

Ministère des Enseignements  
Supérieurs et de la  
Recherche Scientifique



**UNIVERSITE DE BAMAKO**



République du Mali  
**Un Peuple – Un But – Un Foi**



**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET  
D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE : .... /....

N°...../

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE,  
THERAPEUTIQUE ET PRONOSTIC DE  
L'HEMATOME RETROPLACENTAIRE AU  
CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE  
LA COMMUNE II DU DISTRICT DE BAMAKO**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le.../.../....**

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie**

**Par : Mademoiselle SYLLA Niagalé**

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

**Jury**

**Président: Professeur Salif Diakité**

**Membres : Professeur Issa Diarra**

**: Docteur Youssouf Traoré**

**Directrice: Professeur Sy Assitan Sow**

## DEDICACES

*Au nom d'ALLAH, le miséricordieux, le très miséricordieux*

*Que la paix et le salut soient sur le seau des prophètes MOUHAMAD (pbAsl)*

Gloire à Allah, le tout puissant, créateur des cieux et de la terre et ainsi que ceux qui se trouvent entre eux, merci de m'avoir donné la vie et d'y veiller, de m'avoir donné la santé, la volonté, le courage et la force nécessaire pour la réalisation de ce travail. Aide-moi par cette formation à sauver des vies.

Je dédie affectueusement ce travail à :

### **A mon père : Youba Sylla**

Père exemplaire, tu t'es toujours battu pour que nous ne manquions de rien, pour que nous puissions étudier. Tu as su inculquer en nous les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et la sagesse. Tu es toujours présent pour nous en ne ménageant aucun effort, aucun sacrifice pour que nous puissions bénéficier d'une meilleure éducation. Puisse ALLAH te donner une longue vie, dans la santé et dans le bonheur.

### **A ma mère : Hatoumata Nimaga**

Douce mère, femme inégalée, exemplaire par ta patience, ton courage, ta sagesse et ton dévouement. Tu nous as entourés de tout ton amour, tu nous as toujours protégés et réconfortés. Mère irréprochable, tu n'as jamais cessé un instant de te soucier de notre avenir par tes multiples conseils et surtout par tes bénédictions. Les mots ne suffisent pas pour exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as endurés pour nous élever. Tu as su nous inculquer les valeurs et les règles de la bonne conduite, de la dignité, de la sagesse et du respect de l'être humain. Ce modeste travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Qu'ALLAH le tout puissant t'accorde une bonne santé, une longue vie à nos côtés. Amen !

### **A ma mère Salimata Traoré**

Femme travailleuse et digne tu n'as ménagé aucun effort pour notre réussite, tu nous as toujours réconfortés dans les moments les plus difficiles.

Je prie ALLAH le tout miséricordieux pour qu'IL t'accorde santé et prospérité.

**A mes oncles et tantes :**

**Madou Sylla, Tidiani Sylla, Lalama Sylla et Fanta Sylla**

Merci pour votre affection et votre soutien tout au long de mes études. Vos conseils et vos encouragements m'ont beaucoup servi au cours de ce travail. Trouver ici l'expression de mon profond attachement et de mes sincères reconnaissances. Puisse Dieu vous donner une meilleure santé et une longue vie.

**A feu ma tante Haya Sylla**

Femme de cœur, courageuse et véridique tu l'as été, tu as su me mettre en confiance quand j'avais des doutes, tu étais présente pendant les moments les plus difficiles. Sache que je ne t'oublierai jamais. Puisse ALLAH t'accueillir dans sa miséricorde. Dors en paix.....

**A mes frères et sœurs :**

**Habib, Youssouf, Aba, Nana et Tah**

Votre amour, votre respect ne m'ont jamais fait défaut. Vous m'avez donné le goût à la fraternité. Votre soutien moral et matériel m'ont beaucoup servi tout au long de mes études. Soyons et restons solidaires dans la vie.

Puisse Dieu le tout puissant nous accorder longévité, santé et succès. Que la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeure inébranlable.

Bon courage et bonne continuation à vous tous.

## **REMERCIEMENTS**

Mes remerciements

### **A mes oncles et mes tantes ainsi qu'à toute la famille Nimaga**

Merci pour votre soutien, votre confiance et vos conseils. Vous n'avez jamais cessé de m'encourager pour que je puisse étudier et avoir une bonne formation. Veuillez recevoir ici l'expression de ma profonde gratitude.

### **A mes frères et sœurs**

Soumana, Habibou, Hawa, Niamé, Amity, Hamala, Tayirou, Assitan, Aminata  
Je vous remercie pour votre soutien. Merci du fond du cœur.  
Qu'ALLAH vous assiste

### **A mes cousins et cousines**

Afin de n'oublier personne, je ne citerai pas de nom. Je vous remercie beaucoup pour vos encouragements et de vos conseils qui ont été déterminants dans la réalisation de ce travail. Que l'esprit d'unité qui règne entre nous se maintienne pour toujours. Que le tout puissant vous donne une longue vie et beaucoup de succès.

### **A mes neveux et nièces**

Je ne vous remercierai jamais assez de tout l'amour et le respect que vous avez témoigné envers ma personne. Comptez sur mes conseils et mon soutien.

### **A mes amis (es)**

Kadiatou Diallo, Fatim Diallo, Moussa Sacko, Sidi Tounkara, Djibril Coulibaly, Bamoye Tounkara, Boubacar S Diarra, Madou Maïga, Chaka Magassouba  
Je n'oublierai jamais ce que nous avons eu à endurer ensemble, vous m'avez apporté ce que l'on ne peut acheter même avec le plus cher des trésors : votre amitié et votre respect. Vous êtes pour moi plus que des amis, vous êtes mes frères et sœurs. Je vous souhaite bonne chance à vous tous. Qu'ALLAH le tout puissant nous donne longue vie dans la paix et l'entente.

### **A mes maîtres**

Docteurs : Haïdara Mamadou, Dao Seydou Z, Macalou Ballan, Diarra Issa, Keïta Mamadou,  
Je ne vous remercierai jamais assez pour votre patience, votre simplicité, votre abord facile et tout le respect que vous avez témoigné envers ma personne. Vous avez été présent tout au long de ce parcours.  
Merci pour la qualité de la formation reçue, merci du fond du cœur.

### **Aux Médecins en spécialisation de gynécologie-obstétrique**

Docteurs : Koné Bocari, Diaby Moctar, Koné Issa, Diarra Siraman

Je vous remercie pour tout l'effort que vous fournissez inlassablement pour notre formation.

**A mes aînés médecins**

Docteurs : Traoré Lamine, Konaté Moussa, Fané Moussa, Fofana Oumar, Koné Alassane, Niambélé Abdoulaye, Bintou Tangara, Sory Camara, Souleymane Diarra, Jean W Koné, Sidibé Boubacar, Koné Ibrahim, Yacouba bagayogo, Salimata Kané, Awa N Diarra, Adama Thiam

Puisse Allah guider vos pas et vous accorder le succès dans vos entreprises.

**A mon équipe de garde**

Dr kané Salimata, aux faisant fonction d'interne : Diabaté Salif, Sidibé Kassoum. Merci pour votre disponibilité. Merci pour tout

**Mes collègues faisant fonction d'internes du C.S.Réf.C.II**

Aminata Touré, Korenzo, Idriss Sinclair, Kassambara B, Diabaté Salif, Fomba Ibrahim, Sidibé Kassoum

Je n'oublierai jamais ce long parcours si difficile, ce temps formidable de stress, de complicité que nous avons eu à partager. Je vous souhaite bon courage et bonne chance.

Je tiens à présenter mes reconnaissances et mes remerciements à tout le personnel du centre de santé de référence de la commune II :

- Le major du bloc opératoire et toute son équipe
- Le major d'hospitalisation et toute son équipe
- Le major de la consultation gynéco-obstétrique et toute son équipe
- A toutes les sages femmes

C'est l'occasion pour moi de vous rendre hommage pour l'enseignement reçu.

Au corps professoral de la F.M.P.O.S pour la qualité de l'enseignement.

A tous ceux de loin ou de près qui ont contribué à ma formation et/ou à l'élaboration de ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde gratitude.

# **HOMMAGES AUX HONNORABLES MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

**PROFESSEUR SALIF DIAKITE**

**❖ Professeur Honoraire de gynécologie et d'obstétrique à la  
faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie de  
l'université de Bamako**

Cher Maître,

Nous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez  
accepté de présider ce jury.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous  
un grand maître aimé et admiré de tous.

Honorable Maître, la probité, l'honnêteté, la rigueur, la faculté d'écoute sont des  
vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Merci pour votre disponibilité au quotidien.

Veillez recevoir ici honorable maître l'expression de notre profonde gratitude.

Puissent vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

**PROFESSEUR ISSA DIARRA**

- ❖ **Maître de conférences de Gynécologie-obstétrique à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie**
- ❖ **Médecin Colonel Major dans l'armée Malienne**
- ❖ **Ancien Directeur de la direction centrale des services de santé de l'armée Malienne**
- ❖ **Haut fonctionnaire de défense au Ministère de la santé**
- ❖ **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**

Cher Maître,

*La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de porter un regard critique sur ce travail nous a profondément touché.*

*Votre simplicité, vos qualités humaines et vos qualités de pédagogue font toute notre fierté.*

*Vous êtes un exemple de générosité et de disponibilité.*

*Veillez recevoir cher Maître l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.*

*Puisse ALLAH vous accorder santé et succès.*



A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

**Docteur YOUSSEUF TRAORE**

- ❖ **Gynécologue obstétricien au centre hospitalier universitaire  
Gabriel Touré**
- ❖ **Maître assistant de gynécologie obstétrique à la Faculté de Médecine,  
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie**
- ❖ **Secrétaire général de la Société Malienne de Gynécologie et  
d'Obstétrique (SOMAGO)**

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de vos élèves font de vous un maître de référence.

Vous avez su cultiver en nous l'esprit de sacrifice et du travail bien fait.

Vous représentez un réel modèle de courage et de combativité.

Recevez ici, cher maître l'expression de notre profonde gratitude et de notre haute considération.

Puisse ALLAH vous accorder santé et succès.

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

**Professeur SY ASSITAN SOW**

- ❖ **Professeur Honoraire de Gynécologie et d'Obstétrique à la  
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto  
Stomatologie de l'Université de Bamako**
- ❖ **Présidente de la Société Malienne de Gynécologie et  
d'Obstétrique (SO.MA.G.O)**
- ❖ **Chevalier de l'Ordre National du Mali**

*Cher Maître,  
Ce jour est le vôtre, vous nous avez accordé votre confiance en nous donnant ce  
travail.  
Vous nous avez accueillis et traités dans votre service avec respect et amour.  
Vous avez su inculquer en nous la rigueur, l'honnêteté, le sens du sacrifice et du  
travail bien fait.  
Véritable modèle de modestie et de courage vous êtes notre idole et notre fierté.  
C'est le jour pour nous de vous avouer toute notre joie et notre fierté d'être vos  
élèves.  
Permettez nous aujourd'hui de vous exprimer toute notre profonde gratitude et  
notre grande estime.  
Puisse ALLAH le tout puissant vous accorder santé et bonheur.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

- AAS** : Acide acétyl salicylique.  
**ADN** : Acide désoxyribonucléique.  
**ASACOH** : Association de santé communautaire de l'hippodrome.  
**ASACOBOUL** : Association de santé communautaire de Boukassoumbougou.  
**ARN** : Acide ribonucléique.  
**BDCF** : Bruit du cœur fœtal.  
**DPPNI** : Décollement prématuré du placenta normalement inséré.  
**Ca** : Calcium.  
**CCC** : Communication pour un changement de comportement.  
**CIVD** : Coagulation intra vasculaire disséminée.  
**CHU** : Centre hospitalier universitaire.  
**Cm** : Centimètre.  
**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone.  
**CPN** : Consultation prénatale.  
**C.S.COM** : Centre de santé communautaire.  
**C.S.Réf.CII** : Centre de santé de référence de la commune II.  
**CUD** : Contraction utérine douloureuse.  
**HTA** : Hypertension artérielle.  
**HDM** : Hématome décidual marginal.  
**HCG** : Hormone chorionique gonadotrophine.  
**HRP** : Hématome rétroplacentaire.  
**Ig** : Immunoglobuline.  
**IgA** : Immunoglobuline A.  
**IgG** : Immunoglobuline G.  
**IgM** : Immunoglobuline M.  
**K** : Potassium.  
**Min** : Minute.  
**ml** : Millilitre.  
**mmHg** : Millimètre de mercure.  
**Na** : Sodium.  
**NFS** : Numération formule sanguine.  
**PDF** : Produit de dégradation de la fibrine.  
**RCF** : Rythme cardiaque fœtal.  
**SA** : Semaine d'aménorrhée.  
**TAD** : Tension artérielle diastolique.  
**TAS** : Tension artérielle systolique.

