisset et Salé.

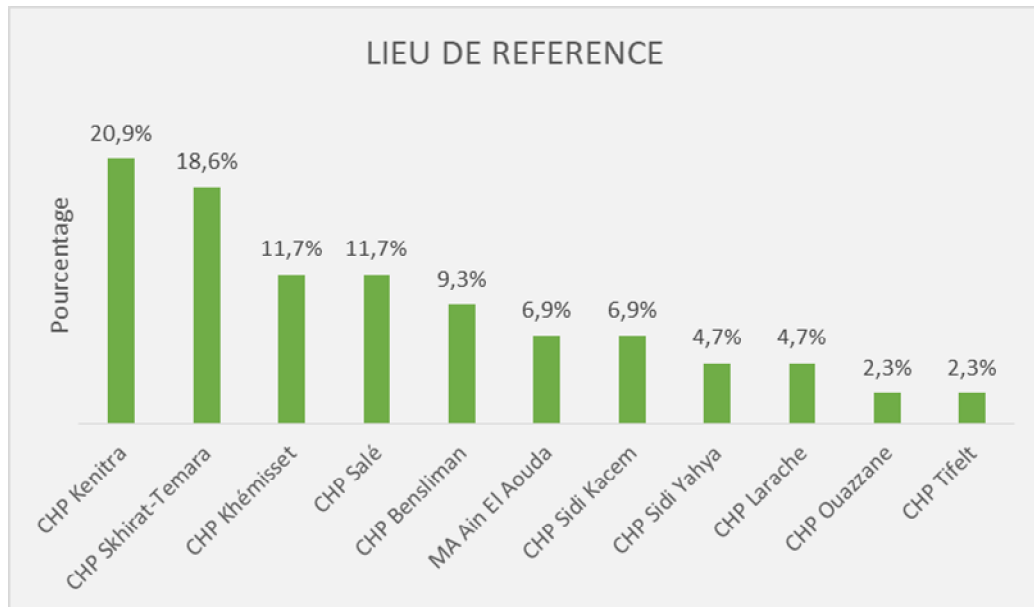


Figure 16 : Répartition des patientes selon le lieu de référence

En vue de rechercher une corrélation entre le délai d'arrivée à la maternité et le pronostic materno-fœtal nous avons établi le tableau suivant :

Tableau 11 : Répartition des patientes transférées selon le délai d'arrivée à la maternité de Rabat

<i>Lieu de référence</i>	<i>La distance en km</i>	<i>Le délai d'arrivée à la Maternité</i>	<i>Le délai moyen d'arrivée</i>
CHP Salé	10	25min à 45 min	30 min
CHP Skhirat-Temara	12	40 min à 1h15	55 min
CHP Sidi Yahya	25	1h00 à 1h30	1h15
MA Ain El Aouda	30	30 min à 2h30	1h10
CHP Tifelt	32	1h30	
CHP Kenitra	55	2h30 à 3h30	3h
CHP Bensliman	65	2h40 à 3h30	3h05
CHP Khémisset	90	2h00 à 5h30	3h45
CHP Sidi Kacem	140	2h 50 à 4h00	3h25
CHP Larache	150	4h20 à 6h00	5h10
CHP Ouazzane	185	4h50	

3. Motif d'admission :

Les principaux motifs d'admissions retrouvées dans notre étude étaient :

Les métrorragies avec hypertonie utérine, elles représentaient 64 % des cas, suivies par les patientes venues pour accouchement 16% et puis les cas de prééclampsies 15%.

Tableau 12 : Répartition des cas d’HRP en fonction du mode d’admission

<i>Motif d’admission</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage N=100</i>
Métrorragies seules	37	37%
métrorragies+ hypertonie utérine	25	25%
Accouchement	16	16%
Pré-éclampsie	15	15%
Traumatisme	3	3%
hypertonie utérine seule	2	2%
Diminution des MAF	1	1%
MAP	1	1%

C. Examen clinique :

1. État général à l’admission :

Toutes nos patientes étaient conscientes à l’admission. Et seules 11 patientes ont présenté des signes cliniques d’anémie (pâleur cutanéomuqueuse)

Tableau 13 : Répartition des patientes selon les signes cliniques d’anémie

<i>Coloration cutanéomuqueuse</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage N=100</i>
Pale	11	11%
Normal	91	91%

2. Signes neuro-sensitifs :

Tableau 14 : la répartition des patientes en fonction de la présence des signes neuro-sensitifs

<i>Signes neuro-sensitifs</i>		<i>N</i>
Absents	Présents	100
85	15	
85%	15%	

3. Tension artérielle à l'admission :

44% des étaient connue hypertendues, et 39% l'ont présenté à l'admission, elle est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140mmHG, et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90mmHG.

Tableau 15 : Répartition des patientes selon leur tension artérielle à l'admission

<i>Tension artérielle</i>				<i>N</i>
Basse	Normale	Hypertension légère à modère	Sévère >160	100
9	52	28	15	
9%	52%	28%	15%	

La survenue d'HRP était imprévisible par rapport aux chiffres tensionnels et au type de prééclampsie ainsi nous l'avons retrouvé chez les hypertendues avec tension artérielle normale ou basse à l'admission (05 cas) comme chez les patientes avec prééclampsie sévère et éclampsie (15 cas).

Tableau 16 : Les différents types des patientes hypertendues

<i>Patientes hypertendues</i>					<i>N</i>
TA normale ou basse	HTAG	Prééclampsie modérée	Prééclampsie sévère	Éclampsie	44
5	14	10	13	2	
11%	32%	23%	29%	5%	

4. Protéinurie à la bandelette réactive

La recherche de la protéinurie à l'aide des bandelettes urinaires (Labstix ®) n'était pas systématique, elle a été faite seulement chez 31 cas parmi les 44 patientes hypertendues.

Tableau 17 : Répartition des hypertendues selon la présence d'une protéinurie

<i>Protéinurie</i>			<i>N</i>
Positive	Négative	Non réalisée	44
18	13	13	
41%	29%	29%	

5. Les œdèmes des membres inférieurs

Tableau 18 : Répartition des hypertendues selon la présence des œdèmes des membres inférieurs

<i>OMI</i>		<i>N</i>
Oui	Non	44
15	29	
34%	66%	

6. Examen obstétrical

a. Hauteur utérine :

La hauteur utérine était inférieure à la normale pour l'âge gestationnel dans 7 cas, alors qu'elle était normale dans 76 cas et une patiente avait HU excessive.

La hauteur utérine n'a été pas précisée chez 16 cas (n=84).

Tableau 19 : Répartition des patientes selon la hauteur utérine

<i>Hauteur utérine</i>			<i>N</i>
Normale	Diminué	Excessive	84
76	7	1	
90%	8%	1%	

b. Contractions utérines :

73 patientes ont été admises en travail (les contractions utérines ont été intenses régulières douloureuses, et ayant entraînée des modifications cervicales). Et 58 patientes avaient une hypertonie.

Tableau 20 : Répartition des patientes en fonction des contractions utérines

<i>En travail</i>		<i>En dehors du travail</i>		<i>N</i>
Hypertonie utérine	Utérus normal	Hypertonie utérine	Utérus normal	100
46	27	12	15	
46%	27%	12%	15%	

c. Métrorragies :

Les métrorragies sont parmi les signes principaux de l'HRP, elles ont été présentes à l'examen obstétrical chez 69 patientes à l'admission.

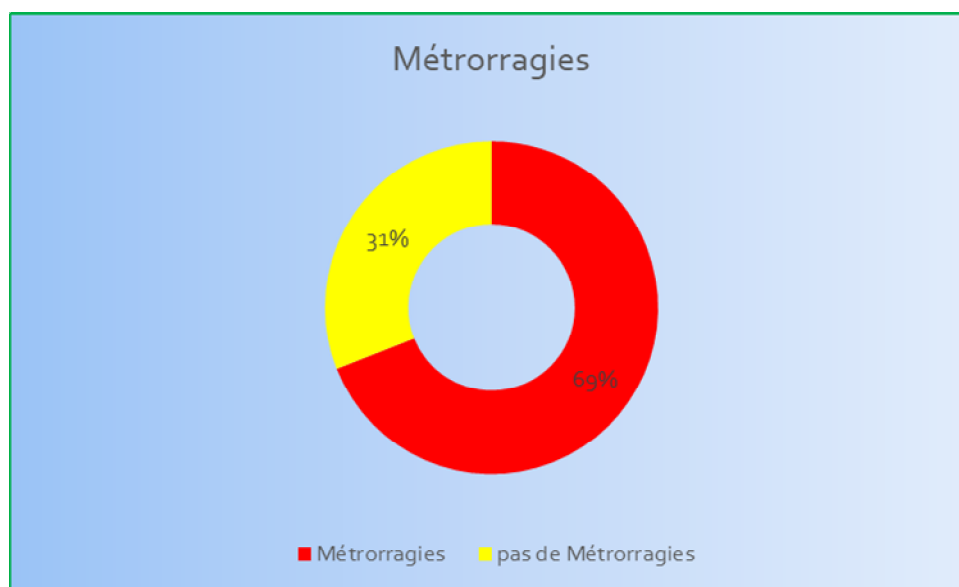


Figure 17 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence ou non de métrorragies

Tableau 21 : Répartition des cas d'HRP en fonction des caractéristiques des métrorragies

<i>Abondance</i>	<i>Noirâtre</i>		<i>Rougeâtre</i>	
	Effectif (N=69)	Pourcentage	Effectif (N=69)	Pourcentage
Faible	32	46,37%	4	5,79 %
Moyenne	16	23,18%	8	11,60%
Abondante	1	1,45%	3	4,34 %

Ces métrorragies ont été surtout noirâtres de faible et de moyenne abondance dans respectivement 46,37%(32 cas) et 23,18% (16 cas) des cas.

d. Bruits du cœur fœtaux :

Les BCF étaient négatifs à l'admission chez 07 patientes, alors qu'ils étaient positifs chez 93.

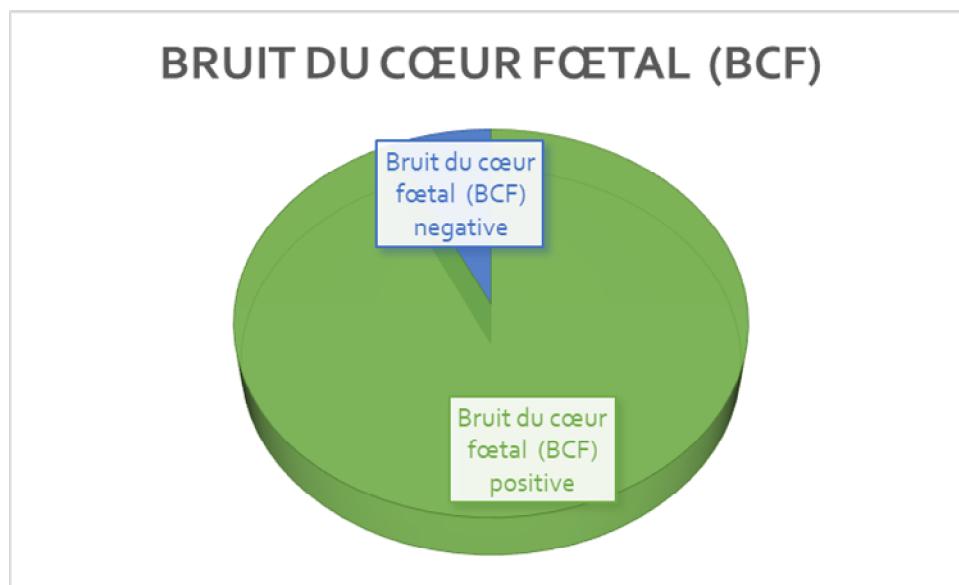


Figure 18 : Répartition des cas d'HRP en fonction des BCF.

e. État des membranes :

22 patientes ont été admises avec des membranes rompues.

État des membranes n'a été précisé chez 05 patientes (n=95 cas)

Tableau 22 : Répartition des patientes en fonction de l'état des membranes.

ÉTAT DES MEMBRANES		N
Rompues	Non rompues	95
22	73	
23,16%	76,84%	

f. Présentation :

Dans la majorité des cas (97%), la présentation était céphalique, alors qu'elle était de siège chez une seule patiente, deux cas transverse.

III. ÉTUDE PARACLINIQUE :

A. Cardio-tocographie :

La surveillance du rythme cardiaque fœtal (RCF) a été réalisée chez 37 parturientes (des hypertendues n'ayant pas présenté des signes évocateurs d'HRP à l'admission), parmi celles ayant des BCF positifs (93 cas). Ceci s'est traduit par les résultats suivants :

Dans 22 cas (24%) le rythme cardiaque fœtal (RCF) était normal (oscillant et réactif), alors qu'il était pathologique dans 15 cas (16%) permettant ainsi d'évoquer le diagnostic d'HRP. Nous avons retrouvé :

- * 6 cas de RCF montrant des décélérations profondes,
- * 7 cas de bradycardie dont 2 cas avec une bradycardie sévère,
- * 2 cas de RCF microscillant avec un rythme de base normal.

Tableau 23 : Répartition des patientes en fonction des résultats de l'ERCF

<i>Cardiotocographie</i>		<i>N</i>
non réalisé	Réalisé	
	Pathologique	non pathologique
56	15	22
60%	16%	24%

B. Échographie obstétricale :

Elle a été réalisée chez 82 patientes, pour diagnostiquer les cas avec un tableau clinique incomplet (métrorragies isolées, pas hypertension), pour apprécier la vitalité fœtale (auscultation des BCF difficile due à hypertonie), comme examen systématique chez les prééclampsiques.

Elle n'était concluante que chez 10 entre elles (soit 12%) en visualisant des images évocatrices d'HRP :

- * Image de décollement placentaire dans 3cas,
- * Image anéchogène rétroplacentaire dans 1 cas,
- * Image hétérogène placentaire évoquant un HRP dans 6 cas.

Dans 9 cas (10,97%), elle a montré une activité cardiaque négative et une diminution de la fréquence cardiaque instantanée chez 14 cas (17,07%).

Elle a permis de poser le diagnostic positif de Placenta prævia dans 05 cas sans pouvoir poser le diagnostic de l'HRP.

Tableau 24 : Répartition des patientes en fonction des résultats l'échographie obstétricale

<i>Échographie obstétricale</i>					<i>N</i>
Vitalité			Visibilité d'HRP		
Activité cardiaque normale	Activité cardiaque ralentie	Activité cardiaque négative	Visible	Non visible	82
59	14	9	10	72	
72%	17%	11%	12%	87%	

C. Biologie :

1. Hémogramme :

Pratiqué systématiquement chez toutes les patientes. Il a révélé une anémie chez 61 patientes, le taux d'hémoglobine moyen était de 10,04g/dl, allant de 6 g/dl à 13,1g/dl.

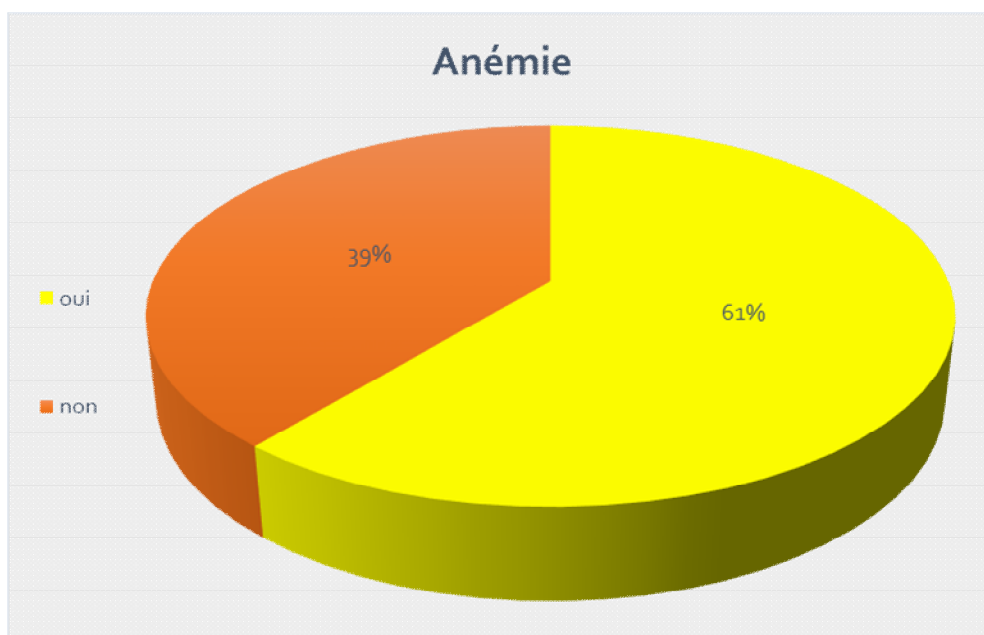


Figure 19 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la présence d'anémie

La numération plaquettaire a été déterminée chez toutes les patientes dont 11 cas avaient une thrombopénie (nombre de plaquettes <150.000 UI/ml), la thrombopénie était de 48.000 à 140.000 UI/ml.

