

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un but - Une foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de médecine, de pharmacie et
odonto-stomatologie (F.M.P.O.S)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 – 2014

N°...../

**HEMATOME RETROPLACENTAIRE DANS
LE SERVICE DE GYNECOLOGIE –
OBSTETRIQUE DU C.H.U GABRIEL TOURE
DE BAMAKO.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le // 2014

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odontostomatologie**

Par : Mlle KARDO SECK

**Pour obtention du grade de Docteur en médecine
(DIPLOME D'ETAT)**

Jury

Président :

Pr Sy Assitan Sow

Membre :

pr DJIBO DIANGO

Co-Directeur :

Dr TEGUETE Ibrahima

Directeur de thèse :

Pr Amadou DOLO

DEDICACES

Après avoir remercié « ALLAh », loué soit-il pour son soutien tout le long de ses difficiles années ainsi à son Prophète Mohamed (SAW)

Je dédie affectueusement cette thèse :

A mon père

Papa dévoué, soucieux de la réussite de ses enfants. Enseignant exemplaire assidu, ton souci a été toujours de nous inculquer l'amour du travail bien fait, le sens du devoir. Tu as cultivé en nous l'amour du prochain.

Ce travail est avant tout le fruit de tes précieux conseils et de tes innombrables sacrifices.

Rassures-toi cher père que ton amour indéfectible pour moi me permettra d'affronter les plus grandes difficultés au cours de la vie. Trouves ici le témoignage de mon éternelle reconnaissance et de mon profond pardon.

A ma mère

Tous les mots de toutes les langues ne suffiraient pour décrire ton amour, ton courage et ta générosité. Les mots me manquent en ce jour de gloire pour exprimer l'amour et le soutien que tu m'as apporté pendant cette longue période de labeur

Ta gratitude à mon égard a été sans pareil, de tout le temps tu nous as entouré d'une attention et d'une affection sans faille. Femme dévouée, religieuse et courageuse tu as été à tous les fronts de l'éducation pour nous donner une qualité. Mère de tous les enfants puisse Allah le Tout Puissant t'accorder une santé de fer afin qu'ensemble nous jouissions du fruit de ce travail qui est aussi le tien Maman encore merci que Dieu te garde Amine

A mon oncle feu docteur Seck Mame N'Diack

Papa adorable, généreux tes multiples biens fait, ton amour pour moi m'ont toujours donné le courage d'affronter la vie. Loin de mon père biologique et de la mère je n'ai jamais senti le vide qu'un 'enfant peut ressentir loin de sa famille. Je t'aime.

A mon oncle feu Seck Abdoul Siley

Tu nous a quitté au moment où on avait plus que jamais besoin de toi mais telle a été la volonté du Tout Puissant « ALLAH » puisse ce modeste travail honorer convenablement ta mémoire, repose en paix amen.

A mon oncle paternel Manssour Thiam

La langue française nous oblige à te nommer ainsi, mais réellement tu es plus qu'un père pour moi que Dieu te protège. Papa

A mes oncles : Sy Mamadou, Sy Cirré

Je ne cesserai jamais de prier pour que le Tout Puissant vous accorde une longue vie pleine de santé

A mes pères feu Touré Mactar et Sy Mamaye

Puisse ALLAH le Tout Puissant vous accueillir dans sa demeure amen.

A ma tante : Aissata Mame Diack Kane

Je te dédie ce travail qui a été le fruit de tes innombrables sacrifices, je ne saurai jamais te remercier assez pour ton soutien durant toutes ces années. Veuillez trouver ici chère tante l'expression de mon profond respect et de mes sincères remerciements. que le tout puissant vous accorde sa grasse

A feu mes grands-mères maternelles et paternelles : Kardo Boubhri et Thiamel

Je n'ai pas eu la chance de bien vous connaître , vous avez été arrachée à notre affection dès notre tendre enfance, les échos de votre générosité de vos exemplaires qualités humaines illumineront notre existence à jamais, dormez en paix amen.

A mes feu grands-pères paternels et maternels : Farba Amayel M'Baye et Sileye Seck

Reposez en paix.

A mon grand-père maternel : Seck Hamadi Debo

Que Dieu t'accorde une santé de fer et longévité.

A ma tante Salla Ba

Merci pour tout ton soutien que dieu te protège

A ma tante : Aissata Mame Diack Kane

Je te dédie ce travail qui a été le fruit de tes innombrables sacrifices, je ne saurai jamais te remercier assez pour ton soutien durant toutes ces années. Veuillez trouver ici chère tante l'expression de mon profond respect et de mes sincères remerciements. que le tout puissant vous accorde sa grâce

A mes tantes paternelles et maternelles : Taba Thiam, Kardo Woudou, Fama Demba, Fognora M'Baye, feu Gobado Woudou kardo bayla

Merci à vous.

A ma maman chérie : feu Molido Kane

Mon admiration pour toi est simplement non appréciable. Tes qualités humaines, ta grandeur d'âme et d'esprit, ton amour sans équivoque pour toute ma famille font que tu resteras toujours dans mon cœur. merci

A mes frères et sœurs ;Hamadi ; samba ;sileye ;Abdoul mame Adia Aly Ata mansour debo Farba

J'ai bénéficié de vos nombreuses contributions tant morales et familiales puisse Allah renforcer les liens sincères qui nous unissent et consolider notre unité. Il est un devoir pour nous dans l'honneur la dignité et le respect d'être à la hauteur des espérances de nos admirables parents.

A mon frère et ami Papis Seck

Je ne me suis jamais senti seule car tu as toujours été présent et assumé ton rôle de grand frère en plus du lien fraternel tu es aussi mon ami je ne saurai jamais te gratifier. Merci pour ton soutien

A mon frère Docteur Seck Mame N'Diack

Je ne serai certes à ce niveau sans toi tu as guidé mes pas depuis mes premiers jours à la faculté ; partagé ta bourse avec moi sans hésiter te priver pour moi tu es tout simplement une partie de moi reconnaissante pour l'affection et l'attention dont tu m'as fait montre, la bonne piste que tu m'as indiquée et pour la sincérité de ce lien indéfectible qui nous uni que le bon Dieu assiste tes enfants que j adore plus que tu m assisté amen ,

A mon petit frère Farba Seck

C'est pour moi le lieu de t'exprimer toute ma reconnaissance pour le soutien que tu m'as toujours apporté durant toutes ces années. Tu t'es privé sans calcul pour me satisfaire. Je n'ai jamais manqué de rien. Trouve ici l'expression de mes sentiments les plus affectueux merci que Allah le tout puissant t'assiste Amen
Merci.

A petite sœur Debo puisse le Bon Dieu consolider notre complicité

A mes belles-sœurs : Toulaye M'Baye, Bébé Touré, Aissata Thiam, Fatimata Seck, Binta N'Diaye

Merci pour le soutien familial que vous m'avez toujours apporté, chères belles –
sœurs

REMERCIEMENTS

A mes Tontons :

- ❖ : Boubacar Maiga
- ❖ : Hamoudi sidi Ahmed
- ❖ : Alhousseiny Giundo
- ❖ : zakaria touré
- ❖ Houd baby
- ❖ Badi maiga
- ❖ Feu Cheick Diabaté
- ❖ Bally Moussa Dek
- ❖ Moctar Touré
- ❖ Doulha Touré
- ❖ Bassary Touré
- ❖ Abdoulaye Daffé
- ❖ Sidiki Sow
- ❖ Hankoye BALLY
- ❖ Daffé Abdoulaye

A mon tonton Dr Ladjji Dembélé

Cher tonton les mots me manquent en cet instant solennel pour te témoigner toute ma gratitude et mon indéfectible affection .puisse le tout puissant renforcer davantage nos liens

A mes tontons baba nans et ciré kane

A mon ami et frère Modibo Diallo tu as été plus qu'un ami pour moi, nous sommes unis par des liens fraternels ; que je suis sur demeureront éternels j'ai trouvé en toi la personne humble, honnête et généreuse. Je ne me suis jamais

inquiété pour quoi que ce soit sachant que tu seras à mes cotés à n'importe quel moment. Que Dieu accorde à tes enfants le soutien que tu m'as apporté. Merci

A mon ami Ousmane Joseph Diop

A mon ami Dr Tiéman Coulibaly je ne te remercierai jamais assez tu as été un ami et plus qu'un frère pour moi tu m'as épaulé pendant des moments difficiles et désespérés, je te remercie du fond cœur que le tout puissant t'accorde longue vie et te bénisse merci

A mon ami Dr Soudy Bakary

Cher grand frère ;je t en serai éternellement reconnaissante pour ton soutien et tes incessants conseils prodigués à mon égard puisse le tout puissant renforcer nos liens merci infiniment

A mon ami Amadou Ongoiba

A mon ami et confident Dr ben moulaye idriss

A mon amie Maimouna Barry

A mon ami Adoulaye Traore

Amon amie PENDA BA

A mon amie Dr Horma Abdramane

A mon ami Amadou Ongoiba

A Abdoulaye TRAORE

A mon ami Hamed Diane Séméga, mes premiers pas au Mali ont été guidés par ta magnificence personne. Tu n'as ménagé aucun effort pour mon intégration et mon bien être je donnerai toujours comme bon exemple de relations humaines ta personne, je ne saurai citer ici toutes les bonnes œuvres que tu as apporté dans ma vie merci encore..... ?

A mon ami Adama Sangaré merci pour tous les efforts consentis à mon égard pour arriver à bout de ce long chemin. Que Dieu te bénisse.

- A mes amis et aînés de la faculté : Dr Aly Ahmed Moussa, Dr Aboubacar Kampo, Dr Karim Sidibé, Dr Ben Moulaye Idriss, Dr Oumar Rhissa

A toute la villa rouge

, Dr Tahar, Dr Moustapha Maiga, Bouba Sangaré, Dr Fatou Sangaré, Dr Mimi Alassane Koné, Dr Koné Blo. Marie Ortance, Mr Hassane KONE

A mes collègues et promotionnelles : Dr Youssouf Fofana, Dr Hama Rhissa, Dr Thierry Titibaye, Dr Sidi Elwafi, Dr Aissa Sidibé, Dr Youba, Dr Moctar Diop, Dr Djibi Sall, Dr Dieng, Dr Hadrami Julien. Dr Talla Stephane , Dr Djimitri, feu Antoine Sidibé

A mon frère Dr cheikh Diouf avant de te remercier je m'excuserai d'abord pour tous les dérangements que j'ai eu a t'infliger

- ❖ **A la famille** Ba Moussa Bathily et son épouse Ramata Thiam votre générosité, votre modestie et surtout votre humanisme m'ont séduit. Au sein de cette famille j'ai retrouvé un père, une mère des frères et des amis. Puisse le Tout Puissant vous rembourser tous ces sacrifices consentis à mon égard. Merci
- ❖ A la famille Yattassaye et son épouse Sala Seck
- ❖ A la famille Guindo : merci pour votre soutien
- ❖ A la famille Sylla du PG merci de m'avoir accueilli comme un membre de votre famille.
- ❖ A la famille Ba Solo Doumbia du PG nassira
- ❖ A la famille Abba Maiga Magnambougou

❖ A toute la communauté Mauritanienne du PG

❖ A Toutes mes copines d'enfance . Je dis merci à tous nos beaux souvenirs : Awa Sy, Awa Kassé, Bébé Sow, N deye sarr Maye barro

❖ A ma copine Mame Diarra Bousso Lô

A toutes mes copines Nigériennes :

Dr Zabaou Modieli

Dr Ami Amarma

Dr Nana Mariama Chetima

Zeinabou Chetima

Dr Rahila Zakari

Dr Hamsatou Mindawdou

Dr Marie Sidi

Dr Salamata Ahmed

Dr Arbaha

Dr Kiya Hamani

A tout le personnel du service de gyneco-obstetrique de Gabriel Touré.

A mes collègues et Amis du service Dr Seydou Z, Dr Djiré, Dr Fomba, Dr Kalifa, Dr Mangara, Dr Mallé , Dembelé. Mangara, Dr blo sissoko

A mon ami Dr Seydou Daou merci pour toute l'attention consentie à mon égard.

A mes cousins et cousines

A mes neveux et nièces

Que le Tout puissant vous prête longue vie, courage, et persévérance pour maintenir haut le lambeau de notre chère famille.

Je voudrai également dire merci à :

A mes maitres du service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel -Touré

- A la Nation Malienne pour sa solidarité, son altruisme et son esprit d'intégration.

- A la Nation Mauritanienne, pays de mon père, qui m'a doté de sa nationalité qui m'a donné l'instruction et qui m'a permis de connaître le Mali. Puisse ce métissage m'apporter le meilleur des deux nations sœurs tout au long de ma vie.

- A Tout le corps professoral, les étudiants, et le personnel administratif de la FMPOS.

- A Tous ceux de près ou de loin qui m'ont apporté un appui moral, physique ou financier dans la réussite de mes études. Merci..... Merci infiniment à Tous.

Je dédie également ce travail à toutes les femmes qui ont perdu la vie en donnant la vie

A notre Maître et Présidente du jury

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur SY Aïssata SOW

Professeur Honoraire de Gynécologie-obstétrique à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako ;

Ancienne Chef de service de Gynécologie-obstétrique du Centre de Santé de Références de la Commune II ;

Présidente de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique (SO.MA.GO) ;

Chevalier de l'ordre national du Mali.

Honorable Maître,

Nous avons eu l'honneur et le privilège de jouir de vos riches enseignements à la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie.

Pendant ce parcours nous avons admiré vos immenses qualités humaines et pédagogiques ainsi l'intérêt particulier que vous portez à vos étudiants.

Votre disponibilité et votre simplicité forcent respect et admirations.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations, vos jugements ne feront qu'améliorer la qualité de ce modeste travail.