# SOMMAIRE

<b>I- INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>- OBJECTIFS.....</b>	<b>4</b>
<b>II- GENERALITES.....</b>	<b>6</b>
<b>III- METHODOLOGIE.....</b>	<b>43</b>
<b>IV- RESULTATS.....</b>	<b>50</b>
<b>V-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>68</b>
<b>VI- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>77</b>
<b>VII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>80</b>
<b>VIII- ANNEXES.....</b>	<b>85</b>

# L'INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION

Le placenta, formé dans l'utérus en même temps que l'embryon est un organe d'échange entre la mère et le fœtus.

Dans les conditions normales, la séparation du placenta de l'utérus survient après l'accouchement ; lorsqu'elle a lieu avant ou pendant le travail : il s'agit d'un décollement prématuré du placenta.

Il en résulte la formation d'un hématome rétroplacentaire plus ou moins volumineux réalisant ainsi l'un des accidents les plus dramatiques que l'obstétricien puisse rencontrer. Cette appellation courante remplace celle de l'apoplexie utéroplacentaire de COUVELAIRE, ce syndrome est aussi dénommé : hématome rétroplacentaire, décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) ou encore abruptio-placentae (arrachement du placenta). Ce syndrome compromet gravement les échanges materno-fœtaux.

En dépit des progrès réalisés sur le plan diagnostique et thérapeutique, l'hématome rétroplacentaire reste encore un accident imprévisible ou de diagnostic difficile en raison de ses formes frustes.

La mortalité et la morbidité fœtale demeurent élevées : toutefois, il impose à l'obstétricien un diagnostic précoce afin que la prise en charge soit immédiate, adaptée et efficace.

L'hématome rétroplacentaire par sa brutalité, sa sévérité et ses conséquences représente l'une des urgences obstétricales les plus typiques [38].

En France : la fréquence de l'HRP varie entre 0.25% [38] et 0.5% [36].

Dans les pays anglo-saxons, le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1 et 2% [12, 37].

En Afrique la fréquence relevée varie entre 0.48% au Togo [2] à 3.08% en Côte d'Ivoire [4]

Au Mali :

La fréquence varie entre 0.56% [28] et 1.75% [13].

Devant les complications les plus redoutables de cette pathologie, une de nos préoccupations reste la maîtrise des facteurs de risque mis en évidence par certaines études, puisque les causes précises restent jusque là imprécises. L'absence de données nous a amené à initier ce travail pour étudier l'aspect épidémiologique, thérapeutique et pronostic de l'hématome rétroplacentaire au centre de santé de référence de la commune II. Pour atteindre notre but, nous nous sommes fixés comme objectifs :



# OBJECTIFS

## **OBJECTIFS :**

## **Général**

- Etudier les aspects épidémiologiques, thérapeutiques et pronostiques de l'hématome rétroplacentaire au centre de santé de référence de la commune II.

## **Spécifiques**

- Déterminer la fréquence de l'hématome rétroplacentaire.
- Décrire le profil socio-démographique des gestantes.
- Décrire la prise en charge thérapeutique de l'HRP dans notre service.
- Déterminer le pronostic materno-fœtal de l'HRP.

# II. GENERALITES

## II. GENERALITES

### 1. DEFINITION

L'hématome rétroplacentaire 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 [29]. Par sa brutalité, son imprévisibilité et par la sévérité potentielle de ses complications materno-fœtales, il représente l'urgence médico-obstétricale par excellence.

### 2. HISTORIQUE

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

BAUDELOQUE décrit la cupule rétro placentaire des hémorragies cachées.

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

DE LEE 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 pathogénie de cet accident et montra que l'atteinte viscérale pouvait être étendue, dépassant parfois la sphère génitale.

### **3. EPIDEMIOLOGIE**

La fréquence de l'HRP est très variable et dépend du mode de diagnostic dans les différentes séries (tableau complet incluant l'anatomopathologie ou simple constatation clinique voire simples lésions microscopiques)

Il est difficile de donner un chiffre exact, l'HRP passant inaperçu dans ses formes mineures et n'étant révélé que par un examen attentif. Néanmoins les fréquences relevées dans les publications sont de 0.25 à 3.08 % [37].

Au Mali sa fréquence varie entre 0.50% au CHU du Point G et 1.75% au CHU Gabriel Touré.

Même si sa fréquence est relativement faible, l'HRP est responsable de 20 à 35% de la mortalité périnatale et de 10% de morbidité néonatale à cause de la fréquence élevée des troubles neurologiques [37].

**Tableau I** : fréquence de l'HRP dans la littérature consultée.

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Pays</b>	<b>Fréquence de l'HRP(%)</b>
DEVALERA E.[14]	1968	USA	<b>2.7</b>
THOULON J.[36]	1995	France	<b>0.26</b>
COLAU J.[9]	1985	France	<b>0.25</b>
MERGER R.[29]	1995	France	<b>0.23</b>
HADDAD D.[23]	1979	Tunisie	<b>0.25</b>
BOUAOUDA L.[5]	1987	Maroc	<b>1.16</b>
ASSANI A. [4]	1988	Côte d'ivoire	<b>3.08</b>
ALLANGBA E.[3]	1991	Côte d'ivoire	<b>2.44</b>
AKPADZA K.[2]	1996	Togo	<b>0.47</b>
GOUFODJI S.[21]	1986	Bénin	<b>0.48</b>
HAMADOUN G.[24]	1988	Mali	<b>1.28</b>
OUATTARA M.[30]	2000	Mali	<b>0.85</b>
COULIBALY F.[10]	2001	Mali	<b>0.50</b>
KONATE S. [26]	2006	Mali	<b>1.26</b>
DIARRA S.[15]	2007	Mali	<b>1.25</b>
DAO S Z.[13]	2009	Mali	<b>1.75</b>

#### **4. RAPPEL ANATOMIQUE SUR 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. Pendant ces 9 mois, elles ont une évolution propre qui les conduit de leur formation et de leur jeunesse à leur maturité [29].

## 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 multi nucléé 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 [29].

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. Le placenta humain est de type hémochorial, celui qui réalise le contact le plus intime entre

les éléments fœtaux et les éléments maternels. Le chorion baigne directement dans le sang maternel sans interposition de tissu. Malgré l'intrication des éléments maternels et fœtaux, les deux circulations ne communiquent pas directement. Chaque système reste clos. Les échanges se font par l'intermédiaire de l'épithélium de revêtement des villosités. Cette barrière contrôle les échanges métaboliques entre l'embryon et la mère. Le sang artériel arrive dans la chambre intervillieuse par les artères spiralées, le débit en est élevé : 500 à 600 ml/Min (80 % du débit utérin). Le débit est influencé par divers facteurs tels que :

- La volémie, les hémorragies rapides (si la pression artérielle maternelle baisse de 10%, le débit placentaire baisse de 20%).
- La tension artérielle maternelle,
- les contractions utérines,
- le tabagisme, les médicaments et les hormones.

### **4 – 3. 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 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 [29].

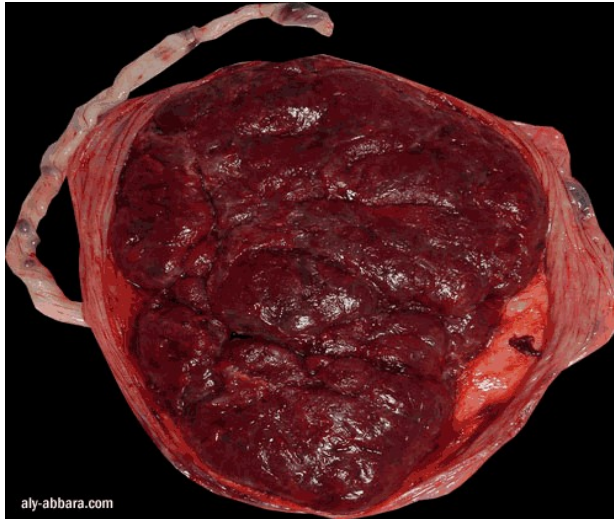
\* **Face maternelle** : charnue, tomenteuse (fig.1). Elle est formée de cotylédons polygonaux séparés par des sillons plus moins profonds creusés par les septa.

\* **Face fœtale** : lisse, luisante (fig.2). 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.

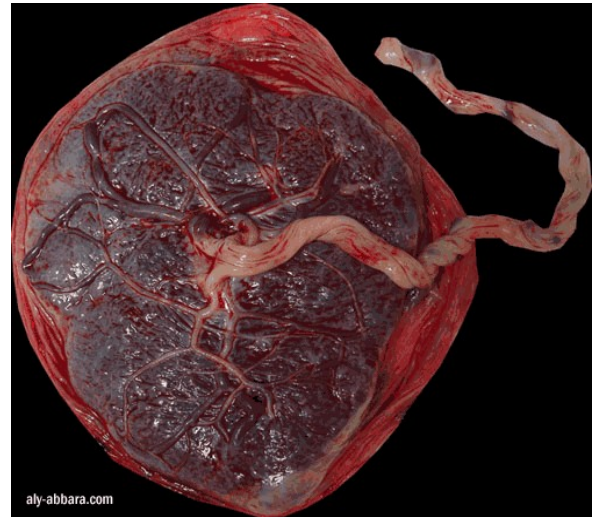


Sur elle s'insère le cordon ombilical, tantôt près du centre, tantôt à la périphérie, plus ou moins près du bord.

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



**Figure1.** Face maternelle d'un placenta d'une grossesse à terme [35]



**Figure2.** Face fœtale d'un placenta d'une grossesse à terme [35]

## I. PHYSIOLOGIE DU PLACENTA

Le placenta était 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 régule le passage de certaines substances médicamenteuses [29].

## 1. Echanges fœto-maternels

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

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

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

### B. *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  $\text{Ca}^{++}$ ).

### C. *Transport vésiculaire*

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

## **2. Fonction nutritive et excrétrice**

L'apport nutritif du fœtus, indispensable à sa croissance et 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 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).

### **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 mm Hg dans l'artère utérine) vers celui où elle est plus basse (35 mm Hg 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 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 CO<sub>2</sub> étant plus grande dans le sang fœtal, le passage se fait de la mère vers le fœtus 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 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.

## **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.

## **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.

## **II. 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 artéioles 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 intra vasculaire. 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, accélélerine), 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 [29].