Tableau 25 : Répartition des patientes en fonction de la numération plaquettaire

<i>Thrombopénie</i>		<i>N</i>
Oui	Non	100
11	89	
11%	89%	

2. Bilan d'hémostase :

Pratiqué chez toutes les patientes nous avons retrouvé les anomalies suivantes :

- * 03 de cas TP bas (taux de prothrombine inférieur à 70%) : 57% ; 62% et 64%
- * 20 cas de TCA allongé (rapport malade /témoin supérieur à 1,20)
- * 04 de fibrinogénémie basse (inférieure à 2 g/l) : 0,8 g/l ; 1,1 g/l ; 1,4g/l et 1,5g/l
- * 4 cas de CIVD biologique (fibrinogène < 2g/l, PDF >40 ng/ml, taux des plaquettes < 100.000/mm³, taux de prothrombine (TP) bas et/ou temps de céphaline activé (TCA) allongé).

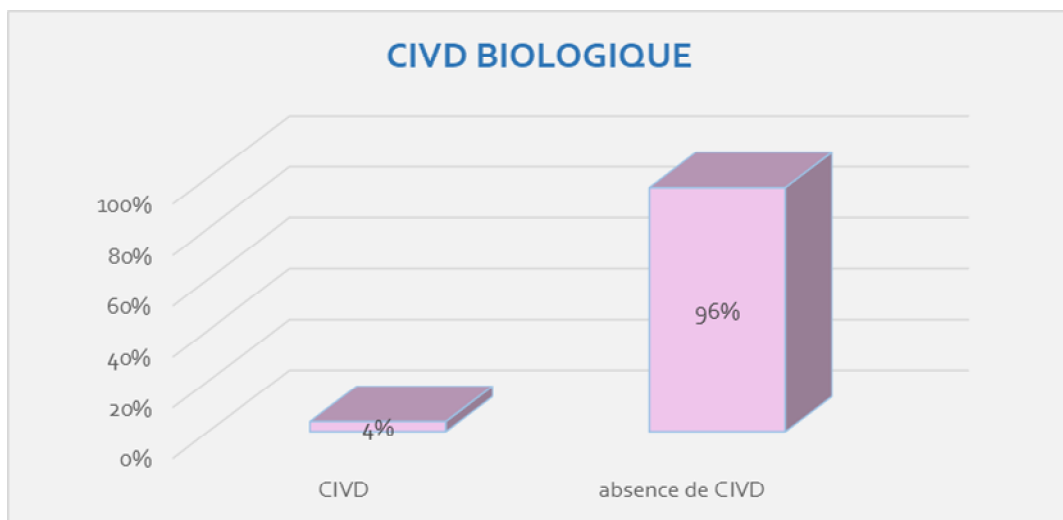


Figure 20 : Répartition des patientes en fonction de la présence de CIVD biologique

3. Bilan rénal :

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

4. Bilan hépatique :

Le bilan hépatique complet a été réalisé chez toutes les patientes, une cytolysé hépatique a été retrouvée chez 07 patientes.

* ASAT allant de 99(3 fois la normale) jusqu'à 173 UI/L (5 fois la normale).

* ALAT allant de 58(2 fois la normale) jusqu'à 127 UI/L (4 fois la normale).

Tableau 26 : Répartition des cas d'HRP en fonction des résultats du bilan hépatique.

<i>Bilan hépatique</i>		<i>N</i>
Normal	Cytolyse	100
93	7	
93%	7%	

5. Lactates déshydrogénases (LDH) :

Réalisé chez 51 patientes, il était élevé chez 47 cas, soit 92%.

6. HELLP syndrome

Syndrome biologique associant ; une hémolyse (l'élévation de la bilirubine totale au-dessus de 12mg/l et des LDH, une thrombopénie < 100.000 plaquettes / mm³ et une cytolysé hépatique (Transaminases élevées > 70UI/l). Nous l'avons retrouvé chez 03 patientes.

IV. ANALYSE THÉRAPEUTIQUE :

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

A. 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.

1. Remplissage vasculaire :

Dans notre série, 16 patientes ont bénéficié d'un remplissage vasculaire. Pour stabiliser l'état hémodynamique en attente de transfusion sanguine, nous avons utilisé des solutés de remplissage essentiellement, des solutés cristalloïdes.

2. Culots globulaires (CG) :

05 patientes ont reçu des culots globulaires, ce qui a permis de rétablir l'hypovolémie et de corriger l'anémie, les quantités transfusées variaient de 02 à 05 culots globulaires.

3. Plasma frais congelé (PFC)

Dans notre série seulement 03 patientes ont bénéficié d'une transfusion de plasma frais congelé devant les coagulopathies de consommations constatées chez ces dernières.

B. Traitement médical :

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

Tableau 27 : Répartition des cas selon la prise des médicaments à l'hôpital

<i>Médicaments</i>	<i>Antihypertenseurs</i>	<i>antibiothérapie parentérale</i>	<i>Anticonvulsivants</i>
Effectif	31	20	06
Pourcentage n=100	31%	20%	6%

1. Antihypertenseurs :

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

- ✚ NICARDIPINE (LOXEN*)
- ✚ ALPHA METHYL DOPA (ALDOMET*)
- ✚ NIFEDIPINE (ADALAT*)

- Les principaux protocoles administrés à nos patientes sont :

Tableau 28 : Répartition des patientes en fonction du protocole d'antihypertenseurs reçues

<i>Les protocoles</i>	<i>Effectif (n= 31)</i>	<i>Pourcentage</i>
ADALAT* seul	13	41,94%
ALDOMET* seul	09	29,03%
LOXEN*+ ALDOMET*	05	16,13%
LOXEN*+ADALAT*	03	9,68%
ALDOMET*+ADALAT*	1	3,22%

2. Antibiothérapie parentérale :

Elle a été administrée à 20 patientes (13 cas avec pour infection materno-fœtale, 7 cas pour endométrite du post-partum) selon trois protocoles :

- En trithérapie : à base d'Amoxicilline, Gentamicine et Métronidazole ; ont été administrés à 15 patientes (75%).
- En bithérapie : à base d'Amoxicilline, Gentamicine ; administrés à 04 patientes (20%).
- En monothérapie : l'Amoxicilline seul chez une patiente (5%).

3. Anticonvulsivants :

Ils ont été administrés dans un but préventif en cas de pré-éclampsie sévère (04cas) et thérapeutique en cas d'éclampsie (02 cas). Le traitement était essentiellement à base de sulfate de magnésium ou le diazépam.

4. Ocytociques :

Ils ont été administrés à but préventif (de l'atonie utérine) chez 22 patientes à une dose de 10ui à 15ui pour la délivrance dirigée.

Ils ont été utilisés également à but curatif chez 11 patientes : 09 ayant présenté une hémorragie de la délivrance et 02 pour saignement minime <500ml, avec une dose allant de 25ui à 50ui.

5. Prostaglandines :

CYTOTEC* : 05 Cp (de 0.2g) en intra rectale : administré chez les 09 cas d'hémorragie de délivrance dont 05 cas avaient une inertie utérine associée.

6. Méthylergométrine :

METHERGIN* en IM (0.2mg) : administré en association au CYTOTEC* et au SYNTOCINON* chez 02 cas pour inertie utérine.

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

Le délai moyen entre l'admission et l'extraction fœtale chez les patientes HRP avec BCF positifs (79 cas) était à 47 min, cependant il était à 3h et 50 min pour les cas avec des BCF négatifs (06 cas). Les 15 cas restants n'ont pas été diagnostiqués à l'admission, c'est au cours de l'hospitalisation ou à posteriori à l'examen du délivre que le diagnostic d'hématome rétroplacentaire a été fait.

Tableau 29 : Répartition des cas d' HRP BCF+ en fonction du délai entre l'admission et l'extraction fœtale

<i>Le délai entre l'admission et l'extraction fœtale</i>		<i>N</i>
<i>< 2H</i>	<i>≥ 2H</i>	79
77	2	
97,46%	2,54%	

La quasi-totalité (97,46%) des cas d'HRP avec fœtus vivant ont bénéficié d'une évacuation utérine par césarienne dans un délai maximal de 2 heures de l'admission, l'évacuation après ce délai pour 02 cas a été justifiée par la non-disponibilité du bloc opératoire occupé par deux autres extrêmes urgences (rupture utérine et prééclampsie sévère avec SFA).

D. Délivrance

1. Type de délivrance

- La délivrance a pour double objectif l'expulsion du placenta en dehors des voies génitales féminines, ainsi que la prévention de l'hémorragie du post-partum. Elle a été artificielle chez 78 cas et dirigée chez 22 cas.

- La délivrance a été complétée par une révision utérine dans 88% cas.

2. Examen du délivre

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

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

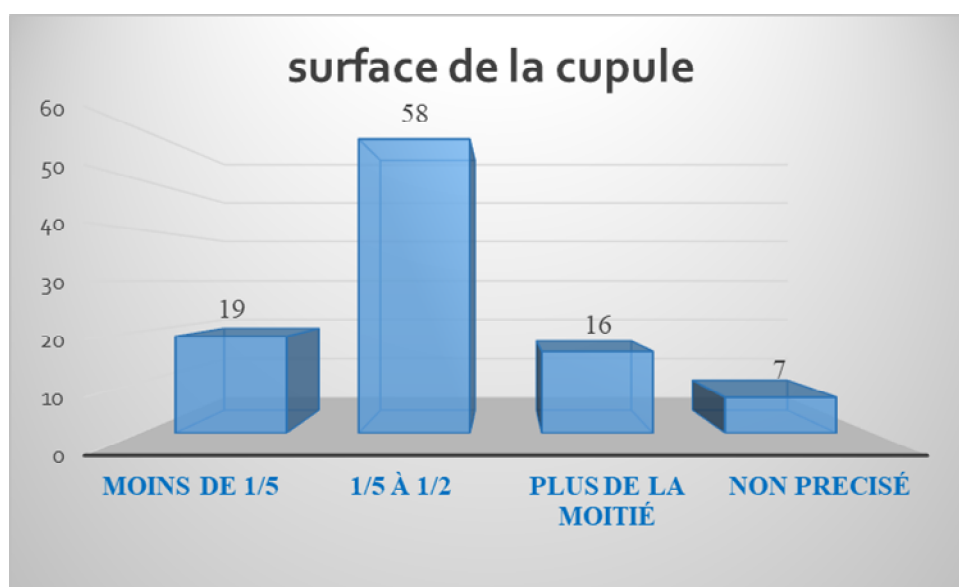


Figure 21 : Répartition des effectifs en fonction de la surface de la cupule d'HRP

Tableau 30 : Répartition des cas d'HRP selon la surface de la cupule

<i>surface de la cupule</i>			<i>N</i>
Moins de 1/5	1/5 à 1/2	Plus de la moitié	93
19	58	16	
20%	62%	17%	

E. Hémostase chirurgicale :

La triple ligature a été réalisée chez 03 patientes présentant une hémorragie de délivrance de grande abondance.

F. Traitement et surveillance du post-partum :

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

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

-Ocytociques : Ils sont administrés à but préventif (de l'atonie utérine).

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

-L'antibioprophylaxie : Était systématique chez toutes nos patientes après césarienne ou après révision utérine

G. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation de notre population d'étude était de 4,24 jours avec des extrêmes allant de 02 à 09 jours. Elle se caractérisait par ailleurs par une très grande disparité, suggestive des différences en terme de gravité, de pathologies associées et d'issues finales.

Tableau 31 : Répartition des cas d'HRP selon la durée d'hospitalisation

<i>Durée d'hospitalisation</i>	<i>Effectif (n=100)</i>	<i>Pourcentage</i>
< 4 jours	35	35%
entre 4 et 6 jours	53	53%
> 6 jours	12	12%

V. ÉTAT DU NOUVEAU-NÉ :

A. Sexe du nouveau-né :

Nous avons compté 51 nouveau-nés de sexe masculin, 48 nouveau-nés de sexe féminin.

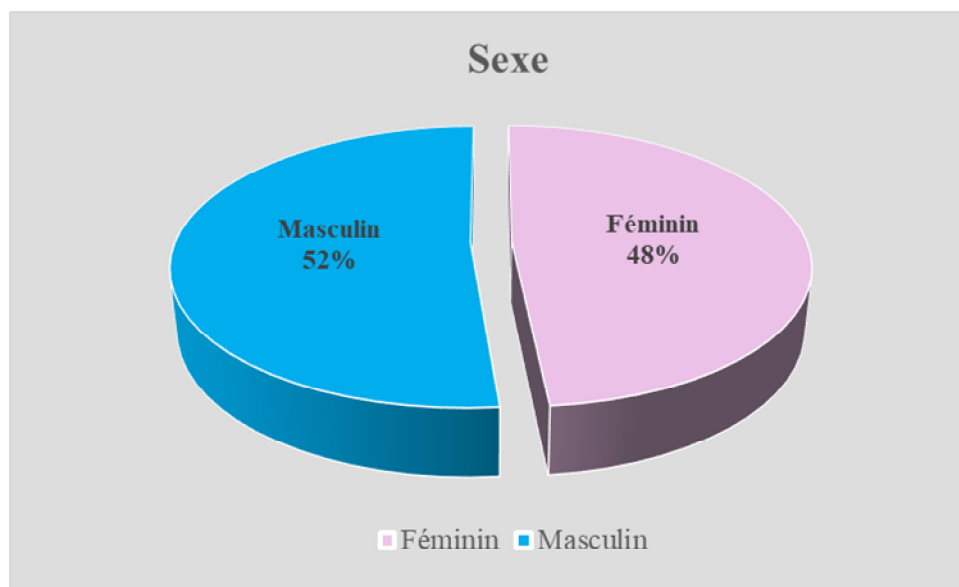


Figure 22 : Répartition des nouveau-nés selon leur sexe

B. Poids de naissance :

Le poids de naissance des nouveau-nés était en moyenne de 2603 g. Les extrêmes allaient de 600 à 4700 g.

Tableau 32 : Répartition des nouveau-nés selon leur poids de naissance.

<i>Poids</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage (N=100)</i>
<1500	8	8%
1500-2500	32	57%
2500-4000	57	57%
≥4000g	3	3%

C. Score d'APGAR

Dans notre série, la majorité des nouveau-nés (68 cas) avaient un score D'APGAR ≥ 8 , alors que 32 cas présentaient un score d'APGAR ≤ 7 .

Tableau 33 : Répartition des nouveau-nés selon le score d'APGAR à la naissance.

<i>Score d'APGAR</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage (N=100)</i>
0	17	17%
1à3	5	5%
4à7	11	11%
≥ 8	68	68%

VI. PRONOSTIC :

A. Pronostic maternel :

1. Mortalité maternelle :

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

2. Morbidité maternelle :

a. Complications

Le pronostic maternel était dominé par l'anémie persistante, 42 cas. Les principales complications maternelles sont représentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 34 : Répartition des cas selon les types de complications maternelles

<i>Complications</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage% (N=100)</i>
Anémie persistante	42	42%
Chorioamniotite	11	11%
État de choc hémorragique	9	9%
Hémorragie de la délivrance	9	9%
Endométrite	7	7%
Inertie utérine	5	5%
CIVD	4	4%
HELLP syndrome	3	3%
Apoplexie utérine	2	2%
Complication rénale	1	1%
Thrombophlébite	1	1%

b. Facteurs modifiant le pronostic maternel

Nous avons appliqué le test statistique Khi-deux sur certains paramètres mentionnés dans la littérature comme facteurs favorisant la survenue des complications maternelles (anémie exclue).

Tableau 35 : Précision des les facteurs modifiant le pronostic maternel

<i>Facteurs modifiant le pronostic</i>	<i>Complications</i>		<i>P</i>	<i>OR</i>
	Absence de complication	Présence de complication		
Délai d'arrivée à la maternité \geq 2h	9	12	0,003	8,444 (IC95% 1,89 – 37,58)
Rupture prématurée de membrane (RPM)	6	9	0,008	4,295 (IC95% 1,37 – 13,44)
Âge maternel avancé \geq 36 ans	15	9	0,430	1,473 (IC95% 0,56 – 3,86)
Primiparité	31	17	0,359	1,488 (IC95% 0,63 – 3,48)
Contexte HTAG/prééclampsie	27	17	0,143	1,889 (IC95% 0,80 – 4,44)
Surface de décollement > à la moitié	10	6	0,350	1,710(IC95% 0,55 – 5,31)

Dans notre série seule l'augmentation du délai d'arrivée à la maternité et la Rupture prématurée de membrane sont retenues comme facteurs pronostic.

B. Pronostic fœtal :

1. Mortalité périnatale :

Mort fœtal in utero :

Nous avons relevé 7 cas de mort fœtal in utero décédés au cours du transfert à la maternité, soit une fréquence de 7%.

