

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

F.M.O.S

Année Universitaire 2012-2013

Thèse N° /

THESE

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'HEMATOME RETROPLACENTAIRE AVEC FŒTUS VIVANT AU CHU GABRIEL TOURE

**Présentée et soutenue publiquement le/...../2013
Devant la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.**

Par Mr SANDJO OUABO François Dauphin

***Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ÉTAT)***

JURY

Président :	Pr. Abdoulaye DIALLO
Membre :	Pr. Mariam SYLLA
Codirecteur :	Dr. Youssouf TRAORE
Directeur :	Pr. Amadou Ingré DOLO

Je dédie cette thèse...

➤ **Au Seigneur Dieu tout puissant ;**

Je te rends grâce car tu es présent à chaque moment de ma vie. Chaque jour qui passe, tu me combles de ton Amour, de ta Bonté et surtout de ton infinie Miséricorde.

Puisses-tu guider mes pas tout au long de cette carrière qui débute afin que je ne cesse d'honorer ton Saint nom.

➤ **A ma chère maman, Maman HANGA Christine ;**

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie.

Que ce travail qui représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience soit le fruit de mon éternelle reconnaissance qui, si grande qu'elle soit, ne peut être à la hauteur de tes sacrifices et de tes prières pour moi.

Je prie l'Eternel notre Dieu tout puissant de te protéger et de te procurer santé, bonheur et longue vie afin que tu puisses jouir du fruit de ta semence...

Je t'aime très fort maman chérie.

➤ **A ma très chère grand-mère, maman HAPPY Céline ;**

Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime et mon attachement.

Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur.

➤ **A ma très chère tante et maman, maman NDENOU Thérèse ;**

Tu as toujours été là pour moi, avec tendresse, générosité, et tolérance. J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de ma grande estime et de ma profonde affection. Que Dieu te garde et t'accorde tout le bonheur et toute la santé du monde.

➤ **A mon très cher petit frère, Feu TCHAYAP Joël Cédric ;**

Petit frère chéri, tu es parti très tôt en nous laissant dans la tristesse et sans consolation mais sache que tu resteras à jamais gravé dans mon cœur...j'aurai tant voulu que tu sois là aujourd'hui avec nous. Repose en paix. *Ce travail t'est personnellement dédié.*

➤ **A mes très chers petits frères, SOMTCHEU Raulet, NDENOU Girèse et PEETE Diderot le Prince ;**

Merci pour votre générosité, votre tendresse et votre gentillesse, pour tous les bons moments qu'on a vécus ensemble. J'espère que vous trouverez dans ce travail l'expression de ma grande estime et ma profonde affection. Que Dieu vous garde et vous accorde bonheur santé et réussite dans toutes vos entreprises. Restons toujours unis.

➤ **A la mémoire de mes Grands-parents,**

Que Dieu vous accueille en son saint royaume.

➤ **A mes oncles & tantes ;**

Merci pour votre disponibilité et votre présence pendant les moments difficiles, recevez ce travail en témoignage de ma gratitude. Que Dieu vous bénisse

Je dédie également ce travail à mes très chers cousins **MOUNOU Stève dit PRADO, PEETE Simplicie, POUNSI Christian, POUNSI Juliette, Ghislain ;** ainsi qu'à tous mes cousins et cousines, neveux et nièces ; j'espère ne jamais vous décevoir, et être à la hauteur de vos attentes.

➤ **A maitre KADJI Josette ;**

Femme courageuse et dévouée dans son travail, tu as été pour moi un modèle à suivre. Merci maman de m'avoir montré le chemin, ainsi que pour tous tes précieux conseils. Je ne saurais jamais t'exprimer toute la reconnaissance, l'admiration et l'affection que j'ai pour toi. Merci pour tout...