Veillez trouver ici chère mère l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements, vous faites honneur aux femmes.

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE
Pr DIANGO DJIBO**

Anesthésiste réanimateur

**Maître assistant à la faculté de médecine de pharmacie et
d'odontostomatologie de Bamako**

**Chef de service du service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré
Secrétaire générale de la société d'Anesthésie Réanimation et de médecine
d'urgence**

Vous nous honorez en acceptant de siéger dans ce jury de thèse malgré vos multiples occupations et de juger ce modeste travail.

Votre dynamisme, votre rigueur, et votre ardeur dans le travail font de vous un modèle.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre profond respect.

**A notre Maître et Co-directeur de thèse
Docteur Ibrahima TEGUETE**

- _ Gynécologue obstétricien ;**
- _ Assistant chef de clinique au chu Gabriel Touré.**
- _ Secrétaire général adjoint de la société africaine de gynécologie et d obstétrique**

Honorable Maître

La spontanéité avec la quelle vous avez accepté de codiriger ce travail confirme que vous êtes un homme modeste et bien

Votre dévouement, vos qualités humaines jointes à votre esprit scientifique et votre rigueur dans le travail font de vous un modèle sûr pour la future génération. Vous nous avez toujours considéré comme des jeunes frères ; nous avons beaucoup appris à vos cotés.

Ce travail est le votre,

Soyez rassuré, cher maître, de notre total attachement et de notre profonde admiration.

Recevez ici l'expression de toute notre gratitude. Que dieu vous assiste dans toute votre vie

**A notre Maitre et Directeur de thèse
Professeure DOLO amadou Ingré**

- _ Professeur titulaire de gynécologie –obstétrique à la faculté de médecine de pharmacie et d’odontostomatologie de Bamako ;**
- _ Chef de service de gynécologie-obstétrique du CHU Gabriel Touré ;**
- _ Secrétaire général de la société africaine de gynécologie –obstétrique (SAGO)**
- _ Président du réseau national de lutte contre la mortalité maternelle**
- _ Père fondateur de la société malienne de gynécologie et d’obstétrique (SO.MA.GO.).**
- _ Point focal de la vision 2010**
- _ Chevalier de l’ordre national du mali**

Honorable maitre,

Vous nous avez accueilli spontanément dans votre dans votre équipe

Vos grandes qualités de formateur jointes à votre modestie font de vous un homme exceptionnel.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de notre séjour dans votre service

Par cette personne nous avons un exemple d’abnégation et de rigueur dans le travail à cela s’ajoutent votre disponibilité votre respect pour l’autre, c’est un honneur que vous nous faites cher maitre en acceptant de diriger et de corriger notre travail.

Aucun mot ne saurait traduire l’expression réelle de nos sentiments de reconnaissance et de gratitude à votre égard professeur DOLO.

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS : Acide acétyl salicylique.
ADN : Acide désoxyribonucléique.
ARN : Acide ribonucléique.
BDCF : Bruits du cœur fœtal.
DPPNI : Décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Ca : Calcium.
CCC : Communication pour un changement de comportement.
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée.
CHU : Centre hospitalier universitaire.
Cm : Centimètre.
CO₂ : Dioxyde de carbone.
CPN : Consultation prénatale.
C.S.COM : Centre de santé communautaire.
C.S.Réf.CV : Centre de santé de référence de la commune V.
CU : Contractions utérines.
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 : Millimètre.
MmHg : Millimètre de mercure.
Na : Sodium.
NFS : Numération formule sanguine.
NV : Naissance vivante
PDF : Produit de dégradation de la fibrine.
RCF : Rythme cardiaque fœtal.
SA : Semaine d'aménorrhée.

Table des matières

Chapitre	Pages
1- Introduction	1
2- Objectifs	3
3- Généralités.....	4
4- Méthodologie.....	48
4-1 Cadre d'étude.....	
4-2 Période d'étude.....	
4-3 Type d'étude.....	
4-4 Population d'étude.....	
4-5 Echantonnage.....	
4-5-1 Critère d'inclusion.....	
4-5-2 Critère de non inclusion.....	
4-5-3 Déroulement de l'enquête.....	
4-5-4 Collecte des données.....	
4-5-5 Support des données.....	
4-6 Technique de collecte des données	
4-7 Plan d'analyse et traitement des données	
4-8 Aspect éthique	
5- Résultats.....	56
6- Discussion.....	76
7- Conclusion et recommandations.....	85
8- Références.....	88

Tableau I : Fréquence de l'HRP selon les auteurs :

Tableau II : classification de l'HRP selon *SEXTON*

Tableau III : classification de l'HRP selon *SHER*

Tableau IV : classification de l'HRP selon *PAGE*

Tableau V : classification de l'HRP selon *HAYNES*

Tableau VI : le bilan sanguin

Tableau VII: Relation entre HRP et statut matrimonial

Tableau VIII :fréquence de l'HRP selon la profession du conjoint

Tableau IX : fréquence de l' HRP selon l'ethnie

Tableau X : fréquence de l' HRP selon le mode d'admission

Tableau XI Relation entre mode d'admission et HRP :

Tableau XII: Relation entre antécédents et HRP

Tableau XIII: Répartition des cas et des témoins selon le nombre de CPN

Tableau XIV :Analyse multivariée selon le mode de régression logistique des facteurs de risque d' HRP

Tableau XV : Répartition de l'HRP selon le type de diagnostique

Tableau XVI Fréquence de l' HRP selon l'état du segment inférieur

Tableau XVII : Relation entre HRP et anémie

Tableau XVIII : Relation entre état de choc et HRP

Tableau XIX: Relation entre transfusion et HRP

Tableau XX: Relation entre atteinte rénale et HRP

Tableau XXI: Relation entre Coagulopathie et HRP

Tableau XXII : Relation entre voie d'accouchement et HRP

Tableau XXIII : Relation entre HRP et décès maternels

Tableau XXIV : Relation entre pronostic foetal et HRP

Tableau XXV: La fréquence de l' HRP en fonction des différents auteurs

1. Introduction

Pour des milliers de femmes la grossesse et l'accouchement constituent parfois des épreuves mortelles ou invalidantes.

L'organisation Mondiale de la santé (OMS) estime à plus de 500 000 le nombre de femmes qui décèdent chaque année pour des raisons obstétricales, et à plus de 90% la proportion des décès qui surviennent dans les pays en développement [51]. Au Mali le ratio de mortalité maternelle a été estimé à 464/100 000 NV selon l'Enquête Démographique et de Santé (ESD IV) 2006 [58]

Les causes médicales de décès sont essentiellement représentées par les hémorragies (principalement les hémorragies du per et du post-partum) les infections puerpérales, les troubles hypertensifs de la grossesse, la dystocie et les complications d'avortement [6].

A ces causes de décès s'ajoutent les facteurs favorisant surtout dans les pays en voie de développement. Il s'agit de la pauvreté des populations, de l'analphabétisme, du statut inférieur de la femme, l'insuffisance du système de référence, ainsi que de l'inadéquation de services médicaux.

L'hémorragie représente un problème majeur de santé publique en Afrique noire. Elle reste la première cause de décès maternel dans le monde selon l'OMS [51].

L'hématome rétroplacentaire (HRP) ou décollement prématuré du placenta normalement inséré représente l'une des causes d'hémorragie du troisième

trimestre de la grossesse. Il se caractérise par des métrorragies faites de sang noirâtre, un utérus dur comme du bois avec absence des bruits du cœur fœtal (BDCF). L'HRP entraîne une interruption des échanges fœto-maternels et compromet rapidement la vie fœtale. Il s'ensuit un passage dans la circulation maternelle de facteurs de coagulation responsables d'une cascade de troubles de la crase sanguine.

En France la fréquence de l'HRP varie entre 0,25% [43] et 0,26% [65].

Dans les pays anglo-saxons, le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1 et 2% [13].

En Afrique occidentale francophone, les taux rapportés étaient de 0,73% à Dakar [5], 0,48% au Bénin [33] et 0,47% à Lomé [2].

Au Mali en 1998 Cissé H.[14] et Maréga FC [41] avaient retrouvés dans deux hôpitaux universitaires du district de Bamako des fréquences respectives de 1,28% et 0,57%. Tandis que OUATTARA [51] en 2000 observait sur 33184 accouchements 282 cas d'HRP, soit une fréquence de 0,85% au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

Le pronostic de l'HRP est demeuré catastrophique dans notre pays. Dans son étude sur dix ans entre 1990 et 2000 à la maternité de l'hôpital national du Point G, Maréga FC [41] avait observé 60% de césarienne, 70,39% d'état de choc, 9,59% de décès maternels. Dans 78,41% des cas

le fœtus était mort-né. Des constats similaires ont été rapportés par les études réalisées au Sénégal, Bénin et Togo [5 ; 33 ; 2].

L'amélioration de la surveillance de la grossesse, la médicalisation de l'accouchement et une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques des affections gravidiques a fait diminuer la morbidité et la mortalité maternelles, fœtales et néonatales dans les pays nantis.

Cependant, celles-ci demeurent encore trop élevées dans les pays en développement.

Nous avons réalisé cette étude pour rapporter l'expérience de la maternité du CHU Gabriel Touré.

2. OBJECTIFS :

Objectif général

Etudier l'hématome rétroplacentaire dans le service de Gynécologie Obstétrique au CHU Gabriel Touré de 2003 à 2007.

Objectifs spécifiques

- ✿ Déterminer la fréquence de l'HRP ;
- ✿ identifier les facteurs de risque ;
- ✿ établir le pronostic fœto-maternel ;
- ✿ Rapporter la conduite thérapeutique.

3. Généralités

3.1. Définition

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser [43]. Par sa brutalité, son imprévisibilité et par la sévérité potentielle de ses complications materno-fœtales, il représente l'urgence médico-obstétricale par excellence.

3. 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[1]. Ils opposaient les hémorragies «accidentelles» de l'hématome rétroplacentaire aux hémorragies «inévitables» du placenta praevia.

DE LEE [22] 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 [20] (1937) chercha à définir la pathogénie de cet accident et montra que l'atteinte viscérale pouvait être étendue, dépassant parfois la sphère génitale.

3.3. EPIDEMIOLOGIE

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 %.

Tableau I : Fréquence de l'HRP selon les auteurs

Auteurs/année	Pays	Pourcentage
MERGER (1995)	France	0,25
THOULON (1995)	France	0,26
BOURDAIS (1980)	Sénégal	0,73
ALLANGBA (1991)	Côte d'ivoire	2,44
ASSANI (1988)	Côte d'ivoire	3,08
HADDA (1979)	Tunisie	0,25
AKPADZA (1996)	Togo	0,47
BOUAOUDA (1987)	Maroc	1,16
OMU (1981)	Nigeria	0,42
CISSE (1988)	Mali	1,28
OUATTARA (2000)	Mali	0,85
MAREGA (2001)	Mali	0,50
DIARRA(2008)	Mali	1,25

3.4. 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.

3.4 – 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^{ème} jour de la gestation. Il constitue la couche la plus superficielle du blastocyste appelée couronne trophoblastique. Cette couche comprend elle-même deux assises cellulaires d'aspect différent :

- dans la profondeur le cytotrophoblaste, formé de cellules volumineuses espacées, contenant de grosses vacuoles, les *cellules de Langhans* ;
- l'assise superficielle ou syncytiotrophoblaste formé de larges plaques de cytoplasme multinuclé doué de pouvoir protéolytique. Il assure lors de l'implantation, la lyse des éléments maternels et l'absorption des produits nutritifs.

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

Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance.

Le placenta est totalement constitué à partir du 5^{ème} mois de la grossesse. Dès lors, son augmentation de volume se fera sans modification de sa structure [1].

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.

3.4 – 2. La circulation placentaire

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

3.4 – 3. Anatomie macroscopique du placenta

Le placenta est un organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe fœtal né en même temps que l'embryon. Le placenta humain est de type hémochorial, celui qui réalise le contact le plus intime entre les éléments fœtaux et les éléments maternels. Examiné après la délivrance

le placenta à terme est une masse charnue discoïde ou elliptique. Il mesure 16 à 20 cm de diamètre : son épaisseur est de 2 à 3 cm au centre et de 4 à 6 mm sur les bords. Son poids au moment de la délivrance à terme est en moyenne de 500 à 600 g soit le sixième du poids du fœtus. Mais au début de la grossesse le volume du placenta est supérieur à celui du fœtus. Il s'insère normalement sur la face antérieure ou postérieure et sur le fond de l'utérus. Mais le placenta inséré dans l'utérus est beaucoup plus mince, plus étalé que le placenta après son expulsion. Le placenta comprend deux faces et un bord [44].

- **Face fœtale** : lisse, luisante. Elle est tapissée par l'amnios, que l'on peut détacher facilement du plan sous jacent, et qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels et de gros calibre. Sur elle s'insère le cordon ombilical, tantôt près du centre, tantôt à la périphérie, plus ou moins près du bord.
- **Face maternelle** : charnue, tomenteuse. Elle est formée de cotylédons polygonaux séparés par des sillons plus moins profonds creusés par les septa.
- **Bord circulaire** : il se continue avec les membranes de l'œuf.

