

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI

N°-----

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE

**Etude Epidemio-clinique et thérapeutique de l' Hématome  
retro-placentaire au CHU du Point G et au Centre du  
référence de la commune V du District de Bamako**

DU MALI  
Année 2005-2006

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le .....2006  
Devant la faculté de Médecine de pharmacie et d'Odonto stomatologie du  
Mali

Par :

**Sakoba KONATE**

**Pour l'obtention du grade de Docteur en médecine  
(Diplôme d'Etat)**

**Jury :**

**Président :  
Membres  
DOUMBIA**

**Professeur Djibril SANGARE  
Docteur Doumbia Djénéba**

**Co-Directeur :**

**Docteur Rafael Vanegas ESTRADAS  
Docteur Bouraïma MAIGA**

**Directeur de Thèse**

**Professeur Sy Aïssata SOW**

## **Dédicace**

**Je dédie ce travail à :**

**ALLAH LE TOUT PUISSANT, LE CLEMENT LE  
MISERCORDIEUX ;**

Par sa grâce et sa bonté il m'a été possible de mener à terme ce travail.

**Mon père Famangan Oulé KONATE**

Merci pour les sacrifices que tu as consenti afin de me donner une si bonne éducation. Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, du devoir et de la dignité. Ton sens élevé du travail bien fait, ta rigueur et ta grande simplicité m'ont permis d'être ce que je suis aujourd'hui.

Cette thèse est le faible témoignage de mon affectueuse reconnaissance. Ce travail est aussi le tien.

## **Ma mère Kadiatou KOUYATE**

Tu as consenti de lourds sacrifices pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Ton amour pour le prochain, ta simplicité, ta sympathie et ta gentillesse ont payé ce jour **MAMAN**. Tu es une mère exemplaire qui a su être toujours à côté de nous dans les moments difficiles. Tu es aujourd'hui notre grande fierté que dieu t'accorde une longue vie.

## **A mes frères et soeurs**

**Ousmane, Safiatou, Mariam, Kany** vous m'avez soutenu durant toute la durée de mes études. Que le bon Dieu nous laisse unis par ces liens fraternels qui ont existé de tout temps entre nous.

Trouvez ici l'expression de mon amour fraternel. Ce travail est aussi le votre

## **Remerciements**

### **Au Docteur Sima Mamadou**

Merci beaucoup de nous avoir encadré tout au long de notre séjour dans le service. Votre qualité de travailleur et votre rigueur m'ont beaucoup impressionné. J'ai également beaucoup appris à votre côté.

### **A mes camarades de promotion**

**Bâ BERTHE, Pierre KAMATE, Daouda GOÏTA, Fatou BERTHE**, vous avez tous été pour moi une source d'émulation.

### **A mes amis**

Abdoulaye SANOGO, Aboubacar KEITA, Sirima TRAORE, Barthélemy SAMAKE Badra Alou GOÏTA et à tout le personnel du service de la Gynécologie Obstétrique du CHU du Point G je n'oublierai jamais nos bons moments.

**A ma femme Fatoumata GUINDO** merci beaucoup de ta disponibilité de ton soutien morale indéfectible. Je suis fier de toi.

**HOMMAGES PARTICULIERS AUX MEMBRES DU  
JURY**

## **A notre maître et président du jury**

Professeur **Djibril SANGARE**

Maître de conférence agrégé en chirurgie générale ;

Chargé de cours de Sémiologie chirurgicale ;

Colonel de l'Armée Malienne

Cher maître nous avons été marqué par votre humilité et votre disponibilité.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, malgré vos multiples occupations.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude.

## **A notre maître et Directeur de thèse**

**Professeur Sy Assitan SOW**

Professeur en Gynécologie Obstétrique

Chef de l'Unité de Gynécologie Obstétrique du centre de référence de commune II.

Cher maître, votre disponibilité et vos connaissances en gynécologie Obstétrique, vos qualités de mère et de maître nous ont véritablement séduit.

Vous êtes un modèle de simplicité et d'humanisme.

Veillez trouvez ici, cher maître et tante l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre maître et co-directeur de thèse**  
**Docteur Bouraïma MAIGA**

Gynécologue obstétricien

Assistant chef de Clinique FMPOS

Détenteur d'un diplôme de reconnaissance décerné par le Ministère de la Femme, de la Famille et de l'Enfant ;

Responsable de la filière sage –femme à l'Institut National en Sciences de la Santé (INFIS) ;

Chef du service de Gynécologie Obstétrique de l'Hôpital Universitaire du Point G ;

Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Cher maître, nous vous remercions pour avoir initié et suivi ce travail. Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service. Et nous avons été touchés par votre rigueur scientifique, votre simplicité, votre disponibilité, votre grand sens de l'humanisme.

Nous avons bénéficié de votre savoir en gynécologie et en obstétrique, surtout lors des staffs quotidiens et des E.P.U bimensuels ; nous sommes fiers de nous compter parmi vos élèves. Les mots nous manquent, pour exprimer clairement les sentiments qui nous animent aujourd'hui.

Cher maître et père, acceptez nos humbles remerciements pour la qualité de l'encadrement et les conseils prodigués tout au long de ce travail.

Que le bon Dieu vous donne longue vie !

**A notre maître et Juge :**  
**Dr Doumbia Diénéba DOUMBIA**  
**Spécialiste en anesthésiologie et Réanimation ;**  
**Assistant chef de clinique à la FMPOS ;**  
**Chef de service du département des Urgences**  
**d'Anesthésie réanimation**  
**Du CHU du Point G ;**

Professeur d'enseignement de cours d'anesthésie réanimation à la FMPOS

Vous nous honorez en acceptant de juger ce travail

Première femme anesthésiste réanimatrice au Mali vous faites honneur à toutes les femmes de notre pays, par la qualité de vos enseignements, votre grand sens de responsabilité et du travail bien fait.

Qu'il nous soit permis ici de vous exprimer nos sentiments indéfectibles



## **A notre maître et Juge :**

### **Docteur Rafael Vanegas ESTRADAS**

Spécialiste de 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> grade en gynéco obstétrique

Professeur assistant de l'Université de la Havane

Directeur de l'Hôpital obstétrical de la Havane

Membre de la Direction de la société de gynéco obstétrique de Cuba.

Membre de FIGO dans le rang de la santé reproductive de l'enfant.

Vous nous honorez en acceptant de juger ce travail ; vos qualités d'homme de science, votre rigueur dans le travail, votre modestie envers vos collègues et étudiants ont forcé l'admiration de tous.

Veillez accepter cher maître nos sentiments de reconnaissance et de respect

# **Introduction**

L'hématome rétro placentaire (HRP) complique 3 à 5 % des pré-éclampsies sévères. C'est un accident qui survient de manière brutale et imprévisible le plus souvent. La symptomatologie clinique est trompeuse :

- métrorragies isolées,
- souffrance fœtale,
- hypertonie utérine.

Les paramètres cliniques, échographiques et biologiques permettent de suspecter le risque d' HRP.

L'HRP est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. (DPPNI). Le pronostic est vital pour la mère et le fœtus car ce décollement occasionne la formation d'un hématome entre le placenta et la paroi utérine. L'hématome interrompt rapidement la circulation materno-fœtale et entraîne des troubles hémodynamiques, une souffrance fœtale aiguë ou chronique, des troubles de la coagulation maternelle.

Au Mali : en 1988 Hamadoun a trouvé à l'hôpital Gabriel Touré (HGT) une fréquence égale à 1,28 %. En 2000 OUATTARA M.A a trouvé 0,85% au centre de santé de référence de la commune V. En dépit des progrès réalisés sur le plan diagnostique et thérapeutique l'HRP reste encore un accident imprévisible, de diagnostic souvent difficile, or il impose à l'obstétricien une prise en charge immédiate.

La fréquence des formes frustes et l'insuffisance des moyens de réanimation dans la plupart de nos structures sanitaires assombrissent le pronostic. La question principale de cette étude peut être formulée comme suit : quels sont les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP ? Pour répondre à cette question principale nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

**Objectif général :** étudier du premier janvier au 31 décembre 2005 les aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de l'HRP dans les services de Gyneco-obstétrique du CHU du point G (HPG) et du centre de référence de la commune V (CRCV).

**Objectifs spécifiques :**

- Evaluer la fréquence de l'HRP,
- Préciser la fréquence de l'association HRP –placenta praevia,
- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des patientes à risque d'HRP,
- Analyser les paramètres cliniques de l'HRP,
- Déterminer le pronostic maternel et fœtal,
- Analyser la qualité de la prise en charge thérapeutique,
- Proposer quelques recommandations.

# **GENERALITES**

## **I- Définition**

L'hématome rétro-placentaire est un accident aigu hémorragique survenant dans les dernières semaines de la grossesse ou pendant le travail et caractérisé par la formation d'un hématome décollant prématurément le placenta normalement inséré.

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. (49). L'hématome ainsi constitué entre la paroi utérine et le placenta interrompt la circulation materno-fœtale, entraînant des troubles hémodynamiques, une souffrance fœtale aiguë ou chronique, des troubles de l'hémostase.

Il s'agit donc d'une pathologie obstétricale d'une extrême urgence connue encore sous les noms suivants :

- Décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI)
- Abruptio placenta (arrachement du placenta) (2)
- Apoplexie utéro-placentaire qui selon Couvelaire, est une forme grave de la maladie.

## **II- Historique**

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

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

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

DELEE (25) en 1901 décrivait à l'occasion d'un HRP le syndrome des hémorragies par afibrinogénémie acquise dont l'explication physiopathologique ne sera donnée qu'en 1936 par DIEKERMANN ;

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

### **III- Epidémiologie**

L'HRP passant inaperçu dans ses formes mineures et n'étant révélé que par un examen attentif il est difficile de donner une fréquence exacte. Néanmoins les fréquences révélées dans les publications sont de 0,25 à 3,08% (5 - 49).

**Fréquence de l'HRP dans certains pays occidentaux, d'Afrique subsaharienne et du Magreb selon la littérature.**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Fréquence</b>
MERGER	France	0,25
THOULON	France	0,26
DEVALERA	USA	2,7
BOURDAIS	Sénégal	0,73
ALLANGBA	Côte d'Ivoire	2,44
ASSANI	Côte d'Ivoire	3,08
HADDA	Tunisie	0,25
BOUAOUDA	Maroc	1,16
OMU	Nigéria	0,42
HAMADOUN	Mali	1,28
Mme MAREGA Fatoumata COULIBALY	Mali	0,56
OUATTARA. M.A	Mali	0,85

**A- Rappel sur l'utérus gravide**

L'utérus est un muscle destiné à recevoir l'œuf après la nidation à le contenir pendant la grossesse tout en permettant son développement et à l'expulser lors de l'accouchement.