➤ **A ma belle famille, la famille NJIKI, particulièrement à ;**

- *Ma tendre et douce fiancée* **Mlle NJIKI LIENOU Josiane ;**

Ta rencontre a été l'une des plus belles choses qui soit arrivée dans ma vie. Ta simplicité, ton humilité, ton courage et ta franchise m'ont beaucoup séduit. Fille intelligente et compréhensive, ta vision plus fine de la vie m'a permis de déjouer de nombreux pièges. J'ose espérer que nos deux chemins resteront unis pour toujours. Trouve dans ce travail le symbole de mon amour et de mon profond respect pour toi. Je souhaite de tout cœur que le Seigneur te bénisse et t'inonde de grâces.

- *Ma belle-mère* **Mme NJIKI Juliette ;**

Merci belle maman pour tous tes précieux conseils et pour cette jolie demoiselle que tu as su encadrée. Puisse l'éternel t'accorder longue vie et te combler de grâces.

➤ **A mes très chers confrères ;**

Pendant notre cursus médical vous avez toujours été là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus durs. Merci, chers collègues pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

➤ **A mes très chers amis ;**

Merci, chers amis pour les bons moments que nous avons passé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

➤ **Je dédie ce travail ;**

- A tout le corps professoral et administratif de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako ; particulièrement au Doyen ;
Feu Pr Anatole TOUNKARA, Cher maître, que ton âme repose en paix...
- A tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation de cette thèse
- A tous ceux qui m'aiment et m'estiment
- A toutes les mamans qui ont perdues la vie en voulant donner la vie
- A tous les bébés qui n'ont jamais pu pousser leur 1^{er} cri
- A toutes les patientes qui me seront confiées ; j'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance.

Je remercie...

- La famille **SIDIBE** ; particulièrement **Madame SIDIBE Saran SIDIBE**, deuxième maman, tu m'as ouvert les portes de ta maison et tu m'as accepté parmi tes enfants pendant toutes ces années. Merci pour tous tes encouragements. Que le tout puissant vous garde toi et toute ta famille.
- La **sœur JULIA** de la paroisse Sacré Cœur de Bamako ; Merci ma sœur pour cette lumière que tu as su mettre dans ma vie.
- Mon groupe de catéchisme de la paroisse Sacré Cœur de Bamako : **Laetitia, Stella, Manuela, Lynda, Eliane, Victoire, Yvette, Achille, Goliath, Roosevelt, Ulrich...** Je n'oublierai jamais ces bons moments passés ensemble en compagnie de **la sœur JULIA**. Que le Saint Esprit illumine nos vies à jamais.
- Les Docteurs **Thierry LAMARE et Francis NGADJEU**, Merci pour vos encouragements, vos précieux conseils et votre aide inestimable.
- Au Docteur **Abdoul Karim DEMBELE**, Interne des Hôpitaux au service d'hématologie et d'oncologie du CHU du point G ; Merci grand frère pour tous tes conseils. Tu as été pour moi un guide et surtout un maître. Je n'oublierai jamais toutes ses années passées à tes côtés pour la préparation du concours d'internat. Que Dieu t'accorde longue vie et beaucoup de réussite dans tes projets.
- **La promotion PRADIER** ; Merci de m'avoir accueilli le 6 novembre 2004 et pour toutes ces années que j'ai eu le plaisir de partager avec vous. Même si nos débuts n'ont pas été faciles, nous avons appris à nous apprécier les uns les autres et à nous accepter... Que l'éternel nous garde toujours ensemble afin que nous puissions construire une part de l'édifice sanitaire de notre pays.

➤ **Les Docteurs** ; Samuel KENFACK, Franklin SAMOU, Ignace, Thierry BOTORO, Alice TCHIDJOL, Armand KAMKUMO, Blaise TAPOUDJOU, Guy TCHIYEP, Arthur WAMBO, Rosine MAFOMA, Leonel NJAPOM, Fred DIKONGUE, Alexis BENGONO, Dalil BONABE, Fabien BIBANG...

➤ **A mon compagnon de galère** ; Mr Guy Bertrand FOHEM, merci frangin d'avoir toujours été à mes côtés.

➤ **Mes amis et partenaires** ; Dr Alain Michel MEUKE, Dr Serges OBAM, Dr Pierre BEDJI, Dr Blaise KAMGA, Dr Aubry PANGO, Daniel YONGA, Freddy EVA, Franklin TCHANGA, David DJEMO, Dr Issiaka DIARRA

➤ **A toute ma famille d'accueil** du village « le point g » et plus Particulièrement à **maman FATI et Mr ADAMA** ; merci pour votre hospitalité.