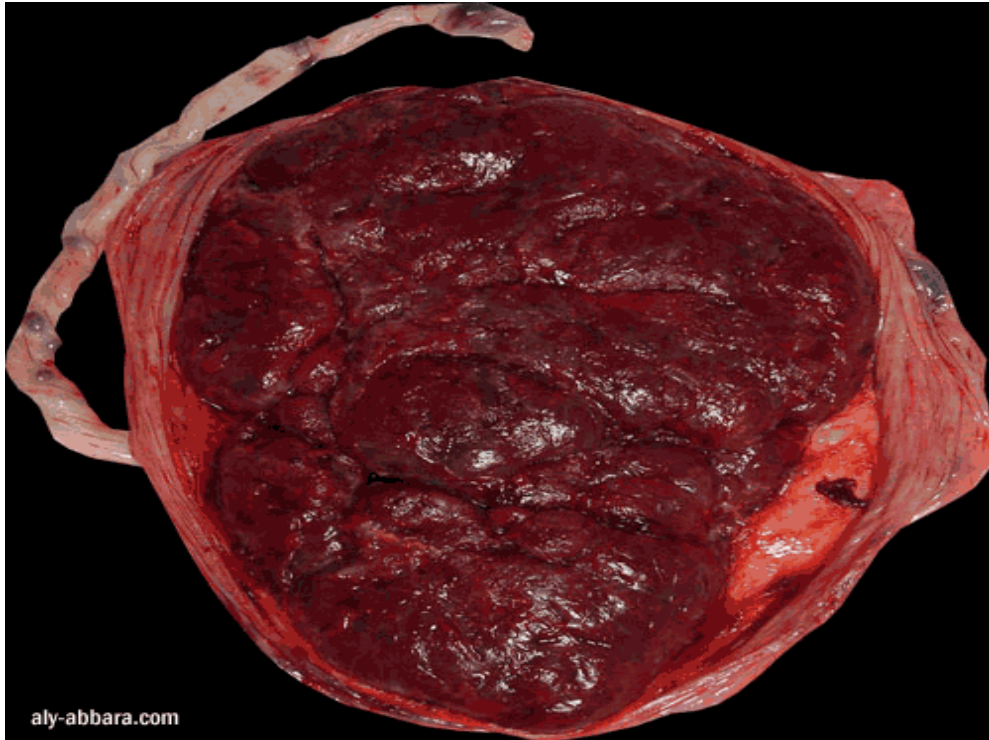


Figure 1. Face maternelle d'un placenta d'une grossesse à terme
Site du Dr Aly Abbara Avicenne info Mille-et-une-
nuit.com

<http://www.avicenne.info/>



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

Source : Site du Dr Aly Abbara, **avicenne.info**, **Mille-et-une-nuit.com**

3.5. PHYSIOLOGIE DU PLACENTA

Le placenta est l'organe de régulation entre la mère et le fœtus. Il n'existe pas de communication directe entre la mère et le fœtus. Le placenta est considéré d'abord comme un simple filtre assurant la nutrition de l'embryon puis du fœtus. Le placenta apparaît maintenant comme un organe complémentaire du fœtus réalisant «*l'unité fœto-placentaire*» d'une extrême complexité et possédant de multiples fonctions. Il est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus assurant sa respiration et sa nutrition mais également une activité métabolique et endocrine qui

assurent l'équilibre hormonal de la grossesse. Enfin il le protège contre les agressions bactériennes et toxiques et régit le passage de certaines substances médicamenteuses [44].

3.5 – 1. Echanges foeto-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.

3.5-1-1. 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 vers 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)

3.5-1-2. 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 (Na^+/k^+ ou Ca^{++}).

3.5-1-3. Transport vésiculaire

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

3.5 – 2. Fonction nutritive et excrétrice

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

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

- **Les électrolytes** : suivent les mouvements de l'eau. Le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-enfant. Le passage du fer à travers le placenta se fait sous forme de fer sérique. La concentration de calcium est plus élevée dans le placenta que dans les organes.

- **Le glucose** : est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité «*molécules porteuses*». La glycémie fœtale est égale au 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 glycogénolyse. 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 supplémenter 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).

3.5 – 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 (P_{O_2}) est plus élevée (100 mmHg dans l'artère utérine) vers celui où elle est plus basse (35 mmHg dans la veine ombilicale). Les échanges de l'oxygène peuvent se trouver modifier suivant l'importance du flux sanguin maternel et fœtal, le degré de la pression partielle d'oxygène dans les sang maternel et fœtal, les variations de surface et d'épaisseur de la membrane placentaire.

La plus grande affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène par rapport à l'hémoglobine adulte, facilite le passage de l'oxygène de la mère au fœtus.

Le passage transplacentaire du gaz carbonique se fait sous forme gazeuse. La pression partielle de CO_2 étant plus grande dans le sang fœtal, le passage se fait de la mère vers le fœtus par diffusion.

3.5 – 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^e semaine, pour être totalement assurée par le placenta à la fin du 1^{er} 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.

3.5 – 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.

3.5 – 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.

3.6. PHYSIOPATHOLOGIE ^[44]

A considérer la brutalité de son installation et sa topographie locale ou régionale, on fait parfois entrer l'HRP dans le chapitre des infarctus viscéraux. Mais l'infarctus est un foyer circonscrit de nécrose ischémique, ce que n'est pas l'HRP ; les zones ecchymotiques, violacées ou noirâtres de l'utérus apoplectique ne correspondent pas à une nécrose telle qu'elle résulterait d'une oblitération vasculaire, mais au contraire à une infiltration sanguine interfasciculaire du muscle, sans thrombose, d'où l'intégrité fonctionnelle que l'utérus conservera dans l'avenir. On peut apparenter cet accident au choc d'intolérance ou phénomène de REILLY,

en ce qu'il frappe l'organe au moment de sa plus grande activité fonctionnelle, mais on ne peut pas le relier à l'ischémie par thrombose vasculaire. Le système neurovégétatif joue un rôle important dans l'éclosion de l'accident. Le phénomène initial serait un spasme des artérioles basales, provenant des artères spiralées qui irriguent la caduque placentaire. L'interruption du flux sanguin est de courte durée et n'entraîne pas de thrombose intravasculaire. Lors de la levée du spasme, l'afflux du sang sous pression rompt les parois vasculaires et crée des lésions tissulaires au niveau de la plaque basale. Celles-ci favorisent la libération de thromboplastines, contenues en abondance dans la caduque, libération augmentée par l'hypertonie utérine. Il en résulte une importante fibrination et une coagulation du sang localisée à la zone utéro-placentaire : se constitue l'hématome rétro-placentaire. Puis, l'action se poursuivant, se produit alors une consommation excessive du fibrinogène transformé en fibrine et une hémorragie. Il faut du temps pour arriver à la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cependant, un phénomène réactionnel survient, qui combat cette fibrination intravasculaire excessive. La fibrine est lysée par des fibrinolysines formées sous l'influence d'activateur d'enzymes en provenance eux aussi du placenta. Mais cette fibrinolyse réactionnelle, d'abord bienfaisante en ce qu'elle modère la fibrination intravasculaire, peut devenir dangereuse en créant un véritable cercle vicieux ;

destruction de la fibrine au fur et à mesure de sa production, d'où appel continu de fibrinogène jusqu'à son épuisement. L'afibrinogénémie est d'autant plus grave que les autres éléments de la coagulation (prothrombine, système des activateurs : convertine, 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 [44].

3.7. ANATOMIE PATHOLOGIE

❖ Etude macroscopique

La lésion constante consiste en un décollement du placenta par un *hématome décidual basal*. Comme le placenta est en général normalement inséré, l'hématome reste endigué et creuse une cupule sur la face utérine de l'organe. La cupule, plus ou moins importante, occupe une zone allant des dimensions de 3 cm de diamètre à la totalité de la surface placentaire. Le tissu 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 [44].

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 [44].

❖ **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.

3.8. 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** [4].

Stades	Symptomatologies
Stade I	<ul style="list-style-type: none">- Moins de 1/6 de la surface placentaire décollée- Hémorragie < à 400 cm³
Stade II	<ul style="list-style-type: none">- 1/6 à 1/2 de la surface placentaire décollée- hémorragie > 400 cm³- tension abdominale
Stade III	<ul style="list-style-type: none">- Plus de la moitié de la surface placentaire décollée- Utérus de bois- Etat de choc

Tableau III : classification de l'HRP selon **SHER** [17].

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

Tableau IV : classification de l'HRP selon **PAGE** [23].

Stades	Symptomatologies
Stade 0	- Forme asymptomatique
Stade I	- Hémorragie externe minime - Contracture utérine discrète - Foetus 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** [4].

Groupes	Symptomatologies
Groupes I ou Formes discrètes	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragie ±- Utérus plus ou moins tendu- Troubles de la coagulation = 0
Groupes II Ou formes moyennes	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragie modérée- Tension utérine- Mort fœtale ±- Chute modérée du fibrinogène
Groupes III ou Formes graves	<ul style="list-style-type: none">- Hémorragie- Utérus de bois- Choc maternel- Mort fœtale- Chute importante du fibrinogène
Stade III	<ul style="list-style-type: none">- Choc maternel- Contracture utérine- Mort fœtale- Troubles de la coagulation

3.9. ETIOLOGIES / FACTEURS DE RISQUE

3.9 – 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.

3.9 – 2. Age – parité

Ils interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus volontiers les HRP qui compliquent une prééclampsie, les HTA chroniques ou récidivantes s'associent avec l'âge plus avancé des femmes et la multiparité. L'HRP semble plus fréquent après 30 ans [23].

En effet la fréquence de l'HRP croît avec l'âge et la parité. Selon certains auteurs elle double à partir de la 4^{ème} grossesse et triple à la 5^{ème} grossesse [12].

3.9 – 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 [23].

3.9 - 4. 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 [44] ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication.

3.9 - 5. Déficit de placentation, rôle du déficit en acide folique

Certains veulent voir à l'origine de l'HRP un défaut de placentation lors des premières semaines de la grossesse. Pour eux, la carence en acide folique serait responsable de ce défaut de placentation ; la dépression de la synthèse de l'ARN et de l'ADN conduit à une multiplication cellulaire défectueuse [23].

3.9 - 6. 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 [12] 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^{ème} trimestre de la grossesse [23] et l'influence des saisons.

3.9 – 7. Autres causes

- Un taux plus élevé d'HRP est rapporté chez les patientes qui ont présenté une hémorragie du premier ou du second trimestre de la grossesse et plus généralement chez les patientes qui ont présenté une menace de fausse couche [23].
- Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable : *la station debout associée à de nombreux déplacements* ;
 - Bas niveau socio-économique ;
 - Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [23].
 - L'expression utérine faite brutalement (surtout lors d'un accouchement du siège) [23].
 - 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* ») [26].
 - Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter [6].
 - 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 [23].
 - Terme dépassé de la grossesse.

- La race noire favoriserait la survenue d'un HRP.
- Malformations fœtales.
- Causes idiopathiques. Dans 30% des cas, aucune cause déclenchante de l'HRP n'est retrouvée.

3.10. 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.

3.10 – 1. Forme complète

Début : contrairement à celui de l'éclampsie, il 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 partout et tout le temps «**utérus de Dubois**», témoin de son extrême hypertonie. Certains hématomes de petits volumes ne s'accompagnent pas de contractures, mais d'une hypercontractilité utérine (hypercinésie de fréquence, mauvais relâchement utérin entre les contractions utérines).
- Il augmente de volume, souvent décelable d'un examen à l'autre et est d'autant plus dur, que l'hémorragie externe est moins abondante. Il traduit l'évolutivité de l'HRP.
- Une Ascension du fond utérin difficile à apprécier. On peut noter cette augmentation rapide lors des examens successifs.
- A l'auscultation les bruits du cœur fœtal sont absents ; cependant, surtout si l'on s'aide d'appareils à enregistrer, il arrive que l'on perçoive les battements cardiaques au début de l'accident. L'enregistrement montrera presque toujours des signes de souffrance fœtale grave.
- Au toucher vaginal, le segment inférieur, dur, ligneux et tendu, «**en sébile de bois**» témoignant de la contracture utérine (hypertonie utérine). Le col est parfois déjà modifié, ce qui confirme le début du travail, la poche des eaux est elle-même tendue.
- Le doigtier ramène des caillots de sang noirâtre.

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

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

En résumé l'association :

- *début brutal*
- *douleur et contracture utérine (hypertonie)*
- *métrorragies noirâtres*
- *souffrance foétale grave ou mort foétale*

est 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 [4].

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 foétale doit être considérée comme ayant un HRP [27].

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

3.10 – 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 par 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 hématomèse. Les signes de la maladie utéro-placentaire n'apparaissent que secondairement.

❖ ***Formes récidivantes à des grossesses successives***

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

❖ ***Formes d'origine traumatique***

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

3.10 – 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 [16].

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

3.10 – 4. Diagnostic différentiel

C'est essentiellement le diagnostic différentiel des hémorragies du 3^{ème} 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.

❖ 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^{ème} trimestre de la grossesse faite de sang noirâtre ou foncé peu abondant. 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 hystéroplastie) ou exceptionnellement lors d'un traumatisme direct ou indirect. L'interrogatoire retrouve une notion de dystocie. Le tableau clinique associe le syndrome de pré rupture (*douleur segmentaire intense, hypercinésie, métrorragie minime, souffrance ou mort fœtale*)

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

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

❖ **Autres**

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

3.11. EVOLUTION

Les formes frustes ou moyennes sont fréquentes. Beaucoup d'hématomes retroplacentaire 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 retroplacentaire, 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 l'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.

3.12. COMPLICATIONS

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

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

3.12 – 1. Les troubles de la coagulation

L'HRP est la principale cause de Coagulopathie 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'en suit une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), qui entraîne une défibrination. L'hémorragie utérine, jusque-là relativement modérée, devient continue et incoercible, tandis 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.

3.12 – 2. Les accidents rénaux

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

➤ **Le rein de choc**

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

➤ **La nécrose corticale**

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

3.12 – 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.