### **III. ANATOMIE PATHOLOGIE**

#### **❖ *Etude macroscopique***



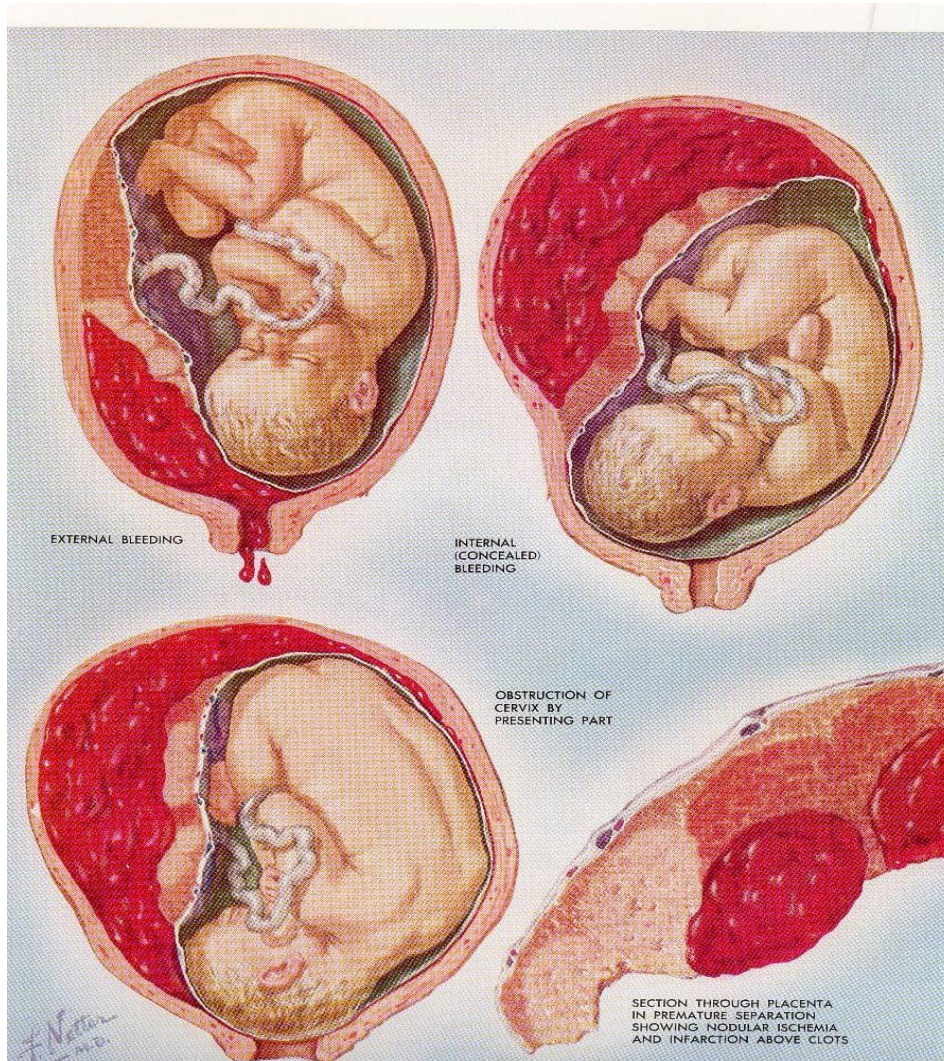


Figure3 : Différentes formes cliniques de l'HRP[35]

La lésion constante consiste en un décollement du placenta par un *hématome déciduale 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 villositaire 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 [29]

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 [29].

#### ❖ *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.

## **IV. 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 :

**Tableau II** : classification de l'HRP selon *SEXTON* [32].

Stades	Symptomatologies
Stade I	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Moins de 1/6 de la surface placentaire décollée</li> <li>- Hémorragie &lt; à 400 cm<sup>3</sup></li> </ul>
Stade II	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1/6 à 1/2 de la surface placentaire décollée</li> <li>- hémorragie &gt; 400 cm<sup>3</sup></li> <li>- tension abdominale</li> </ul>
Stade III	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Plus de la 1/2 de la surface placentaire décollée</li> <li>- Utérus de bois</li> <li>- Etat de choc</li> </ul>

**Tableau III** : classification de l'HRP selon *SHER* [34].

Grades	Symptomatologies
Grade I	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Métrorragie minime inexplicée,</li> <li>- Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.</li> </ul>
Grade II	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypertonie utérine</li> <li>- Fœtus vivant.</li> </ul>
Grade III <i>Grade IIIa</i> <i>Grade IIIb</i>	<p>Avec mort fœtale in-utéro, subdivisée-en :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sans troubles de la coagulation</li> <li>- Avec troubles de la coagulation.</li> </ul>

**Tableau IV** : classification de l'HRP selon *PAGE* [31].

<b>Stades</b>	<b>Symptomatologies</b>
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

**Tableau V** : classification de l'HRP selon *HAYNES* [25].

<b>Groupes</b>	<b>Symptomatologies</b>
Groupes I ou Formes discrètes	- Hémorragie ± - Utérus plus ou moins tendu - Troubles de la coagulation = 0
Groupes II ou Formes moyennes	- Hémorragie modérée - Tension utérine - Mort fœtale ± - Chute modérée du fibrinogène
Groupes III ou Formes graves	- Hémorragie - Utérus de bois - Choc maternel - Mort fœtale - Chute importante du fibrinogène

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

### **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 [18]. 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.

### **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 [20].

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].

### **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 .

#### **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].

#### **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 [36] ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication.

#### **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 [46].

#### **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 [7] et CALAU [9] 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.

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 [8] et l'influence des saisons.

## 8. 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 [17].
- ★ Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable : *la station debout associée à de nombreux déplacements* [17].
- ★ Bas niveau socio-économique [17].
- ★ Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [33].
- ★ L'expression utérine faite brutalement (surtout dans un accouchement du siège) [33].
- ★ 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* ») [33].
- ★ Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter.
- ★ 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 [33].
- ★ Terme dépassé de la grossesse.
- ★ La race noire favoriserait la survenue d'un HRP.
- ★ Malformations fœtales.
- ★ Causes idiopathiques : dans 30% des cas, aucune cause déclenchant de l'HRP n'est retrouvée.

## VI. 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.

### 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 douloureuses, 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.
- ★ L'examen au spéculum permet de s'assurer de l'origine utérine de l'hémorragie dans les cas douteux.
- ★ Le doigtier ramène des caillots de sang noirâtre.

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 [36].

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 [27].

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

## 2. Formes cliniques

### **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 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.

### **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.

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

Le premier signe est soit une hématurie, soit une hématurie. 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.

## **3. Formes associées**

### **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.

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

## **4. Diagnostic différentiel**

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

### **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.

**Tableau VI : diagnostic différentiel entre HRP et PP**

<b>Placenta prævia</b>	<b>Hématome retroplacentaire</b>
Saignement indolore	Saignement accompagné de douleurs abdominales importantes
Antécédents de saignements au cours de la grossesse	C'est la 1 <sup>ère</sup> fois que la femme saigne au cours de cette grossesse
Saignement après un rapport ou un TV	Saignement subi sans signes prémonitoires
Sang rouge rutilant	Sang noir
Pas d'hypertension	Souvent associé à une HTA ou une toxémie
Etat clinique en rapport avec le saignement extériorisé	Etat de choc sans rapport avec le volume du sang extériorisé
Tête haute ou présentation anormale	Difficulté d'appréciation de la position fœtale
Utérus souple	Utérus tendu, hypertonique de « bois »
Bruits du cœur très clairement perçus	Bruits du cœur absents ou difficiles à entendre

### ***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.

### ***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.

### **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.

### **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 fœtale*)

L'absence d'hypertonie, la palpation de l'abdomen met en évidence une défense exquise et l'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.

### ***Syndromes douloureux abdominaux***

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

### ***Autres***

- \* Hydramnios
- \* Torsion du kyste
- \* Hémorragie intra-péritonéale, vu l'importance des signes généraux.

## **5- 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.

### ***a) Bilan sanguin***

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

### ***b) Etude du rythme cardiaque fœtal (RCF)***

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

### ***c) 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.

## **VII. EVOLUTION**



Les formes frustes ou moyennes sont fréquentes. Beaucoup d'hématome rétroplacentaire 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.

## **VIII. 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.

### **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.

## **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 fréquent 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.

## **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.

## **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.

## **IX. PRONOSTIC**

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

### **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 % à 1% du fait des complications dues aux coagulopathies de consommation, aux nécroses ischémiques en particulier rénales.

Cependant, il existe un risque infectieux et thrombo-embolique dans les suites de couche qui justifie une antibiothérapie et une héparinothérapie.

### **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 [18], 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.

## **X. TRAITEMENT**

### **1. 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.

### **2. Traitement médical**

#### ***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 fœtal avec la recherche des BDCF ;
- 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.

#### ***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.

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.

### ***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.

## **3. Traitement obstétrical**

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

### ***3-1. Accouchement par voie basse***

L'accouchement 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 :

#### ***Quand 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.

#### ***Quand 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.

### ***3-2. Césarienne***

La césarienne quand elle est indiquée, se fait sous anesthésie générale. L'anesthésie 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 soignée. 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).

## **3– 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.

## **Traitement préventif des récurrences**

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.

# III. METHODOLOGIE

## III. METHODOLOGIE

### 1- Cadre d'étude :



Notre étude a été menée dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du District de Bamako, deuxième niveau de la pyramide sanitaire du Mali.

Les centres de santé communautaires (dont 5 en commune II : ASACOHI (Hippodrome), ASACOME (Médine), ASACO Benkadi (Bakaribougou), BONIABA (Niarela), ABOSAC (Bozola) et une mutuelle Valentin de Pablo (TSF) constituent les premiers niveaux, puis les hôpitaux qui constituent les sommets de la pyramide.

### **Situation géographique et service :**

La commune II couvre une superficie de 17 Km<sup>2</sup> soit environ 7% de la superficie totale du district de Bamako 267 km<sup>2</sup>.

Elle est limitée :

- au Nord par le pied de la colline du Point G ;
- au Sud par le fleuve Niger ;
- à l'Est par le marigot de Korofina ;
- à l'Ouest par le Boulevard du peuple passant en face de l'IOTA traversant le grand marché jusqu'au pont des martyrs.

Elle comporte 12 quartiers (Bagadadji, Bakaribougou, Bougouba, Bozola, Hippodrome, Médina coura, Missira, Niaréla, Quinzanbougou, TSF, Zone industrielle, N'gomi).

Le centre de santé de référence se trouve à Missira.

Il comporte plusieurs services :

- l'administration,
- le bureau des entrées,
- l'infirmerie,
- le laboratoire,
- la pharmacie,
- le service d'oto-rhino-laryngologie,
- le service d'ophtalmologie,

- le service de médecine,
- le service d'odontostomatologie,
- le service de pédiatrie,
- le service du **PEV** (Programme Elargi de vaccination),
- le service social,
- le service de gynécologie obstétrique,

Le service de gynécologie obstétrique occupe le rez-de-chaussée: il comporte :

- un bloc opératoire
- un bureau de la sage femme maîtresse,
- une salle de dépistage du cancer du col de l'utérus,
- une salle des médecins en cours d'étude de spécialisation en gynécologie et d'obstétrique,
- une salle d'accouchement avec trois tables d'accouchements,
- une salle de prise en charge des nouveau-nés,
- une salle d'échographie,
- une salle de garde pour les infirmiers anesthésistes et réanimateurs,
- trois salles d'hospitalisation contenant cinq lits chacune,
- une toilette externe pour le personnel,
- une unité de planning familial,
- une unité prénatale,
- une unité post natale,
- une unité de **PTME** (Prévention de la transmission mère enfant),
- une unité de gynécologie et de grossesse à haut risque,
- Le personnel comprend :
  - une spécialiste en gynécologie obstétrique qui est le chef de service ;
  - six médecins ;
  - dix sept étudiants en médecine faisant fonction d'interne ;
  - la sage femme maîtresse ;
  - vingt quatre sages femmes ;

- quatre infirmières obstétriciennes ;
  - trois infirmiers anesthésistes réanimateurs ;
  - vingt aides –soignantes ;
  - cinq manœuvres ;
  - trois chauffeurs ;
  - quatre médecins en spécialisation de gynécologie obstétrique.
- Fonctionnement :

Le service dispose d'une salle d'accouchement et un bloc opératoire pour les urgences chirurgicales gynécologiques et obstétricales qui fonctionnent vingt quatre heures sur vingt quatre.

