

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT  
SECONDAIRE, SUPERIEUR ET DE  
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

\*\*\*\*\*

**UNIVERSITE DE BAMAKO**

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

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2007 – 2008**

**N°...../**

**HEMATOME RETROPLACENTAIRE DANS LE  
SERVICE DE GYNECOLOGIE –  
OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE  
DE REFERENCE DE LA COMMUNE V DU  
DISTRICT DE BAMAKO.**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le 20 / 03 / 2008  
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-  
Stomatologie**

**Par**

**Monsieur Souleymane DIARRA**

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

*Jury*

**Président :**

**Pr. Sy Assitan SOW**

**Membre :**

**Dr. Soumana Oumar TRAORE**

**Co-Directeur :**

**Dr. Niani MOUNKORO**

**Directeur de thèse :**

**Pr. Agrégé Mamadou TRAORE**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-  
STOMATOLOGIE  
ANNEE UNIVERSITAIRE 2007 – 2008**

**ADMINISTRATION**

Doyen : **Anatole TOUNKARA** – Professeur

1<sup>er</sup> Assesseur : **Drissa DIALLO** – Maître de conférences

2<sup>ème</sup> Assesseur : **Sekou SIDIBE** – Maître de conférences

Secrétaire principal : **Yénimegué Albert DEMBELE** – Professeur

Agent comptable : Mme **Coulibaly Fatoumata TALL** – Contrôleur des finances

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA

Mr Bocar SALL

Mr Souleymane SANGARE

Mr Yaya FOFANA

Mr Mamadou L TRAORE

Mr Balla COULIBALY

Mr Mamadou DEMBELE

Mr Mamadou KOUMARE

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Mr Aly GUINDO

Mr Mamadou M KEITA

Mr Siné BAYO

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Mr Boulkassoum HAIDARA

Ophtalmologie

Orthopédie – Traumatologie – Secourisme

Pneumo – Phtisiologie

Hématologie

Chirurgie générale

Pédiatrie

Chirurgie générale

Pharmacognosie

Médecine interne

Gastro – Entérologie

Pédiatrie

Anatomie – Pathologie – Histoembryologie

Santé publique **Chef de D.E.R**

Médecine interne

Législation

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR  
GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel karim KOUMARE

Mr Sambou SOUMARE

Mr Abdou Alassane TOURE

Mr Kalilou OUATTARA

Mr Amadou DOLO

Mr Alhouseini Ag MOHAMED

Mme SY Assitan SOW

Mr Salif DIAKITE

Mr Abdoulaye DIALLO

Mr Djibril SANGARE

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Orthopédie – Traumatologie **chef de D.E.R.**

Urologie

Gynécologie – Obstétrique

O.R.L

Gynécologie – Obstétrique

Gynécologie – Obstétrique

Anesthésie – Réanimation

Chirurgie générale

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

Chirurgie générale

## **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtamologie

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie viscérale

Mr Mamadou TRAORE

Gynécologie – Obstétrique

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie générale

Mr Sékou SIDIBE

Orthopédie – Traumatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie – Réanimation

Mr Tiéman COULIBALY

Orthopédie – Traumatologie

Mme TRAORE J THOMAS

Ophtalmologie

Mr Mamadou L DIOMBANA

Stomatologie

Mme DIALLO Fatimata S DIAKITE

Gynécologie – Obstétrique

Mr Nouhoum ONGOÏBA

Anatomie – Chirurgie générale

Mr Sadio YENA

Chirurgie thoracique

Mr Youssouf COULIBALY

Anesthésie – Réanimation

## **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Issa DIARRA

Gynécologie – Obstétrique

Mr Samba Karim TIMBO

O.R.L

Mme TOGOLA Fanta KONIPO

O.R.L

Mr Zimogo Zié SANOGO

Chirurgie générale

Mme Djénéba DOUMBIA

Anesthésie – Réanimation

Mr Zanafon OUATTARA

Urologie

Mr Adama SANGARE

Orthopédie – Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI

Ophtalmologie

Mr Doulaye SACKO

Ophtalmologie

Mr Ibrahim ALWATA

Orthopédie – Traumatologie

Mr Lamine TRAORE

Ophtalmologie

Mr Mady MACALOU

Orthopédie – Traumatologie

Mr Aly TEMBELY

Urologie

Mr Niani MOUNKORO

Gynécologie – Obstétrique

Mr Tiemoko D COULIBALY

Odontologie

Mr Souleymane TOGORA

Odontologie

Mr Mohamed KEITA

O.R.L

Mr Bouraïma MAIGA

Gynécologie – Obstétrique

## **D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO

Chimie générale & minérale

Mr Amadou DIALLO

Biologie

Mr Moussa HARAMA

Chimie organique

Mr Ogobara DOUMBO

Parasitologie – Mycologie

Mr Yénimégué Albert DEMBELE

Chimie organique

Mr Anatole TOUNKARA

Immunologie **Chef de D.E.R**

Mr Bakary M CISSE

Biochimie

Mr Abdourahmane S MAIGA

Parasitologie

Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

## **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sekou F M TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie animale
Mr Ibrahim I MAIGA	Bactériologie – Virologie

## **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie – Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie – Pathologie

## **4. ASSISTANTS**

Mr Mangara M BAGAYOGO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie – Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie – Mycologie
Mr Bokary Y SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie – Parasitologie – Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie entomologie

## **D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Mamadou K TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A TRAORE	Médecine interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y MAIGA	Gastro – Entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato – Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

## **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Bah KEITA

Pneumo – Phtisiologie

Mr Abdel Kader TRAORE

Médecine interne

Mr Siaka SIDIBE

Radiologie

Mr Mamadou DEMBELE

Médecine interne

Mr Mamady KANE

Radiologie

Mr Saharé FONGORO

Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY

Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE

Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO

Gastro – Entérologie

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

Mr Adama KEITA

Radiologie

## **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme TRAORE Mariam SYLLA

Pédiatrie

Mme Habibatou DIAWARA

Dermatologie

Mr Daouda MINTA

Maladies infectieuses

Mr Kassoum SANOGO

Cardiologie

Mr Seydou DIAKITE

Cardiologie

Mr Arouna TOGORA

Psychiatrie

Mme DIARRA Assétou SOUCKO

Médecine interne

Mr Boubacar TOGO

Pédiatrie

Mr Mahamadou TOURE

Radiologie

Mr Idrissa A CISSE

Dermatologie

Mr Mamadou B DIARRA

Cardiologie

Mr Anselme KONATE

Hépatologie – Gastro – Entérologie

Mr Moussa T DIARRA

Hépatologie – Gastro – Entérologie

Mr Souleymane DIALLO

Pneumologie

Mr Souleymane COULIBALY

Psychologie

Mr Sounkalo DAO

Maladies infectieuses

Mr Cheick Oumar GUINDO

Neurologie

## **D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Boubacar Sidiki CISSE

Toxicologie

Mr Gaoussou KANOUTE

Chimie analytique **Chef de D.E.R**

Mr Ousmane DOUMBIA

Pharmacie chimique

Mr Elimane MARIKO

Pharmacologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Drissa DIALLO

Matières médicales

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Benoît Yaranga KOUMARE

Chimie analytique

Mr Ababacar I MAIGA

Toxicologie



## **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr Doudou BA  
Pr Babacar FAYE  
Pr Mounirou CISS  
Pr Amadou Papa DIOP  
Pr Lamine GAYE

Bromatologie  
Pharmacodynamie  
Hydrologie  
Biochimie  
Physiologie

**HOMMAGES**  
**AUX**  
**MEMBRES DU JURY**



**A notre maître et présidente du jury**

***Professeur Sy Assitan SOW***

- ◆ *Professeur titulaire de gynécologie-obstétrique.*
- ◆ *Chef de service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako.*
- ◆ *Chargée de cour de gynécologie-obstétrique à la Faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie (FMPOS).*
- ◆ *Présidente de la société malienne de gynécologie – obstétrique (SO.MA.G.O).*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le jury de ce modeste travail.

Femme de science réputée et admirée par tous ;

Vos qualités de pédagogue, votre rigueur dans la démarche médicale, votre disponibilité et votre dynamisme font de vous un maître admiré et respecté.

Le sens très élevé du devoir, l'amour du travail bien fait, l'amitié profonde pour vos collaborateurs et élèves ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher maître et chère maman l'expression de notre profonde gratitude et notre reconnaissance éternelle.

Qu'ALLAH le tout puissant vous garde longtemps auprès de nous !

**A notre maître et membre du jury**

***Docteur Soumana Oumar TRAORE***

◆ *Gynécologue-obstétricien au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.*

Cher maître.

C'est un grand honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury, pour juger ce travail.

Nous avons été émerveillés par votre courage, votre amour pour le travail bien fait. Votre rigueur dans la démarche médicale, vos conseils et votre disponibilité ont été d'une aide capitale pour la réalisation de ce travail.

Nous sommes fiers, d'avoir appris à vos côtés.

Soyez rassuré cher maître de notre profond attachement et de notre sincère reconnaissance.

Puisse ALLAH vous donner longue vie. Amen !

**A notre maître et co-directeur de thèse**

***Docteur Niani MOUNKORO***

- ◆ *Maître assistant de gynécologie-obstétrique à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie (F.M.P.O.S).*
- ◆ *Gynécologue obstétricien au CHU Gabriel TOURE.*

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité et votre humanisme font de vous un formateur exemplaire.

Honorable maître, votre rigueur scientifique, la rigueur dans le travail, votre compétence, l'amour du travail bien fait et le sens élevé du devoir ont forcé notre admiration.

Nous avons reçu de vous un enseignement strict.

Trouvez ici cher maître, l'expression de ma profonde gratitude et nos remerciements sincères.

Puisse ALLAH vous donner longue vie. Amen !

**A notre maître et directeur de thèse**

***Professeur agrégé Mamadou TRAORE***

- ◆ *Professeur agrégé de gynécologie-obstétrique.*
- ◆ *Secrétaire général adjoint de la société africaine de gynécologie-obstétrique (S.A.G.O).*
- ◆ *Membre du réseau malien de lutte contre la mortalité maternelle.*
- ◆ *Médecin chef du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.*
- ◆ *Chef de service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.*

Nous nous réjouissons de la confiance que vous avez placée en nous, en nous acceptant dans votre service.

Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Durant notre stage effectué auprès de vous, nous avons bénéficié de votre savoir en gynécologie-obstétrique. Nous avons admiré vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et surtout votre combat de tous les jours dans la lutte contre la mortalité maternelle et néonatale.

Votre abnégation associée à vos qualités de maître formateur font de vous un modèle à suivre.

Nous sommes fiers de nous compter parmi vos élèves.

Veillez accepter cher maître, notre reconnaissance.

Qu'ALLAH le tout puissant vous donne longue vie !

**DEDICACES**  
**ET**  
**REMERCIEMENTS**

## DEDICACES

Je dédie affectueusement ce travail à :

➤ **Dieu**

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

➤ A mon père **M'Pèrè DIARRA**

En bon père, tu t'es toujours battu pour notre avenir, pour que nous puissions aller à l'école afin d'étudier. Tu as su inculquer en nous les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Tu as été toujours présent pour nous en ne ménageant aucun effort, aucun sacrifice pour que nous puissions bénéficier de la meilleure éducation. Infatigable père de famille pour la réussite de ses enfants, merci. Puisse que Dieu te bénir, t'accorder une bonne santé, beaucoup de bonheur et te donner une longue vie. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as consentis pour moi. Encore merci.

➤ A ma mère **Nampounon SANOGO**

Par ton courage, ta sagesse et ton dévouement, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection qui nous ont toujours apporté consolation et réconfort. Mère irréprochable, tu n'as jamais cessé un instant de te soucier de notre avenir par tes multiples conseils te surtout par tes bénédictions. Les mots me manquent aujourd'hui pour exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices que tu as enduré pour nous élever. Tu as su nous inculquer les valeurs et les règles de la bonne conduite, de la dignité, de la sagesse et du respect de l'être humain. Ce modeste travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Que Dieu le tout puissant t'accorde une bonne santé, une longue vie à nos côtés pendant longtemps. Amen !