3.12 – 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 peut se disséquer posant alors de réelles difficultés d'hémostase. L'utérus a un aspect noir et violacé (extravasation de sang dans le myopathe et la sous séreuse). Ce tableau peut conduire à la rupture utérine.

3.13. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils permettent surtout d'apprécier le degré de 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 :

Tableau VI : Le bilan sanguin

Nature de l'examen	Définition/ Intérêt	Réalisable à Bamako
<i>Numération formule sanguine</i>		Oui
<i>Taux de prothrombine</i>	Voir temps de Quick	Oui
<i>Taux de plaquettes</i>		Oui
<i>Temps de Quick</i>	Explore le complexe prothrombinique : facteurs II, V, VII, X. Il explore aussi la génération de thrombine déclenchée par l'addition d'un excès de facteurs tissulaires anciennement appelés voie exogène de la coagulation. Il mesure la vitesse de coagulation d'un plasma recalcifié après addition d'extrait tissulaire. La norme est de 10" à 14" suivant les réactifs. L'usage est de transformer les valeurs de temps en taux dits de prothrombine ou TP dont la normale est comprise entre 70% et 100%.	Oui
<i>Dosage des facteurs V, VIII</i>		Oui
<i>Produit de dégradation de la</i>		Non

<i>fibrine (PDF)</i>		
<i>Temps de lyse du caillot</i>	Est normalement > 72h	Non
<i>Dosage des D-Dimères</i>	Les D-dimères sont des produits de dégradation spécifiques de la lyse de la fibrine. Leur quantification occupe une place de choix dans l'approche diagnostique de la maladie thrombo-embolique veineuse	oui
<i>Test de Von KAULLA</i>	Est le test global le plus couramment utilisé il consiste à apprécier l'activité fibrinolytique plasmatique largement déplétée en inhibiteur (euglobulines). Le fibrinogène du patient est coagulé et sert de substrat à la réaction	Non
<i>Recherche d'agglutinine irrégulière</i>		
<i>Uricémie, Créatinémie, Transaminases</i>		Oui

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 écho gène 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 prævia et appréciant le volume approximatif de l'hématome retroplacentaire. 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 hypertonie utérine.

3.14. PRONOSTIC

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

3.14 – 1. Pronostic maternel

Le pronostic maternel s'est considérablement amélioré au cours de ces dernières années

grâce à une meilleure compréhension du mécanisme physiopathologique des complications de l'HRP. Le traitement doit prévenir les complications qui sont redoutables. La mortalité maternelle atteint 0,5 % [6] à 1% [6] du fait de des complications dues aux coagulopathies de consommation, aux nécroses ischémiques, en particulier rénales.

3.14 – 2. Pronostic foetal

Le pronostic foetal est fonction de l'étendue du décollement placentaire, des lésions utérines associées et de l'importance du choc. La mort foetale 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.

3.15. TRAITEMENT

3.15 – 1. But :

- *Evacuer l'utérus,*
- *arrêter le saignement*
- *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 du fœtus, de l'âge gestationnel, et de l'état maternel.

3.15 – 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 foetal avec la recherche des BDCF (bruits du cœur foetal) ;
- 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. Actuellement, on utilise essentiellement des concentrés globulaires. Le remplissage sera fonction de l'importance du choc et du taux d'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/ mm³ et surtout s'il existe des anomalies du temps de saignement.

3.15 – 3. Traitement obstétrical

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

3.15-4. Accouchement par voie basse

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

Le col utérin doit être mature, 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.

3.15-5 Césarienne

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

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

3.15 -6 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 ocytotiques.

3.15 -7 Suites de couches

Elles sont le plus souvent simples, ouvrant la période de guérison. Cependant, il existe un risque infectieux et thrombo-embolique qui justifient une antibiothérapie et une héparinothérapie. Dans les cas rares où une complication rénale s'est installée, traduite par l'anurie, liée plus souvent au rein de choc qu'à la nécrose corticale, elle doit être traitée suivant les règles particulières de cette pathologie [3].

3.15 8- 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 retroplacentaire ou de complication grave responsable d'une HTA gravidique, prévoir un traitement par **Aspégic*** à 80 mg/jour entre la 14^e et la 35^e semaine d'aménorrhée. Hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

3.15 - 9 Bilan maternel à distance. Il comprend :

- Le bilan vasculo-rénal complet 3 mois après accouchement
- Le bilan complet de thrombophilie.

4- Méthodologie

4-1 cadre d'étude :

Description du cadre d'étude :

Notre étude a eu pour cadre le service de gynécologie - obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré. Cet établissement, d'abord dispensaire central jusqu'en 1956 fut érigé en hôpital et baptisé Gabriel Touré en hommage à un étudiant en médecine décédé lors d'une épidémie de charbon à Dakar. L'Hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres structures sanitaires du pays. Il participe à la mise en œuvre des programmes de santé publique dans ses domaines de compétence particulièrement ceux de la santé de la mère et de l'enfant ainsi que celui des urgences.

Doté du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) depuis 1992, il est érigé en Etablissement Public Hospitalier (EPH) par la Loi hospitalière adoptée par l'assemblée nationale en juillet 2002.

Le service de gynécologie - obstétrique est un des 23 services que compte l'hôpital. Il comporte 42 lits répartis entre 13 salles d'hospitalisation.

Le personnel comprend :

- 1 professeur titulaire de gynécologie- obstétrique qui est le chef de service ;
- 6 gynécologues- obstétriciens dont trois maîtres assistants.

- Des médecins en spécialisation en gynécologie-obstétrique.

- 4 internes titulaires du service ;

Des étudiants faisant fonction d'internes de nombre variables

- Une secrétaire ; un major du bloc à froid, un major d'hospitalisation,

- une sage-femme maîtresse ;

- 30 sages-femmes ;

- L'infirmier chargé des pansements et neuf infirmières ;

- 4 aides de bloc opératoire ;

- 3 techniciens de surface ;

Dans le service de gynécologie obstétrique il y'a:

❖ Une salle d'urgence contenant :

- ✚ une table d'examen,

- ✚ des alèzes,

- ✚ une lampe d'examen,

- ✚ une potence, une toise, un pèse personne, un mètre ruban

- ✚ un tensiomètre, un stéthoscope médical, un stéthoscope obstétrical,

- ✚ un appareil d'échographie endovaginale,

- ✚ une armoire pour garder les dossiers et les fiches d'analyses,

- ✚ un tambour à spéculums,

- ✚ un robinet avec lavabo,

- ✚ un bureau avec 3 chaises,

- ✚ des poubelles,

- ✚ deux seaux avec eau de décontamination

- ✚ une toilette interne

❖ Une salle d'accouchement contenant :

- ✚ deux tables d'accouchement,

- ✚ deux masques à oxygène,

- ✚ un cardiocographe,

- ✚ deux boites de forceps,

- ✚ deux ventouses,

- ✚ un pelvimètre externe,

- ✚ une armoire pour garder les dossiers et les fiches d'analyses

pour les parturientes, un tambour contenant les gandouras, et les alèzes en caoutchouc pour la table d'accouchement,

- ✚ un robinet d'eau froide et ou chaude,

- ✚ un bureau avec 4 chaises,

- ✚ un réfrigérateur pour conserver le sang et les médicaments en cas d'urgence.

- ✚ une baignoire pour nouveau-né,

- ✚ trois bassinets pour récupérer les urines,

- ✚ quatre seaux avec couvercle dont deux métalliques pour recevoir les placentas et les deux autres en caoutchouc pour la décontamination des matériels d'accouchement,

- ✚ une poubelle.

- ✚ Une salle d'attente à deux lits pour la surveillance des suites de couche immédiates ;

- ❖ Un bloc opératoire pour les urgences.
- ❖ Une salle de réanimation du nouveau-né contenant une table chauffante de réanimation avec aspirateur et sortie d'oxygène adaptée.

Une table pour examen, une petite armoire contenant les sondes d'aspiration et un robinet à eau.

Fonctionnement :

Le service dispose d'un bloc à froid qui fonctionne quatre jours par semaine pour les interventions programmées et d'un bloc pour les urgences chirurgicales gynécologiques et obstétricales qui fonctionne vingt-quatre heures sur vingt-quatre.

En outre, la consultation externe est assurée tous les jours par deux gynécologues -obstétriciens quatre jours par semaine du lundi au jeudi.

Le dépistage des lésions précancéreuses du col de l'utérus est quotidien.

Une réunion se tient tous les jours ouvrables à huit heures et quinze minutes pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille ainsi que des accouchements effectués.

Une visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les assistants.

La visite générale est effectuée par le professeur tous les mercredis.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt-quatre heures sur vingt-quatre avec un gynécologue -obstétricien comme chef d'équipe.

La prise en charge des urgences obstétricales notamment hémorragiques obéit à un protocole et l'organisation pratique de leur application est systématique devant tout cas.

4-2 Période de l'étude

L'étude concernait la période du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2007 soit 5 ans.

4-3 Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, cas – témoin.

4-4 Population d'étude

La population d'étude était constituée par l'ensemble des admissions en obstétrique dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude. Entre le 1^{er} janvier 2003 et le 31 décembre 2007, nous avons enregistré dans le service 18.894 admissions en obstétrique. Ces admissions en obstétrique se répartissaient entre les consultations prénatales, les hospitalisées (2182), pour pathologie de la grossesse (660), les avortements (870), les consultations post-abortum (80), les grossesses extra-utérines (567), les accouchements (13291), les admissions du post-partum (842), et les consultations post-natales (402). Parmi, les 13291 accouchements, il y avait 33,0% de femmes de 13 à 19 ans, 67,6% de 20 à 34 ans et 5,4% de femmes d'âge supérieur ou égal à 35 ans. La première pathologie au cours de la grossesse était l'hypertension artérielle dont la fréquence a oscillé entre 12,8 et 29,9% des femmes qui ont accouché dans le service respectivement pour les années

2003 et 2007. Le taux de césarienne est passé de 22,3% en 2003 à 60,5% en 2007. Nous avons observé 329 décès maternels pour 11577 naissances vivantes soit un ratio de mortalité maternel de 2841,84 pour 100.000 naissances vivantes. Le taux de mortalité périnatale était de 131,74‰.

4-5 Echantillonnage

4-5-1 Critères d'inclusion

Dans ce travail nous avons retenu systématiquement tout les cas d'HRP (224 cas) comme cas. Les témoins étaient l'accouchement normal juste avant l'HRP et l'accouchement Normal juste après l'HRP (448).

4-5-2 Critères de Non inclusion

N'ont pas été incluses dans ce travail toutes les admissions ne répondant pas aux critères d'inclusions suscités.

4-5 3 Déroulement de l'enquête :

Un questionnaire individuel a été établi et rempli à partir des dossiers obstétricaux complétés au besoin par les supports ci-dessous cités. Tous les dossiers qui concluaient a un diagnostic d'HRP ont été sélectionnés avec en même temps le dossier d'accouchement normal précédent ou suivant l'HRP.

4 5 4. Collecte des données

4.5 5. Supports des données :

- Les dossiers des malades
- Le registre de garde de la sage- femme
- Le registre d'accouchement
- Le registre de compte rendu opératoire

4.6. Technique de collecte des données

Par la lecture des documents sus-cités et la consignation sur un questionnaire électronique individuel.

3.8 Variables.

Plusieurs variables ont été mesurées et recodées suivant différentes modalités d'intérêt particulier. Elles comprennent : les caractéristique socio- démographique, antécédents gynéco- obstétricaux, familiaux et personnels ; les données cliniques de la patiente à l'admission, l'état du nouveau-né à la naissance ; la voie d'accouchement).

4-7 Plan d'analyse et des traitements des données

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 11.0

Dans l'analyse des données, nous avons évalué la fréquence de l'HRP. Les moyennes d'âge ont été calculées. Des tableaux de recoupement ont été produits. Le test de Khi2 de Pearson a été utilisé pour étudier les associations entre variables qualitatives. L'Odds ratio et son intervalle de confiance ont été utilisés pour la quantification du risque. Ensuite nous avons procédé à une régression logistique pour identifier les principaux facteurs de risque. La prévalence des principales complications a été estimée. Les graphiques ont été réalisés à l'aide de EXCELL office 2000.

Le seuil de significativité statistique a été fixé aux valeurs de $p < 0,05$.

4-8 Aspects éthiques :

Ce travail est purement scientifique et concerne le secteur de la mortalité maternelle dans l'une de ses dimensions la plus importante qui est l'hémorragie

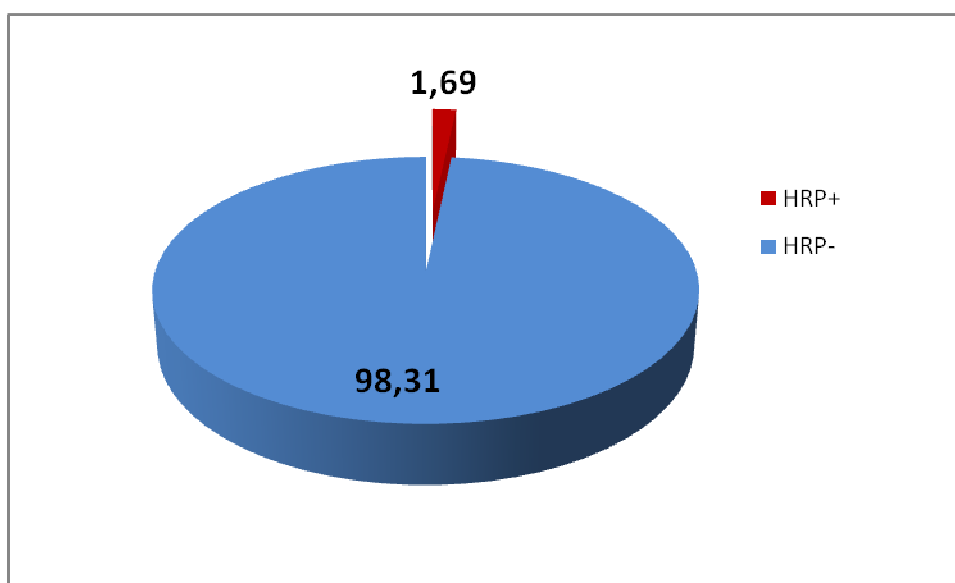
Ainsi, les résultats obtenus et les recommandations qui en découlent sont à la disposition de tous les intervenants dans la lutte contre la mortalité maternelle et ceci pour le mieux être des mères. Aucune femme ne sera nominalement citée dans ce travail, garant du secret médical.