Les consultations gynécologiques et obstétricales sont assurées par la gynécologue obstétricienne deux jours par semaine (Lundi et Mercredi).

Les autres unités fonctionnent tous les jours ouvrables et sont gérées par des sages femmes avec l'aide des infirmières et des aides-soignantes sauf le dépistage du cancer du col de l'utérus les mardis et les mercredis.

Une équipe de garde composée de médecins en spécialisation, d'étudiants en médecine, de sage femme, d'infirmière obstétricienne, d'infirmier anesthésiste réanimateur, d'aides-soignantes, de manœuvres, d'un chauffeur d'ambulance assurent le travail 24H/24H.

Régulièrement un staff se tient chaque matin du lundi au vendredi à huit heures trente où l'équipe de garde effectue le compte rendu des prestations. Le staff est dirigé les lundis et les mercredis par le chef de service de gynécologie obstétrique.

Un exposé est organisé une à deux fois par semaine (mercredi ou vendredi à 11heures) pour discuter de la prise en charge de certaines pathologies fréquemment rencontrées dans le service.

## **2) Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période de 3 ans, allant du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 décembre 2009.

### 3) Type d'étude

Nous avons mené une étude cas/témoins.

### 4) Population d'étude

L'étude a porté sur toutes les parturientes admises dans notre service pendant la période d'étude.

#### 4-1) Critère d'inclusion

- **Cas** : Toutes les patientes prises en charge dans le service pour hématome rétroplacentaire.
- **Témoins** : nous avons choisi 1 cas pour 2 témoins :
  - ❖ Toutes les parturientes n'ayant pas présenté un hématome rétroplacentaire admises directement avant le cas
  - ❖ Toutes les parturientes n'ayant pas présenté un hématome rétroplacentaire admises directement après le cas

#### 4-2) Critère de non inclusion

- ✓ **Cas** :
  - \* Patiente ayant accouché à domicile ou dans une autre structure sanitaire dans un contexte d'HRP et ayant consulté dans le service pour un autre motif.
  - \* HRP diagnostiqué dans le service et prise en charge dans une autre structure
- ✓ **Témoins** :
  - \* Toutes les parturientes n'ayant pas présenté un hématome rétroplacentaire non admises avant et après le cas.

### 4. Les variables étudiées :

Les variables étudiées sont

Age, profession, statut matrimonial, niveau d'instruction, antécédents, mode d'admission, motif d'admission, gestité, parité, nombre d'enfant vivant, nombre d'avortement, nombre de CPN, terme de la grossesse, hypertonie utérine, dilatation cervicale, métrorragie, voie d'accouchement, hémorragie de la délivrance, pronostic maternel, complications maternelles et fœtales.

Longueur du petit côté des membranes, longueur du cordon ombilical, poids des caillots, dimension de la cupule.

Vivant, mort, score d'Apgar, poids, taille, sexe, prématurité .

### **5- La collecte des données**

Elle a été faite à partir des informations recueillies sur :

- les partogrammes
- Les dossiers obstétricaux
- les dossiers d'hospitalisation des malades
- les dossiers de césarienne
- le registre des accouchements et des références
- le registre de compte rendu opératoire

### **6- Traitement et analyses des données**

Les données recueillies sur les fiches d'enquête ont été saisies et analysées sur le logiciel Microsoft office Word versions 2007 et SPSS version 12.0. Le test de  $\chi^2$  de Pearson et l'OR à 95% ont été utilisés pour comparer les cas et les témoins. Les valeurs de  $p < 0,05$  ont été admises pour seuil de différence statistiquement significative

### **7- Définitions opératoires**

- **Gestité** : nombre de grossesse.
- **Parité** : nombre d'accouchement.
- **Primigeste** : c'est une femme qui n'a contracté qu'une seule grossesse.
- **Paucigeste** : c'est une femme qui a eu 2-3 grossesses.

- **Multigeste** : c'est une femme qui a eu 4-5 grossesses.
- **Grande multigeste** : c'est une femme qui a eu au moins 6 grossesses.
- **Nullipare** : c'est une femme qui n'a jamais accouché.
- **Primipare** : c'est une femme qui a accouché une seule fois.
- **Paucipare** : c'est une femme qui a accouché 2-3 fois.
- **Multipare** : c'est une femme qui a accouché 4-5 fois.
- **Grande multipare** : c'est une femme qui a accouché au moins 6 fois.
- **HTA modérée** : TAS  $\geq$ 15mmHg et ou une TAD  $\geq$ 10mmHg
- **HTA sévère** : TAS  $\geq$ 16 mmHg et ou une TAD  $\geq$ 11mmHg

### **8- Difficultés de l'étude**

Au cours de cette étude les difficultés rencontrées ont été les suivantes :

- ✓ La plupart des parturientes disposaient des fiches personnelles à l'admission et celles-ci ne contenaient que peu ou pas d'information
- ✓ La non fonctionnalité du laboratoire du service après les heures de fermetures.
- ✓ La mauvaise conservation des dossiers.

### **9- Déroulement pratique de l'étude**

- Nous avons recensé tous les cas d'HRP dans les registres d'accouchement puis nous avons recherché les dossiers de ces patientes.

L'estimation de l'abondance des métrorragies était faite de façon subjective.

# IV. RESULTATS

## IV. RESULTATS

### 1. Fréquence

Du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 décembre 2009, sur un total de 9977 accouchements, nous avons enregistré 68 cas d'HRP soit une fréquence de 0.68%.

**Tableau VII** : Répartition du nombre des patientes en fonction des années

Années	Nombre d'HRP	Nombre d'accouchement	Pourcentage (%)
<b>2007</b>	<b>26</b>	<b>3197</b>	<b>0.81</b>
2008	19	3680	0.51
2009	23	3100	0.74
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>9977</b>	<b>0.68</b>

La fréquence la plus élevée d'HRP a été observée en 2007 soit 0.81%.

### 2. Caractéristiques sociodémographiques

**Tableau VIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction des tranches d'âge

Age	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
15-19 ans	3	4.4	23	16.9	0.011	0.23 (0.04-0.80)
<b>20-29 ans</b>	<b>38</b>	<b>55.9</b>	<b>88</b>	<b>64.7</b>	<b>0.221</b>	<b>0.69 (0.37-1.31)</b>
30-39 ans	25	36.8	23	16.9	0.0016	2.86 (1.39-5.87)
≥ 40 ans	2	2.9	2	1.5	-	-
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

La tranche d'âge comprise entre 20-29 ans représentait 55.9 % chez les cas contre 64.7 % chez les témoins. La différence n'a pas été statistiquement significative. P= 0.221

**Tableau IX** : Répartition des cas et des témoins en fonction de leur résidence



résidence	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
<b>Commune II</b>	<b>49</b>	<b>72.0</b>	<b>108</b>	<b>79.4</b>	<b>0.23</b>	<b>0.67 (0.32-1.40)</b>
Autres communes de Bamako	19	28.0	28	20.6	0.23	1.50 (0.71-3.08)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

La commune II était la résidence dans 72.0 % des cas contre 79.4 % des témoins. La différence n'a pas été statistiquement significative. P= 0.23

**Tableau X :** Répartition des cas et des témoins en fonction du statut matrimonial

Statut matrimonial	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
<b>Mariée</b>	<b>66</b>	<b>97.0</b>	<b>119</b>	<b>87.5</b>	<b>0.026</b>	<b>4.71 (1.06-3.09)</b>
Célibataire	2	3.0	17	12.5	0.026	0.21 (0.02-0.92)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Les patientes mariées ont représenté 97.0 % chez les cas contre 87.5 % chez les témoins. La différence a été statistiquement significative. P= 0.026

**Tableau XI :** Répartition des cas et des témoins en fonction du niveau d'instruction

Niveau instruction	Cas		Témoins		P	OR-IC	
	n	%	n	%			
<b>Non</b>	<b>46</b>	<b>67.6</b>	<b>92</b>	<b>67.6</b>	<b>1.0</b>	-	-
<b>scolarisées</b>							
Primaire	11	16.2	28	20.6	0.45	0.74 (0.30-1.68)	
Secondaire	10	14.7	10	7.4	0.095	2.17 (0.76-6.15)	
Supérieur	1	1.5	6	4.4	-	-	
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>			

Les patientes non scolarisées ont représenté 67.6% pour les cas contre 67.6% chez les témoins. La différence n'a pas été statistiquement significative. P =1.0

**Tableau XII** : Répartition des cas et des témoins en fonction de leur profession

Activité principale	Cas		Témoins		P	OR-IC	
	n	%	n	%			
<b>Ménagère</b>	<b>45</b>	<b>66.2</b>	<b>100</b>	<b>73.5</b>	<b>0.274</b>	<b>0.70 (0.36-1.44)</b>	
Elève /Etudiante	5	7.4	19	14.0	0.166	0.49 (0.14-1.44)	
Vendeuse/ Commerçante	9	13.2	7	5.1	0.042	2.81 (0.88-9.29)	
Fonctionnaire	6	8.8	5	3.7	0.124	2.54 (0.62-10.8)	
Aide ménagère	3	4.4	5	3.7	0.533	1.21 (0.18-6.43)	
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>			

Les ménagères avec 66.2 % chez les cas contre 73.5 % chez les témoins ont été les plus représentées. La différence n'a pas été statistiquement significative.

P= 0.274

**Tableau XIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction de la gestité

Gestité	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Primigeste	10	14.7	34	25.0	0.091	0.52 (0.21-1.17)
Paucigeste	20	29.4	56	41.2	0.298	0.71 (0.36-1.41)
<b>Multigeste</b>	<b>25</b>	<b>36.8</b>	<b>32</b>	<b>23.5</b>	<b>0.047</b>	<b>1.89 (0.95-3.72)</b>
Grande multigeste	13	19.1	14	10.3	0.079	2.06 (0.83-5.06)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Les multigestes représentaient 36.8% chez les cas contre 23.5% chez les témoins, la différence a été statistiquement significative. P= 0.047

**Tableau XIV:** Répartition des cas et des témoins en fonction de la parité

Parité	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Nullipare	10	14.7	39	28.7	0.02	0.43 (0.18-0.96)
Primipare	13	19.1	34	25.0	0.34	0.71 (0.32-1.52)
<b>Paucipare</b>	<b>25</b>	<b>36.8</b>	<b>39</b>	<b>28.7</b>	<b>0.24</b>	<b>1.45 (0.74-2.80)</b>
Multipare	15	22.1	19	13.9	0.14	1.74 (0.76-3.93)
Grande multipare	5	7.3	5	3.7	0.25	2.08 (0.46-9.36)
<b>TOTAL</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Les paucipares ont représenté 36.8 % chez les cas contre 28.7 % chez les témoins, la différence n'a pas été statistiquement significative. P= 0.24

**Tableau XV:** Répartition des cas et des témoins en fonction du mode d'admission

Mode d'admission	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Venue d'elle-même	50	73.5	124	91.2	0.0007	0.23 (0.11-0.64)
Evacuée	18	26.5	12	8.8	0.0007	3.72 (1.55-9.08)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

L'évacuation était retrouvée dans 26.5% chez les cas contre 8.8% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative P=0.0007

**Tableau XVI :** Répartition des patientes évacuées en fonction du moyen d'admission

<b>Moyens d'admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Moyens personnels	12	66.7
Ambulance	06	33.3
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100.0</b>

Le moyen d'admission était personnel dans 66.7% des cas.