L'utérus gravide comprend anatomiquement : le corps, le col, entre lesquels se développe dans les derniers mois de la grossesse le segment inférieur.



L'utérus, gravide à terme pèse environ entre 900 et 1.200 g et sa capacité varie entre 4 à 5 litres.

## **1- La vascularisation de l'utérus gravide**

Elle est composée d'artères, de veines et de lymphatiques.

**a- Les artères :** Branches de l'artère utérine, elles augmentent de longueur tout en restant flexueuses. Ces branches s'anastomosent entre elles de chaque côté. Mais la zone médiane longitudinale est peu vascularisée et c'est pourquoi elle est le lieu de prédilection pour l'incision d'hystérotomie dans la césarienne corporéale.

Le col est irrigué par les artères cervico-vaginales qui bifurquent pour donner une branche antérieure et postérieure avant de pénétrer dans son épaisseur. Cette disposition permet la dilatation du col sans léser les vaisseaux.

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

**c-. Les lymphatiques :** Nombreux, et hypertrophiés forment trois réseaux : réseau muqueux, musculaire et sous séreux, qui communiquent largement entre eux.

## **B- Rappels sur le placenta**

### **1-Définition**

Après la nidation, tandis que l'embryogénèse se poursuit, se forment également les annexes embryonnaires : placenta, cordon ombilical, membranes de l'œuf et liquide amniotique ; ces dispositifs assurent la protection, la nutrition et l'oxygénation de l'embryon puis du fœtus pendant la vie intra-utérine.

Le placenta est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus. Il se greffe sur la muqueuse utérine et fixe l'embryon à l'organisme maternel par le cordon ombilical.

### **2- Formation du placenta**

Le trophoblaste qui va constituer le placenta apparaît dès le 5<sup>e</sup> jour de la gestation. Il constitue la couche la plus superficielle du blastocyste appelé couronne trophoblastique. Cette couche comprend également deux assises de cellules différentes :

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

Après de nombreuses transformations, c'est au 21<sup>e</sup> jour post-gestationnel que le réseau vasculaire intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation foeto-placentaire est ainsi établie.

Après d'autres modifications c'est à partir du 5<sup>e</sup> mois que le placenta

couserve la structure générale qu'il a désormais acquise. Son volume continue à s'accroître les villosités se multiplient mais sans modifications structurales.

### **3- Anatomie macroscopique du placenta**

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

- la face fœtale : elle est lisse et luisante et 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,
- la face maternelle : elle est charnue, tomateuse. Elle est formée de cotylédons polygonaux séparés par des sillons plus ou moins profonds séparés par des septas,
- le bord : il est circulaire, se continue avec les membranes de l'œuf.

#### **4- Physiologie du placenta (échanges foeto-maternelle)**

Le placenta est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus, assurant sa respiration et sa nutrition. Mais il a également une activité métabolique et endocrine qui assure l'équilibre hormonal de la grossesse.

Enfin il protège contre les agressions bactériennes et toxiques. A noter que les bactéries sont arrêtées par la barrière placentaire où ne passent que tardivement. En revanche, les virus la traversent facilement d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Parmi les agents parasitaires le toxoplasme et l'hématozoaire du paludisme passent dans la circulation fœtale. Le placenta régite également le passage de certaines substances médicamenteuses. Les échanges trans-placentaires se font par plusieurs mécanismes (au nombre de quatre) :

- diffusion simple (dépendant des flux sanguins maternels et fœtaux),
- diffusion facilitée : la substance est transférée, d'une concentration élevée vers une concentration basse, par une molécule porteuse spécifique,
- transport actif : les petites molécules se lient à une protéine parfois contre un gradient de concentration. Les macromolécules et les particules utilisent l'endocytose (processus d'invagination et traversée de la cellule dans des vésicules qui sont excrétées de l'autre côté),
  - Passage direct (très rarement).

Fonction endocrine du placenta : le placenta sécrète essentiellement quatre familles hormonales principales :

- deux sont des hormones protéiques

- La gonadotropine chorionique
  - L'hormone lactogène placentaire (ou hormone de croissance),
- deux sont des hormones stéroïdes
- Les oestrogènes
  - La progestérone.

## **C- Anatomie-pathologie**

La lésion anatomique de l'HRP est l'hématome décidual basal (HDB).

Cet hématome est développé dans la zone de clivage du placenta et de l'utérus.

On distingue trois degrés.

### **1- l'hématome décidual basal (HDB)**

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

Lorsque l'on coupe celui-ci en tranches sériées, le caillot déprime en effet sa face placentaire est une cupule plus ou moins profonde. Cette cupule est parfois visible sans que le caillot soit individualisé. Cela est dû au fait que l'hématome s'est constitué depuis peu et le caillot peu adhérent, s'est détaché avant l'examen. Au dessus de l'hématome, la chambre intervillieuse est tassée et l'HRP est surmonté par un tissu terne, de couleur rouge sombre distinct du

tissu voisin. Il s'agit d'un infarctus aigu. Ailleurs dans le placenta, l'examen peut montrer des lésions d'infarcissement plus anciennes.

- **Microscopie** : A la périphérie du caillot existent une infiltration leucocytaire et une réaction macrophagique. Des pigments d'hémosidérine sont présents dans les cellules déciduales et éventuellement trophoblastiques de la plaque basale. Dans quelques cas l'hématome se rompt et se trouve au contact de la chambre intervillieuse.

## **2 - L'apoplexie utéro-placentaire**

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

## **3 - L'apoplexie viscérale diffuse**

Le processus hémorragique dépasse la sphère génitale : Lésions viscérales étendues (foie, pancréas, reins).

L'utérus est le siège d'une infiltration ecchymotique prédominant en regard de la zone d'insertion placentaire ou plus étendue. Le myomètre est microscopiquement oedématié et infiltré. La séreuse peut être fissurée, et l'on retrouve assez souvent un suintement séro-hématique dans la cavité péritonéale.

## **D- Physiopathologie**

Elle permet de comprendre la gravité de l'hématome rétro-placentaire. On peut apparenter l'HRP au choc d'intolérance ou phénomène de REILLY, parceque il frappe l'organe (placenta) au moment de sa plus grande activité fonctionnelle. Le système neuro-végétatif joue un rôle important dans l'éclosion de l'accident.

Le phénomène initial serait un spasme des artérioles basales, provenant des artères spirales qui irriguent la caduque placentaire. L'interruption du flux sanguin est de courte durée et n'entraîne pas de thrombose intra vasculaire. Lors de la levée du spasme, l'afflux du sang sous pression rompt les parois vasculaires et crée des lésions tissulaires au niveau de la plaque basale. Celles-ci favorisent la libération de thromboplastines, contenues en abondance dans la caduque, libération augmentée par l'hypertonie utérine. Il en résulte une importante fibrination et une coagulation du sang localisé à la zone utéro-placentaire. Ainsi 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 intra-vasculaire disséminée.

Cependant, un phénomène réactionnel survient, qui combat cette fibrination intravasculaire excessive. La fibrine est lysée par des fibrinolysines formés sous l'influence d'activateurs d'enzymes en provenance eux aussi du placenta. Cette fibrinolyse réactionnelle d'abord bienfaisante en ce qu'elle modère la fibrination intra-vasculaire, peut devenir dangereuse en créant un véritable cercle vicieux : défibrination au fur et à mesure de la production de fibrine, d'où un appel continu de fibrinogène jusqu'à son épuisement.

L'afibrinogénémie est d'autant plus grave que les autres éléments de la coagulation (prothrombine, système des activateurs : convertine, accéléline), se trouvent eux aussi détruits.

Cette chaîne d'effets nocifs ne sera rompue que par l'évacuation de l'utérus qui supprime la source des thromboplastines et fibrinolysines.

Du côté rénal : l'hémorragie entraîne un choc hypovolémique.

Le choc crée d'abord les lésions habituelles du « rein de choc » qui consistent en une nécrose tissulaire 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.

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.

A la théorie pathogénique du spasme vasculaire prolongé engendrant vasoconstriction, ischémie et nécrose, on substitue celle de la libération des thromboplastines ovulaires qui conduit à la fibrination vasculaire, à la dilatation et à la thrombose glomérulaire. Celle-ci provoque la vasoconstriction artériolaire, puis l'ischémie et la nécrose. 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 de frein de ses inhibiteurs, c'est l'incoagulabilité qui est à redouter. 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.

Chez les fœtus : la désinsertion de la plus grande partie du placenta entraîne l'arrêt des échanges fœto-maternels d'où la mort inéluctable.

Dans certains cas, la désinsertion peut être limitée, l'enfant naît vivant sans aucun trouble, l'examen du délivre retrouve une petite déformation en cupule : cela caractérise les formes latentes.

Dans d'autres cas, la désinsertion est un peu plus importante, le fœtus présente alors des signes de souffrance fœtale.

#### **IV- Classification des HRP**

On retrouve plusieurs formes de l'HRP, depuis les formes asymptomatiques découvertes à l'examen du délivre jusqu'aux formes graves.

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

##### **A- Classification de SHER**

Elle est la plus utilisée actuellement, car plus pratique. Elle distingue trois grades de gravité croissante :

- Grade I : métrorragies simples, le diagnostic est rétrospectif
- Grade II : Il existe des signes cliniques mais l'enfant est vivant
- Grade III : il existe des signes cliniques et mort fœtale

- Grade III a : pas de troubles de la coagulation
- Grade III b : troubles de la coagulation.

## **B- Classification de SEXTON :**

<b>Stade</b>	<b>Symptomatologie</b>
Stade I	- moins de 1/6 de la surface placentaire décollée - hémorragie < à 400 cm <sup>3</sup>
Stade II	- 1/6 à 1/2 de la surface placentaire décollée - hémorragie > 400 cm <sup>3</sup>
Stade III	- plus de la 1/2 de la surface placentaire décollée - utérus de bois - état de choc

## **C- Classification de PAGE**

Elle est plus ancienne et comprend quatre stades de 0 à 3 :

- Stade 0 : absence de symptomtologie clinique, le diagnostic est anatomo-pathologique
- Stade 1 : Hémorragie minime, symptomatologie dissociée avec enfant vivant
- Stade 2 : forme moyenne sans collapsus mais avec début de trouble de la coagulation et souffrance ou mort fœtale.
- Stade 3 : forme grave, avec troubles de la coagulation et mort fœtale.