5. RESULTATS

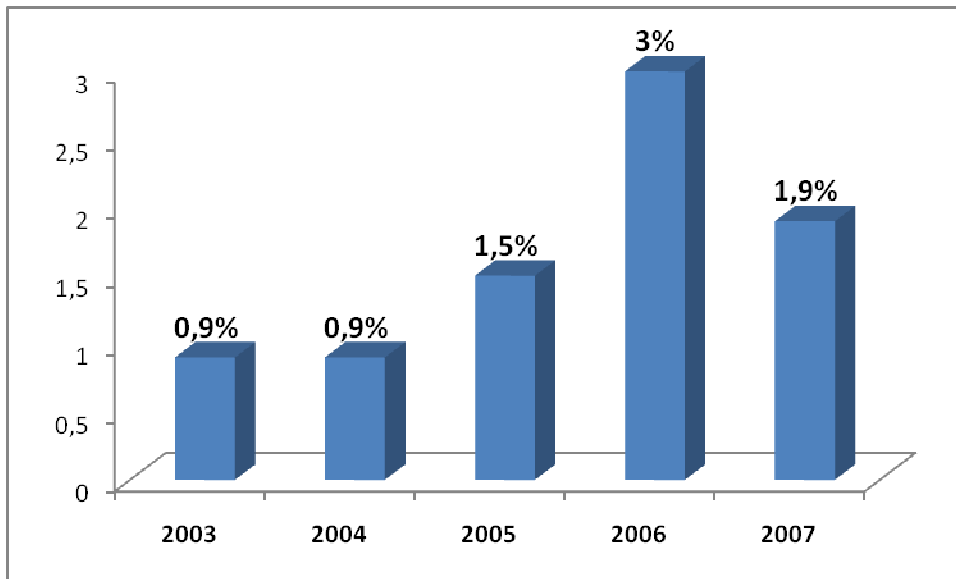
5.1. Fréquence :

Au cours de notre période d'étude allant du 1^{er} Janvier 2003 au 31 Décembre 2007, nous avons enregistré 224 cas d'hématome rétroplacentaire (HRP) parmi 13291 accouchements soit une fréquence de 1,69 %.

Notons que parmi ces 224 cas d'HRP, 4 cas étaient associés à un placenta prævia soit 1,78%.



Graphique n°1: Fréquence de l'HRP

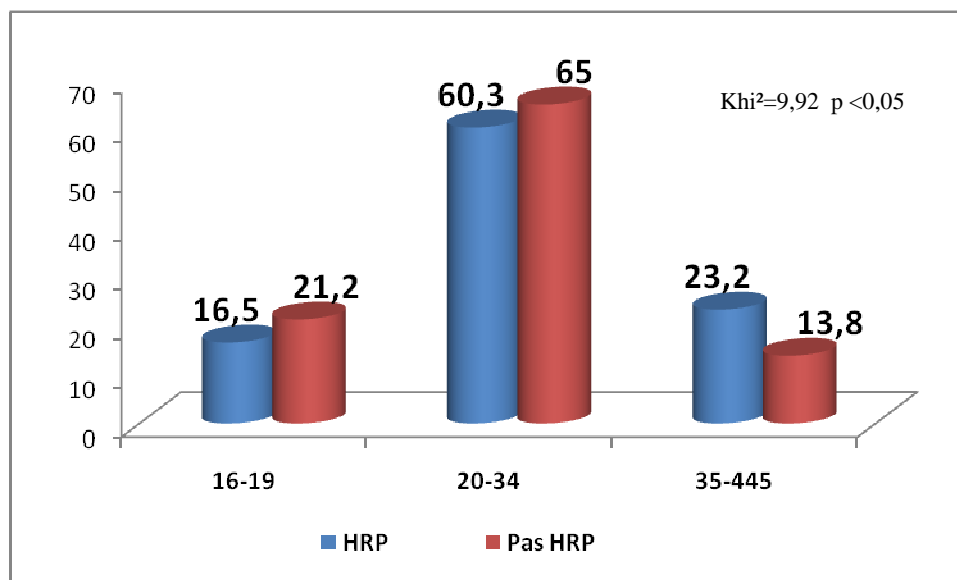


Graphique n°2 : Fréquence de l'HRP selon l'année

La fréquence la plus élevée d'HRP a été recensé en 2006

5.2. Caractéristiques sociodémographiques

5.2.1 L'âge :



Graphique n°3 : Relation entre HPR et âge

L'âge maternel avancé (≥ 35 ans) est plus représenté dans le groupe HRP ($P < 0,05$). L'âge moyen de nos cas est de $27,68 \pm 7,02$ ans, avec des extrêmes de 16 et 45 ans, celui des témoins est de $25,88 \pm 6,44$ ans.

5.2.2 Statut matrimonial :

Tableau VII: Relation entre HRP et statut matrimonial

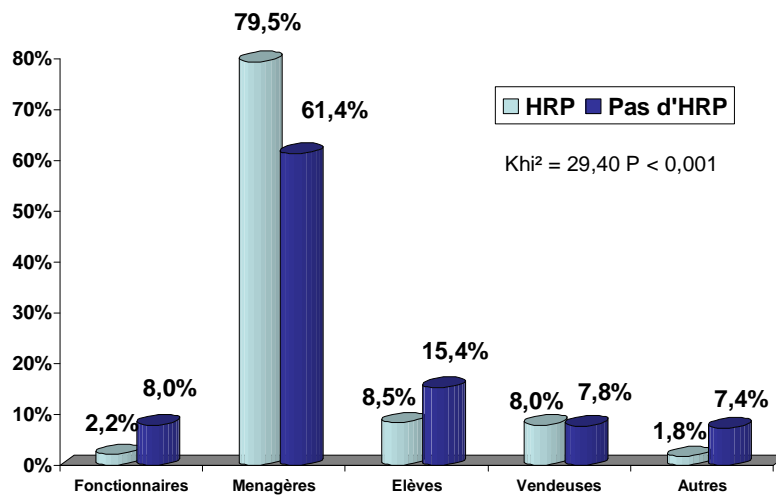
Statut matrimonial	HRP	Pas d'HRP
Mariée	206 (92%)	397 (88,6%)
Célibataire	18 (8%)	51 (11,4%)
Total	224	448 (100%)

$Khi^2 = 1,817$ $p = 0,178$ $OR = 1,470$ $IC = [0,837 - 2,582]$

Il n'y a pas d'association entre l'HRP et le statut matrimonial ($p > 0,05$)

5.2.3 Profession :

Relation entre HRP et Profession



Graphique n° 4 : Relation entre HRP et Profession

Nous avons constaté une fréquence plus élevée de ménagères dans le groupe HRP ($p < 0,001$)

Tableau VIII_ : Fréquence de l'HRP selon la profession du conjoint

Profession	HRP	Pas d'HRP	Total
Cultivateur	29 (12,9%)	24 (5,4%)	53
Fonctionnaire	28 (12,5%)	95 (21,2%)	123
Commerçant	65 (29,0%)	148(33,0%)	213
Elève /Etudiant	3 (1,3%)	9 (2,0%)	12
Chauffeur	34 (15,2%)	26 (5,8%)	60
Tailleur	12 (5,4%)	12 (2,7%)	24
Indéterminée	53 (23,7%)	134(29,9%)	187
Total	672	224	672

Khi²=38,02 p<0,001

Il existe une différence très hautement significative entre les cas et les témoins selon la profession du conjoint. En effet, les cultivateurs, chauffeurs et tailleurs prédominent dans le groupe HRP tandis que les fonctionnaires et les commerçants prédominent dans le groupe témoin.

5.2.4 Ethnie :

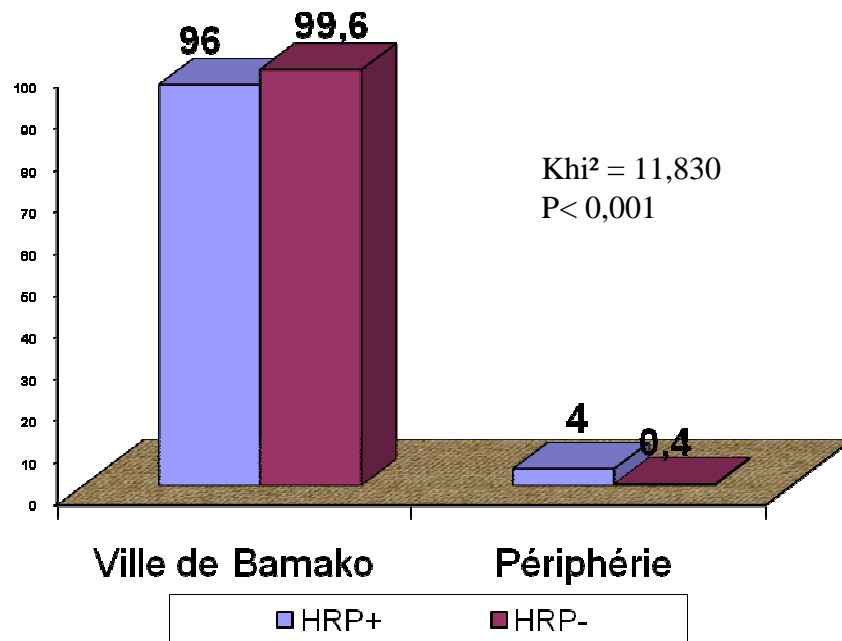
Tableau IX : Fréquence de l'HRP selon l'ethnie

Ethnie	HRP	Pas d'HRP	Fréquence
Bambara	100(44,6%)	176(39,3%)	276
Sarakolé	24 (10,7%)	55 (12,5%)	79
Peulh	49 (21,9%)	92 (20,5%)	141
Dogon	7 (3,1%)	16 (3,6%)	23
Malinké	15 (6,7%)	53 (11,8%)	68
Sonrhai	12 (5,4%)	28 (6,3%)	40
Sénoufo	7 (3,1%)	4 (0,9%)	11
Minianka	0 (0%)	2 (0,4%)	2
Bobo	6 (2,7%)	5 (1,1%)	11%
Autres	4 (1,8%)	17 (3,8%)	21
Total	224	448	672

Khi²=15,3 p=0,08

Il n'y a pas d'association entre l'ethnie et la survenue d'HRP (p>0,05).

5.2.5 Provenance



Graphique n°5 : Relation entre HRP et provenance.

La quasi-totalité de nos cas et des témoins résidaient à Bamako.

5.2.6. Mode d'admission

Tableau X: Fréquence de l'HRP selon le mode d'admission

Mode d'admission	HRP	Pas d'HRP	Total
Venues d'elles même	50(22,3%)	369(82,7%)	419(62,5%)
Référées sans urgence	21(9,4%)	53(11,9%)	74(11,0%)
Référées avec urgence	153(68,3%)	24(5,4%)	177(26,4%)
Total	224(100%)	446(100%)	670(100;0%)

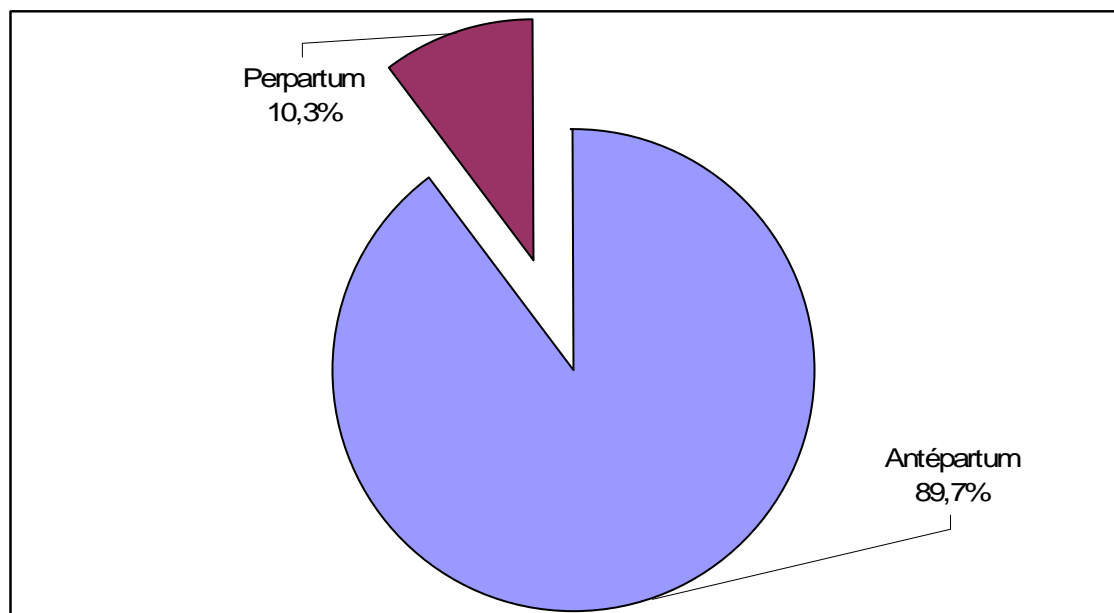
Khi² =311,345 ddl =2 p = 0,000

Tableau XI: Relation entre mode d'admission et HRP

Mode d'admission	HRP	Pas HRP	OR	IC	Khi²	P
Venues d'elles même vs Référées en urgence	24,6%	93,9%	0,02	0,01-0,03	307,57	<0,001
Référées sans urgence vs Venue d'elle-même	29,6%	12,6%	2,92	1,62-5,25	13,79	<0,001
Référées en urgence vs Venue d'elle même	75,4%	6,1%	47,0	27,9-79,2	307,57	<0,001