Mortalité néonatale :

Nous avons retrouvé :

- 10 cas de mort-nés avec BCF positifs à l'admission.
- 04 cas de décès néonataux, 02 cas décédés dans les six premières heures de vie et 2 autres cas décédés dans les trois jours du post-partum.

- Le total des survivants dans notre série était de 79 cas.

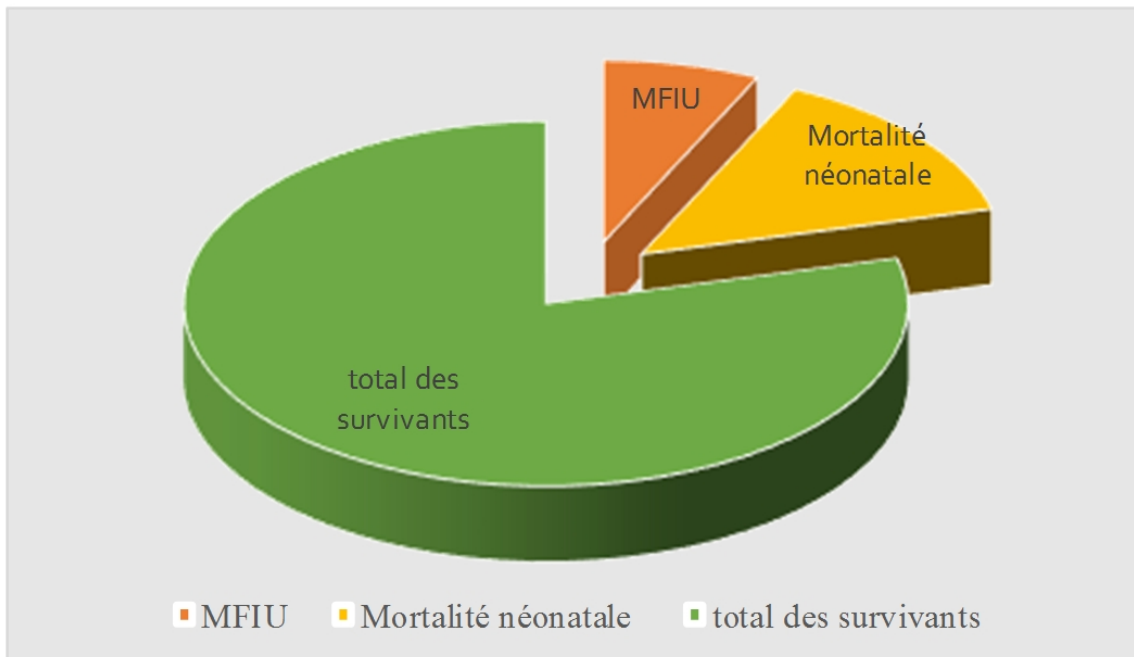


Figure 23 : Répartition des nouveau-nés selon leur état à la naissance.

2. Morbidité fœtale :

Les principales complications fœtales sont décrites dans le tableau ci-dessous (les MFIU ne sont pas comptés, n= 93).

Tableau 36 : Répartition des cas selon les types de complications fœtales

<i>Complications fœtales</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Pourcentage% (N=93)</i>
Prématurité	40	43,01%
Hypotrophie	36	38,70%
Souffrance néonatale	25	26,88%
Détresse respiratoire	17	18,27%
Infection materno-fœtale	13	13,97
Ictère néonatal	2	2,15
Oligoamnios	1	1,07
Malformation congénitale	1	1,07

Nous constatons que la prématurité était la principale complication fœtale 43,01%, suivie de l'hypotrophie 38,70% et souffrance néonatale 26,88% et puis la détresse respiratoire 18,27%.

C. Transfert en réanimation néonatale :

Parmi les 83 naissances vivantes, 09 nouveau-nés ont nécessité un transfert au service de réanimation néonatale, soit 10,84%.

Échec de réanimation néonatale pour 04 cas.

D. Facteurs modifiant le pronostic fœtal

1. Le rapport avec le délai de délai d'évacuation utérine

Tableau 37 : Rapport entre le Score d'APGAR et le délai d'évacuation utérine

<i>Score d'APGAR</i>	<i>Le délai entre l'admission et l'extraction fœtale (N=85)</i>	
	< 2H	≥ 2H
0	7	6
1 à 3	1	1
4 à 7	10	1
8 à 10	59	0

R de Pearson = -0,489

Erreur asymptotique standard = 0,095

P < 0,001

La valeur p a été très significative entre le Score d'APGAR et le délai d'évacuation utérine, la corrélation statistiquement inverse entre ces deux variables indique que lorsque l'évacuation utérine est rapide la vitalité fœtale est préservée et vice-versa.

Tableau 38 : Rapport entre mortalité périnatale et le délai d'évacuation utérine

<i>Mortalité périnatale</i>	<i>Le délai entre l'admission et l'extraction fœtale (N=85)</i>	
	< 2H	≥ 2H
Oui	10	6
Non	67	2
Total	77	8

khi-deux de Pearson = 18,239

P < 0,001

OR= 20,100(IC95% 3,55 -113,69)

La valeur p a été très significative, donc on peut conclure que le risque de mortalité fœtale est en relation statistique directe avec le délai l'extraction fœtale.

87% (67 cas, n=77) des fœtus qui ont été extraits avant un délai de deux heures de l'admission avaient un pronostic favorable et 75% (06 cas, n=8) des naissances qui ont été extraites après ce délai avaient un pronostic défavorable.

Tableau 39 : Rapport entre mortalité périnatale et le délai d'arrivée à la maternité

<i>Mortalité périnatale</i>	<i>Délai d'arrivée à la maternité (N=43)</i>	
	< 2H	≥ 2H
Oui	3	9
Non	19	12
Total	22	21

khi-deux de Pearson = 4,560

P = 0,033

OR= 4,750 (IC95% 1,06-21,14)

La valeur p a été significative, donc on peut conclure que le risque de mortalité fœtale est en relation statistique avec le délai d'arrivée à la maternité.

2. Le rapport avec la surface de la cupule

Tableau 40 : Rapport du Score d'APGAR avec la surface de la cupule

<i>Score d'APGAR</i>	<i>la surface de la cupule (N=93)</i>		
	Moins de 1/5	1/5 à 1/2	Plus de la moitié
0	0	7	7
1 à 3	0	4	0
4 à 7	1	7	3
8 à 10	18	40	6

R de Pearson = -0,544

Erreur asymptotique standard = 0,083

P < 0,001

La valeur p a été très significative entre le Score d'APGAR et la surface de la cupule, corrélation statistiquement inverse entre ces deux variables indique que lorsque la surface de décollement placentaire est importante le risque de la souffrance néonatale augmente et vice-versa.

Tableau 41 : Rapport entre la mortalité périnatale et la surface de la cupule

<i>Mortalité périnatale</i>	<i>la surface de la cupule (N=93)</i>	
	Moins de la moitié	Plus de la moitié
Oui	11	9
Non	66	7
Total	77	16

khi-deux de Pearson = 10,666

P= 0,007

OR= 4,667(IC95% 1,44 - 15,12)

La valeur p a été très significative, donc on peut conclure que le risque de mortalité périnatale est en relation statistique directe avec l'augmentation de surface de la cupule.

70,9 % (66 cas, n= 93) des naissances vivantes sont nés de patientes chez qui la surface de la cupule de l'HRP était inférieure à la moitié de la surface placentaire.

3. Relation entre le sexe et pronostic foetal

Tableau 42 : Rapport entre le sexe et la mortalité périnatale

<i>mortalité périnatale</i>	<i>le sexe (N=100)</i>	
	masculin	Féminin
Oui	7	14
Non	45	34
Total	51	48

khi-deux de Pearson = 3,711

P= 0,054

OR= 2,647 (IC95% 0,96 – 7,27)

La valeur p a été non significative donc on peut dire qu'il n'y a pas de relation statistique entre le sexe et la mortalité périnatale.

4. Relation entre l'âge gestationnel et pronostic fœtal

Tableau 43 : Rapport entre la prématurité et la mortalité périnatale

<i>mortalité périnatale</i>	<i>âge gestationnel (N=100)</i>	
	<i>< à 37 SA</i>	<i>≥ à 37 SA</i>
Oui	15	6
Non	30	49
Total	45	55

khi-deux de Pearson = 7,502

P = 0,006

OR= 4,083 (IC95% 1,42 – 11,67)

La valeur p a été très significative donc on peut conclure que la prématurité (âge gestationnel < à 37 SA) est en relation statistique directe avec la mortalité périnatale.

5. Autres facteurs

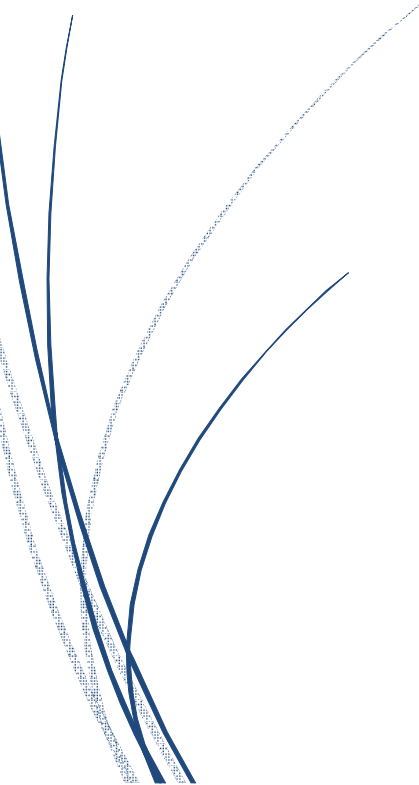
Tableau 44 : Autres facteurs modifiant le pronostic fœtal

<i>Facteurs</i>	<i>Effectif Fœtus vivant</i>	<i>Effectif Fœtus mort</i>	<i>P</i>	<i>OR</i>
Contexte HTAG/prééclampsie	30	14	0,036	2,800 (IC95% 1,05 – 7,46)
Rupture prématurée de membrane (RPM)	8	7	0,008	4,438 (IC95%1,38 –14,22)
Âge maternel avancé ≥ 36 ans	17	7	0,581	1,356 (IC95% 0,45 – 4,00)

Il existe une relation statistique entre ces deux facteurs (Contexte HTAG/prééclampsie, Rupture prématurée de membrane) et la mortalité périnatale.



DISCUSSION



I. INCIDENCE

- L'HRP compliquerait entre 0,25% et 1% (0,4 à 0,5% en Europe du Nord, 0,6 à 1% aux USA) des naissances dans les pays industrialisés [3, 4, 5, 7] et entre 4,5% et 6% dans les pays en voie de développement [9,10].

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

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Fréquence % d'HRP</i>
DUCLUSAUD [58]	France (Toulouse)	2000	0,38
THIEBA [51]	Burkina Faso	2001	0,96
KYRKLUND [34]	Angleterre	2001	0,83
GABBE [137]	USA	2002	0,5
KIKUTANI [26]	Japon	2003	0,35
ATEF [53]	Tunisie	2005	0,5
OYELESE [43]	USA	2006	0,49
ANANTH CV [72]	Suède	2007	0,25
MAIGA [83]	Mali	2010	1,44
NGATCHAM [47]	Burkina Faso	2011	0,96
SANDJO OUABO [46]	Mali	2013	2,79
A. GUENEUC [55]	Guyane française	2014	0.78
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	0,56

Tableau 46 : Fréquence de l'HRP observée dans les différentes études Marocaines

<i>Auteur</i>	<i>Ville</i>	<i>Année</i>	<i>Fréquence % d'HRP</i>
ZIZI [143]	Ibn Rochd-Casablanca	1983	0,58
CHERRADI [144]	Avicenne-Rabat	1992	0,25
SALAHEDDINE [145]	Ibn Rochd-Casablanca	1994	0,22
ERRAJRAJI [100]	Ibn Rochd-Casablanca	1996	0,37
EL MAZGHI [59]	Avicenne-Rabat	2000	0,34
ALAOUI [48]	Avicenne-Rabat	2006	0,33
ZRIHNI [49]	Hassan II-Fès	2008	0,54
KILANI [50]	CHU Marrakech	2010	0,39
LOUZALI [142]	Avicenne-Rabat	2015	0,35
Notre série	Avicenne-Rabat	2017	0,56

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 ZIZI [143] (0.58%) et ZRIHNI [49] (0.54%).

II. FACTEURS DE RISQUE

A. Facteurs de risques sociodémographiques

1. Age

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

Tableau 47 : l'âge maternel selon les différentes séries

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Nombre des cas d'HRP</i>	<i>Tranche d'âge (la plus touchée)</i>	<i>Âge moyen</i>
ANANTH [44]	USA	1996	1488	25-29	30
OYELESE [43]	USA	2006	1000	26-35	30
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	25-34	28,51
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	26-37	28,50
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	25-34	28,7
NGATCHAM [47]	Burkina Faso	2011	435	30	30,7
SANDJO OUABO [46]	Mali	2013	286	30-35	27,4
FURUKAWA [6]	Japon	2014	32	25-35	29,3
BOISRAME [3]	France	2014	100	25-36	30,8
LOUZALI [142]	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	25-34	28,31
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	30-35	29,76

OYELESE [43] et OUATTARA M.A [45], rapportent que l'HRP semble plus fréquent après 30 ans. Pour TIKKANEN [8] l'HRP est plus fréquent après 35 ans, avec un risque relatif de 1.3-2.6. THIEBA [51], a retenu le jeune âge en plus de l'âge avancé.

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

2. Parité :

Dans notre série, les primipares étaient les plus touchées par l'hématome rétroplacentaire avec une fréquence de 48% suivie par les paucipares (2 à 3) qui constituent 36% de la population d'étude. Alors que la catégorie des multipares et grandes multipares (supérieur ou égale à 4) ne représentait que 16 %.

cela concorde avec les résultats rapportés par les études faites par FACHINETTI [42] et ATEF [53] qui retrouvaient un taux plus élevé chez les primipares (40%) et ceux rapportés par BA et coll. [28] et ALAOUI O. [48] au CHU rabat qui mettaient aussi en évidence une fréquence plus élevée chez cette même catégorie (59.8%).

Par contre GUENEUC A, [47] a noté une fréquence plus élevée chez les multipares 82%, ainsi que THIEBA et coll. [51] au Burkina Faso et NAYAMA.M [67] au Niger qui ont retrouvé respectivement une fréquence de 56,5 % et 38,2 % chez les multipares.

BERKANE [15] 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. En effet, la multiparité favorise la survenue de l'HRP et la primiparité favorise la survenue de la pré-éclampsie.

Donc l'HRP est une pathologie imprévisible qui peut toucher aussi bien la primipare que la multipare [15].

3. Statut marital :

SAFTLAS [57] note une augmentation de la fréquence de l'HRP parmi les femmes célibataires, qui représentent 14% des cas dans sa série, 28% dans celle de DUCLUSAUD [58].

Au Maroc EL MAZGHI [59] a relevé que seulement 0,85% des patientes étaient célibataires. Dans notre série nous avons retrouvé 02 cas de femmes célibataires (2%).

4. Bas niveau socio-économique :

Il était décrit par TIKKANEN comme facteur de risque et MELHOUF [11] retrouve 95% des patientes avec un 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 [60]. Certaines conditions de travail semblent également constituer un terrain favorable d'HRP (station debout) [43].

5. La race noire

L'étude réalisée par ANANTH [61] et ATKINSON [62] ont 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.

6. Facteurs saisonniers :

YACKERSON [105] dans son étude a noté une nette recrudescence de l'HRP en période hiverno-Printanière avec un pic au mois de mars.

Tableau 48 : Facteurs de risque sociodémographiques et environnementaux de l'HRP [8].

<i>Facteur de risque</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>Niveau d'évidence</i>
Sociodémographique		
Âge maternel ≥ 35 ans	1,3-2,6	++/+++
Âge maternel < 20 ans	1,1-1,5	++
Parité ≥ 3	1,1-1,4	++
Race noire	1,3	++
Non mariée ou mère isolée	1,2-1,5	++
Environnementaux		
Tabagisme	1,5-2,5	++/+++
Alcoolisme	1,6-2,8	++/+++
Cocaïne	3,9-8,6	++/+++
Stérilité inexpliquée	1,2-2,4	++/+++

B. Facteurs de risque selon les antécédents maternels

1. 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 au tout début de grossesse semble supprimer le risque. Le tabagisme paternel est un facteur de risque également établi [64]. Le fait que les deux parents fument multiplie le risque par cinq [64]. Le tabac serait associé à des thromboses de la chambre intervillieuse alors que les infarctus placentaires seraient moins fréquents dans les produits d'HRP de fumeuses [64].

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 (IC 95 % : 2,6-3,7) chez les patientes cocaïnomanes par rapport aux témoins [36].

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.

2. Antécédents médicaux

a. Antécédents d'HTA chronique et prééclampsie

L'hypertension artérielle (HTA) chronique comme la prééclampsie sont des antécédents augmentant le risque de DPPNI, en effet l'incidence de l'hématome rétroplacentaire chez les femmes avec et sans hypertension artérielle chronique est de 15.6 et 5.8 sur 1000 grossesses respectivement avec un risque relatif à 2.4 et IC95% entre 2.3 - 2.5) [67, 68].

L'antécédent personnel de pré-éclampsie augmente le risque de récurrence d'ischémie utéroplacentaire. Tandis que le risque d'HRP est multiplié par plus de 10 en cas d'antécédent de prééclampsie sévère au deuxième trimestre [69].

Dans notre série 11% des patientes avaient des antécédents d'HTA chronique (01cas) ou gravidique ou prééclampsie (10 cas), les résultats sont similaires dans les séries de ALAOUI [48] et KILANI [50]. Ils ont retrouvé respectivement 8,54% et 11,11% d'HTA chronique, d'HTAG et de prééclampsie dans les antécédents.

b. Thrombophilie et Hyperhomocystéinémie

Plusieurs études ont montré que les thrombophilies pouvaient prédisposer au cours de la grossesse à des complications placentaires, dont le DPPNI et la mort in utero [34], UZAN [74] 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).

TIKKANEN rapporte qu'il existe un Odds ratio allant de 1,8 à 5,3 en cas d'hyperhomocystéïnémie et un Odds ratio allant de 1,4 à 7,7 en cas de thrombophilie selon les études [8, 75]. En cas de déficit en facteur V Leiden, KIST a montré que de nombreuses sources de biais pouvaient modifier les résultats [166].

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

c. 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 augmente le risque d'HTA et de pré-éclampsie [70, 71, 61,73] et par conséquent celui de l'HRP.

Dans notre série nous avons retrouvé 02 cas avec des antécédents de diabète et un 01 cas présentait un diabète gestationnel, soit une fréquence de 3%.

d. Hypothyroïdies

Selon TIKKANEN [8] l'hypothyroïdie augmenterait également le risque de DPPNI.

Dans notre série nous avons retrouvé 02 cas avec des antécédents de goitre, mais la dysthyroïdie n'était pas précisée.

e. Les maladies de système :

Les anomalies immunologiques (anticorps anticoagulants circulants, anticorps anticardioline) semblent s'associer à une élévation du risque d'HRP [43, 73, 76]. A noter que le risque relatif de prééclampsie associé à la présence d'un anticardioline est de 6.22. [76].

Dans notre série nous avons retrouvé un cas de psoriasis

f. Pathologie rénale :

L'insuffisance rénale préexistante est inductrice d'une forte pathologie vasculaire placentaire (pré-éclampsie, HRP, hypotrophie, MFIU) [73], 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 [71].

g. L'anémie chronique :

L'anémie chronique par carence vitaminique et en folates majore le risque d'HRP, Odds ratio à 2,2 selon TIKKANEN [8]. Dans notre série, une patiente avait des antécédents d'anémie chronique et 61 % des patientes avaient bénéficié d'un bilan biologique à l'admission qui avait montré une anémie.

3. Antécédents d'HRP

Pour KAREGARD et GENNSER [77], un antécédent d'HRP augmente le risque d'accident similaire de 10,2 fois et pour ANANTH et coll. [44], le risque de récurrence augmente de 20 à 30 fois pour les grossesses suivantes. Une surveillance accrue est en tout cas clairement justifiée 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 (récidive chez 10% en cas d'un seul antécédent d'HRP) [78, 43].

Le taux élevé de risque de récurrence du DPPNI et le taux important de femmes présentant une thrombophilie en cas de DPPNI font qu'il est possible qu'un facteur génétique puisse jouer un rôle [79].

Dans notre série nous n'avons pas retrouvé des antécédents d'HRP, mais 04 cas d'antécédents de MFIU était d'origine inexpliquée, résultat superposable avec les séries de ALAOUI et de BOISRAMÉ [48, 3] qui ont retrouvé respectivement 3,41% et 4% des cas avec des antécédents HRP.

4. Autres antécédents gynéco-obstétricaux

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, un accouchement prématuré au 3^e trimestre, des fausses couches à répétition ou après DPPNI [73].

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 [43].

L'association de malformations utérines et fibromes a été également rapportée 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 fœto-placentaire chronique [8,76]. Dans notre série, nous n'avons noté aucun antécédent de malformations utérines, mais nous avons retrouvé 01 cas de fibrome utérin.

Enfin, un antécédent de césarienne augmenterait également le risque de DPPNI (OR = 1,4 ; IC 95 % : 1,36-1,45) [80].

Tableau 49 : Antécédents obstétricaux appréciés par les différents auteurs.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>ATCD gynéco-obstétricaux %</i>		
				<i>MFUI</i>	<i>Avortement</i>	<i>césarienne</i>
GHAZLI [81]	Maroc (Chu Casablanca)	1999	110	14,5	15,4	--
LEUNEN [82]	Belgique	2003	96	11,4	--	--
ATEF [53]	Tunisie	2005	45	8,15	3	3
OYESELE [43]	USA	2006	1000	23	3,86	2,15
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	9,4	22,22	0
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	14,13	22,82	2,17
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	13,89	16,67	2,78
MAIGA [83]	Mali	2010	117	29,9	11,3	12,4
LOUZALI [142]	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	16,67	18,33	10
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	9	14	13

Tableau 50 : Facteurs de risque d’HRP selon les antécédents maternels [8].

<i>Facteur de risque</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>Niveau d’évidence</i>
Maternel		
HTA chronique	1,8-2,4	++
Hyperhomocystéinémie	1,8-5,3	++/+++
Thrombophilie	1,4-7,7	++/+++
Diabète préexistant	2,7	++
Hypothyroïdie	3,0	+++
Anémie	2,2	++
Anomalie utérine	8,1	+++
Antécédent Césarienne	1,3-2,4	++/+++
Avortement	1,4-3,4	+++
Prééclampsie	1,9	++
Mort-né	1,6-13,1	++/+++
DPPNI	3,2-25,8	++/+++

C. Facteurs de risque en rapport avec la grossesse en cours

1. Hypertension artérielle gravidique

Si la circonstance la plus classique de survenue d’un HRP reste la maladie hypertensive, cette étiologie dans de nombreuses séries représente moins de 50% des cas. Elle varie selon les auteurs, de 12 à 64% [12,84].

Risque relatif d’HRP est de 1.9-4.4 en cas de prééclampsie, de 1,5-2,5 en cas d’HTA gravidique et de 2.5 en cas de prééclampsie surajoutée à une HTA chronique [8].

Il est probable que le risque d’HRP est plus grand chez les parturientes éclamptiques que celles pré-éclamptiques, cependant cette association HRP-éclampsie est de moins en moins rapportée. Il est vrai que l’éclampsie devient elle-même exceptionnelle, grâce à une meilleure surveillance obstétricale des femmes pré-éclamptiques [61, 68, 87].

L'HRP représente une des complications imprévisibles de la prééclampsie. La prise en charge soigneuse de la grossesse surtout si elle est compliquée d'hypertension artérielle a permis de réduire de façon significative la fréquence de l'éclampsie. Cependant elle n'a eu que peu ou pas d'effet sur la fréquence de l'HRP d'où l'intérêt de la surveillance étroite de ces patientes [18]. Ainsi nous avons retrouvé des cas d'HRP chez les hypertendues avec tension artérielle normale ou basse à l'admission (5%) comme chez les patientes avec prééclampsie sévère et éclampsie (13% et 2%).

ALAOUI [48] et ZRIHNI [49] relèvent respectivement des taux de 68% et 58.7% de patientes hypertendues, dont respectivement 39.91 et 29.34% de pré-éclampsie 7,69% et 6.52% d'HTA pure et 5,98% et 6.52% d'éclampsie.

Pour THIEBA [51], 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%.

Dans notre série 44% des patientes étaient hypertendues pendant la grossesse dont 42% d'HTAG et prééclampsie et 2% d'éclampsie.

2. Facteur traumatique :

Les traumatismes expliquent 1% des HRP, il peut s'agir d'un traumatisme abdominal accidentel ou d'un acte iatrogène (version par manœuvre externe, amniocentèse, décompression brutale par évacuation d'un hydramnios ou expulsion rapide d'un jumeau). 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 [89]. L'HRP survient dans les six 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 l'utérus extensible et le placenta inextensible [22,43, 70,80].

Selon la méta-analyse d'OYELESE et ANANTH, les traumatismes et les modifications de la pression intra-amniotique représentent 15.16% des HRP [43].

BARRE et coll. [90], 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 coll. [91] 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 coll. [92] ne mettent en évidence qu'un cas d'HRP sur 317 patientes. Dans notre série, nous avons noté 03 cas d'HRP suite à un traumatisme abdominal au cours de la grossesse, soit une fréquence de 3%.

Tableau 51 : Fréquence des HRP traumatiques dans la littérature.

<i>Auteur</i>	<i>Année</i>	<i>Fréquence %</i>
EL MAZGHI [59]	2000	0,99
DUCLUSAUD [58]	2001	4
THIEBA [51]	2003	7
ALAOUI [48]	2006	0
ZRIHNI [49]	2008	1,08
LOUZALI [142]	2015	1,67
Notre série	2017	3

3. Rupture prématurée des membranes (RPM) et Chorioamniotite

MARKHUS [93] a constaté lors d'une étude rétrospective faite en Norvège entre 1999 et 2005 que les femmes ayant une RPM ont un risque plus élevé de développer un HRP par rapport au groupe témoin, avec un risque relatif de 2.6 (CI 95% : 1.8-3.7). Plusieurs autres auteurs ont signalé que la RPM favorise la survenue de l'HRP [43, 15,

84, 71] Le risque relatif d'HRP est 3.05 (CI 95% : 2.16- 4.32) fois plus fréquent en cas de RPM, ce risque est respectivement de 2.60 et 1.81 aux États-Unis et en Italie.

Si la rupture prématurée des membranes semble induire l'HRP, il semblerait que l'HRP puisse également fragiliser les membranes [106]. Cette situation impose une vigilance particulière et une hospitalisation obligatoire surtout quand la rupture s'accompagne de métrorragies.

En cas de RPM avant terme, les métrorragies, qu'elles surviennent avant ou après la rupture des membranes, augmentent significativement le risque de survenue de DPPNI (RR = 34 et 38 respectivement ; $p < 0,001$) [148], et TIKKANEN [8] finit par conclure que la fréquence de survenue de DPPNI augmente avec la précocité de la rupture des membranes il retrouve 50 % en cas d'HRP et RPM avant 20 SA, 44 % en cas d'HRP et RPM à 20-24 SA, 30 % en cas d'HRP et RPM à 25-28 SA et 13 % en cas d'HRP et RPM à 29-32 SA.

Plusieurs études ont inclut la chorioamniotite parmi les facteurs de risque d'HRP [84,71, 94, 93] ce risque est multiplié par 2.5 (IC 95% : 1.58 – 3.98) [69].

L'étude comparative entre les parturientes avec et sans hématome rétroplacentaire de DOTY [97] rapporte une fréquence de la chorioamniotite à 5,4% avec une valeur p égale à 0,01 chez les patientes avec hématome rétroplacentaire.

L'association HRP- RPM était présente dans 20.83% des cas dans la série de KILANI [50].

Dans notre série, la fréquence de la chorioamniotite était de 11%.

4. Surdistension utérine :

Les grossesses multiples et l'hydramnios sont incriminés dans la survenue d'HRP puisqu'il existe une gêne au retour veineux utéro-placentaire [19, 21,35, 67, 44, 93]. Les grossesses multiples augmentent le risque de l'hémorragie du troisième

trimestre de 1.1 (IC 95% : 1.02 – 1.2), de la pré-éclampsie de 2.2 (IC 95% : 1.9-2.5) et de l'éclampsie de 3.1 (IC 95% : 2.9- 3.3) [98].

En cas de grossesses gémellaires, le taux d'HRP est multiplié par 3 par rapport à celles monofoetales [99].

Dans notre série nous avons retrouvé un seul cas de grossesse multiple

5. Placenta praevia :

Les altérations endométriales favorisent la survenue du PP, qui expose au risque non seulement d'hématome décidual marginal, mais aussi à l'hématome décidual basal. Les HRP étant 25 fois plus fréquent en cas d'insertion basse du placenta [48].

Tableau 52 : Fréquence d'association HRP et placenta praevia dans la littérature.

<i>Auteur</i>	<i>Année</i>	<i>Fréquence %</i>
ERRAJRAJI [100]	1996	7
DUCLUSAUD [58]	2001	1,06
ZRIHNI [49]	2008	9,78
KILANI [50]	2008	2.78
MAIGA [83]	2010	4.1%
Notre série	2017	5

Dans notre série, la fréquence était de 5%, proche de celle rapportée par MAIGA (4.1%) [83].

6. Hémorragies du premier ou second trimestre

Un taux plus élevé d'HRP est rapporté chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou second trimestre et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche [43].

7. Anomalies funiculaires :

La traction par le fœtus sur l'insertion funiculaire (cordon court, circulaire du cordon) pourrait entraîner un décollement placentaire au moment de l'accouchement [101,102].

ERRAJRAJI [100], EL MAZGHI [59] et ZRHINI [49] relèvent dans leurs études respectives des taux de 2,75%, 2,6% et 3.26%. Dans notre série, nous avons retrouvé 01 seul cas d'anomalie funiculaire type insertion vélamenteuse du cordon associée à une artère ombilicale unique, soit une fréquence de 1%.

8. Fœtus de sexe masculin :

L'HRP serait plus fréquent en cas de grossesse avec fœtus de sexe masculin [19, 44,43]. Dans la série de FURUHASHI [84] 64,6% des fœtus étaient de sexe masculin. Mais dans notre série, nous avons retrouvé un sex-ratio égal à 1,08.

9. 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) [104] ;

➤ L'hématome sous-chorionique [105,2] ;

➤ Idiopathique (des anomalies probables des vaisseaux utérins et de la déciduale) [61].

Tableau 53 : Facteurs de risque d'HRP en rapport avec la grossesse en cours [8].

<i>Facteur de risque</i>	<i>Odds ratio</i>	<i>Niveau d'évidence</i>
HTA gravidique	1,5-2,5	+
Prééclampsie	1,9-4,4	++/+++
Prééclampsie surajoutée à une HTA chronique	2,8	++
Chorioamniotite	2,5-3,3	++/+++
Rupture prématurée des membranes	1,8-5,9	++
Oligoamnios	2,1	++
Hydramnios	2,5	++
Placenta praevia	3,2-5,7	+++
Métrorragies ≤ 28 SA	2,0-3,1	++/+++
Métrorragies ≥ 28 SA	12,3-18,7	+++
Grossesse multiple	2,0-2,9	++/+++
Fœtus de sexe mâle	1,2-1,3	++/+++
Fœtus petit pour l'âge gestationnel	1,3-4,1	++/+++
Insertion vélamenteuse du cordon	2,5	+++

III. PRONOSTIC :

A. Pronostic maternel

1. Mortalité maternelle

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 [31]. Dans le 8e rapport confidentiel sur les morts maternelles du Royaume-Uni, 106 décès maternels (3,7 ‰ ; IC 95 % 3,4-4,0) étaient dus à une hémorragie grave (DPPNI, placenta praevia ou hémorragie de la délivrance). Parmi elles, 27 (25,5 %) étaient en rapport direct avec un DPPNI [32]. Dans un pays en voie de développement comme le Niger, 5,1 % des patientes sont décédées après DPPNI [33].

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) [107].

Entre 1979 et 1981, SAFTLAS aux USA [57] rapportait 6% de mortalité maternelle et deux cas de décès maternels dans un tableau de choc hémorragique grave avec défaillance multiviscérale ont été colligés par HALL [108].

AKPADZA de Togo [109] retrouvait 2,8% de décès maternels. Dans la série marocaine de MELHOUF [11] le taux de décès maternels était de 2,2%, les deux cas de décès maternels étaient survenus dans un tableau de choc hémorragique ; l'un suite à une inertie utérine et l'autre suite à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). NAYAMA [31] au Niger retrouvait 6 décès maternels (5,08%).

NAYAMA [31] et AKPADZA [109] ont rapporté respectivement 14,3% et 3,6% de décès maternels pour la voie basse, contre 4,5% et 1,9% pour la césarienne. En effet, beaucoup d'auteurs s'accordent sur l'amélioration du pronostic maternel par la césarienne qui apparaît comme l'acte fondamental de sauvetage maternel pour éviter l'apparition de troubles de la coagulation après un HRP [110], ce qui explique la relation statistique entre le délai de prise en charge des parturientes admises pour césarienne et la survenue des complications ($P=0,003$; $OR=8,444$; $IC95\% : 1,89 - 37,58$).

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 [3] en 2015 ainsi que les études de KIKUTANI [26], de LEUNEN [82], de THIEBA [63] et de MAIGA [83].

Tableau 54 : La mortalité maternelle dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Mortalité (%)</i>
KIKUTANI [26]	Japon	2003	24	0
LEUNEN [82]	Afrique du Sud	2003	--	0
THIEBA [51]	Burkina Faso	2003	177	3,9
ATEF [53]	Tunisie	2005	45	0
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	0,85
NAYAMA [31]	Niger	2007	118	5,08
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	2,17
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	1,38
MAIGA [83]	Mali	2010	117	0
NGATCHAM [47]	Burkina Faso	2011	463	4,5
BOISRAME [3]	France	2014	100	0
GUENEUC [55]	Guyane française	2015	171	1,16
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	60	0

2. Facteurs modifiant le pronostic maternel

– Le pronostic maternel étant lié à la fois [1, 25, 51] à la cause, à la sévérité de l'HRP et à la durée de l'évolution de l'hémorragie, une transfusion l'améliore considérablement. Il est d'autant plus amélioré lorsque le diagnostic est précoce et l'évacuation est rapide, ainsi nous avons retrouvé un risque plus élevé des complications lorsque le délai d'arrivée à la maternité des référées était supérieur à 2 heures (P= 0,003 ; OR=8,444 ; IC95% : 1,89 – 37,58)

– Pour OYELESE [43] les délais conseillés pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder 4 à 12 heures, il est certain que le délai d'attente après le diagnostic d'HRP dépend du bilan d'hémostase et de l'hémodynamique maternelle et la majorité des auteurs insistent sur l'évacuation utérine urgente dans un délai ne dépassant pas 6 à 8 heures [51].

– Le délai recommandé dans la littérature était généralement respecté dans notre série. En effet le délai d'évacuation utérine chez les patientes avec un HRP BCF positifs était de 47 min, et à 3h et 50 min pour les cas avec des BCF négatifs.

3. Complications maternelles immédiates :

Le plus souvent, après l'extraction rapide du fœtus l'évolution est favorable. Avant celui-ci, la prise en charge maternelle par une réanimation intensive et efficace ne permet pas d'éviter dans tous les cas une certaine morbidité maternelle. En effet, les complications sont toujours à craindre, et ce en fonction de l'état maternel au moment du diagnostic et de la rapidité de la prise en charge [43, 48, 65].

a. État de choc hémorragique

Il paraît démesuré par rapport à l'hémorragie extériorisée. En effet, les pertes sanguines sont souvent sous-estimées, 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 [112].

La transfusion est un traitement souvent nécessaire à la gestion de l'hémorragie [112]. Les différentes séries de la littérature rapportent des taux de transfusion de 27,2% à 38,39% [9,113]. Les études réalisées dans les pays en voie de développement précisent que dans certains cas, la transfusion était nécessaire, mais n'a pas pu être réalisée, par manque de sang disponible [114]. Dans notre étude, le taux est inférieur à celui décrit dans la littérature (5%).

Le contrôle rigoureux de la PVC est le critère essentiel de la surveillance du traitement des états de choc [115]. Le plus souvent effondrée, elle reflète au mieux l'état de choc et la déperdition sanguine. C'est également un excellent moyen pour en suivre l'évolution.

Tableau 55 : Fréquence du Choc hémorragique selon différentes séries

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>choc hémorragique(%)</i>
AKPADZA [109]	Togo	1992	211	25,59
EL MAZGHI [59]	Maroc (CHU Rabat)	2000	--	11,66
DUCLUSAUD [58]	France	2001	147	25,59
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	19,42
ZRIHNI [59]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	15
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	15,58
MAIGA [83]	Mali	2010	117	40,2
NGATCHAM [47]	Burkina Faso	2011	463	5,47
SECKHE [111]	Mali	2013	224	18
LOUZALI [142]	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	13,33
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	9

TIKKANEN [8] 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 9%.

b. Troubles de la coagulation

La défibrination a d'abord une traduction biologique et elle est mise en évidence par le bilan d'hémostase [118].

- En pratique, elle est évidente en milieu obstétrical lorsque :
 - ✓ Le taux de fibrinogène est <2g/l,
 - ✓ Le nombre de plaquettes <150 000/mm³,
 - ✓ Les PDF sont >20µg/ml,
 - ✓ Le temps de Quick < 50% du témoin.
- Un risque d'incoagulabilité existe lorsque :
 - ✓ Le fibrinogène est < 1 g/l,
 - ✓ Le taux de plaquettes < 50 000/mm³,
 - ✓ Le temps de Quick < 30% du témoin.

La coagulation doit être réévaluée toutes les trois heures, voir toutes les heures dans les formes graves par dosage des facteurs consommables. Ces facteurs sont bien connus ; ce sont les facteurs I (fibrinogène), II (prothrombine), VIII coagulant (antihémophilique A), XIII (facteur stabilisant de la fibrine) et les plaquettes.

L'HRP représente l'étiologie la plus fréquemment retrouvée à l'origine des troubles de l'hémostase en obstétrique. En effet un HRP sur 2 s'accompagne de perturbations de l'hémostase, d'intensité variable, allant de la simple défibrination asymptomatique à la CIVD sévère [108, 117].

La défibrination est d'abord liée à un facteur local ; le placenta est décollé par un hématome où sont consommés les facteurs de coagulation qui y affluent, car l'apport sanguin continue de parvenir à l'utérus et donc au site d'insertion placentaire. En plus du mécanisme de consommation, des substances procoagulantes sont libérées dans la circulation à partir de l'hématome ; ces thromboplastines entraînent des foyers de CIVD. L'état de choc aggrave et entretient le processus [58].

Parfois, malgré une évolution obstétricale apparemment satisfaisante, c'est l'aggravation des troubles de la coagulation qui amènera à prendre la décision d'évacuation utérine dans des délais qui ne dépassent pas les 6 à 8 heures [51,117, 118].

Le dosage du fibrinogène à l'admission trouve son intérêt dans la détection d'une coagulopathie de consommation débutante, sa valeur est surtout prédictive de l'évolution et la sévérité d'une hémorragie post-partum [51].

Tableau 56 : Pourcentage des cas de CIVD rapportées dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>CIVD (%)</i>
ANANTH [44]	USA	2001	46731	7,2
DUCLAY [94]	France	2002	--	10
THIEBA [47]	Burkina Faso	2003	177	4,5
LEUNEN [82]	Belgique	2003	96	17,7
ATEF [53]	Tunisie	2005	45	17,78
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	6,83
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	5,43
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	11,11
SECKHE [111]	Mali	2013	224	8,5
LOUZALI [142]	Maroc (CHU Rabat)	2015	60	3,33
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	4

Dans la littérature, la fréquence des CIVD compliquant l'HRP va de 3,33 à 31%. Dans notre série elle représente 4%.

c. Hémorragie de la délivrance :

L'hémorragie de la délivrance est décrite comme la plus fréquente morbidité maternelle associée à hématome rétroplacentaire après l'anémie, mais il n'y avait pas d'unanimité dans la littérature sur les points suivants :

- A l'issue de huit études dédiées à hématome rétroplacentaire Le risque relatif d'hémorragie de délivrance variait de 1,62 à 17,9 (incidence : 0,4 à 50 %) cinq des huit études ont trouvé un risque significativement élevé, et dans les trois autres le risque n'était pas significatif, une des trois études n'a pas fourni une définition de l'hémorragie et les deux autres examinaient les risques d'hémorragie grave par rapport à l'hémorragie non grave ce qui explique probablement les conclusions contradictoires[119].

- la variation du risque relatif dans les autres études est probablement imputable aux définitions de l'hémorragie de délivrance (>500 ml, > 1 000 ml, 500-1 500 ml, et >2 000 ml), ou à la spécification des sous-populations (uniquement les accouchements par césarienne, césariennes urgentes uniquement, etc.) [119].

Elle est volontiers due 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 [120]. Cette atonie répond parfois mal ou insuffisamment aux ocytociques et il sera alors, nécessaire de recourir aux Prostaglandines sauf en cas d'HTA sévère ou mal contrôlée [43].

T. BOISRAME et coll. [3] rapportent dans leur série, 12 cas d'hémorragie de la délivrance dont 11 par atonie utérine et un cas associé à une CIVD. Dans notre série la prise en charge médicale a permis la correction de la majorité des hémorragies de délivrance pour trois patientes, une ligature vasculaire a été nécessaire, mais aucune hystérectomie d'hémostase n'a été réalisée.

Tableau 57 : Fréquences des cas d'hémorragie de délivrance rapportée dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Hémorragie de la délivrance(%)</i>
DUCLUSAUD [58]	France	2001	147	20
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	20,1
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	27,17
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	22,22
MAIGA [83]	Mali	2010	117	9,3
NGATCHAM [47]	Burkina Faso	2011	463	0,64
BOISRAMÉ [3]	France	2014	100	12
MACHEKU [113]	Tanzanie	2015	112	8,9
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	9

Dans notre série 9% des cas de notre population d'étude ont présenté une hémorragie de la délivrance. Ce résultat concorde avec celui présenté dans les séries MAIGA [83] et MACHEKU [113] qui rapportent respectivement une incidence d'hémorragie de la délivrance de 9,2% et 8,9%.

d. Complications rénales :

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

- **Insuffisance rénale fonctionnelle :**

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

- **Insuffisance rénale organique :**

Elle s'observe lorsque l'hémodynamique a été longtemps perturbée et que le remplissage vasculaire était insuffisant au cours de la réanimation, lorsque les troubles de la coagulation ont été particulièrement sévères et Lorsque l'HRP intervient sur des reins pathologiques [43, 81].

L'insuffisance rénale complique habituellement les HRP associés à des PE sévères [121].

Le recours à la dialyse est rare :

Seulement 10 % des patientes d'une série de 89 présentant une insuffisance rénale compliquant une PE ont nécessité une dialyse de courte durée. Les facteurs de risque en étaient soit un HRP (30 % des cas) soit un HELLP syndrome [122]. Dans notre série nous avons trouvé un seul cas d'insuffisance rénale associé avec un HELLP syndrome sans recours à hémodialyse.

e. Anémie :

THIEBA [51] note que dans la plupart des études Africaines, la morbidité maternelle a été dominée par l'anémie survenant sur un terrain affaibli par des

grossesses multiples et des mauvaises conditions socio-économiques. Dans notre contexte, l'anémie est due à l'hémorragie, conséquence directe des troubles de la coagulation.

Dans la littérature, la fréquence de l'anémie compliquant l'HRP varie de 17.8 à 88.75%, dans notre série 61% des patientes présentaient une anémie à l'admission et chez 42% l'anémie persistait en post-partum.

Tableau 58 : Fréquence de l'anémie dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Anémie (%)</i>
DUCLUSAUD [58]	France	2001	147	65,9
THIEBA [51]	Burkina Faso	2003	177	64,6
LEUNEN [82]	Belgique	2003	96	42,7
ATEF [53]	Tunisie	2005	45	63,1
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	88,23
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	88,75
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	72,22
MAIGA [83]	Mali	2010	117	81,4
NGATCHAM [47]	Burkina Faso	2012	463	17,8
THIAM [9]	Sénégal	2013	180	56
SECKHE [111]	Mali	2013	224	88,4
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	61

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 [30]. Dans notre série, nous avons retrouvé 02 cas d'apoplexie utérine.



Figure 24 : HRP avec utérus de Couvelaire au csref cv/Bamako en 2010[83]

g. Autres

Autres complications d'HRP aiguë en sont rapportées dans la littérature sont ; l'œdème aigu de poumon, le syndrome de sheehan, le choc septique, l'embolie amniotique, les accidents thromboemboliques veineux, les accidents vasculaires cérébraux puerpéraux, la cardiomyopathie, l'infarctus de myocarde, l'insuffisance cardiaque aiguë et l'insuffisance respiratoire aiguë [119].

Les complications thromboemboliques sont à craindre dans les deux premières semaines du post-partum justifiant une héparinothérapie préventive ; à l'incoagulabilité de la phase aiguë, fait place très vite à un risque de phlébite et d'embolie pulmonaire [67].

Ces complications thromboemboliques résultent d'anomalies de la coagulation qui évoluent vers une hyperfibrinémie et une hyperplaquettose [53].

HLADKY [71], explique ces complications thromboemboliques par une agrégation érythrocytaire au niveau des *vasa vasorum* de la veine entraînant une anoxie de sa paroi, avec comme conséquences, un vasospasme et une altération des différentes tuniques du vaisseau ; à cela fait suite une agrégation plaquettaire qui se recouvre d'un réseau de fibrine emprisonnant les globules rouges, ainsi le caillot se forme, se développe et s'étend.

Dans notre série nous avons retrouvé un cas de thrombose veineuse profonde du membre inférieur.

4. Complications maternelles à long terme

✓ Hématome rétroplacentaire a été également associé à la morbi-mortalité rénale et cardiovasculaire maternelle ; le risque de mortalité a été élevé pour aussi bien des causes cardiovasculaires que des causes non cardiovasculaires, le risque élevé de morbidité et de mortalité liée aux maladies cardiovasculaires peut être expliqué par des mécanismes physiopathologiques en commun avec l'HRP. Cependant, il est moins

évident de savoir comment le DPPNI augmente le risque de décès non cardiovasculaire [119].

- ✓ Des séquelles psychologiques d'une éventuelle hystérectomie.

B. Pronostic fœtal :

1. Mortalité périnatale

Selon la Méta-analyse de DOWNES [119] le taux de mortalité périnatale varie de 4% à 56,3%.

BOISRAME [3] rapporte dans sa série, 13 MFIU (12,4 %), quatre enfants nés en état de mort apparente avec échec de réanimation (3,8 %) et trois décès néonataux à j2, j6 et j11 (2,8 %) correspondant à une mortalité périnatale de 19 %.

Bien que plus de la moitié (55 %) des décès périnataux associés aux DPPNI sont attribués aux naissances prématurées, ce risque reste élevé même après une prise en charge adéquate des morbidités liées à la prématurité et au retard de croissance, l'autre cause de décès est l'asphyxie intra-utérine imputable au décollement placentaire [119].

Tableau 59 : Mortalité périnatale dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
ANANTH [44]	USA	2001	46731	11.92
DUCLOY [94]	France	2002	--	25
TIKKANEN [64]	Finlande	2006	198	9.2
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	53.22
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	53.15
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	51.39
SECKHE [111]	Mali	2013	224	79
OLIVIERA [127]	Brésil	2013	246	27,20
BOISRAME [3]	France	2014	100	19
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	21

Nous avons relevé 07 cas de MFIU et 14 décès néonataux parmi 100 naissances, soit au total une mortalité périnatale de 21 cas, soit une fréquence de 21% des naissances. Ce résultat est proche de ce qui est décrit dans la série française de BOISRAME [3] mais il est bas par rapport au ceux rapportés dans les séries marocaines, cela est très probablement lié aux spécificités de la sous-population d'étude dans notre série (fœtus vivants en premier lieu de diagnostic, extraction par césarienne).

a. Mort fœtale in utero

Le taux de DPPNI compliqué de la MFIU varie de 3,4 à 51,4. Dans les pays en voie de développement, la mortalité périnatale peut atteindre 71,3 % [61]. Plus de la moitié des décès sont des MIU [1, 61].

Au Maroc KILANI et ALAOUI ont respectivement retrouvé 33.33 et 39.84% des MFIU.

Une bonne partie des morts fœtales in-utero n'ont pas été incluses dans notre série (seuls les fœtus décédés au cours de leur transfert à la maternité ont été comptés).

b. Mortalité néonatale :

ANANTH [128] note que la mortalité néonatale est de 32% en cas de HTAG compliquée de pré-éclampsie et d'éclampsie, par contre elle est multipliée par 3 à 4 en cas d'HRP.

Le risque relatif de mortalité néonatale est de 10 contre 18 pour la MFIU, donc la mortalité associée à l'HRP est plus fréquente au cours de la grossesse qu'après l'accouchement [5].

Dans sa série personnelle de 100 cas, SANANES N. [112] a rapporté : quatre cas de décès en salle de naissance (enfants 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.

Tableau 60 : Mortalité néonatale dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	3,4
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	18
NGATCHAM [47]	Burkina Faso	2011	463	10
OLIVIERA [127]	Brésil	2013	246	7,7
FURUKAWA [6]	Japon	2014	32	19
BOISRAME [3]	France	2013	100	19
MACHEKU [113]	Tanzanie	2015	112	4,4
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	14

Le taux de mortalité néonatale dans la méta-analyse de DOWNES [119] varie de 1,1% à 19% ce qui concorde avec nos résultats ; 14% (10% mort-né et 4% échec de la réanimation néonatale).

2. Les facteurs modifiant le pronostic fœtal

a. Degré et type de décollement placentaire

Dans la littérature le degré de décollement placentaire est corrélé surtout avec la MFIU [70, 80, 102].

LEUNEN, dans sa série de DPPNI compliqué de mort in utero (MIU), a observé dans 50 % des cas un décollement couvrant 75-100 % de la surface placentaire, dans 37,5 % des cas un décollement de 25-74 % de la surface placentaire et dans 12,5 % des cas un décollement inférieur à 25 % de la surface placentaire [82].

NKWABONG [132] dans sa série trouve que 45 % des MFIU sont associées à un décollement central et des métrorragies minimales, par contre un décollement marginal avec des métrorragies abondantes sont plus souvent associées à l'asphyxie néonatale.

Pour SANDJO OUABO [46], le pronostic fœtal était en fonction du degré et du type de décollement placentaire ainsi que du poids des caillots. Ainsi, il a constaté dans sa série que dans plus de deux tiers des cas, le fœtus était vivant lorsque moins de la moitié de la surface placentaire était intéressée par le décollement et surtout lorsque celui-ci était marginal ; résultat corroboré par le poids des caillots inférieur à 500g dans la majorité des cas par rapport aux témoins ($P < 0,001$).

Notre résultat rejoint ce qui est constaté dans la littérature ainsi nous avons retrouvé une corrélation entre la surface de la cupule avec la mortalité périnatale ($P = 0,007$) et avec la souffrance néonatale ($P < 0,001$). En effet 70,9 % des naissances vivantes dans notre série sont nées de patientes chez qui la surface de la cupule de était inférieure à la moitié de la surface placentaire.

b. Délai d'évacuation utérine

Il y a une corrélation entre le pronostic fœtal et le délai écoulé avant l'évacuation utérine ; en effet, plus le délai est long, plus le pronostic est mauvais [133].

SANDJO OUABO [46], retrouve dans sa série 90,8% fœtus vivants ont été extraits avant 2 heures entre l'admission et l'évacuation utérine ($p = 0,005$), ce résultat est relativement proche de ce que nous avons retrouvé dans notre série (97,46% des fœtus vivants ont été extraits avant un délai de deux heures de l'admission, $p < 0,001$).

Par ailleurs nous avons retrouvé une relation entre le délai écoulé au cours du transfert des patientes référées des autres centres et le pronostic fœtal ($P = 0,033$; $OR = 4,750$; $IC95\% : 1,06-21,14$), ce résultat est en accord avec celui du SANDJO OUABO [46] qui rapporte que le taux de décès fœtaux chez les patientes référées était 10 fois supérieur à celui des patientes qui avaient un accès direct à l'urgence de la maternité ($P = 0,005$).

Il y a un 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 [133].

Dans notre série le délai moyen d'évacuation pour les fœtus vivants était 47 minutes.

c. L'âge gestationnel

Plusieurs études ont démontré que l'âge gestationnel au moment du diagnostic de l'HRP semble affecter le pronostic de façon que le taux de mortinatalité augmente quand l'âge gestationnel est diminué et vice-versa [62, 129,130].

ANANTH et VANDERWEEL [130] dans leur étude épidémiologique ont retrouvé une corrélation inverse entre l'âge gestationnel < 30 SA au moment du survenue de l'HRP et la mortalité périnatale.

La significativité de l'âge gestationnel inférieur à 37 SA comme facteur pronostic ($p=0,0007$) dans la série de cas de GUENEUC [55] témoigne de la fragilité fœtale liée à la prématurité. Ce résultat est superposable avec celle de notre série qui montre une relation statistiquement significative ($P=0,006$; $OR= 4,083$; $IC95\%$ entre 1,42 – 11,67) entre la prématurité (âge gestationnel < à 37 SA) et la mortalité périnatale.

d. Autres facteurs :

- La sévérité du tableau clinique, selon THIEBA [51] le risque de mortalité périnatale augmenté chez les mères qui présentent des manifestations cliniques sévères (grade III de SHER) avec une valeur p de très significative ($p< 0,000$)

- Les antécédents d'HRP et de MFIU [55,124, 125,126].

- L'HTAG et la prééclampsie [55] ce qui concorde avec les résultats de notre série (relation significative entre la HTAG/prééclampsie et la mortalité périnatale, $p = 0,036$; OR = 2,800 ; IC95% entre 1,05 – 7,46).

- Âge maternel avancé expliqué par le risque accru des anomalies chromosomiques et malformations fœtales [131] dans notre série nous n'avons pas retrouvé de relation significative entre la mortalité périnatale et l'âge maternel avancé.

- En plus de ces facteurs pronostic nous avons retrouvé une relation statistiquement significative ($p = 0,008$ OR= 4,438 IC95% entre 1,38 – 14,22) entre la rupture prématurée des membranes et le pronostic fœtal cela peut être expliqué par le fait que 53% des cas de RPM dans notre série survenaient avant 37 SA et donc cette relation est indirecte avec la mortalité périnatale et la prématurité est un facteur de confusion, ou relation directe due au risque infectieux surtout dans les cas compliqués de chorioamniotite .

3. Complications fœtales immédiates :

La morbidité périnatale est liée à la prématurité, au RCIU et à la souffrance fœtale. Elles sont aussi fonction de l'étendue du décollement [82]. En raison de la pathologie vasculaire sous-jacente, le RCIU est plus fréquent (OR = 4,1) [34]. Si l'enfant est vivant à l'échographie, la souffrance fœtale doit être recherchée systématiquement par l'enregistrement du RCF [112].

Selon ANANTH CV [70] les enfants qui survivent après un HRP ont 40 à 50% de risque de développer des complications.

Dans notre série, 10,84% (09 cas) des naissances vivantes ont nécessité un transfert au service de réanimation néonatale : 06 cas pour prématurité avec détresse respiratoire, et 03 cas pour souffrance néonatale.

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 % [134].

Dans la série personnelle de SANANES N. [112] 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.

Tableau 61 : Taux de souffrance néonatale retrouvé dans les différentes séries

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Souffrance néonatale(%)</i>
ODENDAAL [135]	Afrique du Sud	2000	69	58
DUCLUSAUD [58]	France	2001	147	32,02
MATSUDA Y [134]	Japon	2003	--	45
ATEF [53]	Tunisie	2005	45	42,65
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	44,07
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	45,26
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	34,72
SANDJO OUABO [46]	Mali	2013	286	64,50
MACHEKU [113]	Tanzanie	2015	112	63,39%
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	26,88%

Notre résultat est relativement proche de ceux rapportés dans les séries DUCLUSAUD [58] et KILANI [50].

b. Prématurité iatrogène :

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’immaturité fonctionnelle des organes et à la fragilité des mécanismes de contrôle de l’homéostasie. Ces risques sont d’importance variable selon le degré de prématurité et la qualité de la prise en charge obstétrico-pédiatrique. Dans notre série nous avons retrouvé 18,27% naissances avec détresse respiratoire qui souvent associée à la prématurité.

Pour HAN [136], les accouchements en cas d'HRP se font deux semaines avant le terme, avec un risque de prématurité de 39.6% par rapport aux autres accouchements.

Selon la Méta-analyse de DOWNES [119] les accouchements prématurés (< 37 SA) représentent la morbidité la plus fréquente associée à l'HRP avec un risque relatif varie de 1,2 à 31,7 et une incidence se situe entre 5,8 à 80,1%, mais la majorité des études entre 40 et 60% ce qui concorde avec le résultat retrouvé dans notre série.

La prématurité a été notée dans 43,01% des fœtus vivants.

Tableau 62 : Taux de prématurité retrouvé dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Prématurité (%)</i>
GABBE [137]	USA	2002	--	35,25
ATEF [53]	Tunisie	2005	45	50,36
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	59,03
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	41
KILANI [50]	Maroc (CHU Marrakech)	2010	72	42,86
MAIGA [83]	Mali	2010	117	46,4
BOISRAME [3]	France	2015	100	59
MACHEKU [113]	Tanzanie	2015	112	73,21
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	43,01

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 2500g. Pour les enfants prématurés, elle est définie par un poids inférieur à la courbe du 10^{ème} percentile à partir d'une série de poids dans une population donnée [73, 81, 66, 138,119]. 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 [8], 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 [7], 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.

Selon DOWNES [119]. Le DPPNI est associé avec un faible poids de naissance et il décrit aussi une augmentation risque de RCIU, avec une incidence qui varie entre 2 à 40% et risque relatif allant de 1.3 à 17.4 dans les cas d'HRP.

Tableau 63 : Taux d'hypotrophie retrouvé dans les différentes séries.

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>Cas d'HRP</i>	<i>Hypotrophie (%)</i>
LEUNEUN [85]	Belgique	2003	96	32.53
ANANTH [35]	USA	2001	46731	46.22
ODENDAAL [135]	Afrique de Sud	2000	69	45
ATEF [53]	Tunisie	2000	45	42.56
ALAOUI [48]	Maroc (CHU Rabat)	2006	117	46
ZRIHNI [49]	Maroc (CHU Fès)	2008	92	42.1
BOISRAMÉ [3]	France	2015	100	25
MACHEKU [113]	Tanzanie	2015	112	50
Notre série	Maroc (CHU Rabat)	2017	100	38,70%

Dans notre série, l'incidence de l'hypotrophie était de 38,70%. Ce taux est relativement proche de celui rapporté par les différents auteurs dans la littérature.

d. Autres :

✓ Anémie fœtale : elle peut se produire s'il y a perte sanguine de la circulation utéroplacentaire du côté fœtal [94].

✓ Encéphalopathie multikystique néonatale. Secondaire à des lésions placentaires pouvant correspondre à l'HRP après un accident de la voie publique [7].

4. Complications à long terme

Il existe aussi un risque néonatal à long terme associé à l'HRP, ils sont essentiellement attribués à l'exposition in utero à l'hypoxie.

Les risques à long terme les plus souvent mentionnés dans littérature chez les survivants sont ; l'infirmité motrice cérébrale (IMC), la pneumopathie chronique, l'épilepsie, le retard de développement psychomoteur, et la mortalité infantile [119]

SALIHU [175] rapporte que 3% des enfants gardent des séquelles neurologiques alors que pour ALLRED [176], ce taux est de 13%.

DUCLUSAUD [58], dans son étude, retrouve un seul enfant avec de lourds handicaps neurologiques secondaires à l'anoxie fœtale.

Le pronostic, des enfants nés vivants après un HRP, est directement en rapport avec l'âge gestationnel et le poids de naissance : 30 SA et 1500g semblent être les critères charnières au-dessous desquels surviennent les séquelles [58].

Cependant, il n'existe pas dans la littérature d'articles récents concernant le devenir ou le pronostic d'une population d'enfants nés après la survenue d'HRP au troisième trimestre de la grossesse. De plus les enfants nés vivants doivent au mieux être suivis longitudinalement, depuis leur naissance, pour connaître à partir du groupe initial, le nombre de décédés ; ceux qui évoluèrent vers des séquelles et ceux pourront être considérés comme normaux.

L'étude sera d'autant plus fiable que le nombre des enfants suivis sera important et le nombre des enfants perdus de vue faible, mais dans ce cas, l'évaluation d'une telle population d'une telle population serait pour des raisons pratiques, techniques et méthodologiques difficilement réalisables. En plus du coût, le type de test d'évaluation utilisé et des difficultés de définition de " l'handicap " accumulerait les biais pour une étude statistique [58].

Au total : les enfants survivants devraient être suivis jusqu'à l'âge de cinq ans, période à laquelle, il est possible d'effectuer un bilan neuro-sensorio-moteur et psychologique, beaucoup plus précis [58].

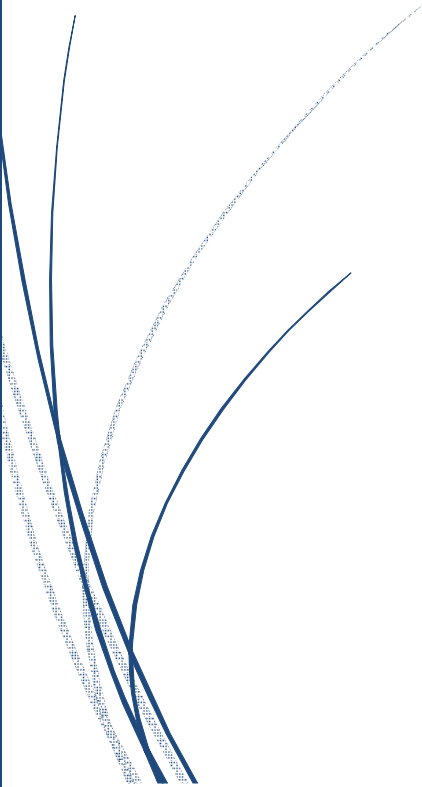
C. Grossesse d'avenir

L'HRP, la pré-éclampsie et les accouchements prématurés sont les risques les plus fréquemment signalés chez les femmes enceintes avec des antécédents d'HRP [119]. Ces trois problèmes ont été assemblés en une seule entité appelée « maladie ischémique du placenta » et il a été suggéré que ces trois sont causés par l'ischémie utéroplacentaire et il est plausible que ils soient des manifestations de la même maladie plutôt qu'une relation cause et effet. L'hématome rétroplacentaire au cours d'une grossesse précédente peut être un marqueur de maladie sous-jacente, qui rend également la pré-éclampsie et le retard de croissance intra-utérine plus susceptibles à se produire [119].

Des antécédents de DPPNI ont également été liés à des cas de thrombopénie, coagulopathie intravasculaire disséminée, insuffisance rénale et à des admissions en unité de soins intensifs (USI), chez les parturientes. Ainsi que les naissances prématurées spontanées <34 semaines et la mortinatalité, pour les grossesses ultérieures. Des antécédents d'HRP grave (survient à un âge gestationnel < 37 SA, avec un poids à la naissance <2 500 g ou mortalité périnatale) étaient associés à un risque élevé de mortinatalité, OR= 2,7 intervalle de confiance à 95 % [CI] : 1.8-3.9 [124, 125,126].



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.

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

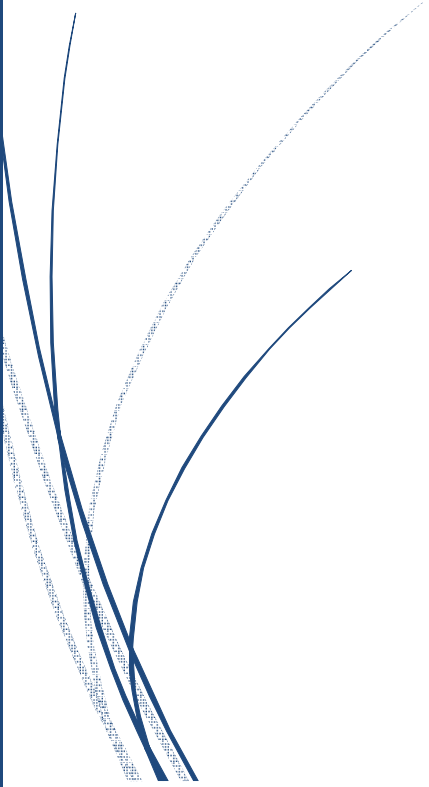
La prévention de ces dernières passe par une amélioration de la qualité des consultations prénatales en recherchant les différents facteurs de risque connus et en corrigeant ceux accessibles à une thérapeutique.

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

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



RESUME



Résumé

Titre : Hématome rétroplacentaire fœtus vivant à la Maternité Souissi de Rabat (à propos de 100 cas)

Auteur : AABOUDECH Taha Yassine

Mots clés : Hématome rétroplacentaire, Urgence, Facteurs de risque, complications, Pronostic.

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

Matériels et Méthodes : une étude rétrospective comparative portant sur 100 cas d'HRP survenue à la Maternité Souissi de Rabat pendant la période du 1er mars 2016 au 31 Décembre 2017.

Résultats : Parmi les facteurs étiologiques retrouvés, l'hypertension artérielle dominait avec une fréquence de 42% tandis que 3% d'HRP était d'origine traumatique. L'âge moyen des patientes était de 29,76 ans et 48% étaient des primipares.

Le pronostic maternel était dominé par l'anémie aiguë (61%), l'hémorragie de la délivrance avec état de choc hémorragique (9%), la chorioamniotite (11%), l'inertie utérine (5%), la CIVD (4%), l'apoplexie utérine (2%) et l'insuffisance rénale aiguë (1%). La mortalité et morbidité périnatales étaient liées à la prématurité ($P = 0,006$; $OR = 4,083$; $IC95\% 1,42 - 11,67$), au RCIU et à la souffrance fœtale. Elles étaient aussi fonction de l'étendue du décollement placentaire ($P = 0,007$) et du délai d'évacuation utérine ($P < 0,001$).

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

Summary

Title: Placental abruption with living fetus at the Souissi Maternity Hospital in Rabat (about 100 cases)

Author: AABOUDECH Taha Yassine

Keywords: Placental abruption, emergency, risk factors, complications, prognosis.

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

Materials and Methods: is a retrospective comparative study of 100 cases of placental abruption at the Souissi Maternity Hospital in Rabat during the period from 1st March 2016 to 31 December 2017. Its objective is to identify risk factors and evaluate the prognosis of the mother and fetus as well as the factors that modify this prognosis.

Results: Among the etiological factors discovered, hypertension was prevalent with a frequency of 42% while 3% among the study group had trauma-related origins. The average age of the patients was 29.76 years and 48 % were primiparous.

Maternal prognosis was dominated by acute anemia (61%), hemorrhage with hemorrhagic shock (9%), chorioamnionitis (11%), uterine inertia (5%), disseminated intravascular coagulation DIC (4%), uterine apoplexy (2%) and acute renal failure (1%). Perinatal mortality and morbidity were related to prematurity ($P = 0.006$; $OR = 4.083$; 95% $CI 1.42 - 11.67$), IUGR and fetal distress. They were also in function of the size of the placental abruption ($P = 0.007$) and the time taken for uterine evacuation ($P < 0,001$).

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

ملخص

العنوان: ديموم خلف المشيمة الجنين حي بمستشفى الولادة السويسي بالرباط (بصدد 100 حالة)

الكاتب: أعبودش طه ياسين

الكلمات الأساسية: ديموم خلف المشيمة، حالة الطوارئ، عوامل الخطر، تعقيدات، المآل

تعريف: الهدف من عملنا هو تحديد عوامل خطر المرض وكذلك دراسة مآل الأم والجنين والعوامل المؤتمرة في مآلهما

مواد واساليب: دراسة رجعية و مقارنتية ل 100 حالة ديموم خلف المشيمة بمستشفى الولادة السويسي بالرباط، إمتدت من الفترة ما بين 1 مارس 2016 إلى 31 دجنبر 2017.

النتائج: من بين العوامل المسببة كان إرتفاع الضغط الدموي مهيمنا بتردد 42% كما وجدنا 3% من الحالات كانت قد سببتها الصدمات. متوسط عمر كان 29,76 سنة و 48% من الحالات كانت بكرية الولادة.

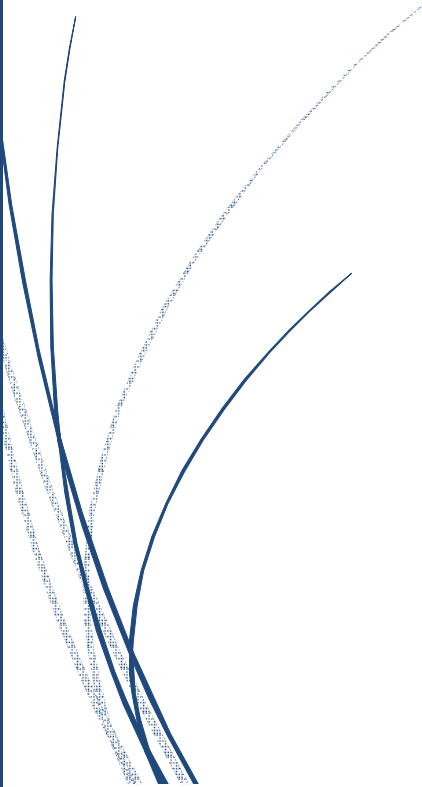
المآل المتعلق بالأمهات كان مرتبطا بالأساس مع فقر الدم الحاد بتردد 61%، النزيف الرحمي بعد الولادة مع صدمة النزفية بتردد 9%، إلتهاب الكيس السلوي بتردد 11%، وهن الرحم بتردد 5%، التخرتر المنتشر داخل الأوعية الدموية بتردد 4%، السكتة الرحمية بتردد 2%، وأخيرا الفشل الكلوي الحاد عند 1% من الحالات.

خطر الموت و حدوث أضرار عند الجنين في الفترة قرب الولادة كانا مرتبطين بالأساس مع الولادة المبكرة ($P= 0,006$; $OR= 4,084$; $IC95\% 1,42-11,67$)، تخلف النمو داخل الرحم والضائقة الجنينية كما لاحظنا أيضا وجود هذا الارتباط مع مساحة الديوموم ($P= 0,007$) والمدة المستغرقة في إستخراج الجنين من الرحم ($P>0,001$).

مناقشة وملخص: يشكل الديوموم خلف المشيمة طارئا طبيا قيصريا شديد الخطورة، حيث يهدد المآل الحيوي والوظيفي للأم والجنين. ويتطلب تحسين المآل تتبعا دقيقا لفترة الحمل، تشخيصا مبكرا للحالة، مع إفراغ سريع وبدون مهلة للرحم.



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

I. RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX :

- Nom-prénom :
- Âge :
- Origine géographique : Urbaine Rurale
- Profession :
- Statut matrimonial : Mariée Célibataire
- Niveau socio-économique :
- Date d'entrée et sortie :

II. ANTÉCÉDENTS :

- Médicaux :
Anémie Diabète Cardiopathie Asthme Maladie de système
- Chirurgicaux :
- Toxiques :
Alcool tabac autres drogues
- Gynéco-obstétricaux :
 - Gestité :
 - Parité :
Primipare Paucipare Multipare Grande multiparité
 - Antécédents gynécologiques :
Avortement spontané Fausses couches IMF MFIU
 - Antécédents obstétricaux :
Césarienne MAP RPM HRP HDD

III. GROSSESSE ACTUELLE

- Suivi prénatal :
Centre de santé Gynécologue privé Non suivie Public

-Nombre de fœtus :

-Complications :

Hémorragie du 1er et 2^{ème} Trimestre Anémie Diabète gestationnel
MAP RPM HTA –prééclampsie éclampsie

IV. ADMISSION :

-Mode d'admission :

Référée d'un autre centre non référée

-Motif d'admission :

État de choc hémorragique Accouchement Contractures utérines
Métrorragies Absences des BDCF Prééclampsie
Éclampsie Traumatisme HTAG MAP

V. EXAMEN CLINIQUE :

-Examen général :

- état de conscience Glasgow :...../15
- Signes neuro-sensitifs : Oui Non
- Tension artérielle (TA):
- Œdème : Oui Non
- Bandelettes réactives :

-Examen obstétrical :

- Hauteur utérine :
- Bruits du cœur fœtal (BCF) : Oui Non
- Contraction utérine :
- Hypertonie utérine : Oui Non
- Métorragies : Oui Non Aspect : Quantité:
- État du col : Dilatation
- État de poche des eaux : Intact Rompue Date :

VI. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

- Échographie obstétricale
 - Visibilité : Oui Non
 - Biométrie : Vitalité :
- Échographie Doppler :
- Cardio-tocographie :
- Biologie :
 - HTE/HB : • Plaquettes : • TP :
 - TCA : • PDF : • Fibrinogène :
 - Urée : • Créatinine : • LDH :
 - GOT/GPT : • Protéinurie de 24H : • Autres :

VII. CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

- Réanimation :
 - Remplissage vasculaire :
 - Sérum salé 0,9% :
 - Macromolécules:
- Transfusion sanguine : Oui Non
 - Culots globulaires :
 - Plasma frais congelé (PFC) :
 - Sang total :
- Traitements adjuvants :
 - Antihypertenseurs:
 - Anticonvulsivants :
 - Autres :
 - Conduite obstétricale : Délai entre l'admission et extraction : <2H >2H
- Délivrance :

- Type : Spontanée Dirigée Artificielle
- L'hématome : Poids (g) : Cupule :
- Révision utérine : Oui Non
- Globe de sécurité : Oui Non
- Traitement chirurgical
- Gestes d'hémostases : Oui Non

VIII. PRONOSTIC MATERNEL :

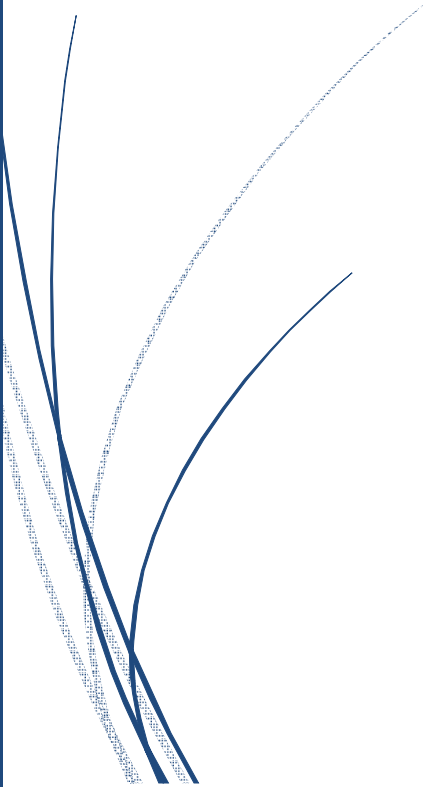
- Mortalité : Oui Non
- Morbidité :
- Anémie persistante CIVD État de choc hémorragique
- Complication rénale HELLP syndrome Hémorragie de la délivrance
- Apoplexie utérine Inertie utérine Chorioamniotite
- Infection post-partum SDRA Thrombophlébite
- Atteinte cardiaque Atteinte neurologique

IX. PRONOSTIC FŒTAL :

- Caractéristiques fœtales :
- Terme de l'accouchement :
- Poids de naissance :
- Sexe : Masculin Féminin
- Mortalité : Mort-né Vivant
- Morbidité :
- Score d'APGAR :
- Détresse respiratoire : Oui Non
- Malformation congénitale : Oui Non
- Transfert en réanimation : Oui Non



REFERENCES



- [1] **Barnaud R, Cazenave J, Mackoum B, et al.** L'hématome rétroplacentaire OutreMer. Méd Trop 1983: 43-1.
- [2] **Merger R, Levy J, Melchior J.** Hématome rétroplacentaire. Précis d'obstétrique, MASSON 6e édition, Paris 2001 : p 635.
- [3] **T. Boisramé a, N. Sanané s a, G. Fritz a, E. Boudier a, B. Viville a, G. Aissi b, R. Favre b, B. Langer** Abruptio placenta. Diagnosis, management and maternal-fetal prognosis: A retrospective study of 100 cases département de gynécologie-obstétrique des hôpitaux universitaires de Strasbourg,- France 2014
- [4] **A-S. Ducloy-Bouthors, E. Jessenne, B. Dedet, P. Deruelle, A. Tournoys, J. Sicot et al.** Hémorragies du troisième trimestre. 51E congrès national d'anesthésie et de réanimation, 2009.
- [5] **C.V. Ananth, A.J. Wilcox.** Placental abruption and perinatal mortality in the United States. Am J Epidemiol 2001 ; 153(4), pp 332-7
- [6] **S. Furukawa, H. Sameshima, T. Ikenoue, M. Ohashi, Y. Nagai.** Is the perinatal outcome of placental abruption modified by clinical presentation, J Pregnancy 2011
- [7] **C.V. Ananth, G.S. Berkowitz, D.A. Savitz, R.H. Lapinski.** Placental abruption and adverse perinatal outcomes. J Am Med Asso 1999 ; 282(17) : 1646-1651
- [8] **Tikkanen M.** Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. Acta Obstet Gynecol Scand 2011;90:140–9.

- [9] **O. Thiam, M. Mbaye, A.A Diouf, F.B. Touré, M. Gueye, M. Niang et al.** Aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques de l'HRP dans une maternité de référence en zone rurale. Pan Afr Med J 2014 ; 17, pp 1-4
- [10] **S. Mukherjee, A.K Bawa, S. Sharma, Y.S Nandanwar, M. Gadam.** Retrospective study of risk factors and maternal and fetal outcome in patientes with abruption placentae. J Nat Sc Biol Med 2014 ; 5 : 425-8
- [11] **MELHOUF A, CHARRAT H ; BENANI A.** Mécanisme de formation de l'hématome rétroplacentaire a la maternité du CHU Hassan II de FES du 1^{er} janvier 2005 au 31 Décembre 2007 à propos de 92 cas ; J Obstet Gynecol 2007 ; N°65 : p 102-136.
- [12] **Uzan M, Haddad B, Uzan S.** Hématome rétroplacentaire Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique 5071-A-10,1995, 8p.
- [13] **ALY ABBARA. Hématome decidual basale** http://www.aly-abbara.com/echographie/Atlas_echographie/images/placenta/HRP/HRP-decidual-basal-33sa-4-01.html et http://www.aly-abbara.com/livre_gyn_obs/termes/hematome_retroplacentaire.html
- [14] **Diprose P, Herbertson MJ, O'Shaughnessy D, Deakin CD, Gill RS.,** "Reducing allogeneic transfusion in cardiac surgery : arandomized double-blind placebo-controlled trial of antifibrinolytic therapies used in addition to intra-operative cell savage," Br J Anaesth. 2005, 94:2
- [15] **BERKANE N, MATHIEU E, UZAN S.** Hématome rétroplacentaire. Revue du Praticien Gynécologie Obstétrique 2002 ; N°59 : p 19-22.
- [16] **Henri De Tourris, Guillaume Magnin, Fabrice Pierre.** Hematome retroplacentaire, gyneco-obstetrique illustré, 7eme édition

- [17] **Monnier J, Lanciaux B, Dognin C, Martinache J.** Aspects diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques actuels dans les hématomes rétroplacentaires. Rev Fr Gynécol Obstét 1982; 77, 3:167-73.
- [18] **Correa P, Bah M, Berthé M, Dia A.** L'hypertension artérielle au cours de la gravidopuerperalité chez l'Africaine. Dakar Méd 1982; 27: 154-67.
- [19] **De Valera E.** Abruptio placentae. Am J Obstet Gynecol 1968, 100, 5: 599-606.
- [20] **Brechon J, Darbois Y.** Décollement prématuré du placenta du 3ème trimestre. Obstét Rev Prat 1985; 35, (23): 1363-1375.
- [21] **Dreyfus J, Berger J, Mirkovic A.** Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération sur 15 ans de statistiques. Bull Fed Gynecol Obstet France 1961; 13: 214-7.
- [22] **Barnaud P, Cazenave J.** Une complication hémorragique de la fin de la grossesse : l'hématome rétroplacentaire. Pathol Trop 1984; 25-8.
- [23] **Assani A, Anoma M, Boni E, Koné N, Bohoussou K.** Aspects épidémiologiques des hématomes rétroplacentaires à propos de 150 observations. Communication au congrès de la Société de Gynécologie Obstétrique de Côte d'Ivoire, juillet 1988.
- [24] **SHER G A.** Rational basis for the management of abruption placental, J. Reprod Med 1978 ; N°21: p 123-129.
- [25] **Fournie A.** Hématome rétroplacentaire: diagnostic, principes du traitement Revue du praticien (Paris) 1989; 38; 1618-1620.

- [26] **Kikutani M, Ishihara K, Araki T.** Value of ultrasonography in the diagnosis of placental abruption. *JNihon Med School* 2003;70:227–33.
- [27] **Nyberg DA, Cyr DR, Mack LA, Wilson DA, Shuman WP.** Sonographic spectrum of placental abruption. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:161–4
- [28] **BA MG, Faye Eo, Kpepede F, Drave A, Manikasse P, Fotso A.** Morbidité maternelle et modalités thérapeutiques dans la prise en charge de l’HRP dans le CHU A Le Dantec de Dakar à propos de 69 cas. *MALI médical* 2005 ; Tome XX N° 1 & 2 ; p1-3.
- [29] **Colin A, Parent P, Alix D, Castel Y.** Mortalité et morbidité chez les enfants nés après hémorragie de la mère en anté-partum. *Rev Pédiat* 1984; 20: 9: 407-412.
- [30] **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.
- [31] **Nayama M, Tamakloe-Azamesu D, Garba M, Idi N, Djibril B, Kamaye M, et al.** Abruptio placentae. Management in a reference Nigerien maternity. Prospective study about 118 cases during one year. *Gynecol Obstet Fertil* 2007;35:975–81.
- [32] **Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al.** Saving Mothers’ Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG* 2011;118(suppl1):1–203.

- [33] **Nayama M, Garba A, Boulama-Jackou ML, Toure A, Idi N, Garba M, et al.** Uro-genital schistosomiasis with *S. haematobium* and infertility in Niger. Prospective study of 109 cases. *Mali Med* 2007;22:15–21.
- [34] **Kyrklund-Blomberg NB, Gennser G, Cnattingius S.** Placental abruption and perinatal death. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15:290–7.
- [35] **Ananth CV, Wilcox AJ.** Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol* 2001;153:332–7
- [36] **Correa P, Bah M, Berthé M, Dia A.** L’hypertension artérielle au cours de la gravidopuerperalité chez l’Africaine. *Dakar Méd.* 1982; 27: 154-67.
- [37] **Doumont A., De Bernis L., Decam C., Pollet X.,** “Indicateurs de coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) dans les hématomes rétroplacentaires,” *Méd. Afr. Noire.* 1996, 43, 6: 332-339.
- [38] **LANSAC J, MAGNIN G.** Diagnostic et conduite à tenir devant une femme qui saigne au troisième trimestre de la grossesse. *Obstétrique pour le praticien*, MASSON, 5e édition, Paris 2008 : p 295-296.
- [39] **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, 2013
- [40] **ABDELKHALEK J.** Délai de prise en charge devant une urgence obstétricale. Institut de formation aux carrières de la santé de Casablanca, Mémoire online 2008. Consulté le 14 décembre 2012.

- [41] **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.
- [42] **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.
- [43] **Oyelese Y, Ananth CV.** Placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct ; 108 (4) : 1005-16. Review
- [44] **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.
- [45] **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. Thèse de Med Bamako 2000 ; 126
- [46] **SANDJO OUABO François Dauphin** aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de l'HRP avec foetus vivant dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU Gabriel TOURE, Thèse de méd. Mali 2013
- [47] **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.

- [48] **ALAOUI O.** Hématome rétroplacentaire : aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques (A propos de 117 cas) Thèse Méd.Rabat. 2006. N°80.
- [49] **Zrihni Y.** Hématome rétroplacentaire aspects épidémiologiques cliniques thérapeutiques et pronostiques (à propos de 92 cas).Thèse Doctorat Médecine .Fès 2008, n° 71
- [50] **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
- [51] **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.
- [53] **Atef Y, Nizar BA, Hasen M, Faouzi GM.** [Abruptio placentae] Thèse Doctorat Médecine Tunis, 2005;83 (10): 603-6.
- [54] **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
- [55] **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

- [56] **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.
- [57] **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
- [58] **DUCLUSAUD ANNE** .Thèse Med Toulouse, 2001, n 20001, Tou3, 1529
- [59] **EL MAZGHI A.** Hématome rétroplacentaire. Thèse Méd. Rabat, 2000, n° 221
- [60] **RAY JG, LASKIN CA.** Folic acid and homocysteine metabolic defects and the risk of placental abruption, preeclampsia, and spontaneous pregnancy loss: A systematic Review Placenta, 1999, 20 : 519-29
- [61] **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
- [62] **Atkinson L, Santolaya-Forgas S , Blitzer D, Santolaya JL, Matta P, Canterino J , Oyelese Y.** Risk factors for perinatal mortality in patients admitted to the hospital with the diagnosis of placental abruption .The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine .2014 :4-7
- [63] **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

- [64] **Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O.** Clinical presentation and risk factors of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85:700–5
- [65] **Bohec C, Collet M.** Hématome rétroplacentaire. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) e115–e119
- [66] **McDonald SD, Vermeulen MJ, Ray JG.** Risk of fetal death associated with maternal drug dependence and placental abruption: a population-based study. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29:556–9.
- [67] **Ananth CV, Peltier MR, Kinzler WL, Smulian JC, Vintzileos AM.** Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:273 e1–7.
- [68] **Ananth CV, Peltier MR, Chavez MR, Kirby RS, Getahun D, Vintzileos AM.** Recurrence of ischemic placental disease. *Obstet Gynecol* 2007;110:128–33
- [69] **Tica V, Serbanescu L, Tica I.** [Etiologic, clinical and prognostic correlations in abruptio placentae] *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2006 Jul-Sep ; 110 (3) : 633-8 Romanian.
- [70] **Ananth CV, Vintzileos AM.** Ischemic placental disease: epidemiology and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011; 159 :77-8
- [71] **HLADKY, KATHERINE B, YANKOWITZ, JEROME, HANSEN.** Placental abruption. *Obstet Gynecol Surv*, 2002, 57 (5) : 299-305.

- [72] **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.
- [73] **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.
- [74] **Uzan S , Usan M**. HRP. *Obstétrique* 1995 .chap 98 : 1279-1291
- [75] **de Vries JI, Dekker GA, Huijgens PC, Jakobs C, Blomberg BM, van Geijn HP**. Hyperhomocysteinaemia and protein S deficiency in complicated pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1248–54.
- [76] **Coronado GD**. Complications in pregnancy, labor, and delivery with uterine leiomyomas: A population based study. *Obstet Gynecol* 2000, 95:764-9.
- [77] **Karegard M, Gennser G**. Incidence and recurrence rate of abruptio placentae in Sweden. *Obstet Gynecol* 1986 ; 67:523–8.
- [78] **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.
- [79] **Zdoukopoulos N, Zintzaras E**. Genetic risk factors for placental abruption: a HuGE review and meta-analysis. *Epidemiology* 2008;19:309–23
- [80] **Yang Q, Wen SW, Oppenheimer L, Chen XK, Black D, Gao J, et al**. Association of caesarean delivery for first birth with placenta praevia and placental abruption in second pregnancy. *BJOG* 2007;114:609–13.

- [81] **Ghazli M, Meziane N, Mikou F, Moutaouadia I, EL Manssouri A.** Hématome rétroplacentaires pronostic materno-foetale. *Magheb Med*, 1999, (340) : 38-40.
- [82] **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.
- [83] **Maïga Mahamoudou Amir** Hématome rétroplacentaire: indications de la césarienne au csref cv du district de Bamako-2011
- [84] **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
- [85] **Scott J, Zuccala D.** Abruption placentae. *Ferr's Clinical Advisor : instant diagnosis and treatment section I-diseases and disorders*, 2004 ed (Providence).
- [86] **Pottecher T.** Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. *J Gynecol Obstet Biol Repord*, 2001, 30 (2): 121-132.
- [87] **Baron F, Hill WC.** Placenta praevia, placenta abruption *Clin obstet Gynecol* 1998 ; 41 :527-32.
- [88] **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.

- [89] **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
- [90] **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.
- [91] **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.
- [92] **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.
- [93] **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.
- [94] **Ducloy AS, Lee J.** Obstetric anesthesia-placental abruption Update in anesthesia 2002 ; 14 (17).
- [95] **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.
- [96] **Rana A, Sawhney H, Gopalan S, Panigrahi D, Nijhawan R.** Abruption placenta and chorioaminionitis-microbiological and histologic correlation. *Acta Obstet Gynecol Scand,* 1999, 78 (5): 363-6.

- [97] **Doty, M. S., Dinis, J., & Sibai, B. M.** (2018). 184: Risk factors for placental abruption during expectant management of preterm premature rupture of membranes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 218(1), S124.
- [98] **Agudelo A, Belizan J, Lindmark G.** Maternal morbidity and mortality associated with multiple gestations. *Obstet Gyneol*, 2000, 95 (6): 899-904.
- [99] **Fiori O, Verstraete L, Berkane N.** Risk factors of abruption placenta among Peruvian women. *Am J Obstet Gynecol*. 2007 Mar, 196(3): e 15.
- 100] **ERRAJRAJI A.** Hématome rétroplacentaire. Thèse Médecine Casablanca, 1996, n°60.
- [101] **ANANTH CV, SMULIAN J, VINTZILEOS A.** Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a metaanalysis of observation studies. *Obstétr. Gynécol.N Y*, 1999, 93 (4) : 622-8
- [102] **BONNAR J M.** Massive Obstetric hemorrhage. *Bailliere's Clinical Obstétr. Gynécol.*, 2000, 14 (1) : 1-18.
- [103] **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.
- [104] **Nilsen RM, Vollset SE, Rasmussen SA, Ueland PM, DaltveitAK.** Folic acid and multivitamin supplement use and risk of placental abruption: a population-based registry study. *Am J Epidemiol* 2008;167 :867—74
- [105] **Deering SH .** Abruption placenta. *E.medicine*. Mai 2011

- [106] **Rosen T, Schatz F, Kuczynski E, Lam H, Koo AB, Lockwood CJ.** Thrombinenhanced matrix metalloproteinase-1 expression: a mechanism linking placental abruption with premature rupture of the membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002;11:11–7.
- [107] **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.
- [108] **Hall DR.** Abruption placentae and disseminated intravascular coagulopathy. *Semin Perinatol.* 2009 Jun;33(3):189-95.
- [109] **AKPADZA K, BAETA S, NEGLO Y, TETE V, HODONOU A K S.** Hématome retro placentaire à propos de 211 cas à la Clinique de Gynécologie obstétrique du CHU-Tokoin de Lomé (Togo) de 1988-1992. *Médecine d’Afrique Noire* 1996 ; N°43 : p 342-347.
- [110] **DUMONT A, DE BERNIS L, DECAM C, BA MG, POLLET X.** Indicateurs de CIVD dans les HRP à la maternité de Saint Louis à propos de 100 cas. *Médecine d’Afrique noire* 1996 ; N° 43 : p 332-339.
- [111] **KARDO SECKHE.** Hématome rétroplacentaire ans le service de Gynéco-obstétrique du CHU Gabriel TOURE, Thèse de méd. Mali 2013
- [112] **N. Sananes, T. Boisrame, B. Langer.** Hématome rétroplacentaire Département de gynécologie-obstétrique, Hôpital de Haute pierre 2012 Elsevier Masson SAS.

- [113] **G.S Macheku, R.N Philemon, O Oneko, P.S Mlay, G Masenga, J. Obure et al.** Frequency, risk factors and feto-maternal outcomes of abruption placentae in Northern Tanzania : a registry- based retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015 ; 15, pp 1-10
- 114] **Y. Berhan.** Predictors of perinatal mortality associated with placenta praevia and placental abruption : an experience from a low income contry. *J Pregnancy* 2014 ; article 307043
- [115] **LAGHZAOU I O, LAGHZAOU I M, DHAINI M, ADERDOUR M, SENNANE H.** Hématome rétroplacentaire. *Cah Med*, 2003, 6 (64).
- [116] **Charbit, B., Mandelbrot, L., Samain, E., Baron, G., Haddaoui, B., Keita, H., ... & Denninger, M. H.** (2007). The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 5(2), 266-273.
- [117] **Kor -Anantakul O, Lekhakula A.** Overt disseminated intravascular coagulation in obstetric patients. *J Med Assoc Thai*. 2007 May ; 90 (5) : 857-64.
- [118] **Wang HX, Wu XQ .**Disseminated intravascular coagulation in obstetrics— clinical analysis of cases. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2004 Jun ; 39 (6) : 408-10. Chinese
- [119] **Downes, K. L., Grantz, K. L., & Shenassa, E. D.** (2017). Maternal, labor, delivery, and perinatal outcomes associated with placental abruption: A systematic review. *American journal of perinatology*, 34(10), 0935-0957.

- [120] **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.
- [121] **Jenkins SM, Head BB, Hauth JC.** Severe preeclampsia at <25 weeks of gestation: maternal and neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:790–5.
- [122] **Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J, Penny J.** Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:253–6.
- [123] **CARBILLON L, UZAN M, KETTANEH A, LETELLIER E, STIRNEMANN J, PERROT N, ET COLL.** Préeclampsie et syndrome des anti phospholipides. Intérêt du Doppler Utéro-placentaire *Rev Méd Interne* 2006 ; 27, 2 : 111-6.
- [124] **Lo CC, Hsu JJ, Hsieh CC, Hsieh TT, Hung TH.** Risk factors for spontaneous preterm delivery before 34 weeks of gestation among Taiwanese women. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2007; 46(4):389–394
- [125] **Matsaseng T, Bagratee JS, Moodley J.** Pregnancy outcomes in patients with previous history of abruptio placentae. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;92(3):253–254
- [126] **Rasmussen S, Irgens LM, Skjaerven R, Melve KK.** Prior adverse pregnancy outcome and the risk of stillbirth. *Obstet Gynecol* 2009;114(6):1259–1270
- [127] **Oliveira LC, Costa AA.** Fetal and neonatal deaths among cases of maternal near miss. *Rev Assoc Med Bras (1992)* 2013;59(5): 487–494

- [128] **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.
- [129] **Nagy S, Bush M, Stone J, Lapinski RL, Gardo S, (2003):** Clinical significance of subchorionic and retroplacental hematomas detected in the first trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol*; 102:94–100.
- [130] **Ananth CV, VanderWeele TJ.** Placental abruption and perinatal mortality with preterm delivery as a mediator: disentangling direct and indirect effects. *Am J Epidemiol* 2011;174:99—108.
- [131] **Leite J, Ross P, Rossi AC, Jeanty P.(2006):** Prognosis of very large first-trimester hematomas. *J Ultrasound Med*; 25:1441-1445
- [132] **Nkwabong E, Kamgnia Nounemi N, Sando Z, Mbu RE, Mbede J.** Risk factors and placental histopathological findings of term born low birth weight neonates. *Placenta* 2015;36(2):138–141
- [133] **Kayani SI, Walkinshaw SA, Preston C.** Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003; 110: 679–83.
- [134] **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.
- [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] **Han CS, Schatz F, Lockwood CJ.** Abruption-associated prematurity Clin Perinatol. 2011 Sep;38(3):407-21.
- [137] **GABBE SC.** Antepartum hemorrhage. Normal and problem pregnancies, section of obstetric hemorrhage, 4th ed (New York), 2002: 510-21.
- [138] **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.
- [139] **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.
- [140] **LETICEE N, VILLE Y.** Retard de croissance intra-utérin : Que faire ? Rev Prat. Méd Générale 2004 ; 648-49 : 480-3
- [141] **HADDAD B, LOUIS-SYLVESTRE C, DORIDOT V, TOUBOUL C, ABIRACHED F, PANIEL B. J.** Critères d'extraction foetale dans la prééclampsie. Gynécol Obstét Fertilité 2002 ; 30, 6 : 467-473
- [142] **LOUZALI FZ.** Hématome rétroplacentaire : aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques (A propos de 60 cas) Thèse Méd.Rabat. 2015. N°80.
- [143] **ZIZI. A.** H.R.P à propos de 160 cas. Thèse. Méd. Casa, 1983, N°3.
- [144] **CHERRADI. N** HRP (Aspects actuels À propos de 158 cas).Thèse Méd. Rabat, 1992, n 285.
- [145] **SALAHEDDINE.O** .HRP à propos de 109 cas. Thèse Médecine de Casablanca, 1994, n 254

- [146] **GOMPEL.C** .Anatomie pathologique gynécologique et obstétricale Paris: Maloine 1993, 1 vol
- [147] **DE LEE J.B.** Abruptio placenta Am J obstet gynecol ; 1901 ; 14, 785
- [148] **Holmgren PA, Olofsson JI.** Preterm premature rupture of membranes and the associated risk for placental abruption. Inverse correlation to gestational length. Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76:743–7.
- [149] **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
- [150] **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.
- [151] **Pijnenborg R, Luyten C, Vercruyssen 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
- [152] **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

- [153] **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
- [154] **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.
- [155] **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.
- [156] **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.
- [157] **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.
- [158] **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.

- [159] **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.
- [160] **Herrera JA, Chaudhuri G, Lopez-Jaramillo P.** Is infection a major risk factor for preeclampsia. *Med Hypotheses* 2001; 57:393–7.
- [161] **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.
- [162] **Dommissse J, Tiltman AJ.** Placental bed biopsies in placental abruption. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99:651–4.
- [163] **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.
- [164] **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.
- [165] **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.
- [166] **Kist WJ, Janssen NG, Kalk JJ, Hague WM, Dekker GA, de Vries JI.** Thrombophilias and adverse pregnancy outcome - A confounded problem! *Thromb Haemost* 2008; 99:77–85.

- [167] **Doppler en obstétrique P. Capmas, M.-V. Senat, F. Goffinet** Elsevier Masson SAS© 2007.
- [168] **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.
- [169] **MCLEOD L.** How useful is uterine artery Doppler ultra-sonography in predicting preeclampsia and intrauterine growth restriction? *CMAJ.* 2008;178(6):727-9.
- [170] **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.
- [171] **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.
- [172] **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
- [173] **JM AYOUBI, JC PONS.** Hémorragies génitales : hémorragies du 3ème trimestre de la grossesse (17a). Août 2002 (Mise à jour avril 2005)
- [174] **Haddad B, Deis S, Goffinet F, Paniel BJ, Cabrol D, Siba BM.** Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1590–5 [discussion 5-7]

- [175] **SALIHU HM, BEKAN B, ALIYU MH, ROUSE DJ, KURBY RS, Alexander GR.** Perinatal mortality associated with abruptio placenta in singletons and multiples. *Am J Obstet Gynecol.* 2005 Jul; 193(1) : 198-203.
- [176] **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
- [177] **Kanne JP, Lalani TA., Fligner CL.** The Placenta Revisited: Radiologic–Pathologic Correlation. *Curr Probl Diagn Radiol* 2005; 34:238-55.
- 178] **UZAN S, BEAUFILS M.** HTA et grossesse. *Obstetrique* 1995. chap 64 : 793-822
- [179] **Kamina P.** Anatomie gynécologique et obstétricale 3è édition, Ed Maloine, Paris, 1979 ; 509.

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 عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر 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 بالله .

والله على ما أقول شهيد .

ديموم خلف المشيمة الجنين حي
بمستشفى الولادة السويسي بالرباط
(بصدده 100 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: طه ياسين أعبودش

المزاد في: 03 مارس 1993 بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ديموم خلف المشيمة - حالة طوارئ - عوامل الخطر -
تعقيدات - المأل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيدة: عائشة خرياش
مشرف	أستاذة في طب النساء والتوليد
	السيدة: أمينة لخضر
	أستاذة في طب النساء والتوليد
أعضاء	السيد: عزيز بيدادة
	أستاذ في طب النساء والتوليد
	السيد: إبراهيم غراب
	أستاذ في طب النساء والتوليد