## D- Classification de HAYNES

Groupes	Symptomatologie
Groupe I ou formes discrètes	- hémorragie + utérus tendu - trouble de la coagulation = 0
Groupes II ou formes moyenne	- hémorragie modérée - tension utérine - mort fœtale - chute modérée du fibrinogène
Groupe III ou formes graves	- hémorragie - utérus de bois - choc maternel - mort fœtal - chute importante du fibrinogène

## V- Facteurs de risques de l'HRP

### 1- Antécédent d'HRP

L'HRP a tendance à se répéter. Les femmes ayant déjà fait un HRP auraient environ 10% de chance de voir reproduire l'accident. Cette constatation n'a toujours pas reçu d'explication.

### 2- Tabac

Par diminution du flux placentaire, le tabac entraîne une ischémie avec hypoxie placentaire qui serait à l'origine des nécroses déciduales.

### **3- Autres facteurs favorisants**

Ce sont :

- Rupture prématurée des membranes
- Terme dépassé
- Niveau socio-économique bas (19).
- célibat,
- antécédents d'avortement,
- 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse (17).

Les trois derniers facteurs cités, plus difficiles à mettre en évidence, ont été évoqués par certains auteurs (17).

## **VI - Etiologie**

### **A - Hypertension artérielle gravidique ou chronique**

C'est la circonstance la plus classique de survenue d'un HRP et plus particulièrement la prééclampsie. L'HTA gravidique est retrouvée dans 40 à 50% des DPPNI.

L'HRP est l'une des complications paroxystiques et imprévisibles (31.73) de la toxémie gravidique.

### **B -Age parité**

L'HRP semble plus fréquent après 30 ans et chez les très jeunes primigestes (29).

La primipare jeune présente volontiers les HRP qui compliquent une HTA chroniques ou récidivantes.

Le taux d'HRP augmente également avec la parité. Selon certains auteurs, la fréquence double à partir de la 4<sup>ème</sup> grossesse et triple à la 5<sup>ème</sup> grossesse (1).

### **C- Traumatismes**

Deux types de traumatismes sont en cause :

- Les traumatismes abdominaux : accident de la voie publique, chute etc.)
- Les traumatismes obstétricaux : amniocentèse, version par manœuvre externe sont susceptibles d'entraîner l'HRP (11).

### **D- Accidents funiculaires**

La traction du fœtus sur le placenta (cordon court, circulaire du cordon) pourrait entraîner un décollement placentaire (1).

### **E- Causes idiopathiques**

Parfois on ne retrouve aucune cause dans l'HRP.

## **VII - Clinique**

### **A - Forme complète**

#### **1- Au début**

Contrairement à celui de l'éclampsie il est brutal sans prodromes, parfois sans protéinurie ni même d'hypertension préalable. La crise éclate avec soudaineté. La femme se plaint d'une douleur abdominale d'intensité variable (souvent vive et d'apparition brutale), de perte de sang noir. Il se produit un effondrement rapide de l'état général (tout de suite l'état général cesse d'être bon). La femme est angoissée.

#### **2- Période d'état**

Elle est très vite constituée.

**a- Signes fonctionnels** : la douleur abdominale persiste, sous forme de crampe continue, parfois très violente à coup de poignard, parfois modérée. Cette douleur de siège utérin avec des irradiations lombaires et crurales, diffuse rapidement à l'ensemble de l'abdomen.

L'hémorragie externe est d'abondance variable, mais en général modérée ou quelque fois minime faite de caillots noirs. Sa quantité n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général.

**b - Signes généraux** : ils sont ceux du choc :

- Pâleurs conjunctivo-plantaire, prostration et refroidissement des extrémités
- Faciès angoissé ; souvent une dyspnée « Sinématéria » s'installe
- Les traits sont tirés
- Le pouls est du moins au début lent, très vite il s'accélère et s'affaiblit

- La tension artérielle élevée au début chute brusquement traduisant le choc
- Les urines minimales et foncées avec protéinurie massive.

**c- Signes physiques** : l'examen obstétrical permet de confirmer le diagnostic.

Il révèle :

- une hypertonie utérine permanente. L'utérus est dur «comme du bois» et douloureux au palper, pouvant aller jusqu'à la contracture utérine.
- 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 (BDCF) sont souvent absents.

Au toucher vaginal : le segment inférieur est dur, tendu spasmé en « Sébile de bois », le col est fermé, rigide, cerclé comme par du fil de fer. La poche des eaux est tendue si elle existe. Le doigtier ramène des caillots de sang noirâtres. En général l'examen clinique permet de poser le diagnostic de l'HRP.

## **B- Formes cliniques**

### **1 - Forme avec hémorragie externe abondante**

Lorsque le placenta est relativement bas inséré à proximité du segment inférieur, l'hématome arrive à décoller les membranes, à fuser vers le bas et 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.

### **2 - Formes moyennes**

L'état général est moins altéré, en particulier le choc est moins marqué.

### **3 - Formes frustes**

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

### **4-Formes exceptionnelles**

Elles débutent par une hémorragie extra-génitale. Le 1<sup>er</sup> signe est soit : une hématurie ou une hématomèse. Les signes de la maladie utéro-placentaire n'apparaissent que secondairement.

### **5- Formes récidivantes à des grossesses successives**

Elles ne sont pas rares. On les desserve surtout dans les HRP d'origine toxémique. La récurrence tend à être plus grave que l'accident observé lors de la grossesse précédente (34).

## **C- Formes associées**

### **1- HRP - placenta praevia**

L'association est classique, mais la fréquence varie selon les critères de définition choisis. Pour certains 4,5% des placenta praevia se compliquent d'un HRP (18).

### **2- HRP plus rupture utérine**

C'est une forme très grave.



### **3- Formes traumatiques**

Elles réalisent une forme moins grave, stabilisée pour laquelle la conduite obstétricale est difficile, en particulier en cas de prématurité (43).

## **D- Diagnostic différentiel**

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

### **1- Placenta praevia**

Les signes évocateurs sont :

- L'hémorragie faite de sang rouge vif, indolore de survenue nocturne inopinée
- Les bruits du cœur fœtal (BDCF) présents
- L'utérus souple.

Lorsque le diagnostic est difficile, une échographie peut être utile.

### **2- Rupture utérine**

Elle est généralement spontanée et survient sur un utérus fragilisé, le plus souvent cicatriciel. On retrouve une notion de dystocie. Le tableau clinique associe le syndrome de pré-rupture avec douleur segmentaire, contracture localisée. L'absence d'hypertonie, le fœtus sous la peau et l'hémorragie variable permettent le diagnostic.

### **3- Hémorragie de Benkiser**

Rupture d'un vaisseau praevia liée à l'insertion vélamenteuse du cordon lors de la rupture spontanée des membranes (origine fœtale). Urgence extrême s'il y a des signes de souffrance fœtal en relation avec une hémorragie fœtale : extraire fœtus par césarienne.

## **E- Complications**

Elles sont essentiellement de trois ordres

- les troubles de la coagulation
- les accidents rénaux
- le choc.

### **1- Troubles de la coagulation**

L'hématome rétro-placentaire entraîne une irruption massive de thromboplastines placentaires dans la circulation maternelle. Ce passage va entraîner dans un premier temps un syndrome de coagulation vasculaire disséminée (CIVD) puis dans un second temps une fibrinolyse. Ces processus vont à leur tour rendre le sang incoagulable. Il s'en suit une hémorragie utérine continue et incœrcible. Le risque mortel est grand.

### **2- Accidents rénaux**

Les complications rénales relativement fréquentes se traduisent par une insuffisance rénale aiguë, avec oligurie-intense ou anurie.

Elles sont expliquées par les trois causes suivantes :

- Le rein de choc : il est lié au choc hypovolémique et à la vasoconstriction.
- Nécrose tubulaire par CIVD : elle est assez grave et peut persister malgré la correction du choc ou l'utilisation des diurétiques. On peut alors avoir recours

à une épuration extra-rénale et aboutir à une guérison sans séquelles au bout d'une à deux semaines.

- Nécrose corticale : elle est grave mais ne survient que de manière exceptionnelle. Elle conduit à une insuffisance rénale chronique nécessitant une épuration extra-rénale.

### **3- Choc**

Le choc hypovolémique peut entraîner une nécrose du lobe antérieur de l'hypophyse. C'est le syndrome de SHEEHAN ou panhypo pyuitarisme.

### **F- Examens complémentaires**

Un bilan de la coagulation est indispensable pour faire le diagnostic de la coagulopathie de consommation, voire de la fibrinolyse secondaire. On demandera les examens suivants :

- prélèvements sanguins,
  - numération formule sanguine,
  - taux de fibrinogènes,
  - taux de prothrombine,
  - TCA,
  - produits de la gradation de la fibrine (PDF),
  - échographie. Elle est utile dans les formes discrètes ou modérées. Elle confirme le diagnostic d'HRP et permet la recherche de la vitalité fœtale.
- Image caractéristique : Cone anéchogène ou finement échogène situé au niveau de la plaque basale biconvexe refoulant le placenta dans la cavité amniotique.
- Etude du rythme cardiaque fœtal (RCF) L'étude du RCF permet de constater la vitalité du fœtus et l'existence de souffrance fœtale.

## **G- Traitement**

Il a deux buts :

- compenser les pertes sanguines
- arrêter l'hémorragie.

Cela n'est possible que par une évacuation utérine rapide.

Le mode d'évacuation de l'utérus sera déterminé en fonction de l'état, de l'âge gestationnel du fœtus, de l'état maternel et de la dilatation cervicale.

### **1-Traitement médical**

#### **a- Mise en condition de la patiente**

Elle consiste à :

- prendre des voies veineuses sûres et efficaces,
- mettre en place une sonde urinaire à demeure.

Il faut entreprendre rapidement le bilan sanguin comportant :

- le groupage rhésus,
- le taux d'hématocrite, le taux d'hémoglobine.
- et la crase sanguine.

#### **b- Compenser les pertes**

Il faut procéder au remplissage de la patiente à l'aide de solutés de remplissage (sérum salé, ringer lactate, dextrans, haemacel etc.) et surtout du sang frais.

Actuellement, on utilise essentiellement le sang total. Le remplissage sera basé sur l'importance du choc et le taux d'hématocrite plutôt que sur l'hémorragie extériorisée. Le contrôle de la pression veineuse centrale permet d'éviter les surcharges.