Il y a une association très hautement significative entre L'HRP et le mode d admission. En effet 68,3% des cas d'HRP ont été référés en urgence VS 5,4% des témoins comparées aux patientes admises directement ;celles référées en urgence ou sans urgence ont un risque d'HRP multiplié respectivement par 47 ou et 2,92

6 .2 Moment de survenue de l'HRP



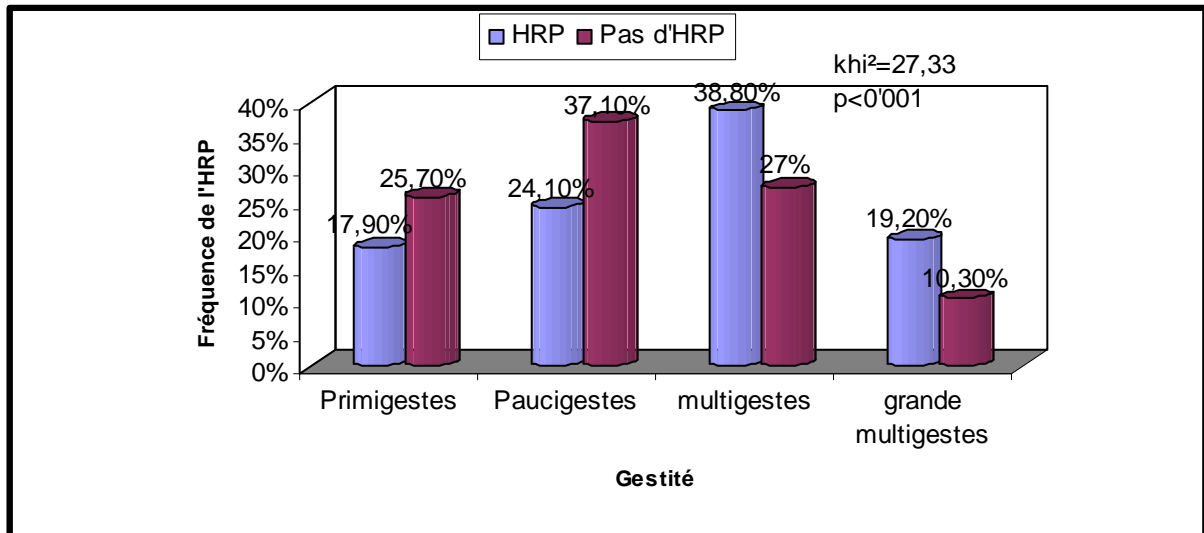
Graphique n° 6 : Répartition selon le moment de survenue de l'HRP

Parmi les 23 cas enregistrés pendant le travail d'accouchement, 15 cas (65,2%) ont été diagnostiqués pendant la phase de latence et 8 (34,8%) cas pendant la phase active.

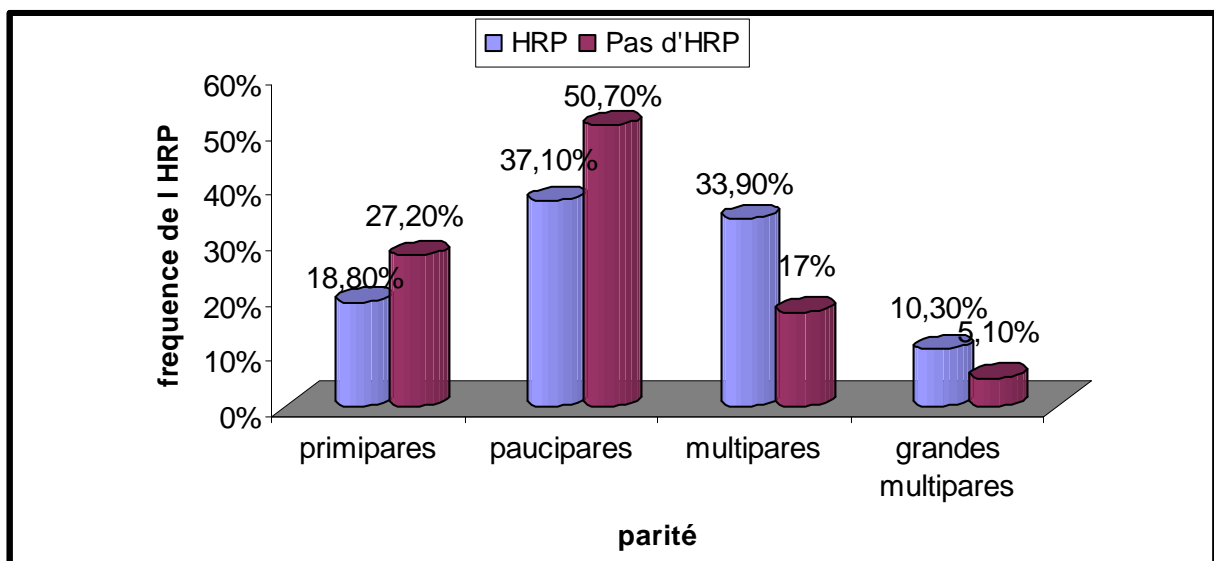
5.3. Etude des antécédents :

5.3.1 Les antécédents obstétricaux :

5.3.1.1 La Gestité et la parité



Graphique n° 7 Relation entre gestité et HRP



Graphique n° 8: Relation entre parité et HRP

Dans notre série, le plus grand nombre d'HRP a été rencontré chez les multigestes et grandes multigestes. La parité reflétait la même tendance ($p < 0,05$)

5.3.2 Les antécédents médicaux :

TableauXII : Relation entre antécédents et HRP

Antécédents	HRP+/HP-	OR	IC	Khi²	P
Atcd Familiaux					
HTA	42/122	0,9	0,6 <OR<1,5	0,25	> 0,05
Diabète	83/227	0.7	0.3 <OR< 1.75	0.50	>0.05
Hémoglobino-pathie		1.2	0.4 <OR<3.8	0.15	>0.05
HRP	76/76	1.50	0.5 <OR<3.8	5.50	<0.05
Atcd Personnels					
HTA	22/16	2,94	1,5 <OR< 5,7	10,9	<0.05
Diabète	23/23	2.09	0,2 <OR< 14.3	0.50	>0.05
Hémoglobino-pathie	2/8	0.49	0,1 <OR< 2,35	0.81	>0.05
Atcd d'HRP	2/0	3,01	2,7<OR<3,36	4,01	>0,05
Césarienne	17/21	1.67	0.8 <OR< 3.23	2.35	>0.5
Antcd myomectomie	4/2	4.05	0,7 <OR< 22.3	3.02	>0.05
Mort-Né	37/22	3,83	2,2 <OR< 6,6	25,12	<0.05
Cordon court	113/54	8 ,32	5,62<OR<12,32	129,5 4	<001
HTA gravidе	42/8	12.69	5,8 <OR< 27,5	62.40	<0.05
Paludisme au cours de la grossesse	52/33	3 ,50	2,08_5,87	22,51	<0,001
Hémorragie sur grossesse	13/2	13,73	3,07 <OR< 61,4	19,63	<0.05

Dans notre étude, nous n' avons pas observé d'association entre les antécédents familiaux et la survenue d'HRP : par contre les antécédents personnels d'HTA au cours de la grossesse

de mortinaissance et de saignement au cours de la grossesse étaient associés à la survenue d'HRP

5.4. Suivi prénatal

5.4.1 Consultation prénatale (CPN) réalisée :

Le tableau N°XIII... ci-dessous présente l'étude des cas et des témoins en fonction du nombre de CPN. Dans 44,2% les femmes qui avaient présenté un tableau d'HRP n'avaient pas réalisé de CPN vs 17,6% pour celles qui n'avaient pas présenté d'HRP. La non réalisation des CPN multiplie par 3,7 le risque de survenue de l'HRP (OR = 3,69, ICor = 2,58 – 5,29).

Tableau N°XIII : Répartition des cas et des témoins selon le nombre de CPN

Nombre de CPN	HRP	Pas d'HRP	Total
0	99 (44,2%)	79 (17,6%)	178
1 – 3	85 (37,9%)	111 (24,8%)	196
≥ 4	40 (17,9%)	258 (57,6%)	298
Total	224	448	672

Khi² = 101,819 P<0,001

6. Aspects cliniques propres à l'HRP

6.1. Méthodes de diagnostic

Tableau XIV: Répartition de l'HRP selon le type de diagnostique

Diagnostic	HRP	
	Effectif	Pourcentage (%)
Clinique	184	82,1
Echographique	28	12,5
Examen du placenta	12	5,4
Total	224	100

Dans 8 cas sur 10 le diagnostique de l' HRP était clinique.

6.2. Etat de choc

18,8% (42/224) des cas d'HRP présentaient un état de choc à l'admission

6.3. Palpation du segment inférieur

Tableau XV: Fréquence de l'HRP selon l'état du segment inférieur

Segment inférieur	HRP	
	Effectif f	Pourcentage
Non Apprécie	73	32,6
En sébile de Bois	141	62,9
Souple	10	4,5
Total	224	100

Le segment inférieur dur est le plus souvent associé à l'HRP soit 6 cas sur 10

5. Examen de la vulve et du vagin (spéculum)

- 84,8% (189/224) des cas d'HRP présentaient un saignement extériorisé à la vulve à l'admission
- Parmi ces patientes qui saignaient :
 - Dans 67,2% des cas (127/189) la perte sanguine était d'abondance minime
 - Dans 24,3% des cas (46/189) la perte sanguine était d'abondance moyenne
 - Et dans 8,5% (16/189) la perte sanguine était abondante

7. Pronostic maternel et fœtal :

7.1 Pronostic maternel

7.1.1 Anémie

La morbidité maternelle est surtout dominée par les métrorragies, l'état de choc et l'anémie, nous avons observé 6 cas de décès maternels soit 2.7%

Tableau XVI Relation entre HRP et anémie

Anémie	HRP	Pas d HRP
oui	198 (88,4%)	1 (0,2%°)
non	26(11,6%)	447(99,8%)
Total	224(100%)	448(100%)

$\text{Kh}^2=556,95$ $P < 0,001$ $\text{OR}=3404,07$

[458,71_25261,]

7 .1.2 Etat de choc

Tableau XVII Relation entre etat de choc et HRP

Etat de choc	HRP	Pas d'HRP
oui	42(18,8%)	1(0.2%)
non	182 (81,3%)	447(99.8%)
total	224(100%)	448(100%)

Khi² =85.581 P< 0.001 OR= 103.154 [14.092_755 ;104]

La transfusion sanguine

Tableau XVIII : Relation entre Transfusion et HRP

Transfusion	HRP	Pas d'HRP
Oui	154(68 ,8%)	1(0,2%)
Non	70(31,3%)	447(99,8%)
Total	224	448

Khi²=395, 17 OR = 983,4 IC = [135,45-7139,56] p<

0,001

L' HRP fait courir un risque de transfusion très élevé (OR = 983,4

7.1.3 Atteinte rénale :

Tableau XIX Relation entre atteinte rénale et HRP

Atteinte rénale	HRP	Pas d'HRP
Oui	9 (4%)	1(0.2%)
Non	215(96%)	447(99.8%)
Total	224(100%)	448(100%)

Khi² =14.668 p <0.001 OR = 18.712

[2.356_148.63]

7.1.4. Coagulopathie

Tableau XX: Relation entre Coagulopathie et HRP

Coagulopathie	HRP	Pas d'HRP
oui	19 (8.5%)	0(0.0%)
non	205(91.5%)	448(100%)
total	224(100%)	448(100%)

Khi² =39.106 p <0,001 OR =3.185

[2.844_3.568]

Dans 8,5% des cas l'HRP s'est compliqué de trouble de la coagulation.

7.1.5 Voie d'accouchement :

Tableau XXI: Relation entre voie d'accouchement et HRP

Voie d'accouchement	HRP	Pas d'HRP
Césarienne	167 (74,6%)	1 (0,2%)
Voie basse	57 (25,4%)	447 (99,8%)
Total	224 (100%)	448 (100%)

$Khi^2 = 440,03$ $OR = 1309$ $IC = [179,90-9533,40]$ $p < 0,$

001

L'HRP multiplie le risque d'accouchement par césarienne par 1309 ($p < 0,001$)

7.1.6 Décès maternel :

Nous avons observé 6 cas de décès maternel soit 2,7%.

Tableau XXII: Relation entre HRP et décès maternels

Etat des Mères	HRP	Pas d'HRP	Total
Décédées	6(2,7%)	4(0,9%)	10(1,5%)
Vivantes	218(97,3%)	444(99,1%)	662(98,5%)
TOTAL	224	448	672

$Khi^2 = 3,24$ $OR = 3,05 [0,85 - 10,93]$ $p = 0,092$

7.2. Pronostic foetal :

Tableau XXIII : Relation entre pronostic foetal et HRP

Pronostic foetal	HRP+/HR P-	OR	IC	Khi²	P
BDCF absent	172/0	9,61	7,43- 12,43	462, 3	<0,001
SFA	44/10	10,7	5,27- 21,73	61,2 5	<0,001

L'HRP multiplie par 10 le risque de mort foetale et par 10,7 le risque de souffrance foetale aigue (SFA) de façon très hautement significative (p<0,001)

6. Discussion

6.1. Fréquence

Nous avons réalisé une étude rétrospective cas témoin dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré du district de Bamako sur une période de 5ans (2003 à 2007). La fréquence de l'HRP a été de 1,69%.