**Tableau XVII :** Répartition des cas et des témoins en fonction du nombre de CPN effectué

<b>Nombre de CPN</b>	<b>Cas</b>		<b>Témoins</b>		<b>P</b>	<b>OR-IC</b>
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>		
<b>Aucune CPN</b>	<b>23</b>	<b>33.8</b>	<b>15</b>	<b>11.0</b>	<b>0.000</b>	<b>4.12 (1.86-9.25)</b>
1-3	24	35.3	56	41.2	0.417	0.78 (0.40-1.48)
≥ 4	21	30.9	65	47.8	0.021	0.49 (0.25-0.94)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Les patientes qui n'ont pas effectué de CPN ont 4fois plus de risque de faire un HRP que celles ayant fait un suivi prénatal. La différence a été significative P=0.000 OR=4.12

### 3. Aspects cliniques

**Tableau XVIII :** Répartition des cas et des témoins en fonction des antécédents médicaux

<b>ATCD médicaux</b>	<b>Cas</b>		<b>Témoins</b>		<b>P</b>	<b>OR-IC</b>
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>		
<b>HTA</b>	<b>10</b>	<b>14.7</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	-	-
Drépanocytose	2	2.9	2	1.5	-	-
Diabète	1	1.5	1	0.7	-	-
Asthme	0	0	1	0.7	-	-
Néant	55	80.9	132	97.1	-	-
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

L'ATCD d'HTA a été retrouvé dans 14.7% chez les cas, aucun des témoins n'avait un ATCD d'hypertension artérielle.

**Tableau XIX:** Répartition des cas et des témoins en fonction du motif d'admission

Motif de consultation	de Cas		Témoins		P	OR	IC
	n	%	n	%			
CUD	20	29.4	122	89.7	$10^{-7}$	0.05 (0.02-0.11)	
<b>Métrorragies</b>	<b>30</b>	<b>44.1</b>	<b>1</b>	<b>0.7</b>	<b><math>10^{-7}</math></b>	<b>106.58 (16.23-4378.6)</b>	
Présentation vicieuse	2	2.9	12	8.8	-	-	
Douleur abdominale	3	4.4	1	0.7			
HTA	1	1.5	0	-	-	-	
Choc hypovolémique	4	5.9	0	-	-	-	
HRP échographique	5	7.4	0	-	-	-	
CUD+métrorragie	3	4.4	0	-	-	-	
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>			

Les métrorragies ont été retrouvées dans 44.1% chez les cas contre 0.7% chez les témoins avec une différence hautement significative  $P=10^{-7}$

**Tableau XX :** Répartition des patientes en fonction du délai (en heure) d'apparition des métrorragies et l'admission

Délai (heure)	Effectif	Pourcentage (%)
< 1	2	3.8
1-12	23	44.3
<b>12-24</b>	<b>27</b>	<b>51.9</b>
Total	52	100.0

Dans 51.9% des cas, les patientes ont consulté dans les 12 à 24 heures du début des métrorragies

**Tableau XXI :** Répartition des cas en fonction de l'abondance des métrorragies

Abondance métrorragies	Effectif	Pourcentage (%)
------------------------	----------	-----------------

Minime	12	23.1
Moyenne	30	57.7
Abondante	10	19.2
Total	52	100.0

**Tableau XXII** : Répartition des cas en fonction des moyens de diagnostic de l'HRP

Diagnostic	Effectif	Pourcentage (%)
Clinique	63	92.6
Echographique	5	7.4
Total	68	100.0

Le diagnostic a été clinique dans 92.6% des cas.

**Tableau XXIII** : Répartition des cas et des témoins en fonction du terme de la grossesse à l'admission

Age gestationnel	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
2 <sup>ème</sup> trimestre	1	16.2	8	5.9	0.017	3.09 (1.06-9.30)
3 <sup>ème</sup> trimestre	57	83.8	128	94.1	0.017	0.32 (0.11-0.94)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

**Tableau XXIV**: Répartition des cas et des témoins en fonction de l'état général à l'admission

Etat général à l'admission	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Bon	46	67.7	136	100.0	$10^{-7}$	0.00 (0.00-0.07)
Passable	13	19.1	0	0	-	-
Altéré	9	13.5	0	3.7	-	-
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

L'altération de l'état général a été retrouvée chez 13.2% des cas, tous les témoins avaient un bon état général

**Tableau XXV :** Répartition des cas et des témoins selon la coloration des muqueuses à l'admission

Etat des conjonctives	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Colorées	44	64.7	133	97.8	$10^{-7}$	0.04 (0.61-0.15)
Pâles	24	35.3	3	2.2	$10^{-7}$	24.18 (6.74-129.12)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

La pâleur conjonctivale était retrouvée dans 35.3% chez les cas contre 2.2% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative,  $P=10^{-7}$

**Tableau XXVI:** Répartition des cas en fonction du taux d'hémoglobine réalisé en urgence à l'admission

Taux d'hémoglobine (g / dl)	Effectif	Pourcentage (%)
$\leq 6$	35	51.5
$\geq 7$	33	48.5
Total	68	100.0

Le taux d'hémoglobine était inférieur ou égal à 6 dans 51.5% des cas.

**Tableau XXVII:** Répartition des cas et des témoins en fonction de l'HTA

HTA	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Oui	33	48.5	6	4.4	$10^{-7}$	2.30 (0.26-19.89)
Non	35	51.5	130	95.6	$10^{-7}$	0.43 (0.05-3.91)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

L'HTA était présente dans 48.5% chez les cas contre 4.4% chez les témoins, la différence a été statistiquement significative  $P=10^{-7}$

Le risque de faire un HRP était multiplié par 2 en cas d'HTA. OR=2.30

**Tableau XXVIII :** Répartition des cas et des témoins en fonction de la sévérité de l'HTA

Sévérité de l'HTA	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Modérée	23	69.7	3	50.0	0.346	2.30 (0.26-19.89)
Sévère	10	30.3	3	50.0	0.346	0.43 (0.05-3.91)
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100.0</b>	<b>6</b>	<b>100.0</b>		

**Tableau XXIX :** Répartition des cas et des témoins en fonction de la perception des BDCF au stéthoscope de PINARD à l'admission.

BDCF à l'admission	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Absents	42	61.8	5	3.7	$10^{-7}$	42.32 (14.50-146.16)
Présents	26	38.2	131	96.3	$10^{-7}$	0.02 (0.01-0.07)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Les BDCF n'étaient pas perçus dans 61.8% chez les cas contre 3.7% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative,  $P=10^{-7}$ , OR=42.32

**Tableau XXX :** Répartition des patientes en fonction des signes cliniques à l'admission

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
------------------	----------	-----------------



<b>Métrorragies</b>	<b>52</b>	<b>76.5</b>
CUD	23	33.8
<b>Hypertonie utérine</b>	<b>52</b>	<b>76.5</b>
BDCF absents	42	61.8
Métrorragie+BDCF absents+Hypertonie utérine	42	61.2

L'hypertonie utérine et les métrorragies ont été retrouvées dans 76.5% des cas.

**Tableau XXXI:** Répartition des cas et des témoins en fonction de la dilatation cervicale à l'admission

Phase à l'admission	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
<b>Phase de latence</b>	<b>37</b>	<b>54.4</b>	<b>20</b>	<b>14.7</b>	<b>10<sup>-7</sup></b>	<b>6.92 (3.35-14.37)</b>
Phase active	31	45.6	116	85.3	10 <sup>-7</sup>	0.14 (0.07-0.30)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Les patientes étaient reçues en phase de latence du travail dans 54.4% chez les cas contre 14.7%. La différence a été statistiquement significative P=10<sup>-7</sup>

#### 4. Traitements

**Tableau XXXII :** Répartition des cas et des témoins en fonction de la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Voie basse	30	44.1	12	89.0	10 <sup>-7</sup>	0.10 (0.64-0.21)
<b>Césarienne*</b>	<b>38</b>	<b>55.9</b>	<b>15</b>	<b>11.0</b>	<b>10<sup>-7</sup></b>	<b>10.22 (4.71-22.51)</b>
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>13</b>	<b>100.0</b>		

Le risque de césarienne était multiplié par 10 en cas d'HRP. P=10<sup>-7</sup> OR=10.22

\* Dans 2 cas, l'hystérectomie d'hémostase a été réalisée.

**Tableau XXXIII :** Répartition des cas en fonction de l'indication de la césarienne

<b>Indication de la césarienne</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Fœtus vivant	16	42.2
<b>Sauvetage maternel</b>	<b>21</b>	<b>55.2</b>
SFA	1	2.6
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100.0</b>

Dans 44.7% des cas la césarienne a été indiquée pour sauvetage maternel.

**Tableau XXXIV :** Répartition des cas en fonction du traitement médical

<b>Traitement médical</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Utéro-toniques*</b>	<b>61</b>	<b>89.7</b>
Anti -HTA	19	27.9
Transfusion	31	45.6
macromolécules	46	67.6
Anti spasmodique	18	26.5

\* Les utérotoniques ont été utilisés chez 23 patientes pendant le travail et dans le post-partum immédiat chez 38 patientes.

**Tableau XXXV:** Répartition des cas en fonction de la transfusion sanguine

<b>Transfusion sanguine</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Oui</b>	<b>31</b>	<b>45.6</b>
Non	37	54.4
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>

La transfusion sanguine a été effectuée chez 45.6% des cas, aucun témoin n'a été transfusé.

**Tableau XXXVI :** Répartition des cas en fonction du type de sang utilisé

<b>Sang utilisé</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
---------------------	-----------------	------------------------

<b>Sang total</b>	<b>29</b>	<b>93.5</b>
Plasma frais congelé	2	6.5
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100.0</b>

Le sang total a été le plus utilisé soit 93.5% des cas

## 5. Pronostic foeto-maternel

### - Pronostic fœtal

**Tableau XXXVII** : Répartition des patientes en fonction de l'état des nouveau-nés à la naissance

Etat des nouveau-nés	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Vivant	26	38.2	131	96.3	$10^{-7}$	0.02 (0.01-0.07)
<b>Mort né frais</b>	<b>42</b>	<b>61.8</b>	<b>5</b>	<b>3.7</b>	$10^{-7}$	<b>42.32 (14.5-146.16)</b>
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Les mort-nés frais étaient retrouvés dans 61.8% des cas contre 3.7% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative  $P=10^{-7}$  **OR=42.32**

**Tableau XXXVIII** : Répartition des patientes en fonction du score d'APGAR à la 1<sup>ère</sup> minute

APGAR à la 1 <sup>ère</sup> minute	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
<b>0</b>	<b>42</b>	<b>61.8</b>	<b>5</b>	<b>3.7</b>	$10^{-7}$	<b>42.32 (14.50-146.16)</b>
1 – 3	3	4.4	0	0.0	0.035	-
4 – 7	16	23.5	13	9.6	0.007	2.91 (1.21-7.06)
≥ 8	7	10.3	118	86.8	$10^{-7}$	0.02 (0.01-0.05)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Le score d'Apgar nul à la 1<sup>ère</sup> minute était retrouvé dans 61.8% chez les cas contre 3.7% chez les témoins avec une différence statistiquement significative  $P=10^{-7}$  **OR=42.32**

**Tableau XXXIX:** Répartition des cas et des témoins selon la notion de réanimation du nouveau né.

Réanimation du nouveau né	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Oui	19	73.1	13	9.3	$10^{-7}$	24.645 (7.86-80.76)
Non	7	26.9	118	90.7	$10^{-7}$	0.04 (0.01-0.13)
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100.0</b>	<b>131</b>	<b>100.0</b>		

Les nouveau-nés ont été réanimés dans 73.1% chez les cas contre 9.3% chez les témoins avec une différence statistiquement significative.  $P=10^{-7}$ .

**Tableau XL:** Répartition des cas et des témoins en fonction du score d'APGAR à la 5<sup>ème</sup> minute

APGAR à la 5 <sup>ème</sup> minute	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
1 – 3	0	0	0	0	-	-
4 – 7	4	15.4	2	1.5	<b>0.0007</b>	<b>11.73 (1.54-133.47)</b>
≥ 8	22	84.6	129	98.5	0.0007	0.09 (0.01-0.65)
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100.0</b>	<b>131</b>	<b>100.0</b>		

Le score d'Apgar compris entre 4-7 à la 5<sup>ème</sup> minute était retrouvé dans 15.4% chez les cas contre 1.5% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative  $P=0.0007$

**Tableau XLI :** Répartition des cas et des témoins selon la notion de transfert du nouveau né en néonatalogie.

Transfert du nouveau né en néonatalogie du CHU-GT	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Oui	19	73.1	26	19.8	$10^{-7}$	<b>0.96 (3.84-33.63)</b>
Non	7	26.9	105	80.2	$10^{-7}$	0.09 (0.03-0.26)
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100.0</b>	<b>131</b>	<b>100.0</b>		

**Tableau XLII:** Répartition des cas et des témoins en fonction de l'état des nouveau-nés à la naissance

Etat du Nouveau- né	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
Prématuré	22	32.4	10	7.4	0.000	6.03 (2.41-15.25)
A terme	46	67.6	126	92.6	0.000	0.17 (0.07-0.46)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

La prématurité était associée à la survenue de l'HRP avec une différence hautement significative  $P=0.000$  et le risque était multiplié par 6 ( $OR=6.03$ ).

**Tableau XLIII:** Répartition des cas et des témoins en fonction du poids de naissance

Poids de naissance (g)	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
< 2500	30	44.1	14	10.3	$10^{-7}$	6.88 (3.13-15.43)
2500-3999	37	54.4	117	86.0	0.000	0.19 (0.09-0.40)
$\geq 4000$	1	1.5	5	3.7	0.347	0.39 (0.01-3.61)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Le petit poids de naissance était retrouvé dans 44.1% chez les cas contre 10.3% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative  $P=10^{-7}$

**Tableau XLIV :** Répartition des patientes en fonction du diamètre de la cupule

Diamètre de la cupule (cm)	Effectif	Pourcentage (%)
$\leq 6$	7	10.3
7-14	50	73.5
$\geq 15$	5	7.4
Non mesuré	6	8.8
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>

Dans 73.5% des cas le diamètre de la cupule était compris entre 7-14 cm

**Tableau XLV:** Répartition des cas et des témoins en fonction du petit côté des membranes

Petit côté des membranes	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
<10	11	16.2	6	4.4	0.004	4.18 (1.33-14.36)
≥ 10	<b>53</b>	<b>77.9</b>	<b>111</b>	<b>81.6</b>	<b>0.53</b>	<b>0.80 (0.37-1.77)</b>
Non mesuré	4	5.9	19	14.0	0.08	0.38 (0.09-1.23)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Le placenta praevia a été retrouvé chez 16.2% des cas contre 4.4% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative P=0.004

**Tableau XLVI :** Répartition des cas et des témoins en fonction de la longueur du cordon

Longueur du cordon	Cas		Témoins		P	OR-IC
	n	%	n	%		
≤40	13	19.1	3	2.2	0.00002	10.48 (2.7-58.81)
>40	55	80.9	133	97.8	0.00002	0.10 (0.02-0.37)
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

La brièveté du cordon était retrouvée dans 19.1% chez les cas contre 2.2% chez les témoins. La différence a été statistiquement significative P=0.00002

- **Pronostic maternel**

**Tableau XLVII :** Répartition des patientes en fonction de la classification de SHER

Grade	Effectif	Pourcentage (%)
<b>I</b>	8	11.8
<b>II</b>	17	25.0
<b>IIIa</b>	<b>41</b>	<b>60.3</b>
<b>IIIb</b>	2	2.9
Total	68	100.0

Le grade IIIa de SHER était le plus fréquent soit 60.3%

**Tableau XLVIII:** Répartition des cas et des témoins en fonction des complications maternelles

<b>Complications maternelles</b>	<b>Cas</b>		<b>Témoins</b>		<b>P</b>	<b>OR-IC</b>
	n	%	n	%		
<b>Hémorragie par atonie utérine</b>	<b>7</b>	<b>10.3</b>	<b>2</b>	<b>1.5</b>	-	-
<b>Anémie</b>	<b>30</b>	<b>44.1</b>	<b>3</b>	<b>2.2</b>	-	-
Troubles de la coagulation	3	4.4	0	0		
Etat de choc	4	5.9	0	0		
Oligo – anurie	8	11.8	0	0		
Endométrite	2	2.9	2	1.5	-	-
Suppuration pariétale	2	2.9	1	0.7	-	-
Aucune	12	17.6	128	94.1		
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

L'anémie était la complication majeure dans 44.1% chez les cas suivie de l'insuffisance rénale 11.8% et de l'hémorragie de la délivrance 10.3%.

**Tableau XLIX:** Répartition des patientes en fonction du pronostic maternel

<b>Pronostic maternel</b>	<b>Cas</b>		<b>Témoins</b>		<b>P</b>	<b>OR-IC</b>
	n	%	n	%		
Vivante	67	98.5	136	100.0	3.	-
Décédée	1	1.5	0	0		
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>100.0</b>	<b>136</b>	<b>100.0</b>		

Un cas de décès maternel a été relevé soit 1.5% des cas

# V.COMMENTAIRES ET DISCUSSION



## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. FREQUENCE

Notre étude rétrospective longitudinale réalisée au centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako nous a permis d'estimer à 0.68% la fréquence de l'HRP. Notre fréquence est supérieure à celles relevées par **Thoulon J M.** [36] en France 0.26% et **Akpadza K.** [2] au Togo 0.47% et inférieure aux taux relevés par **Dao S Z.** [13] au Mali et **Assani A.**[4] en Côte d'Ivoire qui ont obtenu respectivement : 1.75% et 3.08% .

Il existe une grande disparité dans les fréquences observées à travers le monde. La différence relativement importante entre les fréquences traduit les variations d'appréciation de l'HRP suivant le tableau clinique, l'examen du placenta et ou des lésions microscopiques.

### 2. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

#### 2-1 .Age

De nombreuses études de par le monde ont montré que l'âge avancé de la femme constituait un facteur de risque d'HRP. Pour **Coulibaly F** [10], les patientes de plus de 30 ans courent 4 fois plus de risque de faire un HRP que celles de moins de 30 ans (**P=0.00000 ; OR=4.55**). Dans la littérature, **Dreyfus J.** [16], **Thoulon J M.** [36] relevaient respectivement 53.8% et 51.0% de cas après 30 ans.

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée était celle de 20-29 ans qui représentait 55.9% des cas. Ce constat a été révélé par **Ouattara M.** [31], **Hamadoun G.** [24] **Maréga F.** [28] et **Dao S.** [13] qui ont trouvé respectivement une fréquence 43.27%, 48.57%, 57.5% et 66.3% de cas chez les moins de 30 ans.

L'âge jeune des patientes dans notre étude serait lié à la jeunesse de la population.

## **2-2. Gestité- Parité :**

Dans notre étude, les multigestes ont près de 2 fois plus de risque de faire un HRP avec une différence statistiquement significative ( $P=0.047$  ;  $OR=1.89$ ). **Coulibaly F [10]** a rapporté que le risque d'HRP était 3 fois plus élevé chez les multigestes.

La parité est citée comme facteur de risque d'HRP dans la plupart des études [37]. 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 étude, les paucipares dominaient le tableau avec 36.8% des cas ; ce qui se rapproche du taux de **Dao S Z.** [13] qui retrouvait 34.8%. **Maréga F.** [28] et **Diarra S.** [15] trouvaient respectivement des taux nettement inférieurs à 28.8% et 23.6%. Cette prédominance des paucipares s'expliquerait par le fait que 14.7% de nos cas avaient fait un ou des avortements. Les multipares représentaient 22.1% des cas, ce qui est inférieur aux taux relevés par **Dao S Z.** [13], **Diarra S.** [15] et **Maréga F.** [28] qui ont noté respectivement 27.5%, 43.8% et 51.7%.

Quant à **Akpadza K.** [2] au Togo, la proportion de 28.9% de paucipare était presque identique à celle de multipare 29.7%. Des taux plus importants chez les multipares avaient été relevés par **Dreyfus J.** [16], **Thoulon J M.** [36] et **Hamadoun G.** [24] respectivement 64.3%, 70% et 79%.

Nous pensons que les altérations de la muqueuse utérine des multipares pourraient expliquer la fréquence élevée d'HRP chez ses patientes.

## **2 -4. Consultations prénatales :**

L'OMS préconise au moins quatre consultations prénatales pour une femme au cours de la grossesse. Une mauvaise CPN est un facteur prédisposant la

grossesse au décollement prématuré du placenta [12]. Dans notre étude, 33.8% des cas contre 11.0% des témoins n'avaient fait aucun suivi prénatal.

La différence est hautement significative  $P=0.000$ , multipliant ainsi le risque par quatre ( $OR=4.12$ ), ce constat avait été fait par **Dao S Z.** [13] le risque de faire un HRP est multiplié par quatre  $P=0.000$  ( $OR=3.89$ ).

Notre taux est semblable à celui relevé par **Ouattara M.** [30] qui a noté 30.85% et relativement inférieur à ceux obtenus respectivement par

**Hamadoun G.** [24], **Maréga F.** [28] et **Dao S Z.** [13] 60%, 48.27% et 45% .

La date de la première consultation prénatale remontait le plus souvent au troisième trimestre.

La mauvaise CPN reflète le niveau socio-économique et la non scolarisation 67.6%. Un suivi correct de la grossesse pourrait diminuer le risque de survenue d'un HRP, permettre une prise en charge rapide avant toute complication dramatique et réduire le taux de décès maternel et fœtal.

### 3. ETIOLOGIES

#### 3-1. Contexte d'hypertension artérielle

La circonstance la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'HTA gravidique et plus particulièrement la pré éclampsie [11]. Dans notre étude l'HTA a été retrouvé dans 48.5% des cas contre 4.4% chez les témoins avec une différence statistiquement significative  $P=10^{-7}$ . Les patientes ayant une hypertension artérielle ont 2 fois plus de risque de faire un HRP. ( $OR=2.30$ ).

Pour **DAO SZ.** [13] ce risque est multiplié par quatre ( $OR=4.45$ )

Notre taux se rapproche de celui de **Goufodji S.** [21] qui a trouvé 48.9% d'HTA gravidique. Mais il est supérieur aux taux relevés par **Diarra S.** [15] 31.5%, **Ouattara M.** [30] 30.14% et **Maréga F.** [28] 26%.

Dans notre étude l'antécédent d'HTA est retrouvé chez les cas avec 14.7%.

**Hamadoun G.** [24], **Maréga F.** [28] et **Diarra S.** [15] ont respectivement noté 20%, 16.43% et 15.7% d'HTA chronique dans leur étude.

Le caractère d'HTA en dehors de la grossesse a été souvent difficile à mettre en évidence. La difficulté majeure a été que bien qu'ignorant leur statut sanitaire en dehors de la grossesse la plupart de nos patientes étaient détentrices de fiches opérationnelles à l'admission et celles-ci ne contenaient que peu ou presque pas d'information.

#### 4. Tableau clinique

Le diagnostic de l'HRP a été posé devant un tableau clinique au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse associant : une **métrorragie**, une **hypertonie utérine** et l'**absence des BDCF** : qui constituent la *triade classique*

Dans notre étude, cette triade était retrouvée dans 61.2% des cas.

Ce taux est cependant inférieur à ceux relevés par **Diarra S.** [15] et **Thoulon J M.** [36] soit 70.9% et 80% ; mais nettement supérieur à celui trouvé par **Ouattara M** [30] qui relevait 46.1% de cas dans son étude.

Les métrorragies étaient retrouvées dans 76.5% de cas ; ce qui se rapproche du taux relevé par **Thoulon J M.** [36] soit 78% de cas de métrorragie.