➤ A mon tonton **Tibino TRAORE** et ma tante **Sikatio SANOGO**

Merci pour votre affection et de votre soutien tout au long de mes études. Vos conseils et vos encouragements m'ont beaucoup servis au cours de ce travail. Trouver ici l'expression de mon profond attachement. Puisse Dieu vous donner une meilleure santé et vous maintenir à nos côtés pendant longtemps. Merci.

➤ A mes frères et sœurs : **Ramatou, Abdramane, Mawa, Abdoulaye, et Diakarilia.**

Votre amour, votre respect ne m'ont jamais fait défaut. Vous m'avez donné le goût à la fraternité. Votre soutien moral et matériel m'ont beaucoup servi tout au long de mes études. Soyons et restons d'avantage unis dans la vie pour atteindre nos objectifs et pour éviter l'humiliation et vaincre nos ennemies.

Puisse Dieu le tout puissant nous donner longue vie et une bonne santé. Puisse la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeurer inébranlables. Bon courage et bonne continuation à vous tous, ce travail est aussi le vôtre.

## REMERCIEMENTS

Mes remerciements à :

➤ **A mes oncles et mes tantes**

Merci pour votre soutien, votre confiance et vos conseils. Vous n'avez jamais cessé de m'encourager pour que je puisse étudier et avoir une bonne formation. A mon tonton *Koutan Sanogo* et sa femme *Rokia Bagayogo*.

➤ A mon grand frère *Issiaka Diarra* dit *Madou* et sa femme Mon tuteur à Bamako au début de mes études. Votre soutien a été déterminant dans le bon déroulement de mes études. Durant mon séjour j'ai bénéficié des meilleures conditions de travail pour mener à bien mes études. Je vous remercie sincèrement. Trouvez à ce travail modeste l'expression de ma profonde reconnaissance. Que Dieu vous accorde une bonne santé et une longue vie pleine de prospérité.

➤ A mon grand frère *Bréhima Sanogo* et sa femme *Oumou Diarra*.

➤ **A mes cousins et cousines**

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

Feue Mme *KANOUTE Koniba DIARRA* grande sœur adorée dort en paix

➤ **A mes neveux et nièces**

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

➤ **A mes amis (es)**

*Drissa Koné et sa femme Rokiatou Coulibaly, Dr Ibrahim Coulibaly, Dr Issa Ongoïba, Dr Nouhoum Coulibaly, Dr Nicodème Ballo, Dr Adama Diarra, Oumar Goïta, Djénéba Samaké, Hawa Camara, Fatoumata sawadogo (Gogo), Dr Catherine Traoré, Dr Léa Dao, Dr Aïssata B Traoré, Fousseïni Kamaté et Djelika Koné, Ina Maïga, Geneviève Sagara, Araba Fomba.*

➤ **A mes maîtres**

*Dr Oumar M Traoré, Dr Augustin Théra, Dr Sara Sissoko, Dr Binta Keïta, Dr Famakan Kané, Dr Sory I Koné, Dr Samba Traoré.*

➤ **Aux CES de gynécologie**

*Docteurs : Justin Foko, Ibrahim Traoré, Diakaridia Koné, Mme Diakité Saoudatou Tall, Mme Maguiraga Fatoumata Maïga, Dr Alima Sidibé,*



*Mamadou Keïta, Zakaria Diallo, Mamadou Traoré, Mamadou Haïdara, Adama Drabo, Mamadou Haïdara, Mamadou Sima, Issa Diarra, Egah Kelly, Seydou Z Dao.*

➤ **A mon équipe de garde**

*Internes : Naman Keïta, Garba Samassekou, Luther Traoré, Abdramane Konaté, Fanta Tembely, Idrissa Boré.*

➤ **Mes collègues internes du C.S.Réf.C.V**

*Nouhoum Diakité, Bekaye Traoré, Salimata Samaké, Moctar Samaké, Fatoumata Diawara, Abdoulaye Sanogo, Birama Diarra, Zoumana Koumaré, Aly Bamadio, Abdoul K Kayantao, David Dioné, Moriké Traoré, Dramane Nimaga, Mouné Koné, Yaya Diabaté, Abdoul K Koné, Yacouba Koné, Yacouba Traoré.*

*Dr Boubacar Diallo (directeur de l'hôpital régional de Mopti) et au Dr Amadou Diakité.*

A tout le personnel de la cour d'appel de Bamako.

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

Je tiens à présenter mes reconnaissances et mes remerciements à tout le personnel des centres de santé de référence de la commune I et V du district de Bamako.

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

A tous ceux qui manifestent des sentiments à mon égard.

## 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.  
**CO<sub>2</sub>** : 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.  
**MI** : Millimètre.  
**MmHg** : Millimètre de mercure.  
**Na** : Sodium.  
**NFS** : Numération formule sanguine.  
**PDF** : Produit de dégradation de la fibrine.  
**RCF** : Rythme cardiaque fœtal.  
**SA** : Semaine d'aménorrhée.

# **SOMMAIRE**

<b>I. INTRODUCTION :</b> .....	21
<b>OBJECTIFS :</b> .....	24
<b>II. GENERALITES :</b> .....	26
<b>III. METHODOLOGIE :</b> .....	61
<b>IV. RESULTATS :</b> .....	67
<b>V. COMMENTAIRES :</b> .....	85
<b>VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :</b> .....	94
<b>VII. REFERENCES :</b> .....	98

# I

# INTRODUCTION

# I. INTRODUCTION

La grossesse et l'accouchement, phénomènes physiologiques sont normalement naturels, ce qui implique de toute évidence que le risque encouru doit être extrêmement faible dans les conditions normales. Mais malheureusement la réalité est tout autre car il existe des conditions non optimales pour la bonne marche de la grossesse et de l'heureux déroulement de l'accouchement. Dans les conditions normales, la séparation du placenta avec l'utérus survient après l'expulsion du fœtus qui est la 3<sup>ème</sup> période du travail d'accouchement [40]. Lorsque cette séparation a lieu avant ou pendant le travail, il s'agit d'un décollement prématuré du placenta. La désinsertion accidentelle d'une partie ou totalité du placenta avec l'utérus avant l'accouchement, avec formation d'un hématome plus ou moins volumineux, réalise ainsi l'un des accidents les plus graves que l'obstétricien puisse rencontrer. Il en résulte la formation d'un hématome rétroplacentaire (HRP). Cette appellation courante remplace celle d'apoplexie utéro-placentaire créée par COUVELAIRE [40].

Ce syndrome est aussi dénommé : Hémorragie rétroplacentaire, décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI), ou encore *abruptio placentae* (arrachement du placenta). Ce syndrome compromet gravement les échanges materno-fœtal et par conséquent le pronostic fœtal. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) ou hématome rétroplacentaire est une complication très grave de la grossesse, mettant en jeu la vie de la mère et du fœtus en étant responsable d'une hémorragie parfois massive développée entre le placenta et l'utérus. Lors d'un hématome rétroplacentaire, le décollement prématuré du placenta auparavant bien inséré entraîne de façon plus ou moins brutale une souffrance fœtale aiguë ou chronique (par diminution de l'apport d'oxygène) et un risque de décès maternel (par choc hypovolémique consécutif à la perte sanguine, ou par coagulation intra-vasculaire disséminée, qui se produit en réponse à la libération de certaines substances coagulantes lors du

décollement du placenta : les thromboplastines). L'HRP reste un accident obstétrical dramatique de la fin de la grossesse d'autant plus que les conditions de réanimation nécessaires parfois pour sauver la vie de la mère et de l'enfant ne sont pas toujours suffisantes [5].

Malgré de nombreux progrès diagnostics et thérapeutiques, il reste encore souvent un accident imprévisible ou de diagnostic difficile en raison de la fréquence de ses formes atypiques. La mortalité et la morbidité fœtales demeurent élevées. Cependant il impose à l'obstétricien un diagnostic précoce afin que la prise en charge soit immédiate et efficace. L'HRP par sa brutalité et sa sévérité et ses conséquences représente l'une des urgences obstétricales les plus typiques [61].

En France : la fréquence de l'HRP varie entre 0,25% [40, 57] et 0,5% [7, 59].

Dans les pays anglo-saxons, le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1 et 2% [15, 60].

A Dakar : sur 141 cas étudiés BARNAUD P. et coll [6] ont trouvé une fréquence de 0,73% d'HRP.

Au Bénin : GOUFODJI S. [28] et GUIADEM A. [30] ont relevé respectivement en 1986 et en 1990 des fréquences de 0,48% et 0,49%.

Au Togo : AKPADZA K. [2] dans une étude faite au CHU Tokoin-Lomé de 1988 à 1992 trouvait sur 44 316 accouchements, 211 cas d'HRP soit une fréquence de 0,47%.

Au Mali :

- En 1988 CISSE H. [14] trouvait sur 5 476 accouchements, 70 cas d'HRP soit une fréquence de 1,28% à l'hôpital Gabriel TOURE.

- En 2000 OUATTARA M. [47] a trouvé sur 33 184 accouchements réalisés, 282 cas d'HRP soit une fréquence de 0,85% au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

- En 2001 dans une étude rétrospective réalisée à l'hôpital national du Point G MAREGA F. [38] a trouvé sur 15 542 accouchements, 87 cas d'HRP soit une fréquence de 0,56%.

Devant les complications les plus redoutables de cette pathologie, un de nos espoirs reste la maîtrise des facteurs de risque. Si les causes précises de l'HRP sont inconnues, certaines études ont permis d'identifier les facteurs de risque. Nous avons initié cette étude pour faire le point sur l'hématome rétroplacentaire au centre de santé de référence de la commune V. Pour atteindre notre but, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

- Etudier l'hématome rétroplacentaire au centre de santé de référence de la commune V.

### **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'HRP.
- Décrire les complications maternelles et fœtales de l'HRP.
- Rapporter la prise en charge de l'HRP dans le service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V.
- Formuler des recommandations en vue d'améliorer le pronostic materno-fœtal.



# II

# GENERALITES

## **II. GENERALITES**

### **1. DEFINITION**

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser [40]. Par sa brutalité, son imprévisibilité et par la sévérité potentielle de ses complications materno-fœtales, il représente l'urgence médico-obstétricale par excellence.

### **2. HISTORIQUE**

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) fut décrit pour la première fois par BAUDELOQUE en 1802 en France et par RIGLEY en Angleterre en 1811. RIGLEY opposait les hémorragies «accidentelles» de l'hématome rétroplacentaire aux hémorragies «inévitables» du placenta praevia. BAUDELOQUE décrit la cupule rétroplacentaire des hémorragies cachées. WINTER (1889), PINARD et VARNIER (1892) des pièces anatomiques d'hématomes interutéroplacentaires, qu'ils situèrent déjà dans la caduque. DE LEE en 1901 décrivait à l'occasion d'un HRP le syndrome des hémorragies par afibrinogénémie acquise dont l'explication physiopathologique ne sera donnée qu'en 1936 par DIEKERMANN. COUVELAIRE (1937) chercha à définir la pathogénie de cet accident et montra que l'atteinte viscérale pouvait être étendue, dépassant parfois la sphère génitale.

### **3. EPIDEMIOLOGIE**

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	Fréquence (%)
MERGER (1993)	France	0,25
THOULON (1995)	France	0,26
DEVALERA (1968)	USA	2,7
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

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

Le placenta fait parti des annexes du fœtus, qui sont des formations temporaires destinées à protéger, à nourrir et à oxygéner l'embryon, puis le fœtus durant la vie intra-utérine. Pendant ces 9 mois, elles ont une évolution propre qui les conduit de leur formation et de leur jeunesse à leur maturité.

##### **4 – 1. Formation du placenta**

La formation du placenta est induite par le blastocyste logé dans l'endomètre qui provoque la réaction déciduale de la paroi utérine. Le trophoblaste qui va constituer le placenta, apparaît dès le 5<sup>ème</sup> jour de la gestation. Il constitue la

couche la plus superficielle du blastocyste appelée couronne trophoblastique.

Cette couche comprend elle-même deux assises cellulaires d'aspect différent :

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

Après de nombreuses transformations, c'est vers le 21<sup>ème</sup> jour de gestation que le réseau intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation fœtale est alors établie. Les villosités sont devenues les villosités tertiaires. Elles occupent toute la surface de l'œuf. Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance. Le placenta est totalement constitué à partir du 5<sup>ème</sup> mois de la grossesse. Dès lors, son augmentation de volume se fera sans modification de sa structure [40].