Cette fréquence est diversement appréciée selon les auteurs. Elle varie entre 0,25 en France [40] et 3,08 en Côte d'ivoire [4].

La différence relativement importante entre les fréquences traduit en réalité les variations d'appréciation de l'HRP suivant le tableau clinique, l'examen du placenta et/ou les lésions microscopiques [

Tableau XXIV : Analyse multivariée selon le modèle de régression logistique des facteurs de risque d'HRP.

Variables	Coef B	Erreur standard	wald	ddl	P	OR	IC
Pas de CPN	1,58	0,20	58,63	1	0,000	4,89	3,26_7,35
paludisme	1,21	0,27	19,07	1	0,000	3,38	1,95_5,83
Mort né	1,24	0,33	13,83	1	0,000	3,46	1,80_6,67
HTA gravidique	2,61	0,42	38,03	1	0,000	13,6	5,93_31,22
Hémorragie /grossesse	2,38	0,85	7,79	1	0,005	10,8	2,03_58,10
multigestes			13,40	3	0,004		
primigestes	0,59	0,26	4,97	1	0,26	1,81	1,07_3,07
paucigestes	0,80	0,24	11,01	1	0,001	2,23	1,39_3,60
Grandes multigestes	0,99	0,30	0,10	1	0,74	1,10	0,61_1,99

R² de Nagelkerke = 33,9% Test de Lemeshow : P >0,05 Test de spécification du modèle : P<0,001

Nous avons réalisé une analyse multivariée selon le modèle de régression logistique conditional forward pour identifier les facteurs déterminants de la survenue de l'HRP. Treize variables ont été introduites dans ce modèle : la parité (recodée en nullipares, paucipares, multipares et grande multipares), la gestité (recodée en primigestes, paucigestes, multigestes et grandes multigestes), l'âge de la femme (recodée en 13 – 19 ans, 20 – 34 ans et ≥ 35 ans), le suivi prénatal (recodé en réalisé et non réalisé), la survenue de paludisme au cours de l'actuelle grossesse ((oui / non), la mort foetale in utero (oui / non), la survenue d'hémorragie au cours de la grossesse (oui / non), le statut matrimonial (mariée vs célibataire), l'antécédent familial de diabète (oui / non), l'antécédent personnel de diabète (oui / non) l'HTA gravidique (oui / non), l'antécédent familial d'HTA (oui / non) l'antécédent personnel d'HTA (oui / non). L'étape 6 de cette analyse a été jugée optimale (tableau N° XVIII ci-dessus) et a permis de définir le profil de la gestante qui présente un HRP : paucigeste qui n'a pas fréquenté les centres de CPN dont la grossesse s'est compliquée d'HTA, de paludisme, saignement, et finalement mort foetale in utero. Le pouvoir explicatif global de ce modèle est de 33,9%.

Tableau XXV : ci-dessous montre la fréquence de l'HRP en fonction des différents auteurs.

Auteurs	Années	Pays	Fréquence ()
BARRAT	1974	France	0,50
MERGER	1995	France	0,25
SAULIERES	2002	France	0,4
Cabar F R	1994-1997	Brésil	0,78
	2001-2005		0,59
BOURDAIS	1980	Sénégal	0,73
DIOP	2005	Sénégal	1,32
SARR	2003	Sénégal	2,97
ALLANGBA	1991	Côte d'ivoire	2,4
ASSANI	1988	Côte d'ivoire	3,08
HADDA	1979	Tunisie	0,25
OMU	1981	Nigeria	0,42
AKPADZA	1996	Togo	0,47
GOUFODJI	1986	Bénin	0,48
CISSE	1988	Mali	1,28
MAREGA	2001	Mali	0,56
DIARRA	2006	Mali	1,25
NOTRE ETUDE	2007	Mali	1,69

Des taux plus élevés ont été rapportés par des auteurs sénégalais notamment par Vissé L et Dumont avec des valeurs respectives de 3,1% et 4,2%. Par ailleurs AKPADZA à Lomé, GAZLI à Casablanca et THIEBA à Ouagadougou ont retrouvés des taux faibles respectivement 0,47% ; 0,76% et 0,95%.

6 .2. Tableau Clinique

Dans la majorité des cas, l'examen clinique seul nous a permis d'affirmer le diagnostic d'HRP devant la triade associant au 3^{ème} trimestre de la grossesse : une métrorragie, une hypertonie utérine et l'absence des BDCF. Ce constat est similaire à plusieurs études (SAULIERES H. en France 60 ; OUATTARA M. 69,9% ; DIARRA S. 67,4% au Mali. GOUFODJI S. au Bénin 88,1%.) Dans la littérature les auteurs comme BOURREY M. [11], CISSE H., MAREGA F. [38] ont trouvé respectivement 75% ; 84,3% et 88,5% d'hypertonie utérine. Ces taux sont comparables à notre fréquence qui est de 88,4% d'hypertonie utérine, tandis que THOULON J a rapporté 38% et SAULIERES H. 34% d'hypertonie utérine.

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, traduisant très souvent le retard à la consultation.

6 .3 Facteurs de risque :

6. 3.1 Gestité

Le profil de la femme sujette à l'HRP à partir de l'analyse multivariée incluait les paucigestes avec un

risque d'HRP multiplié par plus de 2 . La littérature rapporte que la fréquence de l'HRP double à partir de la 4^{ème} grossesse et triple à partir de la 5^{ème} grossesse [58]. Nous n'avons pas mis en évidence cette affirmation dans notre étude. Il est possible que cela soit inhérent au type d'étude (cas – témoins).

6. 3.2. Consultations prénatales

L'OMS préconise au moins 4 CPN pour une femme enceinte au cours de la grossesse. Une mauvaise consultation prénatale est un facteur prédisposant la grossesse au décollement prématuré du placenta

Selon FOMBA A[29] l'absence de consultation prénatale (CPN) multiplie par 2 le risque de survenue de complications obstétricales et par 5 le risque de décès maternel. Dans notre échantillon, 44,2% des patientes n'avaient fait aucun suivi au cours de la grossesse. La fréquence élevée de femmes n'ayant suivi aucune CPN en cas d'HRP a été rapportée par plusieurs auteurs (OUATTARA M. [52], CISSE H. [14] CISSE H. [14] ; MAREGA F. [41]). Aussi, avons-nous retrouvé dans notre travail, que, le risque de survenue d'HRP était multiplié par 3 en l'absence de CPN, et lorsque le nombre de CPN était inférieur à 4 ce risque était de 4,9 fois.

. Nous en déduisons qu'une grossesse bien suivie pourrait prévenir le risque de survenue d'un HRP, en permettant

une prise en charge rapide avant les complications dramatiques ; et réduire ainsi le taux de décès maternel.

6. 3.3 Contexte d'hypertension artérielle

La CPN occupe une place assez importante a ce niveau, car pouvant permettre de dépister précocement l'HTA et de la prendre en charge avant l'apparition des complications dont HRP.

La circonstance la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'HTA gravidique et plus particulièrement la prééclampsie [15]. La prééclampsie a été retrouvée dans notre série chez 18,8% de nos patientes, parmi celles-ci 22 (9,8%) avaient un antécédent d'HTA. DIARRA S. a trouvé 31,5% de prééclampsie dont 14 (15,7%) avaient un antécédent d'HTA ; OUATTARA M. [51] rapportait 30,14% de prééclampsie. D'autres études ont trouvé des taux plus élevés : HADDA D. [35] 28,94%, MAREGA F. [41] 26%, GOUFODJI S. [33] 48,9% et CISSE H. [14] 42,8%.

En général la prise de la tension artérielle est négligée par la plupart des femmes dans les pays en développement en dehors de la grossesse. Cette situation favorise les découvertes tardives au cours de la grossesse au stade souvent de complications assombrissant le pronostic

6. 3.4 Le paludisme

Dans notre analyse multivariée des facteurs de risque d'HRP, nous avons observé une forte association entre la survenue d'HRP et l'existence de paludisme (OR = 3,38 ; $P < 0,001$).

Des résultats similaires ont été rapportés par TEGUETE I. et coll dans une étude sur l'association paludisme et grossesse à partir d'une base de données de 16193 admissions en obstétrique. Dans cette étude, la fréquence du paludisme au cours de la grossesse était de 3,2% ; et le risque d'HRP était multiplié par 2,4 ($P < 0,001$). Ces auteurs ont précisé que le mécanisme de l'HRP au cours du palu n'était pas connu ; cependant, des lésions placentaires similaires à celles observées dans le placenta en cas de prééclampsie avaient été notées dans le placenta de femmes impaludées.

6.4 Prise en charge thérapeutique

➤ Attitude obstétricale

Autant la précocité du diagnostic est déterminante dans le pronostic de l'HRP, autant la prise en charge rapide est un élément qui contribue à l'amélioration dudit pronostic. En effet la césarienne est la voie d'accouchement la plus adoptée selon plusieurs études dont CISSE H.[14] SAULIERES H.:[59] OUATTARA M. [51] 33,7% MAREGA F de même que la nôtre. En effet la césarienne est pratiquée pour fœtus vivants ou sauvetage maternel ; mais dans une proportion non négligeable pour la simple raison que l'accouchement par les voies naturelles est souvent difficile

et que l'évacuation utérine en elle-même constitue un élément de prévention contre l'installation des troubles de la coagulation associées à l'HRP [44]. Dans notre série la césarienne a été pratiquée dans 74,6% des cas. Cependant **Sarr F N R** apporte un taux d'accouchement par voie basse supérieur à la césarienne. La question est de savoir si les tableaux cliniques rencontrés dans cette étude au Sénégal étaient différents de ceux observés dans la sous région ?

➤ **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 solutés de remplissage (Salé, Ringer, Macromolécule), du sang total frais et **de plasma frais congelé (PFC)** plus pour les troubles de la coagulation °)

Nous avons utilisé des solutés de remplissage et du sang total frais lorsqu'il était disponible.

La fréquence cardiaque était le premier 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 154 patientes soient 68,8% des cas. Quant à DIARRA S., il a rapporté un taux de transfusion de 36%

6.5 Pronostic

➤ *Pronostic maternel*

Le pronostic maternel est caractérisé par une létalité élevée (Sarr F N R, Diop F, DIARRA S., COLAU J., CISSE H et ASSANI a notre étude). La morbidité est souvent dominée par l'anémie dans la plupart des études en Afrique [AKPADZA, COULIBALY K T, DIALLO D, THIEBA B, notre série]. Cette anémie est aggravée par les troubles de la coagulation et/ou par l'hémorragie de la délivrance. Nous avons enregistré malheureusement durant la période d'étude 6 décès maternels soit une fréquence 2,7% (6/224). Dans ces cas il s'agissait de parturientes en mauvais état général, au grade III de Sher avec anémie sévère et troubles de la coagulation. Ce chiffre est comparable à ceux de OUATTARA M. au Mali et AKPADZA K. [2] au Togo qui ont relevé respectivement 2,83% et 2,84% de décès maternels dus à l'HRP

Des taux plus importants ont été rapportés par ALLANGBA E. [3] en Côte d'Ivoire qui a relevé 7,63% de décès maternel dans sa série.

Le mortalité élevée de l'anémie observée chez nos patientes, met en évidence l'acuité du problème lié à la disponibilité du sang dans notre service.

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 [25, 39]. Il est d'autant plus amélioré lorsque le diagnostic est précoce et l'évacuation de l'utérine rapide [7, 8, 25, 39].

➤ **Pronostic fœtal**

Il a été dominé par la SFA et la mortinaissance sous le poids d'une référence souvent tardive des mères. Notre taux de mortalité fœtale est de 79,0% des cas. Ce taux est en rapport avec la sévérité du tableau clinique lui-même dû au retard diagnostique. A l'examen initial, dans 78,1% des cas les BDCF étaient absents. Ce taux de mortalité est comparable à ceux obtenus par AKPADZA K. [2] au Togo (75,45%) OUATTARA M. [52] et MAREGA F. [41] 70,21% et 78,41% de mort fœtale dans leur série. D'autres travaux en France et certains pays Africains ont noté des proportions plus élevées de mortinaissance de l'ordre de 80% dont THOULON J. [64] , BARRAT J.[7], HADDA D[35]., GOUFODJI S[33], ALLANGBA E.] 3

On constate que même dans les pays développés où le plateau technique est supposé optimal et la prise en charge mieux organisée, le pronostic fœtal est sombre. Cela dénote du caractère gravissime et imprévisible de cet accident.

Le taux de décès fœtal est fonction du degré de décollement du placenta, du siège du décollement et du poids de l'hématome. Les nouveau-nés des parturientes référées avaient en général un Apgar mauvais à leur naissance.

Dans notre série nous avons enregistré 46,4% de cas de souffrance fœtale aigue.

La césarienne apparaît comme l'acte fondamental de sauvetage du fœtus, lorsque le diagnostic est précoce [14,

40, 44, 56]. Cependant, la survenue brutale de la maladie rend difficile l'amélioration du pronostic foetal [7].

7. Conclusion et recommandations :

7.1 Conclusion :

- L'HRP fréquente en Afrique, notamment au Mali.
- Mortalité maternelle et Mortinatalité élevées.
- HTA principal facteur étiologique .
- Anémie complication très fréquente.
- Le traitement était dominé par la césarienne
- Le pronostic de l'HRP reste péjoratif.