Cependant notre fréquence est inférieure à ceux de **Gouffodji S.** [21] au Bénin **Maréga F.** [28] et **Hamadoun G.** [24] qui ont enregistré respectivement 81%, 91.9% et 94.3%. **Diarra S.** [15] et **Saulières H.** [32] ont noté respectivement des fréquences nettement inférieures avec 58.4% et 64%.

Les BDCF n'étaient pas perçus dans 61.8% des cas, ce taux est comparable à ceux de **Diarra S.** [15] 67.4%, **Ouattara M.** [30] 69.9% et **Saulières H.** [32] 60% ; mais inférieur aux données de **Gouffodji S.** [21] 88.1% et **Maréga F.** [28] 73.6% de BDCF non perçus.

**Hamadoun G.** [24] et **Maréga F.** [28] ont trouvé respectivement 84.3% et 88.5% de cas d'hypertonie utérine ; ces taux sont supérieurs à celui de notre étude qui est de 76.5%. Notre donnée est comparable à celle de **Bourrey M.** [6] 75% et supérieure à celles de **Diarra S.** [15] 59.6% , **Thoulon J M.** [36] 38% et **Saulières H.** [32] 34% .

A partir de la fréquence élevée de la triade classique, nous pouvons déduire que la majorité de nos cas correspond au grade III de la classification de Sher 60.3%, traduisant le plus souvent le retard de la consultation.

L'association HRP-placenta praevia a été notée dans 16.2% des cas contre 4.4% chez les témoins, différence statistiquement significative  $P=0.004$  (OR=4.18). Notre taux est inférieur à ceux de **Gouffodji S.** [21] 20.26%, **Ouattara M.** [30] 24.47% et nettement supérieur à celui de **Diarra S.** [15] 6.7%.

Dans la littérature, la plupart des fréquences retrouvées variaient entre 3.75% et 10.9% [15-30].

## 5. PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE

### ➤ Attitude obstétricale

L'évacuation utérine rapide représente le traitement de base de l'HRP. Elle permet de réduire les risques de complications materno-fœtales.

Dans notre étude, la césarienne a été pratiquée dans 55.9% des cas contre 11.0% avec une différence statistiquement significative  $P=10^{-7}$ . Le risque de césarienne était multiplié par 10 en cas d'HRP (OR=10.22). Selon **Coulibaly F** [10], les femmes avec HRP ont 4 fois plus de risque d'accoucher par césarienne que par voie basse.

Elle apparaît comme un acte fondamental de sauvetage materno-fœtal, elle a été indiquée dans 55.2% des cas pour sauvetage maternel et dans 42.2% des cas pour fœtus vivant. Dans ces cas, elle fut pratiquée en urgence.

Le taux de césarienne, dans notre étude est supérieur à celui de **Ouattara M.** [30] 23.76%, proche de celui de **Hamadoun G.** [24] 55.71%. Cependant **Maréga F.** [28], **Diarra S.** [15], **Dao S Z.** [13] et **Saulières H.** [32] ont noté des taux respectivement plus élevés 60% ; 66.3% 79.1% et 95%.

L'accouchement par voie basse a été possible dans 44.1% de cas ce qui est proche du taux relevé par **Akpadza K.** [2] 47.9% et supérieur aux différentes fréquences enregistrées par **Coulibaly F.** [10] 40% , **Diarra S.** [15] 33.7% , **Dao S.** [13] 20.9% , et **Saulières H.**[32] 5%.

**Ouattara M.** [30] trouve une fréquence nettement supérieure d'accouchement par voie basse 76.24%.

Les patientes chez lesquelles l'accouchement par la voie basse a été accepté étaient le plus souvent en 2<sup>ème</sup> phase du travail et certaines en 1<sup>ère</sup> phase avec fœtus mort et en absence de complications maternelles. Le premier geste consistait à rompre les membranes lorsqu'elles étaient intactes et accessibles ensuite procéder à une perfusion d'ocytocine en dehors de toute contre indication.

Nous avons procédé après l'accouchement à la prévention de l'hémorragie de la délivrance par une perfusion d'ocytocine.

### ➤ **Réanimation**

La lutte contre le choc hypovolémique est l'élément essentiel dans la prévention des complications liées à l'HRP. La patiente est déchoquée à l'aide de soluté de remplissage (sérum salé, ringer lactate, macromolécules) et surtout du sang frais. Nous avons utilisé des solutés de remplissage et du sang lorsqu'il était disponible.

La prise de la tension artérielle était le seul élément d'appréciation de la quantité du remplissage vasculaire. Le contrôle de la pression veineuse centrale permettant d'éviter les surcharges n'a pas été possible. Nous avons transfusé 31 patientes soient 45.6% des cas. C'était du sang total dans 93.5% des cas et du plasma frais congelé dans 6.5%. Les patientes ayant présenté une insuffisance rénale aigüe ont été évacuées en service de réanimation.

## **6. PRONOSTIC**

### ✓ **Pronostic maternel**

Le pronostic maternel reste bon dans la majorité des cas [2, 27, 32, 34]. Il est parfois dominé par l'anémie et le décès maternel.

Dans notre étude, nous avons enregistré un(1) cas de décès maternel soit une fréquence de 1.5%. Il s'agissait d'une parturiente en mauvais état général avec choc hypovolémique, au grade IIIb de la classification de Sher.

Notre taux est inférieur à ceux relevés par **Ouattara M.** [30] 2.83% , **Akpadza K.** [2] 28.4%, **Hamadoun G.** [24] 4.23% , **Colau et Uzan.** [9] 4.28% , **Assani A.** [4] 4.16% et **Dao S Z.** [13] 4.8%. Le taux plus important a été rapporté par **Allangba E.** [3] en Côte d'ivoire avec 7.63% de décès maternel.

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon et le fait que notre cadre d'étude soit une structure de deuxième niveau de la pyramide sanitaire.

La complication majeure a été l'anémie sévère soit 44.1% chez les cas suivie de l'insuffisance rénale 11.8% et de l'hémorragie de la délivrance 10.3%.

L'insuffisance des moyens de réanimation notamment les difficultés de compenser les spoliations sanguines importantes aggravent le pronostic de ces patientes.

Le pronostic maternel étant lié à la fois à la cause, à la sévérité de l'HRP et à la durée de l'évolution de l'hémorragie, une transfusion l'améliore considérablement [18, 29]. Il est d'autant plus amélioré lorsque le diagnostic est précoce et l'évacuation utérine rapide [ 7, 18 ,29].

Le faible taux de décès enregistré parmi les parturientes témoignerait de l'effet bénéfique de la césarienne en cas d'HRP.

### ✓ **Le pronostic fœtal**

Le pronostic fœtal dépend de la surface de décollement placentaire, du poids de l'hématome, de l'âge de la grossesse, de la rapidité de l'extraction fœtale et d'une réanimation néonatale adaptée.

Notre taux de mortalité fœtale est de 61.8% des cas contre 3.7% chez les témoins; différence statistiquement significative  $P=10^{-7}$  OR=42.32 ; ce taux est pratiquement similaire à celui de **Hamadoun G.** [24] 62,5% ; il est cependant

inférieur à ceux de **Diarra S.** [15] 67.4%, **Akpadza K.** [2] 75.45% , **Maréga F.** [28] 78.41%.

**Thoulon J M.** [36], **Goufodji S.** [25] ont également trouvé respectivement 79%, 84% de mort fœtale dans leur étude.

La césarienne apparaît comme l'acte fondamental de sauvetage du fœtus lorsque l'HRP survient à un âge gestationnel de sa viabilité avec une vitalité et un diagnostic précoce [8,29].

Cependant la brutalité de la survenue de l'accident rend difficile l'amélioration du pronostic fœtal.



# VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## 1. CONCLUSION

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  
permettraient d'améliorer le pronostic

## **2. RECOMMANDATIONS**

Pour une maîtrise des facteurs de risque et la prévention des complications  
dramatiques de l'HRP, les recommandations suivantes s'adressent :

### **Aux autorités**

- Organiser des campagnes de sensibilisation de don de sang pour éviter tant que possible les ruptures de stocks de sang au sein de la mini-banque de sang du centre de santé de référence de la commune II .
- Créer un service de réanimation au CSRef CII pour permettre la prise en charge immédiate et efficace des complications liées à l'HRP.
- Doter la salle d'accouchement du centre d'appareil de cardiotocographie.
- Pratiquer les tests de la crase sanguine et assurer les gardes au niveau du laboratoire.

### **Aux prestataires**

- Référer à temps les grossesses à risque vers les centres spécialisés et dans les conditions de transfert optimales.
- Faire les consultations prénatales dans les normes.
- Maintenir la collaboration inter disciplinaire (organisation du système référence-évacuation)

### **Aux parturientes**

- Suivre régulièrement les consultations prénatales.
- 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 quelle que soit son importance comme signe de gravité et consulter immédiatement.

# VII. REFERENCES

## VII. REFERENCES

- 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 Gynécologie Obstétrique du CHU- Tokoin-Lomé (Togo)* 1988-1992. *Méd d'Afr Noire* 1996; 43 (6).
- 3. Allangba E.** Contribution à l'étude des hématomes rétroplacentaires : à propos de 236 cas colligés au CHU de Cocody. *Thèse Méd d'Abidjan*, 1991; 1206.
- 4. Assani A, Anoma M, Boni E, Koné N, Bohoussou K.** Aspects épidémiologiques des hématomes rétroplacentaires à propos de 150 observations. Communication à la Société de Gynécologie Obstétrique de Côte d'Ivoire, juillet 1988. *Livre des abstracts*
- 5. Bouaouda L, Kharbach A, Mehdoui A, Sendid M, Oukhouia B, Osstowar K.** La grossesse et l'accouchement chez la grande multipare au Maroc. *J Gynécol Obstét Biol Réprod* 1987; 16: 919-24.
- 6. Bourrey M C.** DPPNI à propos de 51 observations. *Thèse Méd Clermont* 1973; 1.
- 7. Brechon J, Darbois Y.** Décollement prématuré du placenta du 3ème trimestre. *Obstétrique Revue pour le Praticien* 1985; 35, (23): 1363-1375.
- 8. Brink A, Odendaal H.** Risk factors for abruptio placentae. *Afr Med J* 1987; 72, 4: 250-2.
- 9. Colau J, Uzan S.** Hématome rétroplacentaire ou DPPNI. *EMC (Paris, France)* ; *Obstét* 1985; 5071. A10:6
- 10. Coulibaly F.** Hématome rétro placentaire : Facteurs de risque, pronostic maternofoetal dans le service de Gynéco-obstétrique de l'hôpital du point G. *Thèse de Médecine Bamako* 2001:99
- 11. Colin A, Parent P, Alix D, Castel Y.** Mortalité et morbidité chez les enfants nés après hémorragie de la mère anté-partum. *Rev Pédiat* 1984; 20: 9: 407-12.

**12. Correa P, Bah M, Berthé M, Dia A.** L'hypertension artérielle au cours de la gravidopuerpéralité chez l'Africaine. Dakar Méd 1982; 27: 154-67.

**13. Dao S Z.** Hématome rétroplacentaire : Facteurs de risque, prise en charge et pronostic materno-foetal dans le service de Gynécologie obstétrique du CHU Gabriel touré de Bamako de 2003 à 2008.  
Mémoire du DES 2009

**14. De Valera E.** Abruptio placentae. Am J Obstet Gynecol 1968, 100, 5: 599-606.

**15. Diarra S.** Hématome rétroplacentaire dans le service de gynécologie-obstétrique du centre de référence de la commune V du district de Bamako  
Thèse de Médecine Bamako 2007 : 261

**16. Dreyfus J, Berger J, Mirkovic A.** Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération sur 15 ans de statistiques. Gynecol Obstet Fr 1961; 13, 2: 214-7.

**17. Erksen G, Wohlert M, Ensbak V.** Placental abruption. A case control investigation. Br J Obstet gynecol 1991; 98: 448-452.