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

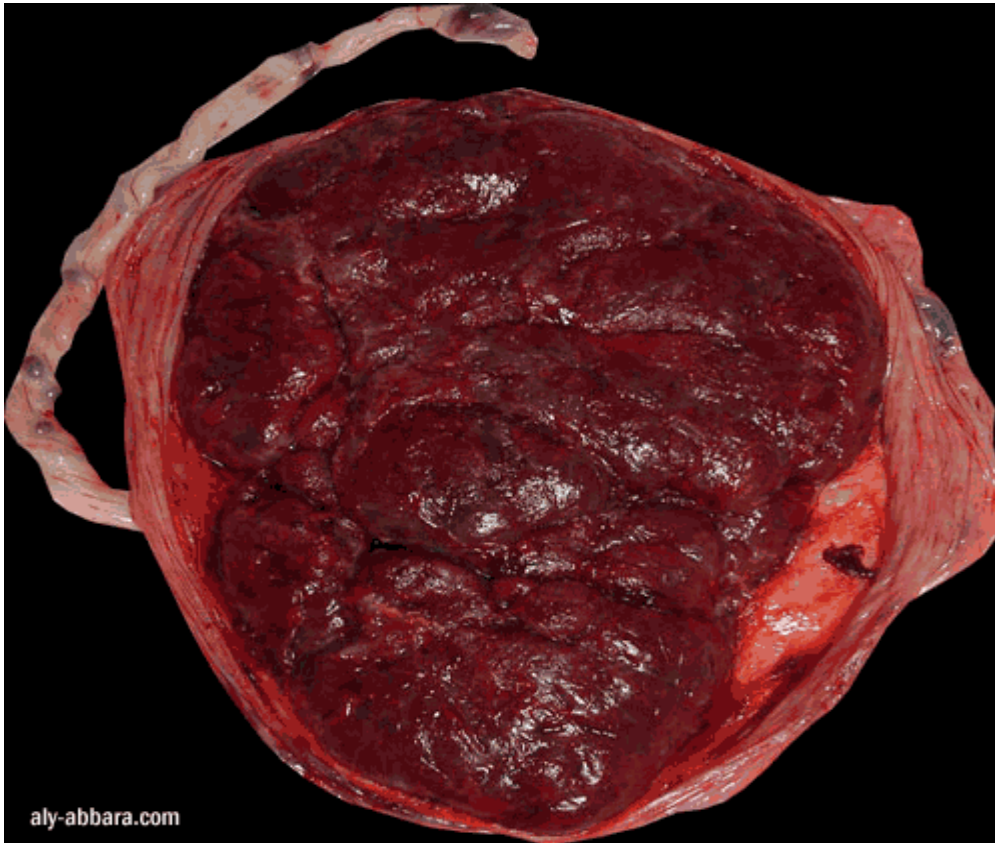
## 4 – 2. La circulation placentaire

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

### 4 – 3. Anatomie macroscopique du placenta

Le placenta organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe fœtal né en même temps que l'embryon. Le placenta humain est de type hémochorial, celui qui réalise le contact le plus intime entre les éléments fœtaux et les éléments maternels. Examiné après la délivrance, le placenta à terme est une masse charnue discoïde ou elliptique. Il mesure 16 à 20 cm de diamètre : son épaisseur est de 2 à 3 cm au centre et de 4 à 6 mm sur les bords. Son poids au moment de la délivrance à terme est en moyenne de 500 à 600 g soit le sixième du poids du fœtus. Mais au début de la grossesse le volume du placenta est supérieur à celui du fœtus. Il s'insère normalement sur la face antérieure ou postérieure et sur le fond de l'utérus. Mais le placenta inséré dans l'utérus est beaucoup plus mince, plus étalé que le placenta après son expulsion. Le placenta comprend deux faces et un bord [40].

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



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

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



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

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

## **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 assure l'équilibre hormonal de la grossesse. Enfin il le protège contre les agressions bactériennes et toxiques et régit le passage de certaines substances médicamenteuses [40].

### **5 – 1. Echanges fœto-maternels**

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

#### ***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 à la zone moins concentrée et ceci jusqu'à l'état d'équilibre, sans consommation d'énergie (exemple : l'oxygène, le gaz carbonique, les graisses et l'alcool).
- ❖ ***Osmose*** : diffusion d'un solvant à travers une membrane à perméabilité sélective. L'eau fortement polaire ne peut traverser la bicouche lipidique des membranes plasmiques, mais elle peut en revanche diffuser à travers les pores de ces membranes.



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

### **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 ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ou  $\text{Ca}^{++}$ ).

### **5-1-3. Transport vésiculaire**

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

## **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 aux 2/3 de la glycémie maternelle, aussi est-elle fonction de

cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycolyse. La grossesse est dite «*diabétogène*» pour la mère en raison de la diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline. A la fin de grossesse le glucose est stocké dans le foie du fœtus.

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

Les transferts placentaires concernent également l'élimination des déchets du métabolisme fœtal qui sont rejetés dans le sang maternel puis éliminés (urée, acide urique, créatinine).

### **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 PO<sub>2</sub> est plus élevée (100 mmHg dans l'artère utérine) vers celui où elle est plus basse (35 mmHg dans la veine ombilicale). Les échanges de l'oxygène peuvent se trouver modifier suivant l'importance du flux sanguin maternel et fœtal, le degré de la pression partielle d'oxygène dans les sang maternel et fœtal, les variations de surface et d'épaisseur de la membrane placentaire.

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

Le passage transplacentaire du gaz carbonique se fait sous forme gazeuse. La pression partielle de CO<sub>2</sub> étant plus grande dans le sang fœtal, le passage se fait de la mère vers le fœtus par diffusion.

## 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<sup>e</sup> semaine, pour être totalement suppléée par le placenta à la fin du 1<sup>er</sup> trimestre.
- ❖ *Pendant la grossesse* : le taux sanguin des différentes hormones chez la mère est régi par l'action combinée des hormones placentaires, gonadiques, hypophysaires et surrénaliennes.

## 5 – 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.

## **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.

## **6. PHYSIOPATHOLOGIE**

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

phénomène de REILLY, en ce qu'il frappe l'organe au moment de sa plus grande activité fonctionnelle, mais on ne peut pas le relier à l'ischémie par thrombose vasculaire. Le système neurovégétatif joue un rôle important dans l'éclosion de l'accident. Le phénomène initial serait un spasme des artéριοles 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 [40].

## **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 [40]. Dans les formes moyennes, de larges ecchymoses occupent les deux faces, dont la teinte va du rouge cuivre au bleu foncé et au noir (utérus bigarré). Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent provoquer, dans les formes graves, de petites fissures irrégulières du péritoine utérin et un petit épanchement intra-abdominal de liquide séro-sanguinolent [40].

#### ❖ *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.

## **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* [57].

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

**Tableau III** : classification de l'HRP selon *SHER* [53].

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



**Tableau IV** : classification de l'HRP selon *PAGE* [57].

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

**Tableau V** : classification de l'HRP selon *HAYNES* [57].

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

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

### **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 [24]. 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.

### **9 – 2. Age – parité**

Ils interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus volontiers les HRP qui compliquent une toxémie gravidique ou une prééclampsie, les HTA chroniques ou récidivantes s'associent avec l'âge plus avancé des femmes et la multiparité. L'HRP semble plus fréquent après 30 ans [27].

En effet la fréquence de l'HRP croît avec l'âge et la parité. Selon certains auteurs elle double à partir de la 4<sup>ème</sup> grossesse et triple à la 5<sup>ème</sup> grossesse [1].

### **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 [8].

## **9 - 4. Les accidents funiculaires**

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

## **9 - 5. HRP récidivants**

L'HRP a tendance à se répéter ; les femmes ayant déjà fait un HRP auraient environ 10% de chance de voir se reproduire l'accident [57] ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication.

## **9 - 6. Défaut de placentation, rôle déficit en acide folique**

Certains veulent voir à l'origine de l'HRP un défaut de placentation lors des premières semaines de la grossesse. Pour eux, la carence en acide folique serait responsable de ce défaut de placentation ; la dépression de la synthèse de l'ARN et de l'ADN conduit à une multiplication cellulaire défectueuse [59].

## **9 – 7. Les causes toxiques**

Certains facteurs toxiques tels l'alcool, le tabac et la cocaïne ont été mis en cause. En effet NAYE cité par BRECHON [12] et CALAU [15] observent une diminution du flux placentaire 15 minutes après la consommation d'une cigarette. Cette ischémie entraînerait une hypoxie placentaire qui serait à l'origine des nécroses déciduales.

D'autres facteurs plus difficiles à mettre en évidence ont été évoqués. Ce sont notamment le célibat, les antécédents d'avortement, les infections à répétition, les rapports sexuels au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse [13] et l'influence des saisons.

## 9 – 8. Autres causes

- Un taux plus élevé d'HRP est rapporté chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou du second trimestre de la grossesse et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche [23].
- Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable : *la station debout associée à de nombreux déplacements* [23].
- Bas niveau socio-économique [23].
- Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [54].
- L'expression utérine faite brutalement (surtout dans un accouchement du siège) [54].
- 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* ») [54].
- Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter [59].
- 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 [54].
- 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.

## 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.

### 9 – 1. **Forme complète**

**Début** : contrairement à celui de l'éclampsie, est en général brutal.

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

**Période d'état** : est très vite constituée :

#### *Signes fonctionnels :*

- **La douleur abdominale** : brutale, en coup de poignard, ou sous forme de crampe continue, très violente, parfois modérée. Le siège est médian mais parfois aussi latéral, diffusant rapidement vers les fosses lombaires, la région dorsale ou crurale. Contrairement aux contractions utérines douloureuse, elle est permanente.
- **Les métrorragies noirâtres** : sont d'abondance variable, mais en général modérées, ou quelquefois minimales, faites de caillots noirs. Sa quantité n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général.

#### *Signes généraux :*

- Faciès angoissé ; les traits tirés ; souvent une dyspnée « *sine materia* » s'installe.
- Pâleur, prostration refroidissement des extrémités.
- Le pouls est, du moins au début lent, dur, tendu. Très vite il s'accélère et s'affaiblit.

- La tension artérielle s'élève toujours au début du décollement; ou bien un à-coup hypertensif survient sur une hypertension préalable, ou bien c'est la hausse brusque d'une pression antérieurement normale. Les chiffres tensionnels au moment de l'accident peuvent être trompeurs car l'hypertension est vite suivie d'une chute traduisant le choc.
- Un état de choc est présent plus ou moins intense
- Signes inconstants et évocateurs : nausées, vomissements, tendance syncopale.
- La diurèse est réduite (oligo-anurie). La protéinurie, lorsqu'elle existe est soudaine et massive. C'est l'ictus albuminurique.

### ***Signes physiques :***

- L'utérus, siège d'une hémorragie interne, est dur, c'est là le témoin essentiel. Dur comme du bois «**utérus de bois**», partout et tout le temps, témoin de son extrême hypertonie. Certains hématomes de petits volumes ne s'accompagnent pas de contractures, mais d'une hypercontractilité utérine (hypercinésie de fréquence, mauvais relâchement utérin entre les contractions utérines).
- Il augmente de volume, souvent décelable d'un examen à l'autre et est d'autant plus dur, que l'hémorragie externe est moins abondante. Il traduit l'évolutivité de l'HRP.
- Une Ascension du fond utérin difficile à apprécier. On peut noter cette augmentation rapide lors des examens successifs.
- A l'auscultation les bruits du cœur fœtal sont absents ; cependant, surtout si l'on s'aide d'appareils à enregistrer, il arrive que l'on perçoive les battements cardiaques au début de l'accident. L'enregistrement montrera presque toujours des signes de souffrance fœtale grave.

- Au toucher vaginal, le segment inférieur, dur, ligneux et tendu, «*en sébile de bois*» témoignant de la contracture utérine (hypertonie utérine). Le col est parfois déjà modifié, ce qui confirme le début du travail, la poche des eaux est elle-même tendue.
- Le doigtier ramène des caillots de sang noirâtre.
- L'examen au spéculum permet de s'assurer de l'origine utérine de l'hémorragie dans les cas douteux.

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

**En résumé** l'association :

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

est souvent évocatrice du diagnostic clinique de l'HRP.

Il convient alors d'apprécier son retentissement sur l'état général, autrement dit d'apprécier l'intensité du choc [57].

D'après HURS (cité par FOURNIE), une patiente qui présente deux des quatre signes suivants : Hémorragie, douleur (utérine ou du dos), anomalies de la contraction utérine, anomalies de la fréquence cardiaque fœtale doit être considérée comme ayant un HRP [36].

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

## **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 dans sa cupule donne rétrospectivement la preuve de cet accident.

❖ *Formes exceptionnelles débutant par une hémorragie extra génitale*

Le premier signe est soit une hématurie, soit une 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.

### **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.

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

## 9 – 4. Diagnostic différentiel

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

❖ **Placenta praevia**

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

- l'hémorragie est faite de sang rouge vif liquide, indolore survenant en dehors de toutes contractions utérines ;
- l'utérus est souple ;
- les bruits du cœur fœtal sont présents.

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

❖ **L'hématome décidual marginal (HDM)**

L'HDM est une complication de la grossesse survenant lorsqu'une portion marginale du placenta se décolle, ce qui entraîne un saignement entre le placenta et l'utérus. Ce processus est proche de celui l'HRP, mais n'a pas des conséquences aussi graves : l'hématome décidual marginal est plus fréquent, et n'entraîne pas de souffrance fœtale dans la majorité des cas (car l'hématome est périphérique et de petite taille, il ne peut donc pas altérer les échanges materno-fœtaux). Il se manifeste par une hémorragie du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse faite

de sang noirâtre ou foncé peu abondante. Les douleurs abdominales sont classiquement absentes.

### ❖ **Hémorragies d'origine cervico-vaginale**

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

### ❖ **Hémorragie de BENCKISER**

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

### ❖ **Rupture utérine**

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

L'absence d'hypertonie, la palpation de l'abdomen met en évidence une défense exquise et l'on peut, dans certains cas palper le fœtus sous la paroi abdominale. L'hémorragie vaginale de sang rouge variable permet de faire le diagnostic. Le fœtus meurt habituellement. Cependant, le diagnostic est difficile, d'autant que la rupture utérine peut se compliquer d'un DPPNI. Un tel tableau nécessite une intervention chirurgicale d'urgence.

❖ ***Syndromes douleurs abdominaux***

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

❖ ***Autres***

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

## **11. EVOLUTION**

Les formes frustes ou moyennes sont fréquentes. Beaucoup d'hématomes rétroplacentaires peuvent évoluer favorablement après un accouchement rapide aidé par l'ouverture spontanée ou artificielle de l'œuf. La délivrance suit de près l'accouchement, accompagnée d'une abondante émission de caillots noirs. Tous, ou presque tous les hématomes rétroplacentaires, même dans leurs formes graves, devraient, évoluer favorablement pour la mère. De nos jours, nous possédons des moyens médicaux et obstétricaux qui permettent, sinon d'éviter, du moins de traiter efficacement les complications. En absence de traitement, ou du traitement convenable, l'aggravation peut être rapide. L'état général s'altère de plus en plus. Le choc s'accroît, la tension artérielle s'effondre et le pouls s'accélère. La mort peut survenir.

## **12. COMPLICATIONS**

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

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

### **12 – 1. Les troubles de la coagulation**

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

### **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.

### **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.

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

## **13. EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

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

- ◆ *le bilan sanguin ;*
- ◆ *l'étude du rythme cardiaque fœtal ;*
- ◆ *l'échographie.*

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

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

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

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

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

### ***c) Echographie***

A pratiquer en urgence avec l'appareil d'échographie en salle de travail. La sensibilité de l'échographie est fonction du contexte clinique. Elle est utile dans les formes discrètes et modérées, confirme le diagnostic d'HRP et permet la recherche de la vitalité fœtale par la localisation de l'aire cardiaque. Elle est parfois caractéristique (25 % des cas) : image bien limitée elliptique ou linéaire, vide d'échos ou finement échogène au niveau de la plaque basale, biconvexe refoulant le placenta dans la cavité amniotique, augmentant l'épaisseur du placenta à ce niveau. L'échographie confirme le diagnostic, faisant le diagnostic différentiel avec le placenta praevia et appréciant le volume approximatif de l'hématome rétroplacentaire. Mais ce diagnostic n'est pas toujours facile et l'absence d'image évocatrice n'exclut pas le diagnostic, d'où l'importance de la clinique et du contexte. Elle permet d'apporter également des précisions sur la

taille du fœtus, sa présentation, particulièrement difficile à évaluer cliniquement en cas hypertonie utérine.

## **14. PRONOSTIC**

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

### **14 – 1. Pronostic maternel**

Le pronostic maternel s'est considérablement amélioré au cours de ces dernières années, grâce à une meilleure compréhension du mécanisme physiopathogénique des complications de l'HRP. Le traitement doit prévenir les complications qui sont redoutables. La mortalité maternelle atteint 0,5 % [59] à 1% [36] du fait de des complications dues aux coagulopathies de consommation, aux nécroses ischémiques, en particulier rénales.

### **14 – 2. Pronostic fœtal**

Le pronostic fœtal est fonction de l'étendue du décollement placentaire, des lésions utérines associées et de l'importance du choc. La mort fœtale est fréquente dans 30 à 60 % des cas [24], 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.

## **15. TRAITEMENT**

### **15 – 1. But :**

- *Evacuer l'utérus, arrêter le saignement et sauver la vie du fœtus si possible.*
- *Lutter contre le choc et corriger l'hypovolémie.*
- *Lutter contre d'éventuels troubles de la coagulation.*

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

## 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 ;
- 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 basé sur l'importance du choc et de l'hématocrite, et non sur la quantité d'hémorragie extériorisée. Le contrôle de la pression veineuse centrale est souvent nécessaire pour permettre d'éviter les surcharges.

### ❖ *Lutte contre les troubles de la coagulation*



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

- \* Transfusion de sang surtout du plasma frais congelé,
- \* Perfusion lente de fibrinogène,
- \* Transfusion de concentrés de plaquettes nécessaires si le taux de plaquette est inférieur à 50 000/ mm<sup>3</sup> et surtout s'il existe des anomalies du temps de saignement.

### **15 – 3. Traitement obstétrical**

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

#### ***15-1-1. Accouchement par voie basse***

L'évacuation par voie basse est possible, sous certaines conditions. Le col utérin doit être mur, le contrôle de la situation maternelle assuré, et les délais respectés.

Il est indiqué dans les cas suivants :

##### ***Quant le fœtus est vivant :***

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

##### ***Quant le fœtus est mort ou non viable.***

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

souvent, suivie par l'expulsion rapide du délivre. Le risque hémorragique diminue si l'utérus se rétracte bien.

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

### **15-1-2. Césarienne**

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

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

## **15 – 4. Hystérectomie**

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

## **15 – 5. Suites de couches**

Elles sont le plus souvent simples, ouvrant la période de guérison. Cependant, il existe un risque infectieux et thrombo-embolique qui justifie une antibiothérapie et une héparinothérapie. Dans les cas rares où une complication rénale s'est installée, traduite par l'anurie, liée plus souvent au rein de choc qu'à la nécrose corticale, elle doit être traitée suivant les règles particulières de cette pathologie [40].

## **15 – 6. Traitement préventif des récives**

Dans la majorité des cas, l'HRP survient de manière totalement imprévisible. Si des facteurs de risque (âge, tabagisme, cocaïne, contexte vasculaire, thrombophilie...) sont identifiés, une surveillance particulière s'impose.

Chez les femmes ayant un antécédent d'hématome rétroplacentaire ou de complication grave responsable d'une HTA gravidique, prévoir un traitement par *Aspégic\** à 80 mg/jour entre la 14<sup>e</sup> et la 35<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée.

Hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

## **15 – 7. Bilan maternel à distance**

Bilan vasculo-rénal complet 3 mois après accouchement

Bilan complet de thrombophilie.

# **III**

# **METHODOLOGIE**

### **III. METHODOLOGIE**

#### **1. Cadre d'étude**

Notre étude a eu pour cadre d'étude le service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. C'est un centre situé dans l'aire de santé de Quartier-Mali en commune V du district de Bamako.

##### ***1 – 1. Infrastructures et personnel***

Le bâtiment abritant ce service est situé en face et à droite du bureau des entées.

Ce service comporte :

- Une salle d'accouchement avec 4 tables
- Une salle des urgences (salle 14)
- Deux blocs opératoires
- Une unité des grossesses à risque et suites de couches et pathologies gynécologiques
- Une unité de néonatalogie
- Une unité de consultation prénatale (CPN)
- Une unité de planning familial et de consultations post-natales
- Une unité de post opératoire.

Il existe également une salle de consultations externes accolées au bureau du chef de service et une salle de réunion.

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un personnel composé comme suit :

- Un professeur agrégé en gynécologie-obstétrique chef de service, médecin chef du centre de santé de référence de la commune V
- Deux gynécologues obstétriciens
- Deux (2) médecins CES de gynécologie-obstétrique
- Des étudiants en thèse faisant fonction d'Internes et des externes
- Vingt huit (28) sages femmes
- Quatre (4) infirmiers anesthésistes
- Quatre (4) techniciens de laboratoire
- Quatre (4) infirmiers penseurs
- Un (1) assistant social

- Deux (2) gardiens
- Trois (3) lingères
- Une (1) gérante de pharmacie
- Trois (3) instrumentistes
- Quatre chauffeurs d'ambulance

### ***1 – 2. Les activités***

Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 8 heures 15 minutes réunissant le personnel du service et est dirigé par le chef de service. Au cours de ce staff l'équipe de garde fait le compte rendu des activités et des événements qui se sont déroulés dans les dernières 24 heures. Cette équipe de garde est constituée de :

- Un médecin gynécologue-obstétricien
- Médecin CES de gynécologie
- Deux (2) sages-femmes se répartissant les 24heures
- Sept (7) étudiants faisant fonction d'Internes
- Une infirmière
- Une aide soignante
- Un anesthésiste
- Un technicien de laboratoire
- Un caissier
- Un manoeuvre
- Un chauffeur

Elle dispose de quatre (4) tables d'accouchement, deux (2) blocs opératoires fonctionnels, une mini banque de sang et un kit de médicaments d'urgence permettant une prise en charge de toutes les urgences obstétricales et gynécologiques. Ce kit de médicament crée sur fonds propres du centre est remboursé par les parents après la prise en charge.

Le service assure quatre (4) jours de consultations externes et quatre (4) journées opératoires programmées durant la semaine. Un (1) jour réservé pour le dépistage du cancer du col.

Une visite est faite tous les jours dans les différentes unités d'hospitalisation du lundi au vendredi et est dirigée par un médecin. La grande visite générale a lieu une fois par semaine et est dirigée par le chef de service.

## **2. Type d'étude**

Notre travail est une étude transversale prospective descriptive.

## **3. Période d'étude**

L'étude s'est étendue sur une période de 12 mois (1<sup>er</sup> août 2005 au 31 juillet 2006).

## **4. Population d'étude**

L'étude a porté sur toutes les parturientes admises dans le service pour hématome rétroplacentaire.

## **5. Critères d'inclusion**

Nous avons pris en compte dans cette étude toutes les parturientes admises et prises en charge dans le service pour hématome rétroplacentaire.

## **6. Critère de non-inclusion**

- ❖ Cas d'HRP ayant accouché à domicile ou dans une autre structure sanitaire et ayant consulté dans le service pour autre motif.
- ❖ HRP diagnostiqué dans le service et prise en charge ailleurs.

## **7. Variables étudiées**

### **➤ Paramètre de la femme :**

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

### **➤ Paramètre des annexes :**

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

➤ *Paramètre du fœtus et du nouveau-né :*

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

## 8. La collecte des données

Elle a été faite à partir des informations recueillies sur :

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

## 9. Traitement et analyses des données

Les données recueillies sur les fiches d'enquête ont été saisies et analysées sur le logiciel EPI-INFO version 6 française.

## 10. Définitions opératoires

- **Auto référence** : concerne les parturientes venues d'elle-même.
- **Référence** : les parturientes référées par les CSCOM.
- **Evacuation** : les parturientes référées dans un contexte d'urgence.
- **Gestité** : nombre de grossesse.
- **Parité** : nombre d'accouchement.
  
- **Primigeste** : c'est une femme qui n'a contracté qu'une seule grossesse.
- **Paucigeste** : c'est une femme qui a eu 2-3 grossesses.
- **Multigeste** : c'est une femme qui a eu 4-5 grossesses.
- **Grande multigeste** : c'est une femme qui a eu au moins 6 grossesses.
  
- **Nullipare** : c'est une femme qui n'a jamais accouché.
- **Primipare** : c'est une femme qui a accouché une seule fois.
- **Paucipare** : c'est une femme qui a accouché 2-3 fois.
- **Multipare** : c'est une femme qui a accouché 4-5 fois.
- **Grande multipare** : c'est une femme qui a accouché au moins 6 fois.

## 11. Difficultés de l'étude

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

- Les femmes n'étaient pas suivies en dehors de la grossesse.



- Insuffisance des consultations prénatales.
- Faibles niveau socio-économique de la population.
- La non disponibilité du sang dans le service.
- L’appréciation des bruits du cœur fœtal.

## **12. Déroulement pratique de l’étude**

- Un questionnaire était rempli dès que les parturientes admises dans le service obéissaient les critères d’inclusions.
- Un examen clinique était réalisé et a permis de faire le diagnostic.
- Un examen complémentaire était effectué comprenant un taux d’Hémoglobine (11 – 15g/dl), un groupage rhésus (pour les parturientes non groupées) et une protéinurie (0,3 – 1g/24h). Une échographie obstétricale était demandée en urgence, si l’état général de la patiente le permettait.
- Une conduite à tenir était indiquée en fonction de l’état clinique de la mère et du fœtus pour faire l’accouchement dans un bref délai : la voie naturelle ou la césarienne.
- La crase sanguine et un bilan rénal étaient effectués au cours de l’hospitalisation de la patiente.
- Un bon de sang était délivré au parent de la malade.
- Une fiche de surveillance était établie, comportant : la TA, le pouls, la température, l’état des conjonctives, l’état de conscience, le globe utérin, les saignements vulvaires, la diurèse.

# IV

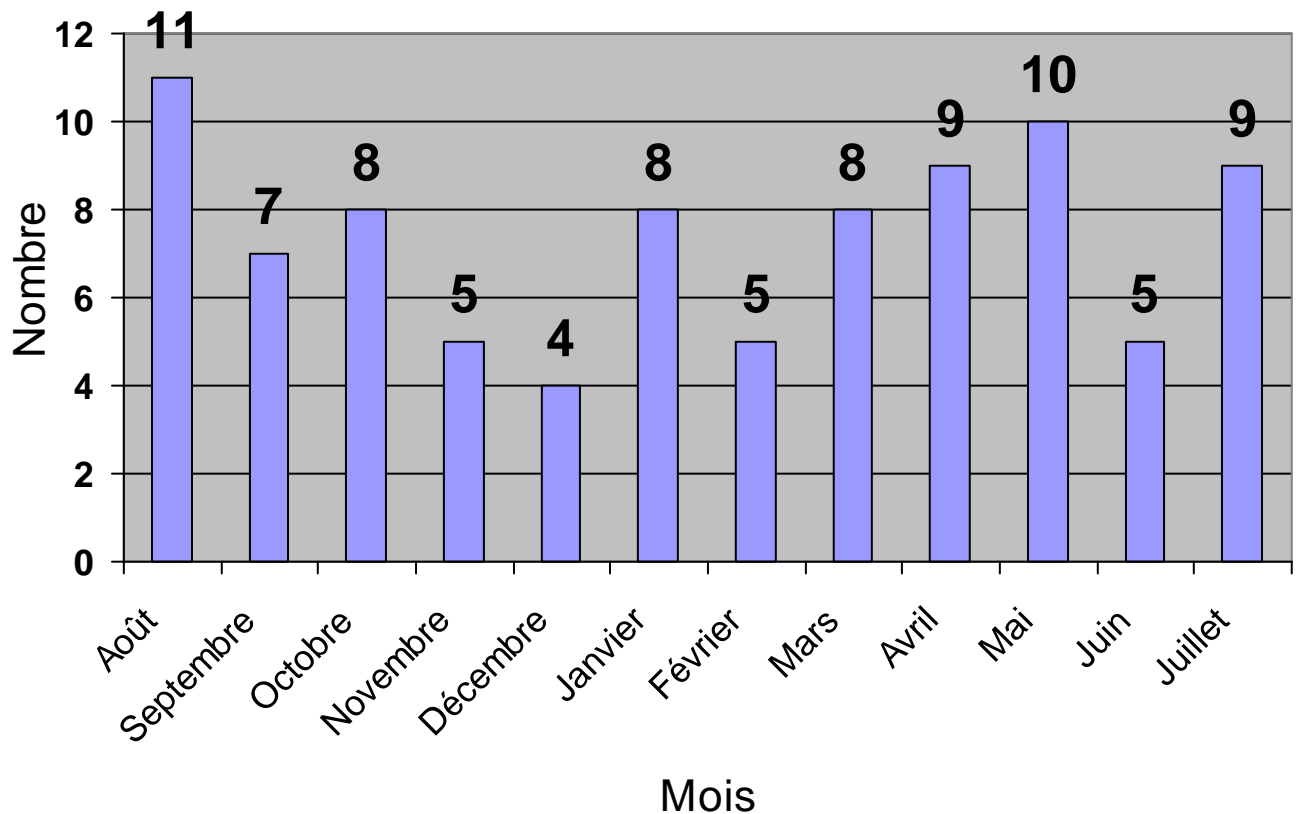
# RESULTATS

## 1 – Fréquence de l'accouchement.

Durant la période d'étude allant du 1<sup>er</sup> août 2005 au 31 juillet 2006, sur un total de 7146 accouchements enregistrés dans le service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V. Nous avons noté 89 cas d'HRP soit une fréquence de 1,25%.

## 2 – Répartition des patientes selon les mois.

Figure 1: Répartition des patientes en fonction des mois



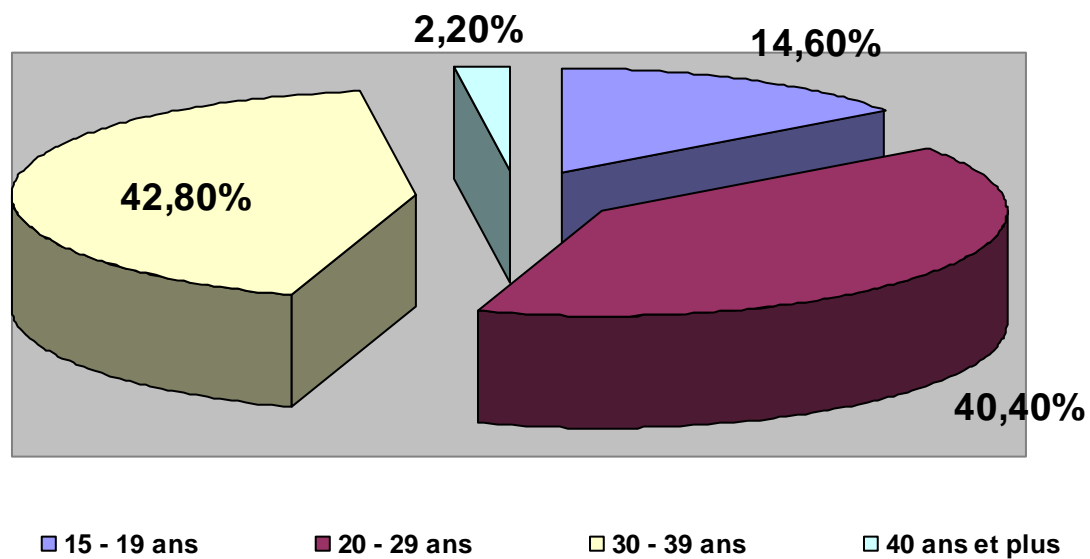
### 3 – Ages.

Tableau VI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

Tranches d'âges (ans)	Effectif	Pourcentage %
15 – 19	13	14,6
20 – 29	36	40,4
30 – 39	38	42,8
≥ 40	2	2,2
Total	89	100

Age moyen est 27 ans    L'écart type est de 6,63    Ages extrêmes 15 et 42 ans

Figure 2: Répartition des patientes selon l'âge



## 4 – Provenance.

**Tableau VII** : Répartition des patientes en fonction de leur provenance.

<b>Provenances</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Commune V	37	41,6
Autres communes de Bamako	30	33,7
Hors de Bamako	22	24,7
Total	89	100

## 5 – Statut matrimonial.

**Tableau VIII** : Répartition des patientes selon du statut matrimonial.

<b>Statut</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Mariée	83	93,3
Célibataire	6	6,7
Total	89	100

## 6 – Niveau d’instruction.

**Tableau IX** : Répartition des patientes selon le niveau d’instruction.

<b>Niveau d’instruction</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Non scolarisée	47	52,8
Primaire	21	23,6
Secondaire	7	7,9
Supérieur	2	2,2
Medersa	12	13,5
Total	89	100

## 7 – Mode d’admission.

**Tableau X** : Répartition des patientes selon le mode d’admission.

<b>Mode d’admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Auto référence	37	41,6
Evacuation	48	53,9
Référence	4	4,5
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>

## 8 – Motif d’admission.

**Tableau XI** : Répartition des patientes selon le motif d’admission.

<b>Motif d’admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Contractions utérines douloureuses	30	33,7
Métrorragies	46	51,7
HTA	1	1,1
BDCF non perçus	5	5,6
CU + métrorragie	3	3,4
Métrorragie + HTA	3	3,4
Métrorragie + BDCF absents	1	1,1
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>

## 9 – Antécédents médicaux.

**Tableau XII** : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
HTA	18	20,2
Drépanocytose	1	1,1
Néant	70	78,7
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>

## 10 – Antécédents chirurgicaux.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux.

<b>Antécédents chirurgicaux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Césarienne	4	4,5
Myomectomie	1	1,1
Néant	84	94,4
Total	89	100

## 11 – Gestité.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la gestité.

<b>Gestités</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Primigeste	17	19,1
Paucigeste	19	21,3
Multigeste	16	18
Grande multigeste	37	41,6
Total	89	100

## 12 – Parité.

Tableau XV : Répartition des patientes selon la parité.

<b>Parités</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Nullipare	16	18
Primipare	13	14,6
Paucipare	21	23,6
Multipare	16	18
Grande multipare	23	25,8
Total	89	100

### 13 – Antécédents d’HRP.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les antécédents d’HRP.

Antécédents d’HRP	Effectif	Pourcentage %
Oui	1	1,1
Non	88	98,9
Total	89	100

### 14 – Antécédents d’HTA.

Tableau XVII : Répartition des patientes selon les antécédents d’HTA.

Antécédents d’HTA	Effectif	Pourcentage %
Oui	14	15,7
Non	75	84,3
Total	89	100

### 15 – Nombre de CPN.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le nombre de CPN effectué.

Nombre	Effectif	Pourcentage %
Aucune	21	23,6
1- 2	35	39,3
3	20	22,5
≥ 4	13	14,6
Total	89	100



## 16 – L'état général à l'entrée.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon l'état général à l'admission.

Etat général	Effectif	Pourcentage %
Bon	83	93,3
Altéré	6	6,7
Total	89	100

## 17 – Hypertension artérielle.

Tableau XX : Répartition des patientes en fonction de l'HTA.

HTA (mmHg)	Effectif	Pourcentage %
140 / 90	13	46,4
140 / 100	5	17,9
150 / 90	7	25
>150 / ≥100	3	10,7
Total	28	100

## 18 – Coloration cutanéomuqueuse.

Tableau XXI : Répartition des patientes selon la coloration cutanéomuqueuse.

Coloration Cutanéomuqueuse	Effectif	Pourcentage %
Colorées	75	84,3
Pâles	14	15,7
Total	89	100

## 19 – Présentation du fœtus.

**Tableau XXII** : Répartition des patientes en fonction de la nature de la présentation fœtale.

<b>Présentation fœtale</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Céphalique	80	89,9
Siège	8	9,0
Transversale	1	1,1
Total	89	100

## 20 – Etat des membranes à l'admission.

**Tableau XXIII** : Répartition des patientes en fonction de l'état de la membrane amniotique à l'admission.

<b>Membranes amniotiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Intactes	70	78,7
Rompues	19	21,3
Total	89	100

## 21 – Vitalité fœtale.

**Tableau XXIV** : Répartition des patientes en fonction de la vitalité fœtale au stéthoscope de PINARD.

<b>Bruits du cœur fœtal (BDCF)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Présents	29	32,6
Absents	60	67,4
Total	89	100

## 22 – Dilatation cervicale.

**Tableau XXV** : Répartition des patientes en fonction de la dilatation cervicale à l'admission.

<b>Dilatation du col (cm)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
≤ 3	62	69,7
4 – 6	19	21,3
≥ 7	8	9
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>

## 23 – Coloration du liquide amniotique.

**Tableau XXVI** : Répartition des patientes en fonction de la coloration du liquide amniotique.

<b>Coloration du liquide amniotique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Claire	33	37,1
Méconiale	17	19,1
Hématique	39	43,8
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>

## 24 – Signes cliniques.

**Tableau XXVII** : Répartition des patientes en fonction des signes cliniques.

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Métrorragies	52	58,4
Douleur abdominale	71	79,8
Hypertonie utérine	53	59,6
BDCF absents	60	67,4
Métrorragies + BDCF absents + hypertonie	63	70,9

## 25 – Voie d'accouchement

**Tableau XXVIII** : Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.

<b>Voie d'accouchement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b> %
Voie basse	30	33,7
Voie haute	59	66,3
Total	89	100

## 26 – Traitement médical.

**Tableau XXIX** : Répartition des patientes en fonction du traitement médical.

<b>Traitement médical</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b> %
Ocytotique	23	25,8
Anti-HTA	24	27
Transfusion sanguine	32	36
Ringer lactate	61	68,5
Antispasmodique	68	76,4
Anticoagulants	43	48,3

## 27 – Traitement chirurgical.

**Tableau XXX** : Répartition des patientes en fonction de traitement chirurgical.

<b>Traitement chirurgical</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b> %
Césarienne	58	65,2
Hystérectomie d'hémostase	1	1,1
Aucun	30	33,7
Total	89	100

## 28 – Indication de la césarienne.

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne.

Indication de la césarienne	Effectif	Pourcentage %
Enfant vivant	19	32,2
Sauvetage maternel	37	62,7
Accouchement non imminent	2	3,4
Autre	1	1,7
Total	59	100

**Autre** : césarienne pour grossesse gémellaire avec J1 en présentation de siège.

## 29 – Nombre de fœtus par accouchement.

Tableau XXXII : Répartition des patientes en fonction nombre de fœtus.

Nombre	Effectif	Pourcentage %
Unique	83	93,3
Gémellaire	6	6,7
Total	89	100

## 30 – Sexe du nouveau-né.

Tableau XXXIII : Répartition des patientes en fonction du sexe du nouveau-né.

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Masculin	52	54,7
Féminin	43	45,3
Total	95	100

### 31 – Apgar à la naissance.

**Tableau XXXIV** : Répartition des nouveau-nés en fonction du score d’Apgar.

Score d’Apgar	Effectif	Pourcentage %
Mort-nés	62	65,3
1 – 3	3	3,2
4 – 7	19	20
≥ 7	11	11,5
Total	95	100

### 32 – Le mode d’admission et le score d’Apgar.

**Tableau XXXV** : Relation entre le score d’Apgar et le mode d’admission.

Mode d’admission Apgar	Auto-référence		Référence/Evacuée	
	Effectif	%	Effectif	%
0	23	24,2	39	41,1
≤ 7	8	8,4	8	8,4
> 7	10	10,5	7	7,4
Total	41	43,2	54	56,8

### 33 – Poids du nouveau-né à la naissance.

**Tableau XXXVI** : Répartition des patientes selon le poids du nouveau-né à la naissance.

Poids (g)	Effectif	Pourcentage %
< 2500	63	66,3
2500 – 3500	28	29,5
> 3500	4	4,2
Total	95	100

### 34 – Diamètre de la cupule.

**Tableau XXXVII** : Répartition des patientes selon le diamètre de la cupule.

<b>Cupule (cm)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
≤ 6	18	20,2
7 – 14	52	58,5
≥ 15	14	15,7
Non mesuré	5	5,6
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>

### 35 – Poids du caillot.

**Tableau XXXVIII** : Répartition des patientes en fonction du poids du caillot.

<b>Poids du caillot (g)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
< 400	43	48,4
400 – 800	36	40,4
> 800	10	11,2
<b>Total</b>	<b>89</b>	<b>100</b>

### 36 – Le pronostic maternel et le poids des caillots.

**Tableau XXXIX** : Relation entre le pronostic maternel et le poids des caillots.

<b>Pronostic maternel Poids des caillots</b>	<b>Décédée</b>	<b>Vivante</b>
< 400	1	42
400 – 800	2	37
> 800	1	6
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>85</b>

### 37 – HRP - Placenta praevia.

Tableau XL : Relation entre HRP et placenta praevia.

Petit côté des membranes (cm)	Effectif	Pourcentage %
< 10	6	6,7
> 10	62	69,7
déchiré	21	23,6
Total	89	100

**NB** : dans 6 cas l'HRP était associé au placenta praevia. Les membranes étaient déchirées et non mesurable.

### 38 – Prématurité.

Tableau XLI : Répartition des patientes en fonction de la prématurité.

Prématurité	Effectif	Pourcentage %
Oui	54	56,8
Non	41	43,2
Total	95	100

### 39 – Poids du placenta.

Tableau XLII : Répartition des patientes en fonction du poids du placenta.

Placenta (g)	Effectif	Pourcentage %
≤ 350	24	26,8
400 – 500	55	61,7
> 500	10	11,5
Total	89	100



## 40 – Longueur du cordon ombilical.

**Tableau XLIII :** Répartition des patientes en fonction de la longueur du cordon ombilical.

Longueur du cordon (cm)	Effectif	Pourcentage %
< 40	33	37,1
40 – 50	39	43,8
> 50	17	19,1
Total	89	100

## 41 – Pronostic maternel.

**Tableau XLIV :** Répartition des patientes en fonction du pronostic maternel.

Pronostic maternel	Effectif	Pourcentage %
Vivante	85	95,5
Décédée	4	4,5
Total	89	100

## 42 – Pronostic maternel et l'âge de la patiente.

**Tableau XLV :** Relation entre l'âge et le pronostic maternel.

Pronostic maternel	Décédée		Vivante	
	Effectif	%	Effectif	%
Age (ans)				
15 – 19	0	0	13	14,6
20 – 29	1	1,1	35	39,3
30 – 39	3	3,4	35	39,3
≥ 40	0	0	2	2,2
Total	4	4,5	85	95,4

### 43 – Complications maternelles.

**Tableau XLVI** : Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.

<b>Complications maternelles</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
Hémorragie par atonie utérine	28	31,5
Trouble de la coagulation	6	6,7
Etat de choc	8	8,9
Oligoanurie – anurie	15	16,9
Apoplexie utéro-placentaire	2	2,2

### 44 – Taux d'hémoglobine.

**Tableau XLVII** : Répartition des patientes en fonction du taux d'hémoglobine.

<b>Taux d'hémoglobine (g)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
< 7	27	30,3
7 – 10	25	28,1
> 10	37	41,6
Total	89	100

### 45 – Diurèse.

**Tableau XLVIII** : Répartition des patientes en fonction de la diurèse.

<b>Diurèse horaire (cc)</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage %</b>
< 50	43	48,3
50 – 70	31	34,8
> 70	15	16,9
Total	89	100

NB : la diurèse horaire normale étant de 50 cc/horaire.

## 46 – Transfusion sanguine.

**Tableau XLIX** : Répartition des patientes selon la transfusion sanguine.

Transfusion sanguine	Effectif	Pourcentage %
Oui	32	36
Non	57	64
Total	89	100

## 47 – Sang utilisé.

**Tableau L** : Répartition des patientes selon le sang utilisé.

Sang utilisé	Effectif	Pourcentage %
Sang total	32	100
Plasma frais congelé	0	0
Concentré globulaire	0	0
Total	32	100

## 48 – Apgar et poids du caillot.

**Tableau LI** : Répartition des patientes en fonction de l’Apgar et du poids des caillots.

Apgar	Mort né		$\leq 7$		$> 7$	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Poids (g)						
$\leq 300$	26	40,6	5	62,5	14	60,9
400 – 750	28	43,8	3	37,5	9	39,1
$\geq 800$	10	15,6	0	0	0	0
Total	64	100	8	100	23	100

V

# COMMENTAIRES

## V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. FREQUENCE

Notre étude transversale prospective descriptive au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako nous a permis d'établir à 1,25% la fréquence de l'HRP sur une période d'un (1) an.

La fréquence de l'HRP est diversement appréciée selon les auteurs. Elle varie entre 0,25% en France et 3,08 % en Côte d'ivoire.

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

<b>Auteurs</b>	<b>Années</b>	<b>Pays</b>	<b>Fréquence (%)</b>
BARRAT	1974	France	0,50
MERGER	1993	France	0,25
SAULIERES	2002	France	0,4
BOURDAIS	1980	Sénégal	0,73
ALLANGBA	1991	Côte d'ivoire	2,4
ASSANI	1988	Côte d'ivoire	3,08
HADDA	1979	Tunisie	0,25
OMU	1981	Nigéria	0,42
AKPADZA	1996	Togo	0,47
GOUFODJI	1986	Bénin	0,48
CISSE	1988	Mali	1,28
MAREGA	2001	Mali	0,56
Notre taux	2006	Mali	1,25

La différence relativement importante entre les fréquences traduit en réalité les variations d'appréciation de l'HRP suivant le tableau clinique, l'examen du placenta et/ou les lésions microscopiques. Elle pourrait aussi s'expliquer par la sous médicalisation faisant des centres de références les principaux points de convergence des pathologies graves. De ce fait la fréquence sera forcément élevée.

## **2. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

### **2 – 1. Age**

De nombreuses études de part le monde ont montré que l'âge avancé de la femme constituait un facteur de risque de l'HRP. Selon GOLDTICH I. [27], l'HRP semble plus fréquent après 30 ans, ce qui se conforme à notre étude dont la tranche d'âge la plus touchée était 30 – 39 ans soient 42,8% des cas.

DREYFUS J. [22], THOULON J. [57], et AKPADZA K. [2] ont trouvé respectivement 53,8%, 51%, et 24,64% d'HRP après 30 ans.

GUIADEM A. [30], et MONNIER J. [41] relevaient un pic entre 25 et 29 ans.

*Au Mali* : CISSE H. [14], OUATTARA M. [47], et MAREGA F. [38] ont retrouvé dans leurs études respectivement 48,57%, 43,27%, et 57,5% des cas après 30ans.

Cet état s'explique par la jeunesse de la population.

### **2 – 2. Parité**

L'HRP apparaît comme une pathologie gravidique qui n'épargne aucune parité. Mais le taux d'HRP augmente avec la parité. La fréquence double à partir de la 4<sup>ème</sup> et triple à partir de la 5<sup>ème</sup> grossesse [1]. Dans notre série les paucipares ont représenté 23,6% des cas et les multipares 43,8%. MAREGA F. [38] trouvait dans sa série 28,8% de paucipares et 51,7% de multipares. Quand à AKPADZA K. [2] au Togo dans son étude la proportion de paucipares 28,9% est presque identique à celle des multipares 29,7%.

Les multipares ont représenté 43,8% dans notre étude ; cette tendance avait été notée par OUATTARA M en 2000 au centre de santé de référence de la commune V. Par contre certains auteurs comme THOULON J. [57], DREYFUS J. [22] en France et CISSE H. [14] au Mali ont noté des taux plus importants de multipares respectivement de 70%, 79,5%, et 64,3%.

## **2 – 3. Statut matrimonial**

Les femmes mariées ont représenté 93,3% dans notre série. Cette constatation a été également faite par OUATTARA M. [47] et MAREGA F. [38] qui ont respectivement trouvé 95,4% et 90,8% des cas.

Ce s'explique par le fait que culturellement dans notre société procréer avant le mariage n'est pas bien accueilli.

## **2 – 4. 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 [14]. Dans notre série 23,6% des patientes n'avaient fait aucun suivi au cours de la grossesse. Ce taux est relativement inférieur ceux de CISSE H. [14], OUATTARA M. [47], et MAREGA F. [38] qui ont obtenu respectivement 60%, 30,85% et 48,27% de parturientes non suivies pendant la grossesse. 39,3% des patientes avaient au moins 2 CPN au cours de la grossesse.

Notre étude montre aussi que la prise de la tension artérielle au cours de la grossesse était de 74,2%. La mauvaise CPN reflète le niveau socio-économique, la qualité des CPN et surtout de la préparation de survenue d'une grossesse.

Une grossesse bien suivie pourrait améliorer le risque survenu d'un HRP, de permettre une prise en charge rapide avant toutes complications dramatiques ; afin de réduire le taux de décès maternel.

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

### **3 – 1. Contexte d'hypertension artérielle**

La circonstance la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'HTA gravidique et plus particulièrement la prééclampsie [16]. Le contexte toxémique a été retrouvé dans notre série chez 31,5% de nos patientes, parmi celles-ci 14

avaient un antécédent d'HTA soient 15,7% des cas. OUATTARA M. [47] rapporte 30,14% de toxémie gravidique. Mais il est cependant supérieur à ceux obtenus par HADDA D. [32] 28,94%, et MAREGA F. [38] 26% de toxémie gravidique.

GOUFODJI S. [28] et CISSE H. [14] ont trouvé respectivement 48,9% et 42,86 de toxémie gravidique.

CISSE H. [14], ABDELLA T. [1] et MAREGA F. [38] ont noté 20%, 6,4%, et 16,43% d'HTA chronique dans leur série.

Le caractère d'HTA en dehors de la grossesse a été souvent difficile à mettre en évidence car la grossesse offre la meilleure occasion de suivre les femmes. Dans notre pays et en dehors de celle-ci la plupart des femmes ignore leur état sanitaire.

### **3 – 2. Antécédent d'HRP**

BARRIER J. [8] trouve que l'HRP a une tendance à se répéter. Les femmes ayant déjà présenté un tableau d'HRP auraient 10% de chance de voir se reproduire l'accident. MAREGA F. [38] trouve 3,45% dans sa série. Nous avons retrouvé 1cas d'antécédent d'HRP soit 1,1% dans notre série.

### **3 – 3. Sexe masculin du fœtus**

Le sexe masculin considéré par SEGUY B. et Coll [54] comme un facteur de risque de l'HRP. Dans notre série 54,7% de nouveau-nés étaient de sexe masculin. MAREGA F. [38] trouvait 59,1% dans sa série.

## **4. TABLEAU CLINIQUE**

Dans la majorité des cas, l'examen clinique seul nous a permis d'affirmer le diagnostic d'HRP devant une clinique associant au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse : une métrorragie, une hypertonie utérine et l'absence des BDCF. Cette triade classique a été retrouvée dans 70,9% des cas dans notre série, qui se rapproche à celui de THOULON J. [57] 80% de triade.



OUATTARA M. [47] rapporte 46,1% des cas la triade.

FOURNIE A. [24] et BRECHON J. [12] ont trouvé cette triade dans 1/3 des cas.

Nous avons trouvé dans notre étude 58,4% de métrorragies. THOULON J. [57] et SAULIERES H. [53] en France trouvaient 64% et 78%, GOUFODJI S. [28] au Bénin 81%, CISSE H. [14] et MAREGA F. [38] au Mali 94,3% et 91,9% de métrorragies.

Dans 67,4% des cas les BDCF n'étaient pas perçus. Notre taux est comparable à ceux de SAULIERES H. [53] en France 60% et OUATTARA M. [47] au Mali 69,9%, mais il est cependant inférieur aux données de GOUFODJI S. [28] au Bénin 88,1%, MAREGA F. [38] au Mali 73,6% de BDCF non perçus.

Dans la littérature les auteurs comme BOURREY M. [11], CISSE H. [14], MAREGA F. [38] ont trouvé respectivement 75%, 84,3% et 88,5% d'hypertonie utérine. Ces taux sont supérieurs par rapport à notre fréquence qui est de 59,6% d'hypertonie utérine, mais paraît plus élevé à ceux relevé par THOULON J. [57] 38% et SAULIERES H. [53] 34%.

A partir de la fréquence élevée de la triade classique nous pouvons déduire que la majorité de nos cas correspond au grade III de la classification de SHER, traduisant très souvent le retard à la consultation.

### ➤ ***Association placenta praevia - HRP***

L'association HRP-placenta praevia a été retrouvée dans 6,7%. Ce taux est inférieur ceux de GOUFODJI S. [28] 20,26% et OUATTARA M. [47] 24,47%. La plupart des fréquences retrouvées dans la littérature variaient entre 3,75% et 10,9% [25, 51].

## **5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

### ➤ ***Attitude obstétricale***

L'accouchement par la voie basse a été accepté et possible dans 33,7% des cas.

Dans ces cas nous avons commencé par rompre les membranes lorsqu'elles étaient intactes ensuite procéder à une perfusion d'ocytocine lorsqu'il existe une hypokinésie, en absence de toute contre indication.

AKPADZA K. [2] au Togo SAULIERES H. en France [53], OUATTARA M. [47] et MAREGA F. au Mali [38] trouvent respectivement dans leurs études 47,9%, 5%, 76,24% et 40% d'accouchement par la voie basse.

Le mode d'accouchement a été la césarienne dans 66,3%. Celle-ci indiquée d'une part pour sauvetage maternel dans 62,7% et d'autre part elle visait le fœtus car dans 32,2% ce dernier était vivant et le travail était à son début. Dans tous ces cas, nous l'avons pratiqué en urgence.

Notre taux de césarienne est supérieur à celui de OUATTARA M. [47] (23,76%) et CISSE H. [14] (55,71%) ; il se rapproche à celui obtenu par MAREGA F. [38] qui est de 60%. Cependant il est inférieur à celui de SAULIERES H. [53] qui relève 95% de césarienne.

### ➤ ***Réanimation***

La lutte contre le choc hypovolémique est l'élément essentiel dans la prévention des complications liées à l'HRP. La patiente est déchoquée à l'aide de soluté de remplissage (Salé, Ringer, Macromolécule) et surtout du sang frais. Actuellement on utilise essentiellement des concentrés globulaires.

Nous avons utilisé des solutés de remplissage et du sang lorsqu'il était disponible. La prise de la tension artérielle était le seul élément d'appréciation de la quantité du remplissage vasculaire. Le contrôle de la pression veineuse centrale permettant d'éviter les surcharges n'a pas été possible. Nous avons transfusé 32 patientes soient 36% des cas.

Nous avons procédé à une perfusion d'ocytocine dans du soluté après l'accouchement en prévision d'une éventuelle hémorragie de la délivrance.

## **6. PRONOSTIC**

### **➤ *Pronostic maternel***

Le pronostic maternel reste bon dans la majorité des cas [2, 7, 57, 59, 40]. Il est souvent dominé par l'anémie, et le décès maternel. Nous avons enregistré malheureusement durant la période d'étude 4 décès maternels soit une fréquence de 4,5%. Dans ces cas il s'agissait de parturientes en mauvais état général au grade III de Sher avec anémie sévère et chez les quelles, les troubles de la coagulation était installés. Ce chiffre est supérieur à ceux de OUATTARA M. [47] au Mali et AKPADZA K. [2] au Togo qui ont relevé respectivement 2,83% et 2,84% de décès maternels. Notre taux est presque identique à celui de CISSE H. [14] au Mali (4,23%), COLAU J. et UZAN S. [15] en France (4,28%) et ASSANI A. [4] Côte d'ivoire (4,16%). Par contre des taux plus important ont été rapporté par ALLANGBA E. [3] en Côte d'ivoire qui a relevé 7,63% de décès maternel dans sa série.

Notre taux s'explique par la rapidité de la prise en charge thérapeutique. Ce sont des décès survenus dans un état de choc hypovolémique, de trouble de la coagulation dus aux difficultés à compenser les spoliations sanguines.

Le taux élevé d'anémie observée chez les patientes, met en évidence l'acuité du problème lié à la disponibilité du sang dans notre centre.

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 [24, 40]. Il est d'autant plus amélioré lorsque le diagnostic est précoce et l'évacuation rapide de l'utérus [7, 8, 24, 40]. Le faible taux de décès enregistré parmi les parturientes témoigne de l'effet bénéfique de la césarienne devant l'HRP.

➤ ***Pronostic fœtal***

Notre taux de mortalité fœtale est de 67,4% des cas. Ce taux est en rapport avec la sévérité du tableau clinique lui-même du au retard diagnostic. A l'examen initial, dans 67,4% des cas les BDCF étaient absents. Ce taux de mortalité est comparable à celui obtenu par CISSE H. [14] au Mali qui est de 62,5%, il est cependant inférieur aux taux relevés par BARRAT J. [7] en France (80%), ALLANGBA E. [3] en Côte d'ivoire (87,7%), AKPADZA K. [2] au Togo (75,45%), OUATTARA M. [47] et MAREGA F. [38] au Mali (70,21 et 78,41%) de mort fœtale dans leur série.

THOULON J. [57], HADDA D. [32], GOUFODJI S. [28], ont trouvé également respectivement dans leur série 79%, 89,47%, 84% de mort fœtale.

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

La césarienne apparaît comme l'acte fondamental de sauvetage du fœtus lorsque l'HRP survient à un âge gestationnel de sa viabilité avec une vitalité et un diagnostic précoce [15, 40, 44, 56]. Cependant, la survenue brutale de la maladie rend difficile l'amélioration du pronostic fœtal [7].

**V**

**CONCLUSION**

**ET**

**RECOMMANDATIONS**

## **VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **1. CONCLUSION**

Au terme de notre étude prospective sur une période de 12 mois, nous pouvons conclure que l'hématome rétroplacentaire est une affection relativement fréquente : 1,25% des accouchements effectués au centre de santé de référence de la commune V. De notre étude, nous avons pu dégager :

- La tranche d'âge de 30 – 39 ans est la plus touchée.
- Les paucipares et les multipares représentent 23,6% et 43,8%.
- Les femmes mariées représentent 93,3%
- La surveillance prénatale n'est pas faite dans 23,6%.

L'examen clinique a suffi pour poser le diagnostic dans la majorité des cas. Les principaux signes ont été :

- Les métrorragies
- L'hypertonie utérine
- L'absence des BDCF.

La majorité des cas étaient des formes graves correspondant au Grade III de la classification de SHER.

La césarienne a été réalisée dans 66,3% des cas, l'accouchement par la voie naturelle a été possible dans 33,7% des cas.

Le pronostic maternel a été dominé par l'anémie sévère, les troubles de la coagulation, le rein de choc et la mort (4,5% de décès maternel).

Le pronostic fœtal est franchement mauvais et nous a déploré 67,4% de mort-nés frais.

L'HRP par sa brutalité, son caractère imprévisible et la sévérité de ses conséquences maternelles et fœtales représente l'urgence médico-obstétricale la plus typique. Un meilleur dépistage des populations à risque, le diagnostic précoce et une prise en charge dans une structure médico-chirurgicale organisée permettent d'améliorer le pronostic.

## **2. RECOMMANDATIONS**

Les recommandations suivantes s'adressent :

### **Aux autorités :**

- Recruter du personnel qualifié.
- Assurer la formation continue du personnel sanitaire, surtout des sage-femmes.
- Doter le centre de santé de référence de la commune V d'une unité de banque de sang pour éviter tant que possible les ruptures de stocks de sang.
- Créer un service de réanimation pour permettre la prise en charge immédiate et efficace des complications liées à l'HRP.
- Doter la salle d'accouchement du centre en appareil d'échographie et de cardiotocographie.
- Renforcer les capacités du laboratoire d'analyse.

### **Aux prestataires :**

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

- Suivre régulièrement les consultations prénatales.
- Espacer les naissances pour le meilleur état de santé de la mère et de l'enfant.
- Respecter le repos.
- Collaborer avec le personnel en acceptant et en respectant les conseils prodigués lors des séances de CCC.
- Considérer tout saignement sur grossesse au 3<sup>ème</sup> trimestre comme signe de gravité et consulter immédiatement dès son apparition.



# VII

# REFERENCES

## VII. REFERENCES

- 1. Abdella T, Sibai B, Hays J, Anderson G.** Relationship of hypertensive disease to abruption placenta. *Obst gynecol* 1984; 63: 365-70
- 2. Akpadza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou A.** Hématome rétroplacentaire à propos de 211 cas. *Clinique de Gynécol Obstét 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 à 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), Obstét* 1974; 5071. A10-11.
- 8. Barrier J, Lewin D, Vigneron N.** L'hématome rétroplacentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). *Traité Obstét*, (2), chap IX, In VOKAER R. Edit Masson 1985, 187-197.
- 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 gynécol 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. Colau J, Uzan S.** Hématome rétroplacentaire ou DPPNI. EMC (Paris, France) ; *Obstét* 1985; 5071. A10: 6.
- 16. Colin A, Parent P, Alix D, Castel Y.** Mortalité et morbidité chez les enfants nés après hémorragie de la mère anté-partum. *Rev Pédiat* 1984; 20: 9: 407-12.
- 17. Correa P, Bah M, Berthé M, Dia A.** L'hypertension artérielle au cours de la gravidopuerperalité chez l'Africaine. *Dakar Méd* 1982; 27: 154-67.
- 18. Correa P, Bourdais A, Bah D.** L'insuffisance rénale aiguë après hématome rétroplacentaire. *Bull Soc Med Afr Noire* 1980; 25: 248.
- 19. Couvelaire A.** deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire. *Ann Gynéco Obstet* 1912; 9: 486.
- 20. De Lee J.** Abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1901; 14: 785.
- 21. De Valera E.** Abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1968, 100, 5: 599-606.
- 22. Dreyfus J, Berger J, Mirkovic A.** Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération sur 15 ans de statistiques. *Bull Fed Gynecol Obstet Fra* 1961; 13: 214-7.
- 23. Erksen G, Wohlert M, Ensbak V.** Placental abruption. A case control investigation. *Br J Obstet gynecol* 1991; 98: 448-452.

- 24. Fournie A, Desprats R.** L'hématome rétroplacentaire (HRP). In mise à jour en gynécologie obstétrique (TOURNAIRE). Col Nat Gynécol obstét Fr 1984; 285-311.
- 25. Fouseini K.** Contribution à l'étude du placenta praevia hémorragique à l'Hôpital Gabriel Touré (à propos de 56 cas). Thèse de Méd. Bamako 1989; 48.
- 26. Getin Y, Houlne P, Bucas J.** Les hématomes rétroplacentaires à symptomatologie incomplète. Rev Fr Gynecol obstét 1984; 79: 7-9: 533- 40.
- 27. Golditch I, Boyce N.** Management of abruption placentae. J.A.M.A 1970; 212: 288-293.
- 28. Goufodji S.** Contribution à l'étude de l'hématome rétroplacentaire à propos de 227 cas recensés en milieu hospitalier de Cotonou. Thèse de Méd Benin 1986; 288.
- 29. Griot J.** Hématome rétroplacentaire. Impact Internat 1992; 81-85.
- 30. Guiadem A.** Contribution à l'étude des hémorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse et de l'accouchement. Epidémiologie et Thérapeutique. Thèse Méd. Cotonou 1990.
- 31. Guer N, Thibourtine, Busson P.** Coagulation, intravasculaire disséminée et grossesse. Vie Méd 1982; 6: 409-14.
- 32. Hadda D, Zayani H.** Hématome rétroplacentaire. Tunis Méd 1979; 57: 2-3:133-5.
- 33. Haynes D.** Premature separation of placenta, ten years experience Am J Obstet Gynecol 1966; 96; 5: 666-669.
- 34. Kareggard M, Gennser G.** Incidence and recurrence rate of abruptio placenta in SWEDEN. Obstet Gynecol 1986; 67: 523.
- 35. Kehel L, Branch W, Scott J R.** Occult placental abruption after maternal traumat. Obstet Gynecol 1988; 71; 3: 449-53.
- 36. Lansac J, Berger C, Magnin G.** Obstétrique pour le praticien. 3<sup>e</sup> édit Paris, Milan, Barcelone MASSON 1997; 472p

- 37. Lewin D.** Les indications de l'opération césarienne en cas d'hématome rétroplacentaire. *Obstét Gynécol* 1968 (spécial): 277-88.
- 38. Maréga F C.** Hématome rétroplacentaire Thèse Méd Bamako 2001; 99: 102p.
- 39. Mc Donald J, Kryc J.** Anesthesie consideration in the presence of intra partum emergencies. *Clin Perinatol* 1981; 8, 1: 145-54.
- 40. Merger R, Levy J, Melchior J.** 5ème édit; revue et augmenté, Masson 1993 ; 740p.
- 41. 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.
- 42. 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.
- 43. 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.
- 44. Nicoloso E, Dercole C, Cassel N, Azoulay P, Cravello L, Boubli L, Blanc B.** Formes graves de l'hypertension artérielle gravidique. *Réan Soins Intens Méd Urg* 1994; 19, 4: 213-27.
- 45. 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.
- 46. Omu A, Diejomaoh F.** Racial differences in the etiology of abruption placentae. *Int J Gynecol Obstet* 1981; 19, 3: 205-10.
- 47. 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.
- 48. Page E, King E, Merrill J.** Abruptio placentae: dangers of delay in delivery. *Obstet Gynecol* 1954; 3: 385-93.

**49. Printchard J, Cunninoham F, Printchard S, Mason R.**

On reducing the frequency of severe abruptio placentae. Am J obstet Gynecol 1991; 165: 1345-51.

**50. Raudan D, Mureau C, Thoulon J.** Etude de décollement du placenta normalement inséré sur deux séries consécutives de 10 ans chacune. Evolution du pronostic fœtal. X<sup>ème</sup> journées Nationales Soc Fr Méd Périnat ; Deauville 1980.

**51. Riviera M, Mahon R, Chastrussel, Dubeco, Mondon H. 26**

observations du décollement prématuré du placenta inséré bas : étude critique. Bull Fed Soc Gynécol Obstét Fr 1958; 10:183.

**52. 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.

**53. Saulières H.** Hématome rétroplacentaire. Journées pyrénéennes Gynécol-Obstét Tarbes 2002; 4-5 octobre.

[www.jpjgtarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp](http://www.jpjgtarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp).

**54. Seguy B, Jean H.** Révision accélérée en obstétrique Paris, Maloine, 1991; 230: 6595.

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

**56. Slike B, Carmody M, O'Dwyer N.** Acute renal failure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 40.

**57. Thoulon J, Puech F, Boog G.** Obstétrique. Paris ellipses 1995; 992 : 372-376.

**58. Touré K, Aissi G A, Tanon, Kouyaté S, Guie P, Doumbia Y.** Le décollement prématuré du placenta normalement inséré pronostic materno-fœtal. Méd d'Afr Noire 1995; 42,10 :540-547.

**59. Vokaer R, Barat J, Dossart H, Lewin D, Renaud R.** Traité d'obstétrique « Grossesse pathologique et accouchement dystocique » Edit Masson 1985; 187-197.

**60. Uzan S, Uzan M.** Hématome rétroplacentaire. Précis d'obstét sous la direction de E Papiernik. Flammarion (Paris) 1995; 2-257: 15045-7.

**61. 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.

# VIII

# ANNEXES



**FICHE D'ENQUETE**

**HEMATOME RETROPLACENTAIRE DANS LE SERVICE DE  
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE DE  
REFERENCE DE LA COMMUNE V.**

N° fiche d'enquête : .....

N° DOSSIER : .....

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

Q2 : Prénom et Nom : .....

Q3 : Age : .....ans

Q4 : Profession : .....

- 1) Fonctionnaire
- 2) Ménagère
- 3) Etudiante/élève
- 4) Commerçante
- 5) Autres : .....

Q5 : Ethnies : .....

- |             |                    |            |
|-------------|--------------------|------------|
| 1) Bambara, | 2) Sarakolé,       | 3) Peulh,  |
| 4) Malinké, | 5) Sonrhäï,        | 6) Dogon   |
| 7) Sénoufo, | 8) Bobo,           | 9) Miniaka |
| 10) Bozo,   | 11) Autres : ..... |            |

Q6 : Résidence : .....

Q7 : Statut matrimonial : .....

- 1) Mariée
- 2) Célibataire
- 3) Divorcée
- 4) Autres : .....

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

- 1) Non scolarisée
- 2) Primaire
- 3) Secondaire
- 4) Supérieure
- 5) Medersa

Q9 : Profession du conjoint : .....

- 1) Fonctionnaire

- 2) Etudiant /élève
- 3) Commerçant
- 4) Paysan
- 5) Ouvrier
- 6) Sans profession
- 7) Autres: .....

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

- 1) Venue d'elle-même
- 2) CSCOM
- 3) Autres structures du district
- 4) Structures de santé intérieure

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

- 1) Douleur
- 2) Contractions utérines douloureuses
- 3) Métrorragie
- 4) HTA
- 5) Choc hypovolémique
- 6) Autres: .....

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

- 1) HTA
- 2) Hémoglobinopathie (si oui préciser) :.....
- 3) Néant
- 4) Autres : .....

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

- 1) Césarienne (nombre) :.....
- 2) Myomectomie
- 3) Autres à préciser :.....
- 4) Néant

**Q14 : Grossesse antérieure :**

- Nombre de gestité :.....
- Nombre de parité :.....
- Nombre d'enfant vivant :.....
- Nombre d'avortement :.....
- Nombre d'enfant décédé :.....
- Intervalle intergésique :.....
- Nombre d'HRP :.....
- Mort né : (1 = macéré, 2 = frais)
- HTA : 1 = oui; 2 = non

**Q15 : Grossesse actuelle :**

- Terme en SA : .....
- CPN : .....
- Prise de la TA : 1 = oui, 2 = non : .....

**Q16 : Examen à l'admission :**

*Signes généraux :*

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

**Q17 : Examen obstétrical :**

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

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

- 1) Basse
- 2) Haute

**Q19 : Traitement médical :**

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

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

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

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

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

**Q22 : Nouveau-né :**

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

**Q23 : Annexes :**

*Placenta :*

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

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

- 1) Vivante
- 2) Décédée
- 3) Référée à l'hôpital

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

- 1) Aucunes
- 2) Hémorragie par atonie utérine
- 3) Trouble de la coagulation
- 4) Etat de choc
- 5) Complications rénales
- 6) Apoplexie utéroplacentaire

**Q26 : Examens complémentaires :**

- Groupage.....
- Rhésus :.....
- Taux d'hémoglobine :.....g/ml
- Diurèse :.....cc/horaire



## **FICHE SIGNALÉTIQUE**

**Nom** : *DIARRA*

**Prénom** : *Souleymane*

**Titre de thèse** : *Hématome rétroplacentaire dans le service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.*

**Année universitaire** : 2007 – 2008

**Ville de soutenance** : Bamako.

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

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

**Secteur d'intérêt** : Obstétrique

**Résumé de thèse** :

Au cours de cette étude nous avons recensé 89 cas d'hématome rétroplacentaire sur 7146 accouchements, soit une fréquence de 1,25%.

Le principal motif d'admission était les métrorragies 51,7%.

Les facteurs de risque ont été :

- ◆ Age maternel 30 – 39 ans ;
- ◆ La multiparité 43,8%.
- ◆ Le contexte toxémique (HTA chronique ou gravidique) ;
- ◆ Absence de CPN (23,6% de grossesses non suivies).

La triade (métrorragie, hypertonie et absence des BDCF) a été retrouvée dans 70,9%.

L'accouchement par les voies naturelles a été possible dans 33,7% des cas, la césarienne a été effectuée dans 66,3% des cas.

Le pronostic maternel est bon en général. Nous avons déploré 4 décès maternels soit 4,5%. Le pronostic fœtal est très mauvais 65,3 % de mort-nés.

L'HRP reste un accident grave des derniers mois de la grossesse. Il constitue par sa brutalité, son imprévisibilité et par la sévérité potentielle de ses complications maternelles ainsi que fœtales, l'urgence ostétrico-médicale par excellence.

**Mots clés** : Grossesse, hématome rétroplacentaire, facteurs de risque, pronostics.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette faculté et 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 secret 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 tous si j'y manque.

**Je le jure !**