La précocité du diagnostic et la prise en charge rapide reste l'élément le plus pertinent

7. 2 Recommandations

Aux autorités :

- Rehausser le plateau technique des centres de santé de références pour permettre la prise en charge des cas in situ (personnels qualifiés, lits d'hospitalisation, blocs opératoires et mini-banques de sang)
- Assurer la formation continue du personnel sanitaire, surtout des sage-femme.

Aux prestataires :

- Référer les grossesses à risque vers les centres spécialisés.
- Assurer des consultations prénatales selon les Normes et Protocole de qualité.
- Mettre un accent particulier sur les séances de CCC lors des CPN.
- Maintenir la collaboration inter-disciplinaire (car la prise en charge est pluridisciplinaire).

Aux gestantes :

- 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^{ème} trimestre comme signe de gravité et consulter immédiatement

VIII. Références :

1. Abdella T, Sibai B, Hays J, Anderson G.

Relationship of hypertensive disease to abruption placenta.
Obst gynecol 1984; 63: 365-70

2. Akpaza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou A.

Hématome rétroplacentaire à propos de 211 cas à la 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 Côte d'Ivoire, 1991; 1206.

4. Assani A, Anoma M, Boni E, Koné N, Bohoussou K.

Aspects épidémiologiques des hématomes rétroplacentaires à propos de 150 observations.

Communication au congrès de la Société de Gynécologie Obstétrique de Côte d'Ivoire, juillet 1988.

5. Barnaud R, Cazenave J, Mackoum B, Diagne L.

L'hématome rétroplacentaire Outre Mer.

Méd Trop 1983: 43-1.

6. Barnaud P, Cazenave J.

Une complication hémorragique de la fin de la grossesse : l'hématome rétroplacentaire.

Pathol Trop 1984; 25-8.

7. Barrat J, Darbois Y.

Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

Encycl. Méd (Paris, France), Obstétr 1974; 5071. A10-11.

8. Barrier J, Lewin D, Vigneron N.

L'hématome rétroplacentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI).

In VOKAER R. ,Traité Obstét, (2) ,chap.IX,
Edit Masson 1985, 187-197.

9. 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.

10. Boulanger J, Vitse M, De Lobel J, Hermant A, Marquis P, Verhoest P, Leullet P.

Traitement des coagulopathies compliquant le décollement prématuré du placenta normalement inséré.

Rev Fr gynecol Obstét 1981; 76: 511-7.

11. Bourrey M C.

DPPNI à propos de 51 observations.

Thèse Méd Clermont 1973; 1.

12. Brechon J, Darbois Y.

Décollement prématuré du placenta du 3ème trimestre.

Obstét Rev Prat 1985; 35, (23): 1363-1375.

13. Brink A, Odendaal H.

Risk factors for abruptio placentae.

S Afr Med J 1987; 72, 4: 250-2.

14. Cissé H.

Contribution à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré et de ses formes graves. Bilan d'une année portant sur 70 cas recueillis à l'Hôpital Gabriel Touré.

Thèse Méd. Bamako 1988; 1.

15. Cissé L.

Evolution de la prise en charge et pronostic de l'hématome rétro-placentaire au centre de santé de Roi Baudin de Guediawaye.

Thèse med., Dakar 2001 n°34

16 Colau J, Uzan S.

Hématome rétroplacentaire ou DPPNI.

EMC (Paris, France) ; Obstét 1985; 5071. A10: 6.

17 Colin A, Parent P, Alix D, Castel Y.

Mortalité et morbidité chez les enfants nés après hémorragie de la mère en anté-partum.

Rev Pédiat 1984; 20: 9: 407-412.

18 Correa P, Bah M, Berthé M, Dia A.

L'hypertension artérielle au cours de la gravidopuerpualité chez l'Africaine. Dakar Méd 1982; 27: 154-67.

19 Correa P, Bourdais A, Bah D.

L'insuffisance rénale aiguë après hématome rétroplacentaire.

Bull Soc Med Afr Noire 1980; 25: 248.

20 Coulibaly KT. Aissi .G A.. Tano N .Dombia Y.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré : pronostic materno foetal.

Med. Afr. Noire 1995 ; 42 : 540-547.

21 Couvelaire A.

Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire.

Ann Gynéco Obstet 1912; 9: 486.

22 De Lee J.

Abruptio placentae.

Am J Obstet Gynecol 1901; 14: 785.

23 De Valera E.

Abruptio placentae.

Am J Obstet Gynecol 1968, 100, 5: 599-606.

24 Diallo D, N'Diaye PA, Diouf A, Faye O, Traoré P.

L'hématome rétroplacentaire au CHU de Dakar.

Dakar Med 1997 ; 42 ; 5962

25. Dumont A., DE Bernis L., Ba C., Pollet X.

Indicateur de coagulation intravasculaire disséminée dans les hématomes rétro-placentaires.

Médecine d'Afrique Noire, 1996 ; 6, 43.

26. Dreyfus J, Berger J, Mirkovic A.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération sur 15 ans de statistiques.

Bull Fed Gynecol Obstet France 1961; 13: 214-7.

27. Fournie A

Hématome rétroplacentaire: diagnostic, principes du traitement

Revue du praticien (Paris) 1989; 38; 1618-1620.

28. Fousseini K

Contribution à l'étude du placenta Praevia hémorragique à l'hôpital Gabriel Touré (à propos de 56 cas)

thèse de Med. Bamako 1989 ;48.

29. Fomba A

Morbidité, et mortalité maternelles et néonatales à l'hôpital national du point « G » de 1985 à 2003

Thèse médecine, Bamako 2009

30. Gazli M.

Hématome rétro-placentaire : Pronostic materno-foetal.

Magreb Méd, 1999 ; 340 : 38-40.

31. Getin Y, Houlne P, Bucas J.

Les hématomes rétroplacentaires à symptomatologie incomplète.

Rev Fr Gynecol obstét 1984; 79: 7-9: 533- 40.

32. Golditch I, Boyce N.

Management of abruption placentae.

JAMA 1970; 212: 288-293.

33. Goufodji S.

Contribution à l'étude de l'hématome rétroplacentaire à propos de 227 cas recensés en milieu hospitalier de Cotonou.

Thèse de Méd Bénin 1986; 288.

34. Guer N, Thibourtine, Busson P.

Coagulation, intravasculaire disséminée et grossesse.

Vie Méd 1982; 6:409.

35. Hadda D, Zayani H.

Hématome rétroplacentaire.

Tunis Méd 1979; 57: 2-3:133-5.

36. Haynes D.

Premature separation of placenta, ten years experience

Am J Obstet Gynecol 1966; 96; 5: 666-669.

37. Kareggard M, Gennser G.

Incidence and recurrence rate of abruptio placenta in SWEDEN.

Obstet Gynecol 1986; 67: 523.

38. Kehel L, Branch W, Scott J R.

Occult placental abruption after maternal traumat.

Obstet Gynecol 1988; 71; 3: 449-53.

39. Lansac J, Berger C, Magnin G.

Obstétrique pour le praticien. 3^e édit Paris, Milan, Barcelone MASSON 1997; 472p

40. Lewin D.

Les indications de l'opération césarienne en cas d'hématome rétroplacentaire.

Obstét Gynécol 1968 (spécial): 277-88.

41. Maréga F C.

Hématome rétroplacentaire

Thèse Méd Bamako 2001; 99: 102p.

42. Mc Donald J, Kryc J.

Anaesthesia consideration in the presence of intra - partum emergencies.

Clin Perinatol 1981; 8, 1: 145-54.

43. Merger R, Levy J, Melchior

Hypertention artérielle au cours de la grossesse .

Précis d'obstétrique ,5 édition, Masson,Paris 1985 :433_438

44. Monnier J, Lanciaux B, Dognin C, Martinache J.

Aspects diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques actuels dans les hématomes rétroplacentaires.

Rev Fr Gynécol Obstét 1982; 77, 3:167-73.

45. Mounanga M, Koumbila A, Boguikouma J, Zinsou R.

Complications maternelles et fœtales de l'HTA au cours de la grossesse : à propos d'une étude rétrospective de 78 cas.

Méd Afr Noire 1985; 259-65.

46. Negura A.

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

Rev Fr Gynécol Obstét 1990; 85,4: 227-31.

47. Nicoloso E, Dercole C, Cassel N et coll.

Formes graves de l'hypertension artérielle gravidique.

Réan Soins Intens Méd Urg 1994; 19, 4: 213-27.

48. Olahks S, Gee H, Needham P.

The management of severe disseminated intravascular coagulopathy complicating placental abruption in the second trimester of pregnancy.

Br obstet Gynecol 1988; 95: 419-22.

49. Omu A, Diejomaoh F.

Racial differences in the etiology of abruption placentae.

Int J Gynecol Obstet 1981; 19, 3: 205-10.

50. OMS, UNICEF, FNUAP, BANQUE MONDIALE

Mortalité maternelle en 2005

Organisation mondiale de la santé, Genève 2007

51. 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 de Méd Bamako 2000; 126.

52. Page E, King E, Merrill J.

Abruptio placentae: dangers of delay in delivery.

Obstet Gynecol 1954; 3: 385-93.

53. Pritchard J, Cunninoham F, Pritchard S, Mason R.

On reducing the frequency of severe abruptio placentae.

Am J obstet Gynecol 1991; 165: 1345-51.

54. Raudan D, Mureau C, Thoulon J.

Etude de décollement du placenta normalement inséré sur deux séries consécutives de 10 ans chacune. Evolution du pronostic foetal.

X^{ème} journées Nationales Soc Fr Méd Périnat ; Deauville 1980.

55. Riviera M, Mahon R, Chastrussel, Dubeco, Mondon H.

Décollement prématuré du placenta inséré bas a propos de 26 observations : étude critique.

Bull Fed Soc Gynécobstét Fr 1958; 10:183.

56. Rouchy R. Greze Le Dall R, Grossieu P.

Diagnostic et traitement de l'hémorragie rétroplacentaire : étude de 150 observations.

Gynecol Obstet 1965; 64: 37-44.

57. Samaké S, Traoré SM, Ba S, Dembelé E, Diop M, Mariko S, Libilé P R

Enquête démographique et de la santé du Mali 2006 (EDSMIV)

CPS/MS, DNSI/MEIC, Bamako Mali décembre 2007

58. SARR F N R

Aspects cliniques biologiques et thérapeutiques de l'hématome rétroplacentaire à propos de 121 cas colligés à la clinique gynécologique et Obstétricale de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Thèse de méd. Dakar 2003 M-54 :108p

59. Saulières H.

Hématome rétroplacentaire.

Journées pyrénéennes Gynécol- Obstét Tarbes 2002; 4-5 octobre.

www.jpgetarbes.com/detail/archives/2002saulieres.asp.

60. Seguy B, Jean H.

Révision accélérée en obstétrique

Paris, Maloine, 1991; 230: 6595.

61. Sher G.

A rational basis for the management of abruptio placentae.

J Reprod Med 1978; 21: 123-9.

62. Slike B, Carmody M, O'Dwyer N.

Acute renal failure in pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 40.

63. TEGUETE I., MOUNKORO N., TRAORE Y., DOLO T., KAYENTAO K., DIALLO A., SISSOKO A., DJIRE M., TRAORE M., DOLO A.

L'association paludisme et grossesse à la maternité du CHU Gabriel Touré de Bamako entre 2003 et 2007.

Journal de la SAGO, 2008, vol. 9, n°1, p. 12-16.

64. Thieba B., Lankoande.J., Akotionga M., Ouédraogo

Hématome rétro-placentaire; aspects épidémiologiques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas.

Gynéco obsté fertil., 2003; 31: 429-433.

64. Thoulon J.M., Puech F, Boog G.

Obstétrique. Paris ellipses 1995; 992 : 372-376.

65. Touré K, Aissi G A, Tanon, Kouyaté S, Guie P, Doumbia Y.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré pronostic materno-foetal.

Méd d'Afr Noire 1995; 42,10 :540-547.

66. Uzan S, Uzan M.

Hématome rétroplacentaire.

Précis d'obstét sous la direction de E Papiernik.
Flammarion (Paris) 1995; 2-257: 15045-7.

67. Vokaer R, Barat J, Dossart H, Lewin D, Renaud R.

Traité d'obstétrique « Grossesse pathologique et accouchement dystocique »

Edit Masson 1985; 187-197.

68. Zugaib M, Barros A C, Bittar R, Burdman E, Neme B.

Abruptio placentae following make bite.

Am J Obstet Gynecol 1985; 151; 6: 754-5.

FICHE SIGNALETIQUE

NOM KARDO

PRENOM SECK

**TITRE DE LA THESE HEMATOME RETROPLACENTAIRE DANS LE SERVICE
DE GYNECOLOGIE – OBSTETRIQUE DU C.H.U GABRIEL TOURE DE
BAMAKO**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012-2013

VILLE DE SOUTENANCE BAMAKO

PAYS D'ORIGINE MALI

LIEU DE DEPOT BIBLIOTHEQUE

SECTEUR D'INTERET

E-MAIL

RESUME

L'objectif de notre travail est d'étudier l'hématome retro placement dans le service de gynécologie- obstétrique au chu Gabriel Touré de l'année 2003 à 2007.

Notre travail est une étude rétrospective cas-témoins

Il s'est déroulé du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2007(5ans).au cours de cette étude nous avons enregistré 18894 admissions en obstétrique ,13291 accouchement soit une fréquence de1.69/, l'âge de la femme (recodée en 13-19ans ,20-34ans et >3(ans).

% Les multi gestes et les grandes multi gestes ont été les plus représentées.la 1ere pathologie au cours de la grossesse était hypertension artérielle oscillant entre 12.8et 29.9/.le taux de césarienne est passée de 22.3/ en 2003 à 60.5%en 2007

Serment d' Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de 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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !