

**République Algérienne Démocratique et Populaire**



**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITÉ AB OU BEKR B ELKÂÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR . B. B ENZERDJEB - TLEMCEEN**

**DEPARTEMENT DE MÉDECINE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU  
DIPLOME DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**THÈME  
HEMATOME RETROPLACENTAIRE  
(HRP)**

**Présenté par :**

BENSABEUR MED AISSA  
CHERIFI RAJAA  
BOUDALIA ILHEM  
BENICHOU ABDELKADER

**Encadré par :**

PR OUALI MOHAMED

**2018**



# Remerciements

*En préambule à ce mémoire nous remerciant ALLAH Dieu le tout puissant et miséricordieux qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude ,et qu' il nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.*

❖ *Nous souhaitant adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.*

*Ces remerciements vont tout d'abord au corps professoral et administratif de la*

*Faculté de médecine de Tlemcen, Juridiques et sociales, pour la richesse et la qualité*

*de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.*

❖ *En second lieu, Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances à :*

- *professeur OUALI MOHAMED, notre encadrant de mémoire de fin d'étude, pour ses précieux conseils et son orientation ficelée tout au long de notre recherche.*
- *A nos familles et nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.*
- *Nos enseignants durant les 07 années des études.*
- *Nous tenons à remercier toute personne qui a participé de près ou de loin à l'exécution de ce modeste travail.*

# I. Sommaire

REMERCIEMENTS.....	
I. SOMMAIRE.....	1
II. BREVIAIRE ET MOTS CLES.....	3
III. ETUDE THEORIQUE.....	4
1. INTRODUCTION.....	5
2. DEFINITION.....	7
3. HISTORIQUE.....	7
4. RAPPEL PHYSIO-ANATOMO-PATHOLOGIQUE SUR LE PLACENTA .....	8
4.1. Formation du placenta.....	
4.2. Circulation placentaire.....	
4.3. Anatomie macroscopique du placenta.....	
4.4. Physiologie du placenta.....	
4.5. Physiopathologie.....	
4.6. Anatomie pathologie.....	
5. CLASSIFICATION DE L'HRP.....	21
6. ETIOLOGIES / FACTEURS DE RISQUE.....	24
7. ETUDE CLINIQUE .....	27
7.1. Forme complète.....	
7.2. Formes clinique.....	
7.3. Formes associées.....	
7.4. Diagnostic différentiel ??.....	
8. EVOLUTION.....	33
9. COMPLICATIONS.....	33
10.EXAMENS COMPLEMENTAIRES ??.....	35
11.PRONOSTIC.....	38
11.1. Pronostic maternel .....	
11.2. Pronostic foetal.....	
12.TRAITEMENT.....	38
12.1. Traitement médical.....	
12.2. Traitement obstétrical.....	

12.3. Suites de couches.....	
12.4. Traitement préventif des récidives .....	
12.5. Bilan maternel a distance .....	
<b>IV. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....</b>	<b>44</b>
1. Introduction.....	45
2. Matériels et méthodes.....	45
3. Résultats et discussions.....	47
<b>V. Conclusion et recommandations.....</b>	<b>52</b>
<b>VI. Bibliographie.....</b>	<b>54</b>
<b>VII. Résumé.....</b>	<b>56</b>

## II. BRÉVIAIRE ET MOTS CLÉS

HRP: hématome retro placentaire

Dppni: décollement prématuré du placenta normalement inséré

HCG :chorionique gonadotrophine humaine

IGg :immunoglobuline G

IGg :immunoglobuline M

CIVD :coagulation intravasculaire disséminée

HTA :hypertension artérielle

RCF :ryhtme cardiaque foetal

NFS : numération formule sanguine

PDF :produit de dégradation de la fibrine

HDM :hématome déciduale marginale

TA :tension artérielle

BCF :bruit cardiaque foetal

SA : semaine d'aménorrhée

# **III. ETUDE**

# **THÉORIQUE**

## **1. INTRODUCTION**

La grossesse et l'accouchement, phénomènes physiologiques sont normalement naturels, ce qui implique de toute évidence que le risque encouru doit être extrêmement faible dans les conditions normales. Mais malheureusement la réalité est tout autre car il existe des conditions non optimales pour la bonne marche de la grossesse et de l'heureux déroulement de l'accouchement. Dans les conditions normales, la séparation du placenta de l'utérus survient après l'expulsion du fœtus qui est la 3ème période du travail d'accouchement, Lorsque cette séparation a lieu avant ou pendant le travail, il s'agit d'un décollement prématuré du placenta. La désinsertion accidentelle d'une partie ou totalité du placenta avec l'utérus avant l'accouchement, réalise ainsi l'un des accidents les plus graves que l'obstétricien puisse rencontrer. Il en résulte la formation d'un hématome rétro placentaire (HRP).

L'hématome rétro placentaire est décrit comme le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI), avec la formation d'un hématome dans la zone de clivage entre le placenta et l'utérus

La lésion anatomique correspond à un hématome décidual basal, caillot arrondi sur la face maternelle du placenta en regard de la cupule, dépression du placenta associée à un infarcissement sous jacent

Ce syndrome compromet gravement les échanges materno-foetal et par conséquent le pronostic fœtal. Hématome rétro placentaire est une complication très grave de la grossesse, mettant en jeu la vie de la mère et du fœtus. Lors d'un hématome rétro placentaire, le décollement prématuré du placenta auparavant bien inséré entraîne de façon plus ou moins brutale une souffrance fœtale aiguë ou chronique (par diminution de l'apport d'oxygène) et un risque de décès maternel (par choc hypovolémique consécutif à la perte sanguine, ou par coagulation intra-vasculaire disséminée, qui se produit en réponse à la libération de certaines substances coagulantes lors du décollement du placenta : les thromboplastines).

❖ De point de vue épidémiologique :

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

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

Dans les pays anglo-saxons : le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1 et 2%.

En Afrique : DIALLO et NDIAYE ont trouvé une fréquence de 2.44% d'HRP.

❖ De point de vue diagnostique :

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

❖ Sur le plan thérapeutique :

deux objectifs se révèlent comme étant les plus importants : les mesures de réanimations et l'évacuation utérine qui doit être rapide et opportune. Malgré de nombreux progrès diagnostics et thérapeutiques, l'HRP reste encore un accident obstétrical dramatique imprévisible ou de diagnostic difficile en raison de la fréquence de ses formes atypiques. La mortalité et la morbidité fœtales demeurent élevées. Cependant il impose à l'obstétricien un diagnostic précoce afin que la prise en charge soit immédiate et efficace . Devant les complications les plus redoutables de cette pathologie, un de nos espoirs reste la maîtrise des facteurs de risque.

Si les causes précises de l'HRP sont inconnues.

## **2. DEFINITION**

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser [12]. Par sa brutalité, son imprévisibilité et par la sévérité potentielle de ses complications materno-fœtales, il représente l'urgence médico-obstétricale par excellence.

## **3. HISTORIQUE**

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré fut décrit pour la première fois par BAUDELOQUE en 1802 en France et par RIGLET en Angleterre en 1811. BAUDELOQUE décrit la cupule rétro-placentaire des hémorragies cachées.

RIGLEY opposait les hémorragies « accidentelles » de l'hématome rétro-placentaire aux hémorragies « inévitables » du placenta praevia.

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

DELEE (25) 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 DIEKERMANN ;

COUVELAIRE (1937) chercha à définir la pathologie de cet accident et montra que l'atteinte viscérale pouvait être étendue, dépassant souvent la sphère génitale.

#### **4. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LE PLACENTA**

Le placenta fait parti 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. Pendant ces 9 mois, elles ont une évolution propre qui les conduit de leur formation et de leur jeunesse à leur maturité.

##### **4.1. Formation du placenta**

La formation du placenta est induite par le blastocyste logé dans l'endomètre qui provoque la réaction déciduale de la paroi utérine. Le trophoblaste qui va constituer le placenta, apparaît dès le 5<sup>ème</sup> jour de la gestation. Il constitue la couche la plus superficielle du blastocyste appelée couronne trophoblastique. Cette couche comprend elle-même deux assises cellulaires d'aspect différent dans la profondeur le cytotrophoblaste, formé de cellules volumineuses espacées, contenant de grosses vacuoles, les *cellules de Langhans* ;

l'assise superficielle ou syncytiotrophoblaste formé de larges plaques de cytoplasme multinuclé doué de pouvoir protéolytique et à assurer, lors de l'implantation, la lyse des éléments maternels et l'absorption des produits nutritifs.

Après de nombreuses transformations, c'est vers le 21<sup>ème</sup> jour de gestation que le réseau intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation fœtale est alors établie. Les villosités sont devenues les villosités tertiaires. Elles occupent toute la surface de l'œuf.

Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance. Le placenta est totalement constitué à partir du 5<sup>ème</sup> mois de la grossesse. Dès lors, son augmentation de volume se fera sans modification de sa structure [4].

En cas de dépassement du terme de la grossesse le placenta non seulement ne joue plus son rôle, de plus constitue un obstacle à la bonne alimentation et à la bonne oxygénation du fœtus.

#### **4.2. La circulation placentaire**

Elle se divise en deux circulations distinctes : la circulation maternelle et la circulation fœtale, qui sont séparées par la barrière placentaire. Malgré l'intrication des éléments maternels et fœtaux, les deux circulations ne communiquent pas directement. Chaque système reste clos. Cette barrière contrôle les échanges métaboliques entre l'embryon et la mère. Le débit en est élevé : 500 ml/Min (80 % du débit utérin) ; et est influencé par divers facteurs tels que notamment la volémie, la tension artérielle, les contractions utérines, le tabagisme, les médicaments et les hormones.

#### **4.3. anatomie macroscopique du placenta**

Le placenta organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe fœtal né en même temps que l'embryon. Le placenta humain est de type hémochorial, celui qui réalise le contact le plus intime entre les éléments fœtaux et les éléments maternels. 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 600 g soit le sixième du poids du fœtus. Mais au début de la grossesse le volume du placenta est supérieur à celui 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 deux faces et un bord [13].

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

Face maternelle : charnue, tomenteuse. Elle est formée de cotylédons polygonaux séparés par des sillons plus moins profonds creusés par les septa.

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

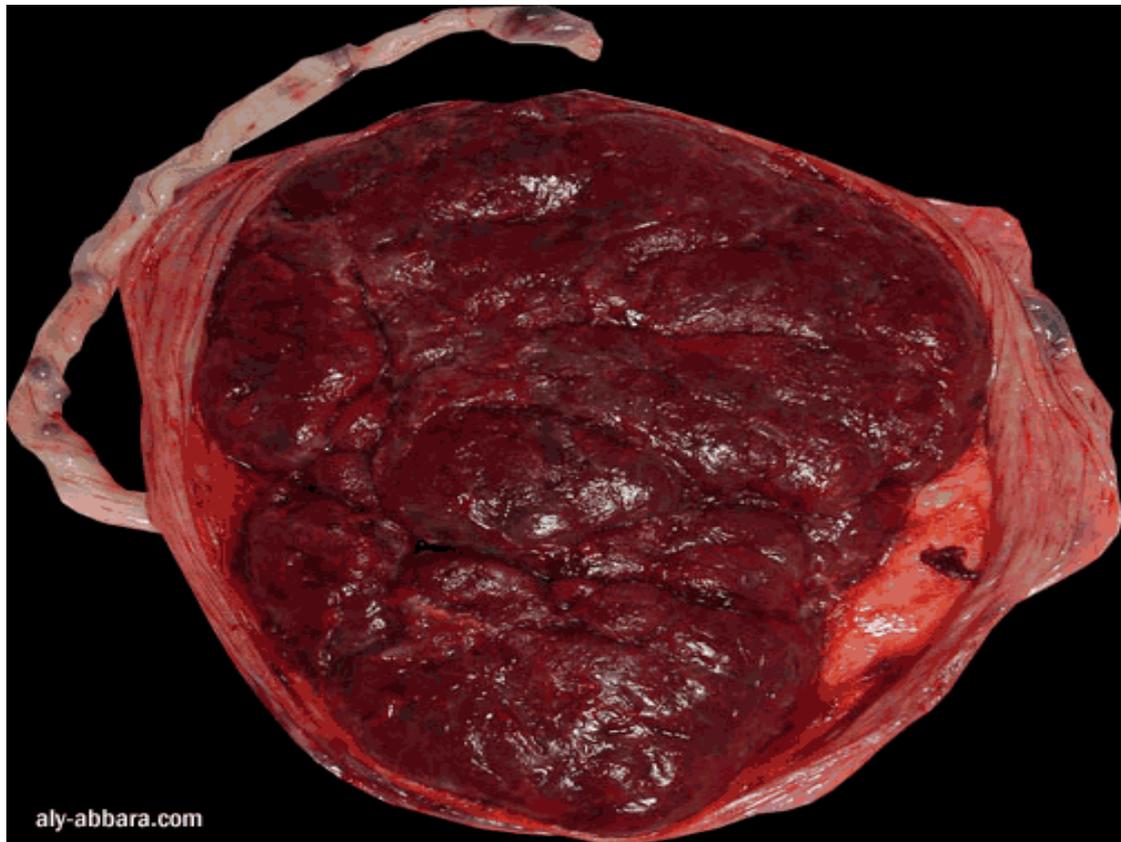


Figure 1. Face maternelle d'un placenta d'une grossesse à terme

[Site du Dr Aly Abbara avicenne info mille-et-une-nuit.com]

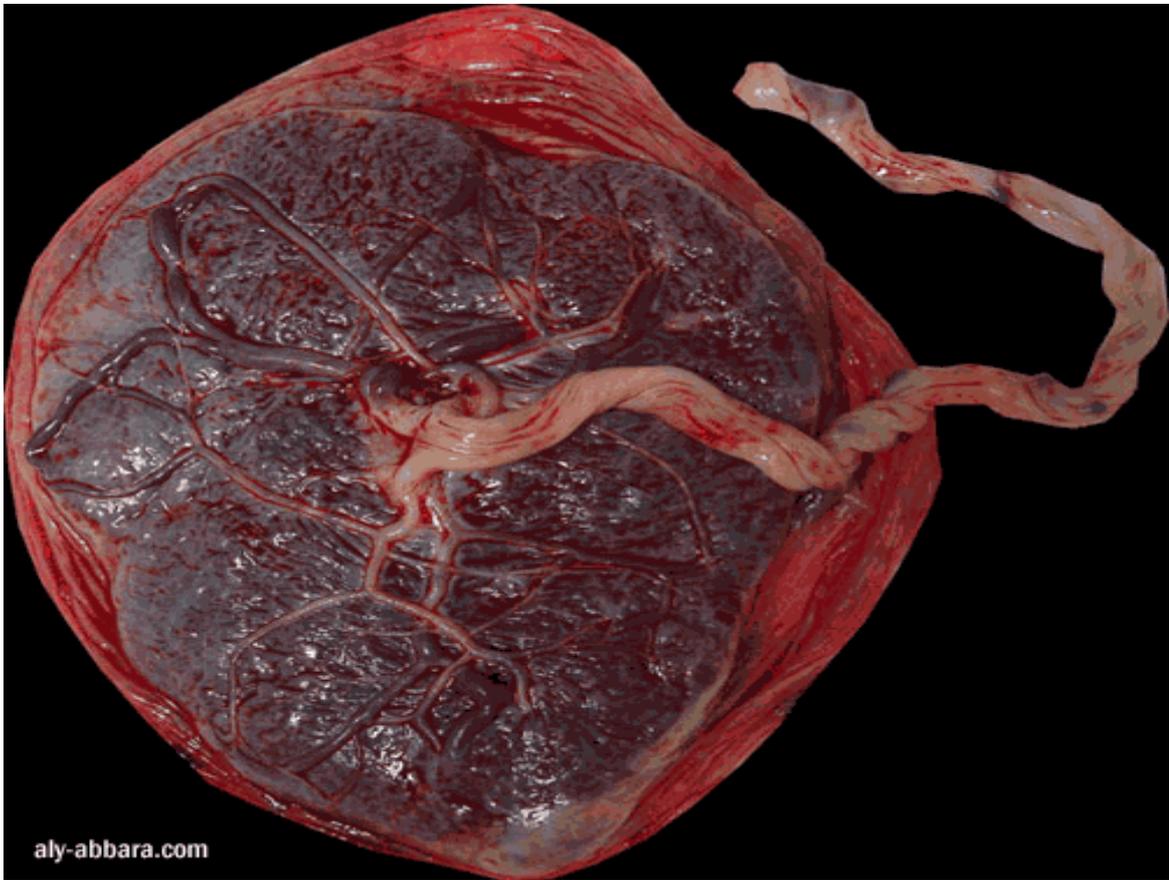


Figure 2. Face fœtale d'un placenta d'une grossesse à terme

[ Site du Dr Aly Abbara [avicenne.info](http://avicenne.info) [mille-et-une-nuit.com](http://mille-et-une-nuit.com)]

#### **4.4. Physiologie du placenta**

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. Le placenta est considéré d'abord 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 régit le passage de certaines substances médicamenteuses [13].

##### **4.4.1. Echanges fœto-maternels**

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

###### **4.4.1.1. Transport passif (sans apport énergétique)**

###### **4.4.1.2. Diffusion simple :**

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

###### **4.4.1.3. Osmose :**

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 membrane

#### 4.4.1.4. Transport facilité :

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

#### 4.4.1.5. Transport actif

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

#### 4.4.1.6. Transport vésiculaire

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

### **4.4.2. Fonction nutritive et excrétrice**

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

*L'eau* : traverse le placenta par diffusion 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 sérique. La concentration de calcium est plus élevée dans le placenta que dans les organes.

*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, aussi est-elle fonction de cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycolyse. La grossesse est dite

«*diabétogène*» pour la mère en raison de la diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline. A la fin de grossesse le glucose est stocké dans le foie du fœtus.

*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 du métabolisme fœtal qui sont rejetés dans le sang maternel puis éliminés (urée, acide urique, créatinine).

#### **4.4.3. 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 PO<sub>2</sub> est plus élevée (100 mmHg dans l'artère utérine) vers celui où elle est plus basse (35 mmHg dans la veine ombilicale). Les échanges de l'oxygène peuvent se trouver modifier suivant l'importance du flux sanguin maternel et fœtal, le degré de la pression partielle d'oxygène dans les 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 CO<sub>2</sub> étant plus grande dans le sang fœtal, le passage se fait de la mère vers le fœtus par diffusion.