### **c- Arrêter l'hémorragie**

Les troubles de la coagulation sont principalement combattus en apportant les facteurs déficitaires :

- sang frais et surtout plasma frais congelé,
- fibrinogène en perfusion lente.

Dans les cas gravissimes on peut également utiliser :

- des antifibrinolytiques (Iniprol<sup>R</sup> 1 million UI en IV)
- l'héparinothérapie à faible dose dans les cas de CIVD (thérapeutique peu utilisée).

L'évolution des troubles de l'hémostase sera faite d'heure en heure.

Sont considérés comme grave :

- un taux de fibrinogène < 1 g,
- une numération plaquettaire < à 60000.

## **2- Le traitement obstétrical**

### **a - Césarienne**

La césarienne sera pratiquée sous anesthésie générale.

Elle s'impose rapidement dans les cas suivants :

- fœtus vivant,
- accouchement non imminent,
- gravité de l'état maternel, que le fœtus soit mort ou vivant.

### **- b- Accouchement par voie basse**

Il peut être accepté dans les cas suivants :

- Pronostic maternel non mis en jeux à court terme
- Accouchement imminent
- fœtus mort ou non viable.

La rupture artificielle des membranes permet de réduire l'hypertonie utérine. Les opiacées agissent sur la douleur et le tonus sympathique du col. Les ocytociques en perfusion sont utilisés pour corriger la dynamique utérine. La révision utérine sera systématique après l'accouchement.

## **H- Pronostic**

Le pronostic de l'HRP reste mauvais

- La mortalité fœtal est de 30 à 60% (31)
- La mortalité maternelle atteint 1% du fait des complications (72).

# METHODOLOGIE

## **I-Cadre d'étude**

Notre étude a eu lieu dans le service de gynéco-obstétrique du CHU du Point G et dans la maternité du centre de référence de la commune V du district de Bamako.

### **A – Description du service de gynéco-obstétrique du CHU du Point G**

Centre à vocation hospitalo-universitaire, le CHU du Point G est situé au Nord-ouest de la ville de Bamako sur la colline à laquelle il a emprunté son nom.

Sa situation géographique rend son accès difficile pour la population alors qu'il abrite les plus grands services d'un hôpital de référence.

Il comprend plusieurs services qui sont :

- un service des urgences
- un service de réanimation polyvalente
- un service de gynéco-obstétrique
- un service de pneumo-phtisiologie
- un service de psychiatrie
- un service d'urologie
- un service de néphrologie
- un service de neurologie
- un service de radiologie
- un service de maladies contagieuses



- deux services de cardiologie (A, B)
- deux services de chirurgie (A, B)
- cinq services de Médecine interne (A, B, C, D, E).

En plus de ces services il y a

- un laboratoire d'analyse
- une pharmacie
- un service de maintenance
- un service administratif.

Unité mixte, le service de gyneco-obstétrique est un centre de référence de troisième niveau qui reçoit plus particulièrement les urgences obstétricales évacuées de différentes localités du Mali et les affections gynécologiques courantes.

Le service est actuellement dirigé par le Dr Bouraima MAIGA

Le Bâtiment comporte :

Au rez de chaussée :

- Une salle d'accouchements avec deux tables d'accouchements
- Une salle d'attente avec un lit
- Une salle de garde des sages-femmes
- Une salle de garde des infirmières
- Une salle de garde des internes
- Une salle de consultation externe
- Plusieurs bureaux pour les médecins
- Une salle de consultation prénatale et de planning familial
- Deux salles d'hospitalisation comportant chacune 4 lits
- Deux toilettes.

## A l'étage

- Une salle pour l'infirmier major
- Sept (7) salles d'hospitalisation avec 25 lits dont deux salles uniques avec un lit chacune
- Une salle de pansement
- Trois toilettes
- Une salle de garde pour les anesthésistes.

Le service est doté d'un bloc opératoire.

Le personnel du service de gynéco-obstétrique se compose de 36 agents dont :

- 2 gynécologues obstétriciens
- 1 médecin généraliste
- 10 sages-femmes
- 3 techniciens supérieurs de santé dont deux au bloc
- 3 techniciens de santé
- 2 aides soignantes
- 7 GS (garçon de salle) dont 3 au bloc opératoire
- Les étudiants faisant fonctions d'internes.

Le personnel assure :

- trois jours de consultation externe par séminaire
- quatre jours d'interventions chirurgicales par semaine
- une garde quotidienne assurée par une équipe comprenant :
  1. un médecin opérateur
  2. deux étudiants en médecine faisant fonction d'interne
  3. une sage-femme
  4. une aide soignante
  5. un technicien supérieur en anesthésie.

- deux jours de consultations prénatales
- une visite générale des maladies tous les jours
- deux jours de planning familial
- un jour pour le dépistage du cancer du col.

La journée commence par le staff dirigé par le chef de service ou l'un de ses assistants. Il a pour but de discuter des dossiers des malades reçues pendant la garde. En effet le service de gynéco-obstétrique du point G est actuellement en pleine restructuration pour faire face à sa mission.

En effet en plus des activités de routines à savoir la prise en charge des urgences gynéco-obstétricales souvent évacuées et des affections gynécologiques courantes, les activités de 3<sup>e</sup> référence programmées sont en voies de réalisation avec l'appui de la direction générale conformément à l'organigramme élaboré sous la direction du Dr Bouraima MAIGA chef de service.

Cet organigramme (voir organigramme) prévoit la mise en place

- d'une unité de procréation médicalement assistée (la FIVETE) en rapport avec l'INSRP
- d'une unité de coeliochirurgie
- d'une unité d'oncologie gynécologique.

**NB** : Le service assure la coordination de la formation des agents socio-sanitaires du Nord : il s'agit de la prise en charge de la formation de 2 équipes chirurgicales par cercle dans le cadre du programme santé maternelle Nord-sud.

## **Organigramme**

## **B- Maternité du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako**

Le service est dirigé par un professeur agrégé en obstétrique assisté d'un médecin généraliste. Le personnel de la maternité se compose essentiellement de sages-femmes et des étudiants de la 6<sup>e</sup> année médecine.

Le choix de ce centre est justifié par les raisons suivantes :

- une étude similaire avait été déjà faite dans ce service
- la qualité et la disponibilité des dossiers obstétricaux

## **II- Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude rétrospective au CHU du Point G et au CSRC V pendant une année qui a porté sur 58 dossiers des parturientes reçues pour l'hématome rétro placentaire. Les données en rapport avec les caractéristiques socio-démographiques, cliniques et thérapeutiques ont été étudiées.

## **A- Période d'étude**

L'étude s'étend sur une période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2005, soit une année.

## **B- Supports pour la collecte des données**

- Les partogrammes
- Le Registre des accouchements et des références
- Les protocoles opératoires
- Les dossiers d'hospitalisation des malades.

### **C- Critères d'inclusion**

- Toutes les parturientes qui ont présenté un HRP patent dont l'accouchement a eu lieu dans les centres : CHU du Point G et CSRC V quelque soit leur provenance.
- Cas d'HRP confirmés après la délivrance par la présence d'hématomes ou de cupules.

### **D- Critères de non inclusion**

- parturientes qui ont accouché à domicile même si la délivrance a été faite dans les services concernés par l'étude.
- Accouchements dans d'autres structures de santé où le diagnostic a été posé.

# **RESULTATS**

## I- Fréquence de l'accouchement

Durant la période allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2005 au 31 décembre 2005, sur un total de 8.888 accouchements enregistrés au CHU du Point G et au centre de santé de référence de la commune V (CSRC V), nous avons noté 58 cas d'HRP soit une fréquence de 0,65%.

**Tableau I : Répartition des cas d'HRP en fonction des deux Hôpitaux**

	Nombre d'accouchements	Nombre de cas	%
CHU point G	1115	24	2,15
CSRCV	7.773	34	0,44
<b>Total</b>	8.888	58	0,65

La proportion de cas d'HRP révélée par cette étude est de 0,65% mais elle est relativement plus élevée dans une structure de référence niveau III (CHU Point G : 2,15%).

## II – caractéristiques épidémiologiques des patientes

**Tableau II : Répartition des cas d’HRP selon les tranches d’âge.**

Age (ans)	Effectif	%
≤ 19	2	3,45
20-24	17	29,31
25-29	10	17,24
30-35	21	36,21
Plus de 35 ans	8	13,79
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

La moyenne d’âge est de 29 ans et l’écart -type est de 5.

**Tableau III : Répartition des cas d’HRP selon la profession**

Profession	Effectif	%
Ménagère	50	86,21
Commerçante	2	3,45
Fonctionnaire	3	5,17
Elèves / Etudiantes	3	5,17
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Nous remarquons que 86,21% des patientes étaient des ménagères.



**Tableau IV : Répartition des cas d'HRP selon l'ethnie.**

Ethnie	Effectif	%
Bambara	29	50,00
Sarakolé	7	12,07
Malinké	4	6,90
Peulh	3	5,17
Minianka, bobo Senoufo	5	8,62
Sonhraï-Dogon	2	3,45
Autres*	8	13,79
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Autres : Dafing, Mossi, Ouolof, Samogo

Les Bambara prédominent ( 50%) des cas.

**Tableau V : Répartition des cas d'HRP selon la résidence.**

Résidence	Effectif	%
District	38	65,52
Hors du district	20	34,48
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

La plupart des patientes 65,52% proviennent du district de Bamako.

**Tableau VI : Répartition des cas d’HRP selon la situation matrimoniale.**

Situation matrimoniale	Effectif	%
Célibataire	4	6,90
Mariée	54	93,10
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

La majorité des patientes 93,10% sont mariées

## **II –Clinique**

**Tableau VII: Répartition des cas d’HRP selon les motifs d’admission.**

Motifs	Effectif	%
Métrorragie	45	77,59
Contractions utérines douloureuses	6	10,35
Autres	7	12,06
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Autres : souffrance fœtale aiguë

HTA

Le principal motif d’admission a été la métrorragie (77,59%) des cas.

**Tableau VIII : Répartition des cas d’HRP selon les antécédents médicaux et obstétricaux**

Antécédents	Effectif	%
Sans antécédents	37	63,79
HTA	17	29,31
Autres	4	6,90
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Autre = Mort-né ; antécédents d’HRP

Selon les antécédents médicaux, l’étude révèle que 63,79% des cas d’HRP ne présentent aucun antécédent.