➤ **A tous mes maitres** du service de gynéco-obstétrique du CHU-GT : Pr Amadou DOLO, Pr Niani MOUNKORO, Dr Youssouf TRAORE, Dr Ibrahima TEGUETE, Dr Assitan WANE, Dr Tidiani DOLO, Dr Amadou BOCOUM, Dr Siaka SANOGO...C'est un grand plaisir et un honneur pour moi d'avoir appris auprès de vous. Trouvez ici chers maitres, le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

➤ **A tous mes aînés gynéco-obstétriciens et aux étudiants au DES** : Dr Mamadou KEITA, Dr Mamadou DIALLO, Dr Karim ZANTIGUI, Dr Bocary KONE, Dr Abdul KAYENTAO, Dr Stéphanie TOWA, Dr Mohamed et Moctar DIABY, Dr Ibrahima ONGOIBA, Dr Salif DIARRA, Dr Sirama DIARRA, Dr Ba BERTHE, Dr Badian DEMBELE, Dr Bilali COULIBALY, Dr Karounga CAMARA, Dr Yaya SINAYOGO, Dr Saleck DOUMBIA...

➤ **A mes collègues Internes des Hôpitaux** : Dr Amadou DIALLO, Dr Abdoulaye SISSOKO, Dr Mahamadou DJIRE, Moussa BAGAYOGO et Bougadary TRAORE ; pour leur disponibilité constante tout au long de notre formation.

- **A tout le personnel du pavillon Benitieni FOFANA** ; Merci pour le sympathique accueil et toute la collaboration qui a été la votre. Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance.
- **A mes cadets du service de gynéco-obstétrique** ; Fabrice KEMBOU, Fousseyni COULIBALY, Valérie NGUEMDJOM, Mohamed ADJADJI...
- A toute la communauté camerounaise (**AEESCM**) ; un coucou particulier aux charmantes demoiselles de **La promotion DEGAULLE**.
- **A ma petite famille** : Avelino Ledoux, Dr Yannick TASSENG, Marius KOUMGA, Hermann NOUBISSIE, Dr Igor TSAFACK, Josimar FONGANG, Leonel TCHAMO, Espoir JIONGO, Thierry TAKAM, Claire BASSONG, Rollyne KAMKUMO, Lauraine, Hermann Ramos, Cédric SEUMO, Duval, Cédric YMELE, Armand KEUMO, Christian GAPINSI...
- **A la famille MEUKE** ; particulièrement au **Maitre Bérenger MEUKE** ; merci tonton pour tes précieux conseils et pour tout le soutien.
- **A tout le peuple du MALI**, merci pour votre hospitalité.
- A tous ceux que j'ai malheureusement oubliés ; ne m'en portez point rigueur, je vous porte tous dans mon cœur.

➤ **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY ;**

Professeur ABDOULAYE DIALLO

- ✓ **Maitre de conférences en anesthésie réanimation**
- ✓ **Chef du département d'Anesthésie Réanimation et Urgences du CHU Gabriel TOURE**
- ✓ **Vice-président de la SARMU-Mali**
- ✓ **Médecin colonel major du service de santé de l'armée du Mali.**

Cher Maître ;

Vous nous avez honorés en acceptant avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse malgré vos multiples occupations.

Nous avons eu la chance de profiter de votre disponibilité et de vos remarquables qualités d'enseignant.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

➤ **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

Professeur MARIAM SYLLA

- **Professeur Agrégé de Pédiatrie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**

- **Chef de service de la Néonatalogie/Urgence de la pédiatrie du CHU-GT.**

Chère maitre ;

Vous nous avez honorés en acceptant avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets.

Veillez accepter ce travail cher maître, en gage de notre grand respect et notre profonde reconnaissance.

➤ **A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

Dr YOUSOUF TRAORE ;

✚ **Maître Assistant de Gynécologie Obstétrique à la FMOS**

✚ **Gynécologue Obstétricien au CHU Gabriel Touré**

✚ **Secrétaire général de la Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique (SOMAGO).**

Cher maître,

C'est un grand honneur de nous avoir confié la responsabilité de ce travail.

Vous nous avez assisté de façon régulière, efficace et rigoureuse ; avec un enthousiasme et une disponibilité sans faille malgré vos obligations professionnelles.

Nous vous remercions pour vos encouragements inlassables, votre amabilité et votre gentillesse qui méritent toute admiration.

Soyez assuré cher maître, de notre gratitude et de notre respect.

➤ **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

Professeur AMADOU INGRE DOLO ;

- ❖ **Professeur titulaire de Gynécologie Obstétrique à la FMOS**
- ❖ **Chef de service de Gynéco-Obstétrique du CHU Gabriel TOURE**
- ❖ **Membre fondateur de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO)**
- ❖ **Coordinateur du DES de gynécologie obstétrique**
- ❖ **Président de la cellule Malienne du réseau africain de prévention de la mortalité maternelle.**
- ❖ **Point focal de la vision 2010+ 5(2010-2015) au Mali.**

Honorable Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse malgré vos multiples occupations.

Nous avons eu le privilège de faire partie de votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I. Facteurs de risque de l'HRP.....	19
Tableau II. Classification de l'HRP selon SHER.....	21
Tableau III. Classification de l'HRP selon PAGE.....	22
Tableau IV. Répartition de l'HRP selon les années.....	41
Tableau V. Répartition des patientes en fonction du mode d'admission.....	42
Tableau VI. Répartition des patientes selon les tranches d'âge.....	42
Tableau VII. Répartition des patientes en fonction de la profession.....	43
Tableau VIII. Répartition des patientes en fonction du statut matrimonial.....	43
Tableau IX. Répartition des patientes en fonction de la provenance.....	44
Tableau X. Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction.....	44
Tableau XI. Répartition des patientes en fonction de la parité.....	45
Tableau XII. Répartition des patientes en fonction des antécédents vasculo-rénaux.....	45
Tableau XIII. Répartition des patientes en fonction des conditions de la grossesse antérieure.....	46
Tableau XIV. Etude univariée des facteurs de risque.....	46
Tableau XV. Répartition des patientes en fonction du nombre de CPN.....	47
Tableau XVI. Répartition des patientes en fonction de l'auteur de la CPN.....	47
Tableau XVII. Répartition des patientes en fonction de la qualité de la CPN.....	48
Tableau XVIII. Répartition des patientes en fonction de l'état général.....	48
Tableau XIX. Répartition des patientes en fonction de l'état des conjonctives.....	49
Tableau XX. Répartition des patientes en fonction du motif d'admission.....	49
Tableau XXI. Répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse.....	50
Tableau XXII. Répartition des patientes en fonction du tableau clinique à l'admission.....	50
Tableau XXIII. Répartition des patientes en fonction de la phase du travail.....	51
Tableau XXIV. Répartition des patientes selon la classification de SHER.....	51
Tableau XXV. Répartition des patientes en fonction du délai de l'évacuation utérine.....	52
Tableau XXVI. Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.....	52
Tableau XXVII. Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne.....	53

Tableau XXVIII. Répartition des patientes en fonction de la transfusion sanguine.....	53
Tableau XXIX. Répartition des patientes en fonction de la survenue des complications maternelles.....	54
Tableau XXX. Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.....	54
Tableau XXXI. Répartition des patientes en fonction du poids des caillots.....	55
Tableau XXXII. Relation entre la voie d'accouchement et le pronostic maternel.....	55
Tableau XXXIII. Relation entre HRP et le score d'APGAR à la 1ere minute.....	56
Tableau XXXIV. Poids de naissance dans les deux groupes.....	56
Tableau XXXV. Répartition de l'HRP en fonction du motif de transfert du nouveau-né en réanimation.....	57
Tableau XXXVI. Relation entre HRP et le diamètre de la cupule.....	57
Tableau XXXVII. Relation entre le diamètre de la cupule et l'APGAR.....	58
Tableau XXXVIII. Relation entre HRP et le type de décollement.....	58
Tableau XXXIX. Relation entre le mode d'admission et l'APGAR.....	59

LISTE DES HISTOGRAMMES :

Histogramme 1. Répartition de l'HRP selon les années.....	41
--	----

ABREVIATIONS :

ATCD: Antécédents

BCF: Bruits du cœur fœtal

CHU-GT : Centre Hospitalier et Universitaire Gabriel TOURE

CIV: Chambre intervilleuse

CPN : Consultation prénatale

CU : Contraction utérine

ERCF: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

Hb : Hémoglobine

HDB : Hématome décidual basal

HBPM: Héparine de bas poids moléculaire

Hte: Hématocrite

HTAG : Hypertension artérielle gravidique

IRA : Insuffisance rénale aiguë

LA : Liquide amniotique

MAP : Menace d'accouchement prématuré

MFIU : Mort fœtale in utero

Nbre : Nombre

OMI : Œdème des membres inférieurs

OR : Odds ratio

PFC : Plasma frais congelé

RCIU : Retard de croissance intra utérin

RPM: Rupture prématurée des membranes

SA : Semaines d'aménorrhée

SONU : Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence

SFA: Souffrance fœtale aiguë.

SOMMAIRE :

I-	INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....	2
II-	GENERALITES.....	5
III-	METHODOLOGIE.....	37
IV-	RESULTATS.....	41
	1- Fréquence.....	41
	2- Caractéristiques sociodémographiques.....	42
	3- Aspects cliniques et thérapeutiques.....	47
	4- Pronostic materno-fœtal.....	54
V-	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	60
VI-	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	67
VII-	REFERENCES.....	69
VIII-	ANNEXES.....	73

INTRODUCTION :

L'hématome rétroplacentaire (HRP) complique 0,25 à 0,4% de l'ensemble des grossesses et 4% des pré-éclampsies sévères [1]. Sa fréquence reste élevée dans les pays en voie de développement.

L'HRP est une complication grave de la grossesse responsable d'une mortalité périnatale élevée. Celle-ci est estimée à environ 12% mais peut varier selon les séries de 2 à 67% [1]. Les risques existent également pour la mère malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des troubles de l'hémostase et le recours plus rapide à la terminaison de la grossesse.

Classiquement, l'HRP survient tel «un coup de tonnerre dans un ciel serein», ou quand il existe une situation à risque telle que la prééclampsie [2].

Par sa brutalité, son caractère imprévisible et la sévérité de ses complications materno-fœtales, il représente l'urgence obstétrico-médicale par excellence se traduisant cliniquement par une symptomatologie généralement faite de métrorragies, d'une hypercinésie-hypertonie utérine et d'une mort fœtale.

L'HRP reste la principale cause de mortalité périnatale dans la plupart des pays occidentaux ; il représente 12,4% des décès périnataux en Norvège [3]. En France l'HRP représentait en 1996 la première cause de mortinatalité (19,1%) dans l'enquête périnatale de la Seine-Saint-Denis [3] et sa fréquence varie entre 0,25% et 0,5% [3] contre 1 à 2% dans les pays anglo-saxons [4].

La plupart des auteurs, notamment africains, rapportent des taux de décès fœtal fortement élevés associés à l'HRP. Au Niger, ce taux a été de 68,4% [5] et au Burkina Faso de 85,9% [6]. Ces taux sont relativement plus bas dans les pays occidentaux où le plateau technique est mieux étoffé [3].

Généralement l'HRP entraîne une mort fœtale à cause du recours tardif aux soins et le plus souvent lorsque plus de 50% de la surface placentaire est intéressée par le décollement. La mort fœtale est donc un phénomène classique dans cette pathologie.

Quoique rares, des cas d'HRP avec fœtus vivant sont rapportés et ces cas posent un problème diagnostique.

La principale question de notre étude est celle de savoir si les patientes qui présentent un HRP avec fœtus vivant ont des caractéristiques épidémiocliniques différentes de celles avec fœtus mort d'une part ; et d'autres part si leur pronostic et leur prise en charge diffèrent des autres patientes qui présentent un HRP avec fœtus mort ?

Nous avons initié ce travail pour répondre à ces questions en nous fixant les objectifs suivants :

OBJECTIFS :

a) Objectifs généraux :

Etudier les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostic de l'HRP avec fœtus vivant dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU Gabriel TOURE.

b) Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence de l'HRP avec fœtus vivant,
- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des patientes présentant un HRP avec fœtus vivant,
- Décrire les principales manifestations cliniques de l'HRP avec fœtus vivant,
- Décrire la prise en charge thérapeutique de l'HRP avec fœtus vivant,
- Déterminer les facteurs du pronostic maternel et fœtal de l'HRP avec fœtus vivant.

GENERALITES :

1) DEFINITION

Il s'agit d'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 [7].

2) HISTORIQUE

Le terme d'hématome rétroplacentaire (HRP) a été décrit pour la première fois par J. L. Baudelocque [8].

En 1832, il a décrit pour la première fois la cupule rétroplacentaire, définition de la lésion anatomique de l'HRP.

En 1911, Couvelaire décrit l'apoplexie utéro-placentaire, forme grave de l'HRP avec diffusion des lésions à la totalité de la sphère génitale, introduisant une conduite thérapeutique chirurgicale mutilante quasi-exclusive de l'HRP.

En 1937, De Snoo, Kwoer, Salomon, Snoek et Weymmeersh proposent de ne traiter que médicalement. La césarienne étant réservée aux cas graves. Puis le traitement s'est nuancé, associant réanimation médicale et traitement obstétrical. Les indications d'extraction par césarienne se sont élargies parallèlement aux possibilités de réanimation néonatale et de surveillance de la grossesse [9].

Au cours des dernières années, les progrès ont porté sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'hypertension artérielle (HTA) gravidique et des troubles de l'hémostase qui s'y associent, ainsi que sur les moyens de réanimation materno-fœtale.

3) EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de l'HRP est assez stable. Cette fréquence peut être diversement appréciée selon que l'on considère seulement les accidents graves (5 pour 1.000 grossesses) ou toutes les formes, même purement anatomiques (1 pour 100 grossesses) [10].

Les fréquences relevées dans les publications vont de 0,47 à 2,61% [11, 25].

4) RAPPELS

A- Rappel anatomique

Le placenta fait partie des annexes du fœtus, qui sont des formations temporaires destinées à protéger, à nourrir et à oxygéner l'embryon, puis le fœtus durant la vie intra-utérine.

4-1. Formation du placenta

La formation du placenta est induite par le blastocyste logé dans l'endomètre qui provoque la réaction déciduale de la paroi utérine. Le trophoblaste qui va constituer le placenta, apparaît dès le 5^{ème} jour de la gestation. Il constitue la couche la plus superficielle du blastocyste appelée couronne trophoblastique. Cette couche comprend elle-même deux assises cellulaires d'aspect différent :

- dans la profondeur le **cytotrophoblaste**, formé de cellules volumineuses espacées, contenant de grosses vacuoles : les cellules de Langhans ;
- l'assise superficielle ou **syncytiotrophoblaste** formée de larges plaques de cytoplasme multinuclées douées de pouvoir protéolytique capables d'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^{ème} jour de gestation que le réseau intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation fœtale est alors établie. Les villosités sont devenues des villosités tertiaires. Elles occupent toute la surface de l'œuf. Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance.

Le placenta est totalement constitué à partir du 5^{ème} mois de la grossesse. Dès lors, son augmentation de volume se fera sans modification de sa structure [7].

En cas de dépassement du terme de la grossesse le placenta non seulement ne joue plus son rôle, de plus il 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 sanguin est élevé (500 ml /mn soit 80% du débit utérin) et est influencé par divers facteurs tels que la volémie, la tension artérielle, les contractions utérines, le tabagisme, les médicaments et les hormones.

4-3. Anatomie macroscopique du placenta

Le placenta est un organe d'échange entre la mère et le fœtus. 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 600g 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. Le placenta comprend deux faces et un bord [7]

- **Face fœtale** : lisse, luisante, est tapissée par l'amnios, que l'on peut facilement détacher 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 ou moins profonds creusés par les septa.

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

B- Rappel physiologique

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. D'abord considéré 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 [7].

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.

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 la moins concentrée et ceci jusqu'à l'équilibre, sans consommation d'énergie (exemple : l'oxygène, le gaz carbonique, les graisses et l'alcool).

- **Osmoses** : 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 sélectif).

1-2. Transport actif

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

1-3. Transport vésiculaire

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

2. Fonction nutritive et excrétrice

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

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

- **Les électrolytes** suivent les mouvements de l'eau. Le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-enfant. Le passage du fer à travers le placenta se fait sous forme de fer ferrique.

- **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 et est 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.

- **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 (urée, acide urique, créatinine).

3. Fonction respiratoire

Le placenta, joue le rôle de « poumon fœtal ». La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone fœtal. Les échanges vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical (mélange de sang artériel et veineux, pauvre en oxygène). L'oxygène va donc passer de la circulation maternelle vers la circulation fœtale par simple diffusion. L'oxygène diffuse du compartiment où sa pression partielle PO₂ est plus élevée (100mmHg dans l'artère utérine) vers celui où elle est plus basse (35mmHg dans la veine ombilicale). Les échanges d'oxygène peuvent se trouver modifiés suivant l'importance du flux sanguin maternel et fœtal, le degré de la pression partielle d'oxygène dans le sang maternel et fœtal, les variations de surface et d'épaisseur de la membrane placentaire. La plus grande affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène par rapport à l'hémoglobine adulte facilite le passage de l'oxygène de la mère au fœtus. Le passage transplacentaire du gaz carbonique se fait sous forme gazeuse. La pression partielle de CO₂ étant plus grande dans le sang fœtal, le passage se fait du fœtus vers la mère par diffusion [7].

4. Fonction endocrine

Les hormones jouent un rôle fondamental dans la vie du fœtus en contrôlant son développement, en réglant son métabolisme énergétique ainsi que 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 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^{ème} semaine, pour être totalement suppléée par le placenta à la fin du 1^{er} trimestre.

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

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 ;*
- *le parasite de la listeriose*
- *le tréponème.*

Le placenta constitue également une barrière contre le passage de certains médicaments. Les antibiotiques et les corticoïdes passent la barrière placentaire. Malheureusement, d'autres molécules (parfois à l'origine de malformations fœtales) arrivent à forcer ce barrage et à pénétrer dans le sang du fœtus. Les barbituriques, les drogues et l'alcool sont à proscrire.

6. Fonction de transfert des protéines

Le fœtus commence à fabriquer ses anticorps à partir du cinquième mois de la grossesse. Les immunoglobulines G (IgG) traversent la barrière placentaire de la mère vers le fœtus. Ce passage se fait surtout en fin de grossesse, conférant ainsi une immunité passive qui le protège contre des maladies infectieuses (le nourrisson conserve ces anticorps jusqu'à environ 6 mois après l'accouchement). Les autres Immunoglobulines, notamment les IgA, IgM ne passent pas la barrière placentaire [7].

5) PHYSIOPATHOLOGIE – FACTEURS DE RISQUE

Le mécanisme physiopathologique de l'HRP reste imparfaitement connu. Les hypothèses sont multiples mais aucune d'entre elles ne peut être considérée comme valable.

1- Mécanisme de formation de l'HRP « *Hypothèses pathogéniques* » elles sont nombreuses, parfois contradictoires [12].

- a- Hypertension artérielle ; à l'origine de:
 - *L'Anomalie de la placentation:*
 - *La Libération de facteur cytotoxique et autres facteurs de lésions de la cellule endothéliale*
 - *La Diffusion des lésions*
- b- Hypothèse de thrombose artérielle
- c- Hypothèse de l'obstacle au drainage veineux
- d- Hypothèse du spasme vasculaire
- e- Hypothèses endocriniennes
- f- Hypothèse neurovégétative
- g- Hypothèse d'un conflit immunitaire materno-fœtal
- h- Hypothèse de l'endométrite chronique

En effet l'HRP n'est pas un infarctus en soit car n'est pas dû à une oblitération vasculaire mais à une infiltration inter-fasciculaire du muscle sans thrombose.