**18. Fournie A, Desprats R.** L'hématome rétroplacentaire (HRP). Mise à jour en gynécologie obstétrique (TOURNAIRE). Collège Nationale de Gynécologie obstétrique Française 1984; 350 : 285-311.

**19. Fouseini K.** Contribution à l'étude du placenta prævia hémorragique à l'hôpital Gabriel Touré (à propos de 56 cas). Thèse de Méd Bamako 1989 ; 48

**20. Golditch I, Boyce N.** Management of abruption placentae. J.A.M.A 1970; 212: 288-293.

**21. Goufodji S.** Contribution à l'étude de l'hématome rétroplacentaire à propos de 227 cas recensés en milieu hospitalier de Cotonou. Thèse de Méd Benin 1986; 288.

**22. Griot J.** Hématome rétroplacentaire : diagnostic et traitement.  
Impact Internat 1992; 81-85.

**23. Hadda D, Zayani H.** Hématome rétroplacentaire.  
Tunis Méd 1979; 57: 2-3:133-5.

- 24. Hamadoun G.** Contribution à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré de ses formes graves. Bilan d'une année portant sur 70 cas recueillis à l'Hôpital Gabriel Touré. These Med. Bamako 1988;1
- 25. Haynes D.** Premature separation of placenta, ten years experience  
Am J Obstet Gynecol 1966; 96; 5: 666-669.
- 26. Konaté S.** Etude épidémiologique et thérapeutique de l'hématome rétroplacentaire au CHU du Point G et au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.  
Thèse Méd, Bamako, 2006 ; 285
- 27. Lansac J, Berger C, Magnin G.** Obstétrique pour le praticien 4<sup>e</sup> édition Paris MASSON : chapitre 15 :Hémorragie du 3<sup>ème</sup> trimestre, Hématome rétroplacentaire (HRP) ou décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI) 2003 : 280-282
- 28. Maréga F C.** Hématome rétroplacentaire Thèse Méd Bamako 2001; 99: 102p.
- 29. Merger R, Levy J, Melchior J.** Précis d'obstétrique 6<sup>ème</sup> édit ; Masson, Hématome rétroplacentaire, 2001; 597: 432-38.
- 30. Ouattara M.** Hématome rétroplacentaire au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako, bilan de 6 ans d'étude. Thèse Méd Bamako 2000; 126.
- 31. Page E, King E, Merrill J.** Abruptio placentae: dangers of delay in delivery. Obstet Gynecol 1954; 3: 385-93.
- 32. Saulières H.** Hématome rétroplacentaire. Journées pyrénéennes Gynécol-Obstét Tarbes 2002; 4-5 octobre.  
[www.jpghtarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp](http://www.jpghtarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp).
- 33. Seguy B, Jean H.** Révision accélérée en obstétrique .  
Paris, Maloine, 1991; 232: 65-95.
- 34. Sher G.** A rational basis for the management of abruptio placentae. J Reprod Med 1978; 21: 123-9.
- 35. Site du Dr Aly Abbara.** Avicenne.info  
[www.mille-et-une-nuit.com](http://www.mille-et-une-nuit.com) consulté le 10 juin 2009

- 36. Thoulon J, Puech F, Boog G.** Obstétrique. Paris ellipses 1995; chapitre13: Néphropathies, syndrome vasculo-rénaux et leurs complication, HRP, P. 372-376.
- 37. Uzan S, Uzan M.** Hématome rétroplacentaire. Précis d'obstét sous la direction de E Papiernik. Flammarion (Paris) 1995; 2-257: 15045-7.
- 38. Zugaib M, Barros A C, Bittar R, Burdman E, Neme B.** Abruption placenta following make bite. Am J Obstet Gynecol 1985; 151; 6: 754-5.



# VIII. ANNEXES

## FICHE D'ENQUETE

### ***ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET PRONOSTIC DE L'HEMATOME RETROPLACENTAIRE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE II DU DISTRICT DE BAMAKO.***

N° fiche d'enquête : .....

N° DOSSIER : .....

**Q1 : Date :** ...../...../.....

**Q2 : Prénom et Nom :** .....

**Q3 : Age :** .....ans

**Q4 : Profession :** .....

1) Fonctionnaire

2) Ménagère

3) Etudiante/élève

4) Commerçante

5) Autres : .....

**Q5 : Ethnies :** .....

1) Bambara,

2) Sarakolé,

3) Peulh,

4) Malinké,

5) Sonrhāï,

6) Dogon

7) Sénoufo,

8) Bobo,

9) Miniaka

10) Bozo,

11) Autres : .....

**Q6 : Résidence :** .....

**Q7 : Statut matrimonial :** .....

1) Mariée

2) Célibataire

2) Divorcée

3) Autres : .....

**Q8 : Niveau d'instruction :** .....

1) Non scolarisée

2) Primaire

3) Secondaire

4) Supérieure

5) Medersa

**Q9 : Profession du conjoint :** .....

1) Fonctionnaire

2) Etudiant /élève

3) Commerçant

4) Paysan

5) Ouvrier

6) Sans profession

7) Autres:.....

**Q10 : Mode d'admission :** .....

1) Venue d'elle-même

2) CSCOM

3) Autres structures du district

4) Structures de santé intérieure

**Q11 : Motifs d'admission :** .....

1) Douleur

2) Contractions utérines douloureuses

3) Métrorragie

4) HTA

5) Choc hypovolémique

6) Autres: .....

**Q12 : Antécédents médicaux :** .....

1) HTA

2) Hémoglobinopathie (si oui préciser) :.....

3) Néant

4) Autres : .....

**Q13 : Antécédents chirurgicaux :** .....

1) Césarienne (nombre) :.....

2) Myomectomie

3) Autres à préciser :.....

4) Néant

**Q14 : Grossesse antérieure :**

– Nombre de gestité :

.....

– Nombre de parité :

.....

– Nombre d'enfant vivant :

.....

– Nombre d'avortement :

.....

– Nombre d'enfant décédé :

.....

– Intervalle intergénéral :

.....

– Nombre d'HRP :

.....

- Mort né : (1 = macéré, 2 = frais)
- HTA : 1 = oui; 2 = non

**Q15 : Grossesse actuelle :**

- Terme en SA : .....
- CPN: (nombre).....
- Age de la grossesse à la première CPN : .....
- Prise de la TA : 1 = oui, 2 = non : .....

**Q16 : Examen à l'admission :**

**Signes généraux :**

- Etat général : (1 = bon, 2 = passable, 3 = mauvais)
- Conjonctives : (1 = colorées, 2 = pâles)
- HTA : (1 = oui, 2 = non ) si oui chiffre.....mmHg
- Œdèmes des membres inférieurs : (1 = oui, 2 = non)
- Température : .....c
- Pouls : .....pul/mn

**Q17 : Examen obstétrical :**

- Présentation : (1 = céphalique, 2 = siège, 3 = autres)  
Autres : .....
- Poches des eaux : (1 = intactes, 2 = rupture spontanée, 3 = rupture artificielle)
- Contraction utérine : (1 = oui, 2 = non)
- BDCF : (1 = oui, 2 = non) si oui chiffres.....bat/mn
- Dilatation : .....cm
- Liquide amniotique : (1 = clair, 2 = teinté, 3 = méconial, 4 = sanglant)
- Métrorragies : ( 1 = oui, 2 = non )
- Hauteur utérine : .....cm
- Hypertonie utérine : ( 1 = oui, 2 = non )
- Durée du travail : .....heures

**Q18 : Voie d'accouchement :** .....

- 1) Basse
- 2) Haute

**Q19 : Traitement médical :**

- Ocytociques : (1 = oui, 2 = non).....
- Anti HTA : (1 = oui, 2 = non).....
- Transfusion : (1 = oui, 2 = non).....
- Macromolécules ou Ringer Lactate : (1 = oui, 2 = non).....

- Antalgiques : (1 = oui, 2 = non).....
- Anticoagulants : (1 = oui, 2 = non).....

**Q20 : Traitement chirurgical :**.....

- 1) Césarienne
- 2) Hystérectomie
- 3) Néant
- 4) Autres :.....

**Q21 : Indication :**.....

- 1) Enfant vivant
- 2) Sauvetage maternel
- 3) Accouchement non imminent
- 4) Autres à préciser :.....

**Q22 : Nouveau-né :**

- Nombre :.....
- Sexe du premier : (1 = masculin, 2 = féminin)
- Sexe du deuxième : (1 = masculin, 2 = féminin)
- Etat à la naissance du 1<sup>er</sup> : (1 = vivant, 2 = MN frais, 3 = MN macéré)
- Etat à la naissance du 2<sup>ème</sup> : (1 = vivant, 2 = MN frais, 3 = MN macéré)
- Apgar du 1<sup>er</sup> : 1mn :....., 5mn :.....
- Apgar du 2<sup>ème</sup> : 1mn :..... 5mn :.....
- Poids du 1<sup>er</sup> :.....g
- Poids du 2<sup>ème</sup> :.....g
- Taille du 1<sup>er</sup> :.....cm
- Taille du 2<sup>ème</sup> :.....cm
- Prématuré : ( 1 = oui, 2 = non ).....
- Réanimé : ( 1 = oui, 2 = non ).....
- Evacué à la pédiatrie : ( 1 = oui, 2 = non )

**Q23 : Annexes :**

*Placenta :*

- Poids du placenta :.....g
- Longueur du cordon :.....cm
- Poids de l'hématome :.....g
- Petit côté des membranes :.....cm
- Cupule :.....cm
- Si problème funiculaire préciser :.....

**Q24 : Pronostic maternel :**.....

1) Vivante

2) Décédée

**Q25 : Complications maternel :** .....

1) Aucunes

2) Hémorragie par atonie utérine

3) Trouble de la coagulation

4) Etat de choc

5) Complications rénales

6) Apoplexie utéroplacentaire

**Q26 : Examens complémentaires :**

– Groupage /rhésus : .....

– Taux d'hémoglobine : .....g/ml

– Diurèse : .....cc

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** SYLLA

**Prénom :** NIAGALE

**Titre de thèse :** *ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'HEMATOME RETROPLACENTAIRE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE II DU DISTRICT DE BAMAKO.*

**Année universitaire :** 2010 – 2011

**Ville de soutenance :** Bamako.

**Pays d'origine :** République du Mali

**Lieu de dépôt :** Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odonto-Stomatologie du Mali.

**Secteur d'intérêt :** Gynéco-obstétrique, pédiatrie, réanimation

**Résumé de thèse :**

Dans notre étude rétrospective longitudinale du 1<sup>er</sup> Janvier 2007 au 31 Décembre 2009, nous avons enregistré sur un total de 9977 accouchements, 68cas d'HRP soit une fréquence de 0.68%.

De notre étude, nous avons pu noter que :

- La tranche d'âge de 20-29 ans était la plus touchée.
- Les paucipares et les multipares ont représenté 36.8% et 22.1 %.
- Les femmes mariées représentaient 97%.
- Les consultations prénatales n'étaient pas effectuées dans 33.8%.
- Le contexte d'HTA a été retrouvé dans 48.5%.

La majorité des cas étaient des formes graves correspondant au Grade IIIa de la classification de SHER 60.3%.

La césarienne a été réalisée dans 55.9% des cas, l'accouchement par la voie naturelle a été possible dans 44.1% des cas.

Le pronostic maternel a été dominé par l'anémie sévère, les troubles de la coagulation, le rein de choc et 1.5% de décès maternel.

Le pronostic fœtal est franchement mauvais et marqué par 61.8% de mort-nés frais.

**Mots clés :** Grossesse, hématome rétroplacentaire, facteurs de risque, décès maternel, mort né

## ***SERMENT D'HYPPOCRATE***

- 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.*
- Admise 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 classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*
- Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*
- Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

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

***Je le jure***