**Tableau IX : Répartition des cas d’HRP selon la gestité.**

Gestité	Effectif	%
1	7	12,07
2-3	9	15,51
4-5	21	36,21
6 et plus	21	36,21
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Nous remarquons que dans 36,21 % des cas l’HRP est survenu chez les multigestes.

Nous retrouvons la même proportion d’HRP chez les grandes multigestes.

**Tableau X : Répartition des cas d'HRP selon la parité.**

Parité	Effectif	%
0	6	10,34
1	5	8,62
2-3	19	32,76
4-5	15	25,86
6 et plus	13	22,42
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Dans 32,76 % des cas, l'HRP est survenu chez les paucipares (le 2<sup>ème</sup> ou le 3<sup>ème</sup> accouchement).

**Tableau XI : Répartition des cas d'HRP selon l'âge gestationnel.**

Age gestationnel	Effectif	%
2 <sup>ème</sup> trimestre	7	12,07
3 <sup>ème</sup> trimestre	51	87,93
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Au cours du 3<sup>e</sup> trimestre de grossesse 87,93% des cas d'HRP sont survenus.

**Tableau XII : Répartition des cas selon le suivi prénatal (CPN).**

Nombre de CPN	Effectif	%
0	28	48,28
1 à 3	22	37,93
4 et plus	8	13,79
<b>Total</b>	58	100,00

Nous remarquons que les patientes n'ayant fait aucune CPN présentent la proportion la plus élevée (48,28%) des cas. 37,93% des patientes ont fait un mauvais suivi prénatal.

**Tableau XIII : Répartition des cas d'HRP selon les signes d'examen clinique.**

Signes cliniques	Effectif	%
Métrorragies	1	1,72
Métrorragies + BDCF absent	3	5,17
Métrorragie + hypertonie	14	24,14
Métrorragie + hypertonie + BDCF absent	35	60,35
Aucun	5	8,62
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

La métrorragie reste le principal signe clinique (89, 6 %) des cas.

**Tableau XIV : Répartition des cas d'HRP selon la dilatation cervicale à l'arrivée.**

Dilatation cervicale	Effectif	%
≤ 3 cm	38	65,52
> 3 cm	20	34,48
<b>Total</b>	58	100,00

65,52% des patientes ont une dilatation cervicale inférieure ou égale à 3 cm.

**Tableau XV : Répartition des cas selon l'état de la poche des eaux à l'arrivée.**

Etat de la poche des eaux	Effectif	%
Intacte	45	77,59
Rompue	13	22,41
<b>Total</b>	58	100,00

L'examen de l'état de la poche des eaux à l'arrivée révèle qu'elle était intacte dans 77,59% des cas.

**Tableau XVI: Répartition des cas d'HRP selon la présentation.**

Présentation	Effectif	%
Céphalique	55	94,83
Siège	3	5,17
<b>Total</b>	58	100,00

La présentation était céphalique dans la plupart des cas (94,83%).

**Tableau XVII: Répartition des cas d'HRP selon le mode d'accouchement**

Mode d'accouchement	Effectif	%
Voie basse	27	46,55
Voie haute	31	53,45
<b>Total</b>	58	100,00

La plupart des patientes (53,45%) ont accouché par la voie haute.

**Tableau XVIII: Répartition des cas d'HRP selon la coloration du liquide amniotique**

coloration du liquide amniotique	Effectif	%
Clair	18	34,03
Teinté	36	62,07
Meconial	4	6,90
<b>Total</b>	58	100,00

Dans 62,07% des cas, le liquide amniotique était teinté



**Tableau XIX : Répartition des cas d'HRP selon le BDCF**

BDCF	Effectif	%
Présent	18	31,04
Absent	40	68,96
<b>Total</b>	58	100,00

Dans 68, 96 % des cas, le BDCF était absent

**Tableau XX : Répartition des cas en fonction du diagnostic retenu.**

Diagnostic retenu	Effectif	%
Diagnostic clinique	53	91,38
Diagnostic après l'accouchement	5	8,62
<b>Total</b>	58	100,00

Le diagnostic clinique a été majoritairement retenu : 91,38 % des cas

**Tableau XXI : Association HRP placenta praevia.**

Petit côté des membranes	Effectif	%
< 10 cm	10	17,24
≥ 10 cm	22	37,93
Déchiqueté	26	44,83
<b>Total</b>	58	100,00

L'association HRP placenta représente 17,24%.

**Tableau XXII: Répartition des cas d'HRP selon les examens complémentaires effectués.**

Examens complémentaires effectués	Effectif	%
Groupe Rhésus	28	48,28
Groupe Rhésus en urgence	30	51,72
<b>Total</b>	58	100,00

Le groupage Rhésus a été effectué en urgence dans 51,72% des cas.

**Tableau XXIII : Répartition des cas d'HRP selon les indications de la césarienne.**

Indication	Effectif	%
Sauvetage Maternel	26	83,87
BDCF présent	5	16,13
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100,00</b>

L'indication principale de la voie haute a été le sauvetage maternel (83,87%).

**Tableau XXIV : Répartition des cas en fonction du traitement.**

Médicaments utilisés	Nombre de cas	%
RAM	42	72,4
Ocytocique	29	50,00
Antalgique	31	53,45
Anti-hypertenseur	17	29,31
Transfusion sanguine	38	65,52
Ringer Lactate	58	100,00
Hystérectomie	2	3,45

Le principal geste thérapeutique reste la Rupture Artificielle des Membranes  
(RAM) : 72,4 % des cas.

**Tableau XXV : Répartition des cas en fonction du pronostic foetal (APGAR).**

Pronostic foetal (Apgar)	Effectif	%
Mort-né	39	67,24
< 7	1	1,72
≥ 7	18	31,04
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Le pronostic foetal reste mauvais : 67,24% de mort-né.

**Tableau XXVI : Répartition des cas d'HRP selon le poids de l'enfant à la naissance**

Poids de l'enfant en gramme	Effectif	%
< 1400	6	10,3
14001-2400	23	39,6
2401-3400	24	41,3
3401 et plus	5	8,6
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,0</b>

Nous remarquons que 41,3 % des nouveaux-nés avaient un poids à la naissance compris entre 2401 et 3400 grammes.

**Tableau XXVII : Répartition des cas d'HRP selon le poids de l'hématome.**

Poids de l'hématome (gr)	Effectif	%
< 500	34	58,62
500 et plus	24	41,38
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Dans 58,62% des cas, le poids de l'hématome était inférieur à 500 g.

**Tableau XXVIII : Répartition des cas selon l'évolution maternelle.**

Evolution	Effectif	%
Sans complication	49	84,48
Avec complication	9	15,52
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100,00</b>

Les patientes ont présenté une complication dans 15,52% des cas.

**Tableau XXIX : Répartition des complications maternelles selon le nombre de CPN.**

Nombre de CPN	Effectif	%
0	5	55,56
1 à 3	3	33,33
4 et plus	1	11,11
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100,00</b>

Nous remarquons que 55.56 % des complications sont survenues chez les patientes qui n'ont fait aucune consultation prénatale.

**Tableau XXX : Répartition des cas selon le type de complication.**

Complication	Effectif	%
Choc hémorragique	5	55,56
Complication rénale	1	11,11
Trouble de la coagulation	3	33,33
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100,00</b>

Nous remarquons que le choc a été prédominant 55,56% de cas, les troubles de la coagulation 33,33% et 11,11% de complication rénale.

**Tableau XXXI : Répartition des cas en fonction de l’Apgar et du poids de l’hématome.**

Poids ou caillot	APGAR					
	Mort-nés		Vivants		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Inf à 500 g	22	64,7	12	35,3	34	100,0
500 g et plus	17	70,8	7	29,2	24	100,0

Pour un poids de caillot supérieur ou égal à 500 gr, l’étude révèle qu’il y a 70,8% de mort – nés.



## **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

## I- Fréquence

Notre étude rétrospective sur une année au CHU du point G et au CSRC V révèle une fréquence d'HRP égale à 0,65%. Les fréquences d'HRP diversement appréciées par les auteurs se situaient entre 0,25 (49) et 3,08% (6). La fréquence révélée par la présente étude se situe dans cette fourchette.

Au Mali, dans une étude similaire, GARBA au CHU de Gabriel Touré et OUATTARA Moussa Abdoulaye au CSRC V avaient trouvé respectivement 1,28% et 0,85%. Par contre, ANONGBA (3) et ASSANI (6) au CHU de Cocody à Abidjan avait trouvé respectivement 2,4% et 3,08%.

Dans les séries européennes : La fréquence varie entre 0,25% et 1%. Aux USA DE VALERA (26) avait trouvé 2,7%. Le taux d'HRP relativement bas 0,65% de la présente étude pourrait s'expliquer par la durée (une année) et très probablement par le fait qu'elle a pris en compte une structure de santé de référence niveau III et une structure de santé de référence niveau II mais aussi par le nombre d'accouchement enregistré (8888). Les différences relativement importantes entre les fréquences des différents travaux traduisent en réalité les variations d'appréciation de l'HRP selon le mode diagnostic :

- tableau complet
- diagnostic rétrospectif par l'examen du placenta
- lésions microscopiques.

## **II- Caractéristiques épidémiologiques des patientes :**

### **A- Age et parité**

Notre étude a montré que l'âge moyen des patientes était de 29 ans. La fréquence d'HRP augmente à partir du deuxième accouchement avec un pic entre le deuxième et le cinquième accouchement. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette période correspond à la phase la plus active de la vie génitale de la femme.

Selon Golditch (34) l'HRP semble plus fréquent au-delà de 30 ans et son taux augmente également avec la parité. Nos données sont conformes à ces deux paramètres car 50% des patientes avait 30 ans et plus et 81,24 % d'entre elle était multipare. Les primigestes ont représenté 12,07%. Ceci semble lié à la taille plus petite de notre échantillon.

### **B-Contexte toxémique**

La circonstance la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'HTA gravidique et plus particulièrement la pré-éclampsie. Dans notre étude le contexte toxémique a été retrouvé dans 29,31 % des cas, ce qui n'est pas loin de celui souligné par l'étude de Ouattara Moussa-Abdoulaye (59): 30,14 %. Le taux révélé par notre étude est probablement sous-estimé car 48,28 % des patientes n'ont pas de CPN et dans 37,93% des cas le nombre de CPN était inférieur à la norme 4.

Pour le contexte toxémique nous avons considéré les antécédents d'HTA au cours des grossesses antérieures et en dehors de la grossesse.

## **C- Autres caractéristiques**

### **1- Niveau socio-économique**

La plupart des patientes (86,21%) étaient des ménagères. L'appréciation du niveau socio-économique à travers la profession de celles-ci est subjective car elle ne permet pas d'évaluer leurs revenus réels qui sont mieux reflétés par la profession du procréateur, variable non prise en compte par cette étude.

### **2 -Suivi-prénatal**

Les patientes qui n'ont fait aucune consultation prénatale ont représenté 48,28% et dans 37,93% des cas, le nombre de CPN était inférieur à la norme 4. Ces situations rendent cet accident encore plus imprévisible et exposent les patientes à toute complication de l'accouchement.

### **3-Ethnie**

Une patiente sur deux (50%) était des Bambaras Cela s'explique par la prédominance de cette ethnie dans notre secteur d'étude qui est le Bélé Dougou (une des aires culturelles des Bambaras au Mali).

### **4- Statut matrimonial**

La plupart des patientes (93,10%) étaient mariées. Ce taux est à prendre avec beaucoup de précaution, car culturellement, les parturientes célibataires n'avouent pas qu'elles ne sont pas mariées, car cette situation est mal appréciée par la société.

Au total, le profil épidémiologique des patientes à risque d'HRP pourrait se définir dans notre étude comme étant le suivant :

- âge moyen 29 ans,

- multipare ou grande multipare,
- absence ou insuffisance de suivi prénatal,
- contexte toxémique,
- Faible niveau socio-économique.

## **II- Tableau clinique**

Les patientes ont présenté dans 60,35% des cas la triade classique : Métrorragie, hypertonie utérine et absence de BDCF. Cette triade correspond au grade III de SHER traduisant un retard à la consultation. OUATTARA Moussa Abdoulaye (59) avait retrouvé la triade classique dans 46,1% des cas et THOLON (73) 80% de cas. Cependant, FOURNIE A (31) et BAECHON (6) ont retrouvé la triade classique dans 33% des cas.

Dans notre étude 1,72% des patientes ont présenté un tableau clinique de métrorragie isolée. Dans 62,90 % des cas, le liquide amniotique était teinté et dans 6,90 % des cas il était méconial. A l'arrivée 43,10% des patientes avaient les conjonctives pâles et 29,31% avaient une tension artérielle élevée (supérieur ou égale à 13/8), la poche des eaux était intacte dans 77,59 % des cas. La dilation cervicale était inférieure ou égale à 3 cm dans 65,25 % des cas et la présentation était céphalique dans 94,83 % des cas. Les BCDF ont été perçus dans 31,04 % des cas.

Dans notre série 8,62% des patientes n'ont présenté aucun signe clinique et le diagnostic n'a été posé que rétrospectivement par l'examen du délivre.

## **A- Association placenta praevia-HRP**

Cette association a été retrouvée dans 17,24% des cas dans notre série. Dans la plupart des séries (32- 65), cette association variait entre 3,7-10,9. Ces différences d'appréciations s'expliquent par les critères de définition choisis. Dans notre cas, nous avons adopté les critères suivants métrorragie abondante de sang rouge-vif et petit côté des membranes inférieur ou égal à 10 cm.

## **B- Prise en charge**

### **1- Attitude obstétricale :**

La proportion des patientes qui ont accouché par la voie basse après amniotomie et/ou perfusion d'ocytocine (en l'absence de contre-indication) était de 46,55%. En cas de tension artérielle élevée, l'Epilat a été utilisé en sublingual pour contrôler la tension. La majorité des patientes (53,45%) ont subi une césarienne dont les principales indications étaient les suivantes :

- Sauvetage maternel.
- reprise de saignement après amniotomie pour suspicion d'association avec placenta praevia,
- HRP sur fœtus vivant.

Dans 2 cas on a été amené à pratiquer une hystérectomie d'hémostase pour hémorragie par incoagulabilité survenue après accouchement par voie basse.

### **2 - Réanimation**

Cette réanimation visait à lutter contre l'hypovolémie (dans 55,56% des cas) et à prévenir les complications (dans 15,52% des cas). Nous avons recouru à

la perfusion de ringer lactate et à la transfusion sanguine pour le remplissage des malades (dans 65,52 % des cas). La coloration des muqueuses et la prise de la tension artérielle étaient les seuls éléments d'appréciation de la qualité de remplissage vasculaire.

Dans les troubles de la coagulation, transfert du malade en service de réanimation : transfusion sanguine et Monitoring-Hystérectomie d'hémostase en cas d'échec.

### **C- Pronostic maternel**

L'évolution maternelle a été favorable dans 84,48% des cas dans notre série. Il n'y a pas eu de décès maternel. Par contre le décès maternel a été constaté dans 2,83% des cas par OUATTARA Moussa Abdoulaye (59) ; dans 4,23% des cas par Garba (39) et 7,63% des cas par ANONGBA(3).

L'absence de décès maternel dans notre série pourrait s'expliquer par :

- l'efficacité de la référence
- la qualité de la prise en charge.

Dans notre série 15,52% des patientes ont présenté une complication (choc hypovolemique : 55,56% ; troubles de la coagulation : 33,33%). Ce taux est conforme à celui de Golditch qui avait trouvé 15%. OUATTARA Moussa-Abdoulaye (59) avait trouvé 16,64% de complications.

### **D- Pronostic fœtal**

Notre étude révèle que le pronostic fœtal est très réservé car il y a eu 67,24% de mortalité fœtale. Ce taux est conforme à celui de Garba (39) 62,5% et de OUATTARA Moussa Abdoulaye (59) 70,21%. Il y a eu 58,97% de mort-nés quand le poids de l'hématome dépassait 500 g. Donc le pronostic fœtal est fonction du poids de l'hématome donc de l'étendu du décollement. Nous n'avons pas eu de renseignement sur le devenir des enfants qui ont survécu.





## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## Conclusion

Au terme de notre étude rétrospective sur une période d'une année nous pouvons conclure que l'hématome rétro placentaire est une affection relativement fréquente : 0,65%.

Mais que la fréquence est plus élevée dans une structure de santé de référence niveau III (CHU du point G : 2,15%).

De notre étude, nous avons pu dégager le profil épidémiologique suivant :

- Age moyen 29 ans,
- Multipare ou grande multipare,
- Absence ou insuffisance de suivi prénatal,
- Contexte toxémique,
- Faible niveau socio-économique.

Dans 60,35 % des cas, les signes cliniques ont suffi pour poser le diagnostic :

Il s'agit de la triade classique :

- Métrorragies,
- Hypertonie utérine,
- Absence des BDCF.

Cette triade correspond au grade III de la classification de SHER traduisant un retard à la consultation. Il s'agit donc dans la Majorité des cas (60,35%) de formes graves pouvant se compliquer. Les principales complications sont :

- Le choc (55,56 % des cas),
- Les troubles de la coagulation (33,33 % des cas).

La césarienne a été pratiquée dans la majorité des cas 53.45%. L'indication principale de la césarienne a été une indication de sauvetage maternel. Nous avons eu à pratiquer 2 hystérectomies pour incoagulabilité chez des grandes multipares. Le pronostic maternel est relativement bon. Il n'y a pas eu de décès maternel. En Revanche le pronostic foetal est très mauvais : 67,24% de mort-nés.

## **Recommandations**

### **Aux autorités :**

- Equiper les centres de santé de référence en plateau technique suffisant pour la prise en charge rapide et efficace des cas d'HRP ;
- Recruter, former et recycler le personnel pour la prise en charge des urgences obstétricales ;
- Doter le CHU du Point G en banque de sang
- Doter les centres de référence en :
  - Produits pharmaceutiques de première nécessité ;
  - Laboratoire d'analyse capable d'effectuer le bilan de la crase sanguine ;
  - Service de réanimation.

### **Aux prestataires :**

- Renforcer l'éducation pour la santé, sur l'importance des consultations prénatales régulières, afin de détecter à temps les facteurs de risque ;
- Recycler régulièrement le personnel médical relevant de son autorité, afin d'améliorer la qualité de la prise en charge des patientes et de leurs nouveaux-nés un accent particulier sur le sauvetage foetal chaque fois que le foetus est encore vivant ;

- Renforcer les liens de collaboration avec les spécialistes en pédiatrie en réanimation ;
- Pour la transfusion, ne pas se contenter uniquement de donner le bon de sang, mais faire mobiliser l'ambulance et un personnel pour aller chercher le sang à la banque de sang,
- Référer les malades à temps, par un transport médicalisé et en présence de personnel soignant,
- Bien faire le conseil au moment des consultations prénatales,
- Bien faire l'examen physique et para-clinique dans un souci d'améliorer la qualité des dossiers médicaux,
- S'informer du devenir des enfants.

**Aux parturientes :**

- Suivre régulièrement les consultations prénatales ;
- Se présenter sans délai aux structures de santé devant la survenue de douleur ou de saignement au troisième trimestre de la grossesse.
- Espacer les naissances pour le meilleur état de santé de la mère et de l'enfant ;

# **BIBLIOGRAPHIE**



**1-** ABDella T.N ; Sibai B.M ; Hays I.M ; ANDernon G.D.

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

**2-** Abu, Heîja A, Al – Lhaladi H ; El Moubani N.

Abruptio placentae : Risk Factors and perinatal outcome journal of obst et  
Gynecol Reserch 1998 ; 24 ; 2 : 141-1.

**3-** Anongba E.L.

Contribution à l'étude des hématomes rétroplacentaires : à propos de 236 cas  
coligés au CHU de cocody.

Thèse Méd ; côte d'Ivoire ; 1991 ; 1206.

**4-** Ananth CV ; Similian IC ; Vintriléos AM.

Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive  
disorders during pregnancy.

Obstet-Gynecol 1999 ; 93 ; 4 : 622 – 8

**5-** Assani A ; Anoma or, Boni E.S, KONE N ; Bohouso K.M.

Aspects épidémiologiques des hématomes rétroplacentaires a propos de 150  
observations. Communication à la société de Gynécologie obstétrique de côte  
d'Ivoire, juillet 1988.

**6-** Assani A, Anoma M . Tanoh L ; KONEN . Bohouso K.M. Formes  
anatomocliques de l'hématome rétro placentaire à propos de 150 cas.  
Communication à la société de gynécologie-obstétrite de côte d'Ivoire, séance du 1<sup>er</sup>  
juillet 1988.

**7-** Assani A ; Anoma M, TanoHL . KONE N ; Bohoussou K.M. Aspects pronostiques et thérapeutiques de l'hématome retro-placentaire à propos de 150 cas. 2<sup>ème</sup> journées Soc-Guinéenne Gynéco-obstet ; 13-19 décembre 1988.

## **B**

**8-** BAR Nand R.H ; Gazenave J ; Mackocim B ; Diagne L. L'hématome rétroplacentaire outre Mer. Med Trop ; 1983 ; 43,1.

**9-** Barnand P, Cazenave – J. Une complication hémorragique de la fin de la grossesse : l'hématome rétroplacentaire pathol trop ; 1984 ; 47 : 25-8.

**10-** BARAT J, Darbois. V. Décollement prématuré du placenta normalement inséré ECM (Paris ; France) ; Obstét ; 1974 ; 5071. A10 ; 11.

**11-** BARRIE J, LEVin D ; Vigneron N. L'hématome retro-placentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). Traité obstét (2) ; chap IX ; in VOKAER.

**12-** Beaufils M, UZan S ; Donsimoni R ; colan J.C. Prevention of preeclampsia by early antiplatelet therapu. Lancet 1985 ; 1 : 840 – 842.

**13-** Bouaouda L.H ; Kharbach A . MEH Doui A, Sendiol M, Oukhouia B, Osstowar K. La grossesse et l'accouchement chez la grande multipare au Maroc. J.Gynecol obstet Biol Reprod ; 1987 ; 16 : 919 – 24.

**14-** Bourrey MC. DPPNI à propos de 51 observations thèse Med clermont 1973 ; 1

**15-** Boulanger I.C ; 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 obstet ; 1981 ; 76 ; 511 – 7.

**16-** Brechon I.M ; Darboi Y. Décollement prématurés du placenta u 3<sup>ème</sup> trimestre. Obstét. Rev pat ; 1985 ; 35.

**17-** Brink A.L ; ODN DALLL H.J. Risk factors for abruptio placentae. S. Afr Med J ; 1987? 72 . 4 : 250-2.

## C

**18-** COLAU J.C ; Uzan S. Hématome rétroplacentaire ou DPPNI. EMC (Paris, France) . obstét ; 1985 ; 5071 ; A10 ; 6.

**19-** Collin A ; Parent P ; Alix D ; Castel y. Mortalité et morbidité chez les enfants nés après hémorragie de la mère antépartun. Rex pediat ; 1984, 20, 9 : 407 – 12.

**20-** Correa P, Bah. M.D, BERTHE M.A ; DIA A.E. l'hypertension artérielle au cours de la ... chez l'africaine. Dakar Med ; 1982, 27 : 154 – 67.

**21-** Correa P ; Bourdais A, BAHD. L'insuffisance rénale aiguë après hématome rétro-placentaire. Bull soc Med Afr noire ; 1980 ; 25 ; 248.

**22-** Corridon M ; Kendan ED ; Begy I.D. Land étranglement cousing premature placental separation and amnistic fluid embolism report. Br J obstet-Gynecol 1980 ; 87 ; 11 : 935 – 940.

**23-** Couvelaire A. Am gynecol-obstet ; 1912, 9, 486.

**24-** mahmed l'HRP : Analyse de 332 cas Thèse Med : Alger 1970 ; 43.



## **D**

**25-** DE LEE J.B. Abruptio placenta Am J obstet gynecol ; 1901 ; 14, 785.

**26-** Devalera E. Abruptio placent. Am J. obstet gynecol ; 1968 ; 10 : 599 – 606

**27-** Dreyfus Burger J.P, Mirkovic A. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération dur 15 ans de statistiques. Bull. fed gynecol obstet Fra ; 1961 ; 13 : 214 – 7.

**28-** Dryfus M. Métronagies du 3ème Trimestre. J. Méd Strasbourg ; 1994 ; 25 ; 3 – 4 : 137 – 41.

## **E**

**29-** Erik seng ; WOHLERT M ; ENSBAK V. Placental abruption, a case control investigation. BR J obster Gynecol ; 1991 ; 98 : 448 – 52.

## **F**

**30-** Flowers, D clark J.F ; Westney L.S. cocaine in toxication with abruptio placenta. Nat Med ASSO 1991 . 83 / 230 – 232.

**31-** Fournie A ; Desprats R. L'hématome rétro-placentaire (HRP). In mise à jour en gynécologie obstétrique (TOURNAIRE). Col Nat. Gyneco-obstet FR ; 1984 : 285 – 311.

**32-** FOUSEINI K. Contribution à l'étude du placenta proevia hémorragique à l'hôpital Gabriel Touré (à propos de 56 cas). Thèse Med ; Bamako, 1989 – 48.

## **G**

**33-** Getin y ; HOULNE P ; Bu cas J.P. Les hématomes rétroplacentaires à symptomatologie incomplète Rev FR Gynecol obstet ; 1984 ; 79 ; 7-9 : 533-40.

**34-** Golditch I.M ; Boy CE N.E. Management of abrutio placentae. J. am A ; 1970 ; 212 : 288 – 93.

**35-** Gou fodji s-s. Contribution à l'étude de l'hématome rétroplacentaire à propos de 227 cas recensés en milieu hospitalier de cotonou. Thèse Méd ; Bénin 1986 ; 288.

**36-** Griot J –P. Hématome rétroplacentaire Impact intern. ; 1992 : 81-85.

**37-** Ouer N.J.M ; THibourtine ; Bussou P. Coagulation intra vasculaire disséminé et grossesse. Vie Méd ; 1982 ; 6 : 409 – 14.

## **H**

**38-** Hadda D.M. ZA YANI H. Retro-placental haematoma : A propos of 114 cas. Tunis Med : 1979 ; 57 ; 2-3 : 133-5.

**39-** Hamadoun G. Contribution à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré et de ses formes graves. Bilan d'une année d'étude portant sur 70 cas recueillis à l'hôpital Gabriel Touré. Thise Méd ; Bamako, 1988 ; 1.

**40-** Hibbard BM, Jeffcoate TN. Abruptio placentae. Obstet gynecol 1966 ; 27 : 155 – 167.

**41-** Haynes DM. Premature separation of placenta, ten years experience. Am J obstet gynecol 1966 ; 96 ; 5 : 666 – 669.

## **K**

**42-** Kareggard M ; Gennser. G. Incidence and recurrence rate of abruptio placenta n Sweden. Obster Gynecol ; 1986 ; 67 : 523.

**43-** Kehel L.M, Branch W, scott J.R. occuult placental abruption after maternal Franmat obset gynecol ; 1988 ; 71 , 3 : 449 -53.

**44-** Kramer MS . usher RH . Pollack R ; Boyd M ; Usher . S. Etiologic determinant of abruptio placentae Obster gynecol 1997 ; 89 ; 2 : 221 – 6.

## **L**

**45-** Lewin D. Les indications de l'opération césarienne en cas d'hématome rétroplacentaire. Obstet gynecol ; 1968 (spécial) : 277 – 88.

**46-** Lowe TW ; Ginninghan F.G. placental abruptio-clini- obster -gynecol 1990 ; 33 : 406 – 413.

## M

**47-** Mahor ; Martin ; Dupont C ; Duhamed J ; Soumireu, Lavayss Les éléments de gravité de l'hémorragie retro-placentaire. Soc Med Af Noire 1978 ; 23 ; 109 – 144.

48- MC DONALD J.S ; KRYC J.J. Anesthesie considerations in the presence of intra partium emergencies. Clin perinatol ; 1981 ; 8,1 : 145-54.

49- Merger R, Levy J ; Melchior J. 5ème edit ; Revue et augmenté ; Masson ; 1993 ; 70 P.

50- Metzger DA ; Bowie JD ; Killam A.P Ewpectant management of partial placental abruption inpreviabile pregnancies. A repport of two cases. Reprod Med 1987 ; 32 ; 10 : 798 – 792.

51- Monnier J.C ; Lanciaux B, Dognin C ; Martinache J.P. dans les hématomes rétro-placentaires. Rev F.R. Gynecol obstet ; 1982 ; 77 ; 3 : 167 – 73.

52- Mounanga M, Koumbila P, Boguikouma J.B ; Zinson R.D. Complications maternelles et foetales de l'HTA au cours de la grossesse : à propos d'une étude rétrospective de 78 cas. Med Afr Noire ; 1985 ; 82 : 259 – 65.

## N

**53-** Negura. A Considérations sur le traitement obstétrical de l'hématome rétro-placentaire (HRP) à partir de l'observation clinique de 12 cas ; Rev FR. gynecol obstet ; 1990 ; 85 ; 4 : 227 -31.

**54-** Ness PM Budzynsji AZ ; olexa SA Rodvien R. congital hypofibrino genemia and recurrent placental abruption. Obstet gynecol 1982 ; 61 ; 519 – 523.

**55-** Nicoloso E ; Dercole c ; canel N, Azoulay P ; Gravello L ; Boubli L ; Ban B. Formes graves de l'hypertension artérielle gravidique. Rean. Soins intens Méd URG ; 1994 ; 19 ; 4 : 213 – 27.

## **O**

**56-** OLAHKS ; Gee H ; Need Ham P.G. The management of severe disseminated intravascular coagulo pathy complicating placental abruption in the second trimester of pregnancy. BR J. Obster Gynecol ; 1988 ; 95 ; 419 – 22.

**57-** Okonu fua F.E ; Olatrenbosun OA. Cesarean versus vaginal dilivery in abruptio placentae associated with live fetuses. Int J gynecol obster 1985 ; 23 : 471 – 74.

**58-** OMU. A.E ; Diejomadoh F.M Racials differences in the étiology of abruptio placentae int J gynecol obstet ; 1981 ; 19 ; 3 : 205 – 10.

**59-** Ouattara M Hematome retroplacentaire au centre de santé de référence de la commune V ; Bilan de 6 ans d'étude. Thèse Med BKo 2000 ; 126.

## **P**

**60-** Page E.W ; King E.B ; Merrill J. A ; Abruptio placentae : dangers of dealay in delivery. Obster gynecol ; 1954 ; 3 : 385 – 93.

**61-** Paterson ME. The setiology and out comme of abruptio placentae. Act obster gynecol 1979 , 5-8 ; 1 : 31 – 35.

**62-** Printchard J.A ; cunnins ham F.G ; Printchard S.A ; Mason R.A. On J; obstet gynecol ; 1991 ; 165 : 1345 – 51.

## **R**

**63-** Raudan D ; Mureau C ; Thoucour J.M. Etude du décollement du placenta normalement inséré sur deux séries consécutives de 10 ans chacune. Evolution du pronostic foetal. Xème journées nationales. Soc FR Med périnat ; Deauville : 1980.

**64-** Redman CW The placenta, pre-eclampsia and chronic villitis. Scientific publication, Oxford 1993 ; PP 433 – 470.

**65-** Riviera M ; MAHOW R, Chastrussl, Du Beco ; Mondou H. 26 observations du décollement prématuré du placenta inséré bas : Etude critique ; Bull Fed Soc gynecol obstet FR ; 1958 ; 10 ; 183.

**66-** Rouchy R : Traitement et pronostic des HRP. Re Fr Gynecol obstet 1976 ; 71 ; 307 – 308.

**67-** Rouchy R ; Greze J, Le Dall R ; Grossieu P. Diagnostic et traitement de l'hémorragie rétro-placentaire : Etude de 150 observations. Gynecol obstet ; 1965 ; 64 ; 37 ; 44.

**68-** Ruf H ; Blanc B. DPPNI à propos de 30 observations. Medit Med 1977 ; 5 ; 132 ; 33 – 42.

## **S**

**69-** Seguy B ; Jean – Henri B. Révision accélérée en obstétrique : Paris , Maloine, 1991 – 230P ; n° 6595

**70-** Sher G A rational basis for the management of abruptio placentae J. Reprod Med ; 1978 ; 21 : 123-9.

**71-** Slike B ; Warmody M ; O'Dwyer N.F. Acute renal failure in pregnancy. Am J; obster Gynecol ; 1987 ; 156 : 40.

**72-** Soferman N ; Rosenbery M ; Haimofl N. Analyse de 108 cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. Bull fed gynecol obstet FR ; 1963 ; 15 : 362 – 5.

## **T**

**73-** Thoulon J.M ; Steriner H.G. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et ses formes graves : à propos de 70 observations en série au cours d'une période de 9 ans. Gynecol obster ; 1970 ; 69 ; 4 : 325 – 46.

**74-** Toure K ; Aissi GA ; Tanon, Kouyate S ; Guie P, Doumbia y. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré pronostic materno-fœtal. Med d'Af noire 1995 ; 42 ; 10 ; 540 – 547.

## **U**

**75-** Uzans, uzan M. Hématome retro-placentaire. Précis d'obstet sous la direction de E papiernik. Flammarion (Paris) 1995 ; 2-257 – 15045-7.

**76-** Uzan S ; Uzan M ; Beau fils M; SFAR R. Evolution comparée des paramètres cliniques, biologiques, échographiques et vélocimétriques en cas d'hématome retro-placentaire. Arch Mal cœur ; 1989 ; 82 : 1063-8.

**77** – Uzan S ; Beaufile M ; Breaty. Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin : findings of the Eprea Trial. Lancet 1991 ; 337 : 1427 – 1431.

**78**- Usan M ; Gynober E ; Uzan S ; Sureau C. Intérêt du doppler aux artères utérines.

Rech gynecol, 1989 ; 1, 3 : 173 – 179.

**79**- Uzan M ; Uzan S ; Breaty et Al. Plan uterine artery velocimetry be a predictor for IUGR and be an indication for USA treatment, the fetus as a patient, only (finlande) 1992 ; 7 : 1.

## V

**80**- Van-Der-Spuy ZM ; Bird AR ; Lindow Sw ; Brucec. The prevalence of antiphospholipid antibodies in women with reproductive failure or major abruptio placentae. A fr. Med J 1993 ; 83 ; 319 – 321.

## W

**81**- Williams MA ; lie Berman E, Mihendorf R ; Mousou RR Schoen Baum. SC. Risk factors for abruptio placentae. Am J Epidemiol 1991 ; 134 ; 965 ; 972.

## Y

**82**- Youseff A. HRP en Tunisie à propos de 88 cas thèse Med clermont 1980.



**Z**

83- ZUGAIB M ; BARROS A.C ; Bittar R.E ; BURDMAN E.A ; NEME B.  
Abruptio placentae following Mace bite. Am J obstet. Gynecol ; 1985 ; 151 ; 6 :  
754-5.

# ANNEXE

## Questionnaire

### Fiche d'enquête

HRP : Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de l'HRP au CHU du Point G et au CSRC V dans le district de Bamako.

N° d'identification du centre :-----

N° Dossier : -----

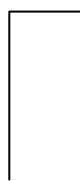
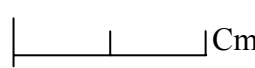
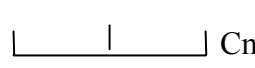


Date : -----

Nom et prénom : \_\_\_\_\_

N°	Questions	Modalités de réponses	Codes
1	Age	_____ ans	
2	Profession	Fonctionnaire Ménagère Elève / étudiante Commerçante Autres (-----)	1 2 3 4 88
3	Ethnie	Bambara Sarakolé Peulh Malinké Sonrhāï Dogon Sénougo Bobo Minianka Bozo Autres (-----)	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 88
4	Adresse	District de Bamako  Hors du district	1  2
		Mariée Célibataire	1 2

5	Etat matrimonial	Divorcée Veuve	3 4
6	Nationalité	Maliennne Autres	1 2
7	Profession du procréateur	Fonctionnaire Commerçant Paysan Ouvrier Elève / étudiant Sans profession Autres (-----) Indéterminée	1 2 3 4 5 6 88
8	Motifs	Douleur Métrorragie Choc HTA Autres (-----)	1 2 3 4 88
9	ATCD  Médicaux	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; border-bottom: 1px solid black; padding: 5px; margin-right: 10px;"> <p>--- HTA</p> <p>- Hémoglobinopathie</p> <p>- Si oui préciser la nature</p> </div> <div> <p>Oui ----- Non Oui ----- Nom ----- Autres (-----)</p> </div> </div>	<p>1 ----- 2 1 ----- 2 3 88</p>
10	ATCD Chirurgi- caux	<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; border-bottom: 1px solid black; padding: 5px; margin-right: 10px;"> <p>--- Césarienne Si oui nombre</p> </div> <div> <p>Oui -----   Autres (-----)</p> </div> </div>	<p>1 ----- 2 1 ----- 2 88</p>
11			

	<p>ATCD</p> <p>- Gestité Obstétricaux</p> <p>- Parité - Nombre d'avortement - Nombre d'HRP</p> <p>- HTA</p>	<p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>Oui</p> <p>Non</p>	<p>1</p> <p>2</p>
12	<p>Grossesse actuelle</p> <p>Age</p> <p>Nb de CPN</p> <p>Prise TA</p>	<p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>Oui</p> <p>Non</p>	<p>1</p> <p>2</p>
13	<p>Signes Généraux (admission)</p> <p>- Conjonctives</p> <p>- chiffre tensionnel - OMI</p> <p>- Pouls</p>	<p>Colorées</p> <p>Pâles</p> <p><input type="text"/> <input type="text"/></p> <p>Oui</p> <p>-----</p> <p>Non</p> <p><input type="text"/> <input type="text"/></p>	<p>1</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>-----</p> <p>2</p>

14	 - Presentation	Céphalique	1		
		Siège	2		
		Autres (-----)	88		
	Examen Obstétrical — Membrane	- Dilatation	Intactes	1	
			Rupture spontanée	2	
			Rupture artificielle	3	
		- Liquide amniotique	 Cm	Clair	1
			Teinté méconial	2 3	
		- Metrorragie	Oui	1	
			Non	2	
		- HU	 Cm	Oui	1
			Non	2	
		- BDCF			
		— - Durée de travail	 heures		

15	Voie d'accouchement		Haute Basse	1 2
16	Traitement médical	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Anti HTA</li> <li>- Transfusion</li> <li>- Macromolécules</li> <li>— Antalgiques</li> </ul>	Oui Non Oui Non Oui Nom Oui Non	1 2 1 2 1 2 1 2
17	Traitement obstétrical		Ocytocine Césarienne Hystérectomie	1 2 3
18	Indications		Sauvetage maternel Enfant vivant Autres (-----)	1 2 88
19	Etat de L'enfant	poids APGAR	_ _ _  G  _ _ _  1 mn  _ _ _  5 mn	1 2
20	Annexes	<ul style="list-style-type: none"> <li>— placenta</li> <li>- poids hématome</li> <li>- petit côté des mbres</li> <li>- cupule</li> <li>- Si problème funiculaire</li> <li>— Si oui, préciser</li> </ul>	_ _ _  g  _ _ _  cm  _ _ _  cm Oui Non	1 2
			Favorable	1

21	Evolution de la mère	Mort Choc Trouble de la coagulation Sans complication rénale Complication rénale	2 3 4 5 6
22	Examens                    groupage rhésus  Complémentaires        Taux d'hémoglobine Taux de plaquette	Oui Non  _____ G /100 ml -----	1 2



## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** SAKOBA

**Prénom :** KONATE

**Titre de la Thèse :** Etude épidémiologique et thérapeutique de l'HRP au CHU du point G et au CSGV du district de Bamako.

**Année :** 2006

**Ville Soutenance :** Bamako

**Pays d'Origine :** MALI

**Lieu de Dépôt :** Bibliothèque de la faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

**Secteur d'Intérêt :** Obstétrique

### Résumé :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur l'HRP au CHU du point G et à la maternité du CSRC V du district de Bamako.

Cette étude nous a permis de recenser sur une période d'une année 58 cas d'HRP sur un total de 8888 accouchements soit une fréquence de 0,65% le principal Motif d'admission était les métrorragies 77,59%.

Les facteurs de risque incriminés dans la survenue de l'HRP ont été : âge moyen 29 ans ; la multiparité, le contexte toxémique (HTA chronique ou gravidique),

Ces facteurs sont exagérés par un mauvais suivi prénatal (48,28% n'ayant suivi aucune CPN et 37,93% ayant fait un mauvais suivi prénatal).

Sur le plan clinique la triade métrorragie, Hypertonie et ABCF absent a été retrouvée dans 60,35% des cas

La césarienne a été pratiquée dans 53,45% des cas. Le pronostic fœtal est mauvais 67,24% de mort – nés. Nous avons déploré 15,52% de complication maternelle : 55,56% de choc Hypovolemique, 33,33% de trouble de coagulation et 11,11% d'atteinte rénal.

L'attitude thérapeutique principale reste la rupture artificielle des membranes 72,4% des cas.

**Mots clés** : grossesse ; hématome retro-placentaire (HRP) ; facteurs de risque ; pronostic ; rupture artificielle des membranes (RAM)

## 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*