#### **4.4.4. Fonction endocrine**

Les hormones jouent un rôle fondamental dans la vie du fœtus en contrôlant son développement, en réglant son métabolisme énergétique et 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 gravidique, 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 8<sup>e</sup> semaine, pour être totalement suppléée par le placenta à la fin du 1<sup>er</sup> trimestre.

Pendant la grossesse : le taux sanguin des différentes hormones chez la mère est régi par l'action combinée des hormones placentaires, gonadiques, hypophysaires et surrénaliennes

#### **4.4.5. Fonction protectrice**

Le placenta constitue au sens large «une barrière protectrice» contre les agents infectieux, cependant certains de ces agents peuvent franchir cette barrière d'emblée, ou suite à des lésions du placenta, d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Les bactéries sont 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
- ❖ 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.

#### **4.4.6. 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 pendant environ 6 mois après l'accouchement). Les autres Ig, notamment les IgA, IgM ne passent pas la barrière placentaire.

### **4.5. PHYSIOPATHOLOGIE**

A considérer la brutalité de son installation et sa topographie locale ou régionale, on fait parfois entrer l'HRP dans le chapitre des infarctus viscéraux. Mais l'infarctus est un foyer circonscrit de nécrose ischémique, ce que n'est pas l'HRP ; les zones ecchymotiques, violacées ou noirâtres de l'utérus apoplectique ne correspondent pas à une nécrose telle qu'elle résulterait d'une oblitération vasculaire, mais au contraire à une infiltration

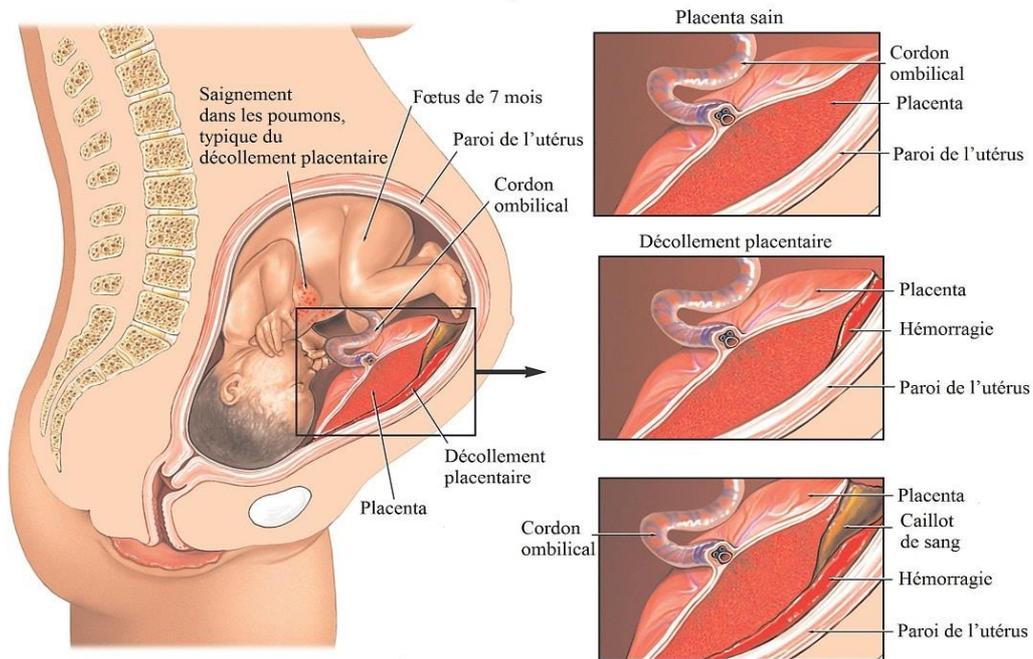
sanguine interfasciculaire du muscle, sans thrombose, d'où l'intégrité fonctionnelle que l'utérus conservera dans l'avenir. On peut apparenter cet accident au choc d'intolérance ou phénomène de REILLY, en ce qu'il frappe l'organe au moment de sa plus grande activité fonctionnelle, mais on ne peut pas le relier à l'ischémie par thrombose vasculaire. Le système neurovégétatif joue un rôle important dans l'éclosion de l'accident. Le phénomène initial serait un spasme des artérioles basales, provenant des artères spiralées qui irriguent la caduque placentaire. L'interruption du flux sanguin est de courte durée et n'entraîne pas de thrombose intravasculaire. Lors de la levée du spasme, l'afflux du sang sous pression rompt les parois vasculaires et crée des lésions tissulaires au niveau de la plaque basale. Celles-ci favorisent la libération de thromboplastines, contenues en abondance dans la caduque, libération augmentée par l'hypertonie utérine. Il en résulte une importante fibrination et une coagulation du sang localisée à la zone utéro-placentaire : se constitue l'hématome rétro placentaire. Puis, l'action se poursuivant, se produit alors une consommation excessive du fibrinogène transformé en fibrine et une hémorragie. Il faut du temps pour arriver à la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cependant, un phénomène réactionnel survient, qui combat cette fibrination intravasculaire excessive. La fibrine est lysée par des fibrinolysines formées sous l'influence d'activateur d'enzymes en provenance eux aussi du placenta. Mais cette fibrinolyse réactionnelle, d'abord bienfaisante en ce qu'elle modère la fibrination intravasculaire, peut devenir dangereuse en créant un véritable cercle vicieux ; destruction de la fibrine au fur et à mesure de sa production, d'où appel continu de fibrinogène jusqu'à son épuisement. L'afibrinogénémie est d'autant plus grave que les autres éléments de la coagulation (prothrombine, système des activateurs : convertine, accéléline), se trouvent eux aussi détruits. Cette chaîne d'effets nocifs ne sera rompue que par l'évacuation de l'utérus qui supprime la source

des thromboplastines et fibrinolysines. Mais la fibrinolyse surajoutée à la coagulation intravasculaire disséminée reste rare dans l'hématome rétroplacentaire.

Du côté rénal, le choc crée d'abord les lésions habituelles du «*rein de choc*» qui consistent en une nécrose tubulaire épithéliale dont la régression complète est possible et fréquente.

Ces lésions du rein de choc ne s'opposent pas à celles de la nécrose corticale du rein, lésions de nécrose glomérulaire qui sont définitives, donc mortelles. Au contraire, tous les intermédiaires existent, depuis les lésions tubulaires aisément guérissables, jusqu'aux nécroses corticales totales, en passant par les lésions de nécrose corticale en foyer, toutes décrites par SHEEHAN et MOORE. De même, à la théorie pathogénique du spasme vasculaire prolongé engendrant vasoconstriction, ischémie et nécrose, on substitue celle-ci : la libération des thromboplastines ovulaires conduisant à la fibrination vasculaire, à la dilatation et à la thrombose glomérulaire. C'est celle-ci qui provoque la vasoconstriction artériolaire, puis l'ischémie et la nécrose. Cette séquence s'apparente au phénomène de SCHWARTZMAN. Or ce processus de thrombose ne se produit pas si la fibrinolyse réactionnelle est assez puissante. A l'inverse, si la fibrinolyse va trop loin, privée du frein de ses inhibiteurs, c'est l'incoagulabilité qui est à redouter. Louvoyant entre ces deux écueils dans les formes graves, mais sachant que thromboplastines et fibrinolysines sont les unes et les autres d'origine ovulaire, on comprend l'intérêt préventif de l'évacuation de l'œuf et le danger de se fier trop longtemps au seul traitement médical [13].

## Décollement placentaire



## 4.6. ANATOMIE PATHOLOGIE

### 4.6.1. Etude macroscopique

La lésion constante consiste en un décollement du placenta par un *hématome décidual basal*. Comme le placenta est en général normalement inséré, l'hématome reste endigué et creuse une cupule sur la face utérine de l'organe. La cupule, plus ou moins importante, occupe une zone allant des dimensions de 3 cm de diamètre à la totalité de la surface placentaire. Le tissu vilieux y est tassé et aplati. Les bords montent en pente douce vers la surface placentaire intacte. Le caillot, dont le poids est en rapport avec les dimensions du décollement, adhère lâchement au fond de la cupule. Si le placenta est entièrement décollé, la cupule fait place à un aplatissement total de l'organe. Les lésions de l'utérus consistent en une infiltration sanguine du myomètre, dont

l'intensité est très variable [40]. Dans les formes moyennes, de larges ecchymoses occupent les deux faces, dont la teinte va du rouge cuivre au bleu foncé et au noir (utérus bigarré).

Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent provoquer, dans les formes graves, de petites fissures irrégulières du péritoine utérin et un petit épanchement intra-abdominal de liquide séro-sanguinolent [13].

#### **4.6.2. Etude microscopique**

Du sang extravasé occupe les espaces conjonctifs interfasciculaires, mais on ne trouve pas de vascularité. La lésion essentielle est l'éclatement des capillaires.

*Annexes* : (trompe, ovaires), ligaments larges et ligaments ronds peuvent participer au processus apoplectique.

Les lésions hémorragiques peuvent, dans les formes graves, frapper des viscères non génitaux, surtout le foie et les reins peuvent aussi être le siège des lésions du «*rein de choc*» et à l'extrême, des lésions de nécrose corticale, dont on trouvera l'explication à l'étude de la pathogénie. La mort du fœtus est la conséquence des bouleversements utéro-placentaires et l'extrême hypertonie utérine.

## 5. CLASSIFICATIONS 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 :

### 5.1. Tableau II : classification de l'HRP selon SEXTON [17].

Stades	Symptomatologies
Stade I	Moins de 1/6 de la surface placentaire décollée Hémorragie < à 400 cm <sup>3</sup>
Stade II	1/6 à 1/2 de la surface placentaire décollée hémorragie > 400 cm <sup>3</sup> tension abdominal
Stade III	Plus de la 1/2 de la surface placentaire décollée Utérus de bois Etat de choc

### 5.2. Tableau III : classification de l'HRP selon SHER [15].

Grades	Symptomatologies
Grade I	Métrorragie minime inexpliquée, Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.

Grade II	Hypertonie uterine Fœtus vivant.
Grade III	Avec mort fœtale in-utéro, subdivisée-en :
<i>Grade IIIa</i>	Sans troubles de la coagulation
<i>Grade IIIb</i>	Avec troubles de la coagulation.

5.3. Tableau IV : classification de l'HRP selon PAGE [17].

Stades	Symptomatologies
Stade 0	Forme asymptomatique
Stade I	Hémorragie externe minime Contracture utérine discrète Fœtus vivant
Stade II	Hémorragie externe Contracture utérine Albuminurie en masse
Stade III	Choc maternel Contracture utérine Mort fœtale Troubles de la coagulation

5.4. Tableau V : classification de l'HRP selon HAYNES [17].

Groupes	Symptomatologies
Groupes I	Hémorragie ☒ Utérus plus ou moins tendu Troubles de la coagulation = 0
Groupes II  Formes moyennes	Hémorragie modérée  Tension uterine  Mort foetale ☒  Chute modérée du fibrinogène
Groupes III  Ou  Formes graves	Hémorragie  Utérus de bois  Choc maternel  Mort foetale  Chute importante du fibrinogène

## **6. ETIOLOGIES / FACTEURS DE RISQUE**

### **6.1. 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 [9]. En effet elle est retrouvée dans 40 à 50% des DPPNI. L'HRP complique 10% des HTA chroniques et 2,5% des prééclampsies. L'HRP représente une des complications imprévisibles de la toxémie gravidique. 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.

### **6.2. Age – parité**

Ils interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus volontiers les HRP qui compliquent une toxémie gravidique ou 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 [10]. En effet la fréquence de l'HRP croît avec l'âge et la parité. Selon certains auteurs elle double à partir de la 4<sup>ème</sup> grossesse et triple à la 5<sup>ème</sup> grossesse [1].

### **6.3. 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 [3].

#### 6.4. Les accidents funiculaires

Il peut s'agir d'un cordon court, d'un circulaire du cordon. Dans ces cas la traction du fœtus sur le placenta peut entraîner son décollement placentaire [1].

#### 6.5. HRP récidivants

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 [17] ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication.

#### 6.6. Défaut de placentation, rôle 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 [18].

#### 6.7. Les causes toxiques

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

#### 6.8. D'autres facteurs plus difficiles à mettre en évidence ont été évoqués.

Ce sont notamment le célibat, les antécédents d'avortement, les infections à répétition, les rapports sexuels au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse [5] et l'influence des saisons.

#### 6.9. Autres causes

- ❖ Un taux plus élevé d'HRP est rapporté chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou du second trimestre de la grossesse et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche [8].
- ❖ Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable
  - ✓ : la station debout associée à de nombreux déplacements [8].
- ❖ Bas niveau socio-économique [8].
- ❖ Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [16].
- ❖ L'expression utérine faite brutalement (surtout dans un accouchement du siège) [16].
- ❖ L'accouchement de siège : le décollement survient par contracture utérine alors qu'il ne reste plus que la tête fœtale dans le segment inférieur (l'utérus se contractant en quelque sorte à « vide ») [16].
- ❖ Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter [18].
- ❖ La survenue d'un HRP peut être favorisée par la présence d'un anticoagulant circulant ou d'un anticardiolipides.
- ❖ Le sexe masculin du fœtus favoriserait la survenue d'un HRP [16].
- ❖ Terme dépassé de la grossesse.
- ❖ La race noire favoriserait la survenue d'un HRP.
- ❖ Malformations fœtales.
- ❖ Causes idiopathiques. Dans 30% des cas, aucune cause déclenchante de l'HRP n'est retrouvée.

## 7. ETUDE CLINIQUE

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

### 7.1. Forme complète

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. Tout de suite, l'état général cesse d'être bon, une certaine angoisse se manifeste.

Période d'état : est très vite constituée :

#### ❖ 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 douloureuse, elle est permanente.

Les métrorragies noirâtres : sont d'abondance variable, mais en général modérées, ou quelquefois minimales, faites de caillots noirs. Sa quantité n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général.

#### ❖ 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 est réduite (oligo-anurie). La protéinurie, lorsqu'elle existe est soudaine et massive. C'est l'ictus albuminurique.

#### ❖ Signes physiques :

L'utérus, siège d'une hémorragie interne, est dur, c'est là le témoin essentiel. Dur comme du bois «*utérus de bois*», partout et tout le temps, 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 absents ; cependant, surtout si l'on s'aide d'appareils à enregistrer, il arrive que l'on perçoive les battements cardiaques au début de l'accident.

L'enregistrement montrera presque toujours des signes de souffrance fœtale 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 souvent évocatrice du diagnostic clinique de l'HRP.

Il convient alors d'apprécier son retentissement sur l'état général, autrement dit d'apprécier l'intensité du choc [17].

D'après HURS (cité par FOURNIE), une patiente qui présente deux des quatre signes suivants : Hémorragie, douleur (utérine ou du dos), anomalies de la contraction utérine, anomalies de la fréquence cardiaque fœtale doit être considérée comme ayant un HRP [12].

Quelquefois, l'hématome rétroplacentaire est et se traduit par des signes de souffrance fœtale ou de menace d'accouchement prématuré chez une patiente présentant une prééclampsie.

## **7.2. Formes cliniques**

### **7.2.1. 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.

### **7.2.2. Formes moyennes**

Dans ces formes fréquentes, les signes physiques sont les mêmes. Mais l'état général est moins altéré, en particulier le choc est moins marqué.

### **7.2.3. Formes frustes**

Certains petits hématomes localisés peuvent passer inaperçus. Les signes cliniques sont discrets ou absents. Mais la femme accouche d'un fœtus mort, et sur le placenta, l'hématome dans sa cupule donne rétrospectivement la preuve de cet accident.

### **7.2.4. 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.

### **7.2.5. 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.

### **7.2.6. Formes d'origine traumatique**

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

## **7.3. Formes associées**

### **7.3.1. Formes associées à un placenta praevia**

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. Pour certains auteurs 4,5% des placentas praevia se compliquent d'un HRP.

### **7.3.2. Forme associée à une rupture utérine : c'est une forme grave.**

#### **7.4. Diagnostic différentiel**

C'est essentiellement le diagnostic différentiel des hémorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse.

##### **7.4.1. 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, indolore survenant en dehors de toutes contractions utérines ;  
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.

##### **7.4.2. 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 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse faite de sang noirâtre ou foncé peu abondante. Les douleurs abdominales sont classiquement absentes.

##### **7.4.3. 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 foetal.

#### **7.4.4. 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 foetale massive.

Elle se manifeste par un saignement indolore, sans modification de l'état maternel mais avec une souffrance foetale immédiate. La mortalité foetale est de 90%.

Seule une césarienne en extrême urgence peut sauver le foetus. L'échographie avec doppler à codage couleur permet parfois d'en faire le diagnostic avant la rupture de la membrane.

#### **7.4.5. Rupture utérine**

Elle est spontanée en général et survient sur un utérus fragilisé, le plus souvent sur utérus cicatriciel (antécédent de myomectomie, césarienne ou hystéropasie) ou exceptionnellement lors d'un traumatisme direct ou indirect. L'interrogatoire retrouve une notion de dystocie. Le tableau clinique associe le syndrome de prérupture (*douleur segmentaire intense, hypercinésie, métrorragie minime, souffrance ou mort foetale*)

L'absence d'hypertonie, la palpation de l'abdomen met en évidence une défense exquise et l'on peut, dans certains cas palper le foetus sous la paroi abdominale. L'hémorragie vaginale de sang rouge variable permet de faire le diagnostic. Le foetus 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.

#### **7.4.6. Syndromes douleurs abdominaux**

- ❖ Coliques néphrétiques
- ❖ Pancréatite aiguë
- ❖ Appendicite aiguë.

#### **7.4.7. Autres**

- ❖ Hydramnios
- ❖ Torsion du kyste
- ❖ Hémorragie intrapéritonéale, vu l'importance des signes généraux.

### **8. EVOLUTION**

Les formes frustes ou moyennes sont fréquentes. 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, sinon d'éviter, du moins de traiter efficacement les complications. En absence de traitement, ou du traitement convenable, l'aggravation peut être rapide. L'état général s'altère de plus en plus. Le choc s'accroît, la tension artérielle s'effondre et le pouls s'accélère. La mort peut survenir.

### **9. COMPLICATIONS**

L'évolution spontanée du DPPNI va se faire vers l'apparition de complications dans un délai parfois très bref. Elles sont essentiellement :

- ❖ *les troubles de la coagulation ;*
- ❖ *les accidents rénaux ;*
- ❖ *l'état de choc hypovolémique ;*
- ❖ *l'apoplexie utéro-placentaire de COUVELAIRE.*

### 9.1. Les troubles de la coagulation

L'HRP est la principale cause des coagulopathies de consommation obstétricale. Cliniquement, la période de la délivrance est probablement la plus dangereuse.

Les troubles de la coagulation sont dus à une irruption massive dans la circulation sanguine maternelle de thromboplastines provenant du placenta et de la caduque. Il s'ensuit une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), qui entraîne une défibrination. L'hémorragie utérine, jusque-là relativement modérée, devient continue et incoercible, cependant que les caillots, qui étaient une des marques de la symptomatologie, disparaissent pour laisser place à du sang liquide, incoagulable. Biologiquement, ce syndrome se traduit par une diminution du nombre de plaquettes, du taux de prothrombine et du taux de fibrinogène. Cette complication est redoutable par elle-même et par l'aggravation de l'état de choc qu'elle entraîne.

### 9.2. Les accidents rénaux

Les complications rénales sont relativement fréquentes ; elles se traduisent par une *insuffisance rénale aiguë* avec une oligurie intense ou anurie.

#### *Le rein de choc*

Il est lié au choc hypovolémique et à la vasoconstriction. Les lésions tubulaires et épithéliales, peuvent régresser complètement. Le rein de choc est beaucoup plus fréquente et est responsable d'une anurie transitoire. Le rein de choc guérit généralement spontanément et sans séquelles en 1 à 2 semaines.

#### *La nécrose corticale*

Elle est exceptionnelle mais mortelle, survient dans les suites de couches. C'est une complication redoutable, car elle conduit à l'anurie définitive et puis la mort. L'HRP en est la cause la plus

fréquente. Elle conduit à une insuffisance rénale chronique nécessitant une épuration extra rénale.

### **9.3. L'état de choc hypovolémique**

Le choc hypovolémique est constant, peut entraîner une nécrose du lobe antérieur de l'hypophyse. C'est le syndrome de SHEEHAN ou panhypopituitarisme. L'état de choc est longtemps compensé et ne se complète souvent qu'au décours de la délivrance. Le risque est majoré par les troubles de la coagulation, l'inertie utérine et les lésions des parties molles.

### **9.4. Apoplexie utéro-placentaire de COUVELAIRE**

Dans les formes graves l'hématome s'étend au myomètre disséquant les fibres musculaires. L'utérus conserve, pour un temps au moins, sa contractilité. Une extraction à ce stade permet d'éviter les séquelles, sans nécessiter une hystérectomie d'hémostase. Par contre, si le phénomène se poursuit, la séreuse puis les paramètres et l'ensemble du pelvis peuvent se disséquer posant alors de réelles difficultés d'hémostase. L'utérus a un aspect noir et violacé (extravasation de sang dans le myomètre et la sous-séreuse). Ce tableau peut conduire à la rupture utérine.

## **10. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

Ils permettent surtout d'apprécier le degré de la gravité. Ce sont :

- ❖ le bilan sanguin
- ❖ l'étude du rythme cardiaque fœtal
- ❖ l'échographie

### **10.1. Bilan sanguine**

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

- ✓ Numération formule sanguine (NFS)
- ✓ Taux de fibrinogène

- ✓ Taux de prothrombine
- ✓ Taux de plaquettes
- ✓ Temps de quick
- ✓ Dosage des facteurs V, VIII
- ✓ Produit de dégradation de la fibrine (PDF)
- ✓ Temps de lyse du caillot
- ✓ Dosage des D-Dimères
- ✓ Test de Von KAULLA
- ✓ Recherche d'agglutinine irrégulière
- ✓ Uricémie, Créatinémie, Transaminases

### **10.2. Etude du rythme cardiaque fœtal (RCF)**

L'étude du rythme fœtal permet de constater la vitalité du fœtus, et l'existence de souffrance fœtale.

### **10.3. Echographie**

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, confirme le diagnostic d'HRP et permet la recherche de la vitalité fœtale par la localisation de l'aire cardiaque. Elle 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, faisant le diagnostic différentiel avec le placenta praevia et appréciant le volume approximatif de l'hématome rétroplacentaire. 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'apporter également des précisions sur la taille du fœtus, sa présentation, particulièrement difficile à évaluer cliniquement en cas d'hypertonie utérine.



Image échographique d'un hématome retro placentaire [21]

## **11. PRONOSTIC**

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

### **11.1. Pronostic maternel**

Le pronostic maternel s'est considérablement amélioré au cours de ces dernières années, grâce à une meilleure compréhension du mécanisme physiopathogénique des complications de l'HRP. Le traitement doit prévenir les complications qui sont redoutables. La mortalité maternelle atteint 0,5 % [18] à 1% [12] du fait de des complications dues aux coagulopathies de consommation, aux nécroses ischémiques, en particulier rénales.

### **11.2. Pronostic fœtal**

Le pronostic fœtal est fonction de l'étendue du décollement placentaire, des lésions utérines associées et de l'importance du choc. La mort fœtale est fréquente dans 30 à 60 % des cas [9], 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 voués à l'anoxie et à la mort en absence d'intervention.

## **12. TRAITEMENT**

But :

- ❖ Evacuer l'utérus, arrêter le saignement et sauver la vie du fœtus si possible.
- ❖ Lutter contre le choc et corriger l'hypovolémie.
- ❖ Lutter contre d'éventuels troubles de la coagulation.
- ❖ Le mode d'évacuation de l'utérus sera déterminé en fonction de l'état et de l'âge gestationnel du fœtus et de l'état maternel.

## **12.1. Traitement médical**

### **12.1.1. Conduite à tenir en urgence**

Certaines précautions doivent être prises dès l'admission, car la prise en charge de l'HRP est une urgence obstétricale :

- ❖ Installation de la parturiente en salle de travail ;
- ❖ Mise en place d'un cathéter intraveineux ;
- ❖ Mise en place d'une sonde vésicale à demeure ;
- ❖ Si possible, un cathéter de mesure de la pression veineuse centrale ;
- ❖ Apprécier le retentissement foetal avec la recherche des BCF ;
- ❖ Apprécier le retentissement maternel : tension artérielle (TA), pouls (monitorage), état de conscience (agitation ou torpeur), pâleur cutanéomuqueuse, diurèse, tension utérine, évaluation de l'importance de l'hémorragie..
- ❖ Faire un bilan sanguin initial comportant : groupage-rhésus, taux d'hémoglobine, NFS, taux de plaquettes, temps de saignement, détermination de la crase sanguine.
- ❖ Avoir à sa disposition du sang, du plasma frais, et de l'oxygène.

### **12.1.2. Lutte contre l'hypovolémie**

C'est l'élément essentiel. On utilisera des macromolécules, cristalloïdes, sérum- albumine de remplissage et surtout du sang frais si nécessaire. Actuellement, on utilise essentiellement des concentrés globulaires. Le remplissage sera basé sur l'importance du choc et de l'hématocrite, et non sur la quantité d'hémorragie extériorisée. Le contrôle de la pression veineuse centrale est souvent nécessaire pour permettre d'éviter les surcharges.

### **12.1.3. 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/ mm<sup>3</sup> et surtout s'il existe des anomalies du temps de saignement.

### **12.2. Traitement obstétrical**

Il dépend de l'âge gestationnel, de l'état du fœtus et de celui de la mère.

#### **12.2.1. Accouchement par voie basse**

L'évacuation par voie basse est possible, sous certaines conditions.

Le col utérin doit être mur, le contrôle de la situation maternelle assuré, et les délais respectés. Il est indiqué dans les cas suivants :

- ❖ Quant le fœtus est vivant :

- ✓ *si l'hématome est modéré ;*
- ✓ *s'il n'y a pas de souffrance fœtale ;*
- ✓ *si l'accouchement évolue rapidement après la rupture des membranes*
- ✓ *pronostic maternel non en jeu à court terme.*

- ❖ Quant le fœtus est mort ou non viable.

Habituellement le travail d'accouchement a commencé, l'état général reste bon. Il faut diminuer la pression intra-amniotique par la rupture artificielle des membranes, permettant de favoriser la marche du travail. En même temps on peut utiliser les spasmolytiques en raison de leur action calmante sur la douleur. En cas de mauvaise dynamique utérine, on utilise les ocytociques en perfusion de façon très prudente. L'accouchement doit être le

moins traumatique possible, et aboutir en un temps court et prédéterminé à la naissance d'un fœtus mort le plus souvent, suivie par l'expulsion rapide du délivre. Le risque hémorragique diminue si l'utérus se rétracte bien.

La révision utérine est systématique de même qu'une vérification des parties molles (col, vagin) sous valves après l'accouchement, de même que l'utilisation des ocytociques (prévenant l'atonie utérine). Si l'épisiotomie est nécessaire sa suture doit être rapide. En cas d'échec on passe à la césarienne.

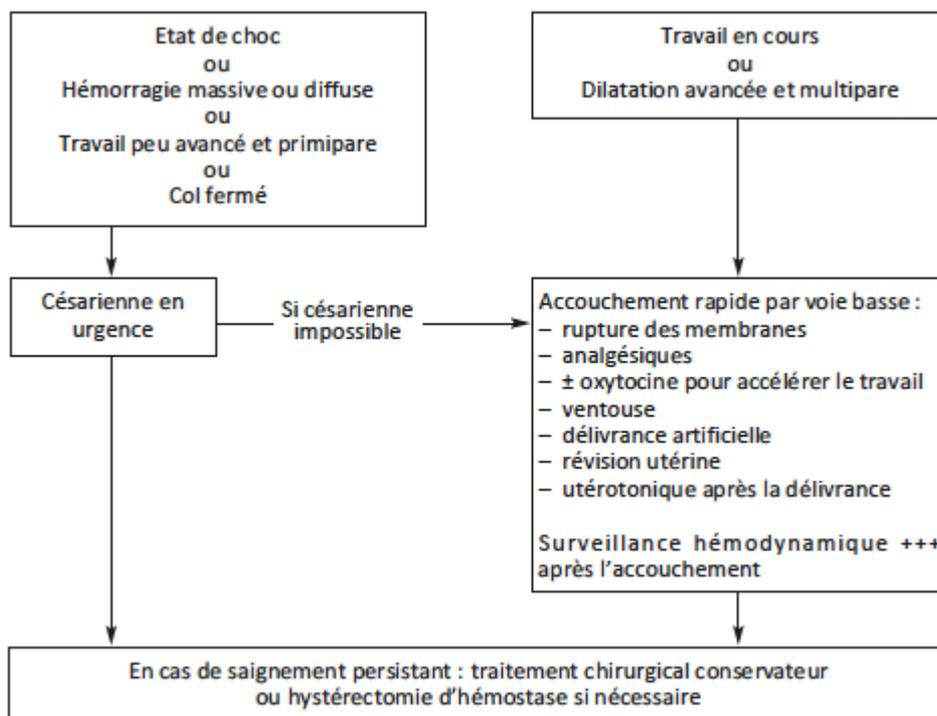
### **12.2.2. Césarienne**

La césarienne quant elle est indiquée, se fait sous anesthésie générale. La péridurale est formellement contre indiquée en présence de troubles de la coagulation. Il faut éviter les plans de décollement (préférer un Stark ou une médiane à un Pfannenstiel) et faire une hémostase soigneuse. La césarienne s'impose rapidement dans les cas suivants :

- ❖ *Si le fœtus est vivant, de viabilité certaine ;*
- ❖ *Accouchement n'est pas imminent,*
- ❖ *Etat maternel grave (fœtus mort ou vivant).*

### **12.2.3. Hystérectomie**

Elle est d'indication exceptionnelle. Car le myomètre, malgré son aspect souvent alarmant récupère mieux. Elle est indiquée en cas : d'état hémodynamique difficilement contrôlable, avec échec des traitements d'ocytociques.



### 12.3. Suites de couches

Elles sont le plus souvent simples, ouvrant la période de guérison. Cependant, il existe un risque infectieux et thrombo-embolique qui justifie une antibiothérapie et une héparinothérapie. Dans les cas rares où une complication rénale s'est installée, traduite par l'anurie, liée plus souvent au rein de choc qu'à la nécrose corticale, elle doit être traitée suivant les règles particulières de cette pathologie [13].

### 12.4. Traitement préventif des récives

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 *Aspégic\** à 80 mg/jour entre la 14<sup>e</sup> et la 35<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée.

Hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

#### **12.5. Bilan maternel à distance**

Bilan vasculo-rénal complet 3 mois après accouchement

Bilan complet d'hémostase

# **IV. ETUDE**

# **EPIDEMIOLOGIQUE**

Pour ce faire nous avons suivi la procédure IMRAD : (Introduction, Matériels et méthode, Résultats et Discussion).

## **1. introduction**

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective faite entre octobre 2017 et juillet 2018 sur un échantillon de patientes basée sur dossiers médicaux des cas de consultation spécialisé et d'urgence gynéco obstétricaux au sein de service de gynéco obstétrique au niveau de EHS Tlemcen sur 1 an allant du 1/1/2017 au 31/12/2017 Pour réaliser ce travail nous avons eu recours :

- ❖ A tous les dossiers médicaux existant au service.

### **Problèmes rencontrés :**

- ❖ Dossiers manquants aux archives.
- ❖ Information incomplète.
- ❖ Dossiers mal remplis.

### **Objectif principal**

Etablir un profil épidémiologique du HRP sur une année allant du 01/01/2017 au 31/12/2017 au service de maternité EHS Tlemcen

## **2. Matériels et Méthodes :**

### **2.1. -Lieu d'étude:**

Au niveau de service de maternité EHS Tlemcen

### **2.2. -Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique et rétrospective faite sur un échantillons de 48 patientes établie sur l'étude des cas d'hématome retro placentaire

### **2.3. -Population étudiée :**

Patientes qui ont accouchées au service de maternité EHS Tlemcen entre 01/01/2017 au 31/12/2017

### **2.4. -Exploitation des données :**

Le recueil des données a été fait de manière passive après études des dossiers de patients qui ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2010

**2.5. -Variables étudiées :**

- ❖ -Age du malade.
- ❖ -Saisons
- ❖ -mois
- ❖ Parité
- ❖ -Nombre de gestes .

**2.6. -Analyses des données :**

Les graphes sont tracés par le logiciel Microsoft Excel 2010

### 3. Resultats et discussions

#### ❖ La fréquence

Au cours de cette période nous avons colligé 48 cas d'HRPP pour 16910 accouchements .la fréquence globale de l'HRP est 0,28%

**tableau 1: répartition annuelle de l HRP**

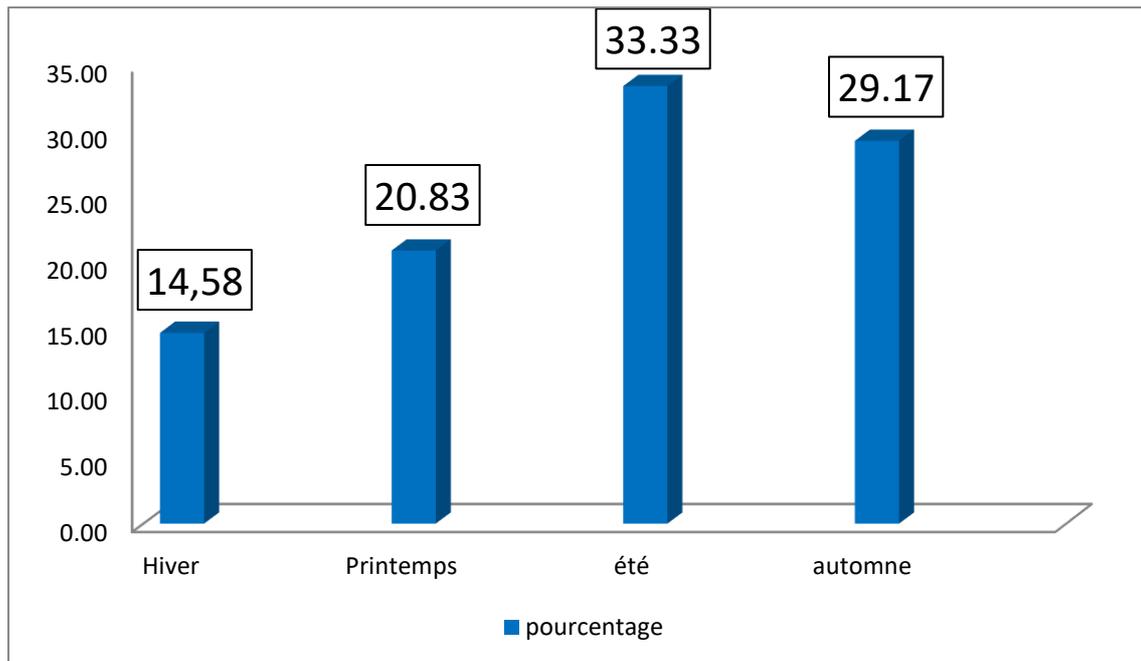
<b>année</b>	<b>nombre de hrp</b>	<b>nombre d accouchement</b>	<b>pourcentage %</b>
<b>2017</b>	<b>48</b>	<b>16910</b>	<b>0,28</b>
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>16910</b>	<b>0,28</b>

- ❖ Notre étude transversale prospective descriptive au service de gynéco obstétrique EHS TLEMCEN nous a permis d'établir à 0,28 la fréquence de l'HRP sur une période d'un (1) an.
- ❖ La fréquence de l'HRP est diversement appréciée selon les auteurs. Elle varie entre 0,25% en France et 3,08 % en Côte d'ivoire.
- ❖ La différence relativement importante entre les fréquences traduit en réalité les variations d'appréciation de l'HRP suivant le tableau clinique, l'examen du placenta et/ou les lésions microscopiques. Elle pourrait aussi s'expliquer par la sous médicalisation faisant des centres de références les principaux points de convergence des pathologies graves. De ce fait la fréquence sera forcément élevée.

❖ La répartition mensuelle et saisonnière de l'HRP

tableau 2:repartition mensuelle et saisonnière de l'HRP

saison année	Hiver			Printemps			été			automne			total
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	
2017	2	2	3	4	3	3	5	5	6	7	5	2	48
Total	7			10			16			14			48
pourcentage	14,58			20,83			33,33			29,17			100

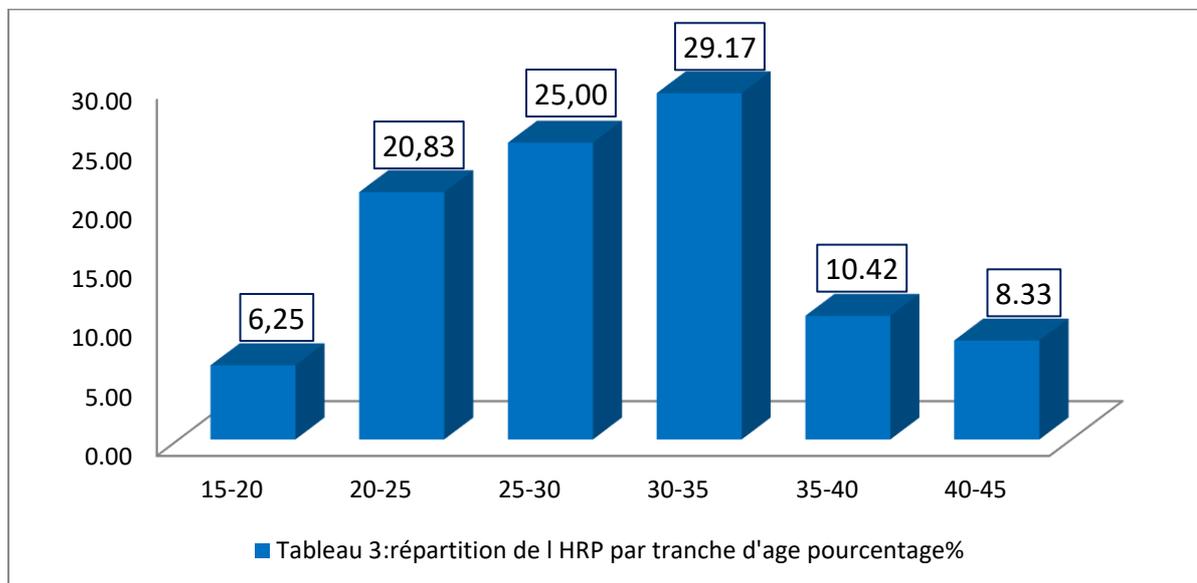


❖ On constate que l'hrp existe au cours de toute l'année mais avec une fréquence prédominante de 33,33% (16 cas)

❖ La répartition selon l'age de l'HRP

Tableau 3:répartition de l HRP par tranche d'age

age	nombre de cas	pourcentage%
15-20	3	6,25
20-25	10	20,83
25-30	12	25,00
30-35	14	29,17
35-40	5	10,42
40-45	4	8,33
Total	48	100,00

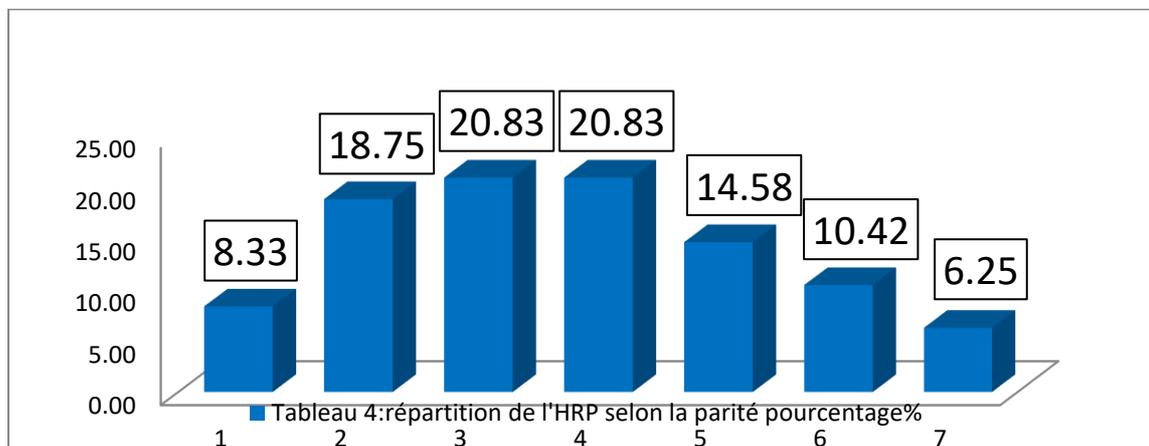


- ❖ De nombreuses études de part le monde ont montré que l'âge avancé de la femme constituait un facteur de risque de l'HRP. Selon GOLDTICH I. [10], l'HRP semble plus fréquent après 30 ans, ce qui se conforme à notre étude dont la tranche d'âge la plus touchée était 25 – 35 ans soient 54,17% des cas.
- ❖ DREYFUS J. [7], THOULON J. [17], et AKPADZA K. [2] ont trouvé respectivement 53,8%, 51%, et 24,64% d'HRP après 30 ans.
- ❖ GUIADEM A. [11], et MONNIER J. [14] relevaient un pic entre 25 et 29 ans.

❖ Répartition selon la parité

**Tableau 4:répartition de l'HRP selon la parité**

parité	nombre de cas	pourcentage%
0	4	8,33
1	9	18,75
2	10	20,83
3	10	20,83
4	7	14,58
5	5	10,42
6	3	6,25
<b>Total</b>	<b>48</b>	<b>100</b>



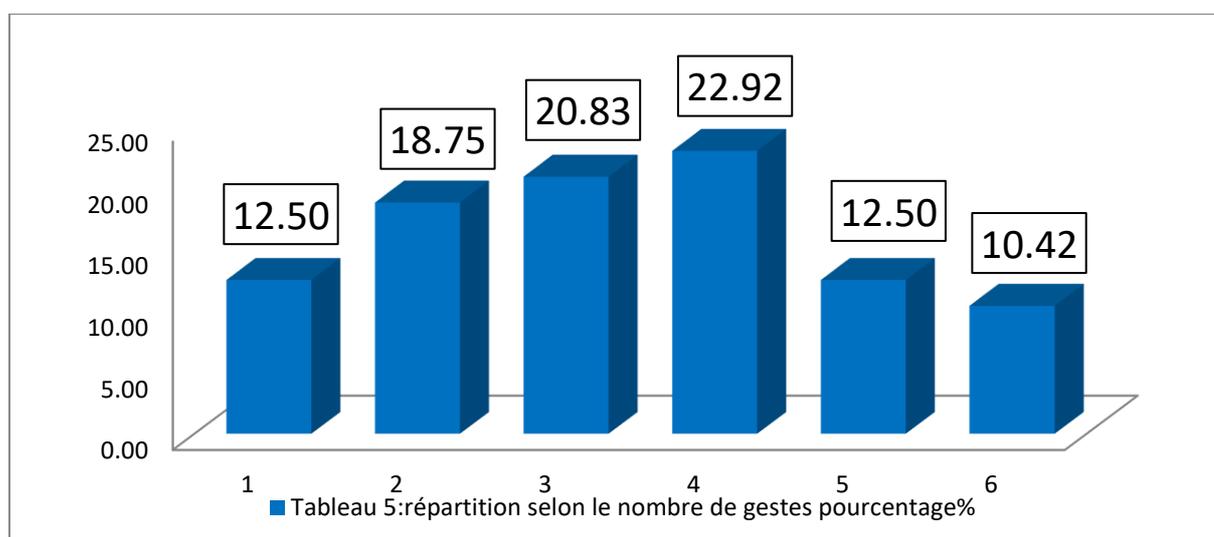
- ❖ L'HRP apparaît comme une pathologie gravidique qui n'épargne aucune parité. Mais le taux d'HRP augmente avec la parité. La fréquence double à partir de la 4<sup>ème</sup> et triple à partir de la 5<sup>ème</sup> grossesse [1].
- ❖ Dans notre série les paucipares ont représenté 39,58% des cas et les multipares 45,83%. MAREGA F. [21] trouvait dans sa série 28,8% de paucipares et 51,7% de multipares.
- ❖ Quand à AKPADZA K. [2] au Togo dans son étude la proportion de paucipares 28,9% est presque identique à celle des multipares 29,7%.
- ❖ Par contre certains auteurs comme THOULON J. [17], DREYFUS J. [7] en France et CISSE H. [6] au Mali ont noté des taux plus importants de multipares respectivement de 70%, 79,5%, et

64,3%.

### ❖ Répartition selon le nombre de gestes

Tableau 5:répartition selon le nombre de gestes

Nombre de geste	nombre de cas	pourcentage%
1	6	12,50
2	9	18,75
3	10	20,83
4	11	22,92
5	6	12,50
6	5	10,42
Total	48	100



- ❖ L'HRP apparaît comme une pathologie gravidique qui n'épargne aucune gestité. Mais le taux d'HRP augmente avec le nombre de geste
- ❖ Dans notre série les paucipares ont représenté 39,58% des cas et les multipares 45,83%.

## **V. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **✓ CONCLUSION**

Au terme de notre étude prospective sur une période de 12 mois, nous pouvons conclure que l'hématome rétroplacentaire est une affection relativement fréquente : 0,28% des accouchements effectués au centre de santé de référence de la commune

De notre étude, nous avons pu dégager :

- La tranche d'âge de 25 – 35 ans est la plus touchée.
- Les paucipares et les multipares représentent
- L'examen clinique a suffi pour poser le diagnostic dans la majorité des cas. Les principaux signes ont été :
  - Les métrorragies
  - L'hypertonie utérine
  - L'absence des BCF.
- La césarienne a été réalisée dans la majorité des cas, l'accouchement par la voie naturelle a été possible
- Le pronostic maternel a été dominé par l'anémie sévère, les troubles de la coagulation, le
- Le pronostic fœtal est franchement mauvais
- L'HRP par sa brutalité, son caractère imprévisible et la sévérité de ses conséquences maternelles et fœtales représente l'urgence médico-obstétricale la plus typique. Un meilleur dépistage des populations à risque, le diagnostic précoce et une prise en charge dans une structure médico-chirurgicale organisée permettent d'améliorer le pronostic.

## ✓ **RECOMMANDATIONS**

Les recommandations suivantes s'adressent :

### ➤ **Aux autorités :**

- Recruter du personnel qualifié.
- Assurer la formation continue du personnel sanitaire, surtout des sage- femmes.
- Améliore le service de réanimation pour permettre la prise en charge immédiate et efficace des complications liées à l'HRP.
- Doter la salle d'accouchement du centre en appareil d'échographie et de cardiotocographie.
- Renforcer les capacités du laboratoire d'analyse.

### ➤ **Aux prestataires :**

- Référer les grossesses à risque vers les centres spécialisés.
- Offrir des consultations prénatales de qualité.
- Renforcer l'éducation pour la santé sur l'importance des consultations prénatales régulières de qualité, afin de détecter à temps les facteurs de risque de leur prise en charge adéquate.
- Recycler régulièrement le personnel médical relevant du centre, afin d'améliorer la qualité de la prise en charge des parturientes et de leurs nouveau-nés
- Maintenir la collaboration inter disciplinaire (car la prise en charge est pluridisciplinaire).

### ➤ **Aux parturientes :**

- Suivre régulièrement les consultations prénatales.
- Espacer les naissances pour le meilleur état de santé de la mère et de l'enfant.
- Respecter le repos.
- Collaborer avec le personnel en acceptant et en respectant les conseils prodigués lors des séances de CCC.

- ✓ Considérer tout saignement sur grossesse au 3<sup>ème</sup> trimestre comme signe de gravité et consulter immédiatement dès son apparition

## **V. BIBLIOGRAPHIE:**

- 1. Abdella T, Sibai B, Hays J, Anderson G.** Relationship of hypertensive disease to abruption placenta. *Obst gynecol* 1984; 63: 365-70
- 2. Akpadza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou A.** Hématome rétroplacentaire à propos de 211 cas. *Clinique de Gynécol Obstét du CHU- Tokoin-Lomé (Togo)* 1988-1992. *Méd d'Afr Noire* 1996; 43 (6).
- 3. Barrier J, Lewin D, Vigneron N.** L'hématome rétroplacentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). *Traité Obstét, (2), chap IX, In VOKAER R. Edit Masson* 1985, 187-197.
- 4. Brechon J, Darbois Y.** Décollement prématuré du placenta du 3ème trimestre. *Obstét Rev Prat* 1985; 35, (23): 1363-1375.
- 5. Brink A, Odendaal H.** Risk factors for abruption placentae. *S Afr Med J* 1987; 72, 4: 250-2.
- 6. Cissé H.** Contribution à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré et de ses formes graves. Bilan d'une année portant sur 70 cas recueillis à l'Hôpital Gabriel Touré. Thèse Méd. Bamako 1988; 1.
- 7. Dreyfus J, Berger J, Mirkovic A.** Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération sur 15 ans de statistiques. *Bull Fed Gynecol Obstet Fra* 1961; 13: 214-7.
- 8. Erksen G, Wohler M, Ensbak V.** Placental abruption. A case control investigation. *Br J Obstet gynecol* 1991; 98: 448-452.
- 9. Fournie A, Desprats R.** L'hématome rétroplacentaire (HRP). In mise à jour en gynécologie obstétrique (TOURNAIRE). *Col Nat Gynécol obstét Fr* 1984; 285-311.
- 10. Golditch I, Boyce N.** Management of abruption placentae. *J.A.M.A* 1970; 212: 288-293.
- 11. Guiadem A.** Contribution à l'étude des hémorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse et de l'accouchement. *Epidémiologie et Thérapeutique. Thèse Méd. Cotonou* 1990.

- 12. Lansac J, Berger C, Magnin G.** Obstétrique pour le praticien. 3<sup>e</sup> édit Paris, Milan, Barcelone MASSON 1997; 472p
- 13. Merger R, Levy J, Melchior J.** 5<sup>ème</sup> édit; revue et augmenté, Masson 1993 ; 740p.
- 14. 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.
- 15. Saulières H.** Hématome rétroplacentaire. Journées pyrénéennes Gynécol- Obstét Tarbes 2002; 4-5 octobre. [www.jpgtarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp](http://www.jpgtarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp).
- 16. Seguy B, Jean H.** Révision accélérée en obstétrique Paris, Maloine, 1991; 230: 6595.
- 17. Thoulon J, Puech F, Boog G.** Obstétrique. Paris ellipses 1995; 992 : 372- 376.
- 18. Vokaer R, Barat J, Dossart H, Lewin D, Renaud R.** Traité d'obstétrique « Grossesse pathologique et accouchement dystocique » Edit Masson 1985; 187-197.
- 19. Colau J, Uzan S.** Hématome rétroplacentaire ou DPPNI. EMC (Paris, France) ; Obstét 1985; 5071. A10: 6.
- 20. Maréga F C.** Hématome rétroplacentaire Thèse Méd Bamako 2001; 99: 102p.
- 21. [http://www.alyabbara.com/echographie/Atlas\\_echographie/pages/serie\\_02/placenta\\_HRP\\_central\\_33sa.html](http://www.alyabbara.com/echographie/Atlas_echographie/pages/serie_02/placenta_HRP_central_33sa.html)**

## RESUME

- L'hématome rétro placentaire (HRP) ou inséré est un accident paroxystique qui menace le pronostic maternel et foetal. Il constitue une urgence majeure en pathologie obstétricale et demeure la deuxième cause de mortalité maternelle après les hémorragies de la délivrance.
  - Il est en fait très difficile de disposer d'une évaluation précise de la fréquence de l'HRP car la définition des auteurs varie selon le mode de diagnostic
  - Nous rapportons notre étude de 48 cas d'HRP hospitalisés dans le service de la Gynécologie-Obstétrique de l'Hôpital de Tlemcen diagnostiqué sur un tableau clinique évocateur et la présence de l'hématome après examen du délivre.
  - C'est une étude rétrospective descriptive et comparative sur une durée d'une année.
  - Le but de cette étude est d' Etablir un profil épidémiologique de l' HRP sur une année allant du 01/01/2017 au 31/12/2017 au service de maternité EHS Tlemcen
  - Cette pathologie anciennement connue pathologie de la multipare tend à atteindre de plus en plus la primipare.
  - Durant cette période, la fréquence de l'HRP était de 0.28 %.
  - La tranche d'âge de 25 – 35 ans est la plus touchée. Les paucipares et les multipares sont les plus touchées
- Le diagnostic précoce et la césarienne améliorent le pronostic maternofoetal.

## **SUMMARY**

- The retro placental hematoma (HRP) is a paroxysmal accident that threatens the maternal and fetal prognosis. It constitutes a major emergency in obstetric pathology and remains the second leading cause of maternal mortality after haemorrhage of delivery.
- It is actually very difficult to have an accurate assessment of the HRP frequency because the definition of the authors varies according to the mode of diagnosis
- We report our study of 48 cases of HRP hospitalized in the Department of Gynecology-Obstetrics Hospital Tlemcen diagnosed on an evocative clinical picture and the presence of hematoma after examination of the delivers.
- This is a descriptive and comparative retrospective study over a period of one year.
- The purpose of this study is to establish an epidemiological profile of the HRP over a year from 01/01/2017 to 31/12/2017 at the EHS Tlemcen Maternity Service.
- This pathology formerly known pathology of multiparous tends to reach more and more primiparous
- During this period, the HRP frequency was 0.28%.
- the most affected group 25 -35 years. The pauciparous and multiparous are the most affected
- Early diagnosis and caesarean section improve maternofetal outcome

## *SERMENT D'HIPPOCRATE*

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes  
chers condisciples, devant  
l'effigie D'HIPPOCRATE je promets et je jure au nom  
de l'être suprême d'être  
fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans  
l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et  
n'exigerai jamais un salaire au  
dessus de mon travail, je ne participerai à aucun  
partage clandestin d'honoraires.*

*Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront  
pas ce qui s'y passe, ma  
langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon  
état ne servira pas à  
corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de  
religion, de nation, de race, de  
parti ou de classes sociales viennent s'interposer entre  
mon devoir et mon  
patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine des la  
conception.*

*Même sous la menace je n'admettrai pas de faire  
usage de mes connaissances  
médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maitres je  
rendrai a leurs enfants  
l'instruction que j'ai reçue de leurs Peres.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis  
fidele a mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprise de mes  
confrères si j'y manque.*

*Je le Jure !*