Le phénomène initial est un spasme des artérioles basales provenant des artérioles spiralées qui irriguent la caduque utérine. L'interruption du flux sanguin est de courte durée et n'entraîne pas de thrombose intra-vasculaire. Lors de la levée du spasme, l'afflux du sang rompt les parois des vaisseaux et crée des lésions tissulaires au niveau de la plaque basale ; ceci favoriserait la libération des thromboplastines contenues en abondance dans la caduque, libération augmentée par l'hypertonie utérine.

Il en résulte une importante fibrination et une coagulation de sang localisée à la région utéroplacentaire à l'origine de l'HRP ; s'en suit une fibrinolyse réactionnelle qui peut dépasser son but et entraîner une CIVD [13].

2- Conséquences de l'HRP

2-1-Fœtales

L'HRP, dans sa forme habituelle, est responsable d'une souffrance fœtale, parfois suraiguë pouvant entraîner la mort fœtale in utero (MFIU). Parmi les mécanismes d'apparition de cette souffrance fœtale, nous citerons [13] :

- 1/ La réduction de la surface d'échange placentaire et donc d'apport en oxygène.
- 2/ L'hypertonie utérine par augmentation du volume utérin du fait de la présence de l'hématome, d'où l'intérêt bénéfique de la rupture artificielle des membranes (RAM)
- 3/ La libération en quantité importante de prostaglandines.
- 4/ Le collapsus maternel : une baisse de la pression artérielle (PA) maternelle entraîne une diminution de la vascularisation utérine, et donc du débit placentaire avec asphyxie fœtale.

Notons que dans certains cas, la désinsertion placentaire est limitée sans retentissement fœtal, et ce n'est qu'à l'examen du délivre qu'on retrouve l'HRP.

2-2-Maternelles :

2-2-1-Etat de choc :

Il apparaît soit au moment de la constitution de l'hématome, soit au moment de la délivrance. C'est le plus souvent un choc hémorragique, la déperdition sanguine étant souvent massive et difficile à apprécier.

La numération formule sanguine et l'hématocrite sont de bons critères pour estimer la déperdition sanguine ; cependant c'est la mesure de la pression veineuse centrale (PVC), le plus souvent effondrée qui reflète au mieux l'état de choc et la déperdition sanguine [12].

2-2-2-Troubles de la coagulation :

L'HRP est actuellement l'étiologie la plus fréquente des coagulopathies d'origine obstétricale. Un HRP sur deux s'accompagne de perturbation de l'hémostase d'intensité variable, allant de la simple discrète défibrination asymptomatique à la coagulation intra-vasculaire sévère.

L'élément majeur du trouble de la coagulation d'un HRP est la CIVD par excès de thromboplastine libérée dans la circulation générale du fait de l'hypertonie utérine. Rarement le phénomène aboutit à un véritable syndrome de fibrinolyse [12].

2-2-3-Lésions viscérales diffuses :

➤ Atteinte rénale :

Relativement fréquente, elle se traduit par une insuffisance rénale aiguë avec oligurie ou anurie. Le pronostic est différent selon qu'il s'agisse d'une insuffisance rénale fonctionnelle (IRF) ou organique ;

- Fonctionnelle : elle accompagne tout état de choc. Elle guérit toujours rapidement et sans séquelles dès que la volémie est restaurée.
- Organique : tous les intermédiaires peuvent s'observer allant de la tubulonéphrite aiguë guérissant spontanément et sans séquelles jusqu'à la nécrose complète du cortex rénal, complication redoutable qui conduit à l'anurie définitive.

Le trouble fondamental est la baisse du flux sanguin rénal associée à une vasoconstriction artériolaire pré-glomérulaire. Il en résulte une ischémie rénale à prédominance corticale, voir un arrêt de la filtration glomérulaire. La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) provoquerait la formation de micro-caillots dans la circulation rénale qui pérenniserait les lésions d'ischémie corticale.

Elle se traduit cliniquement par une oligurie sévère et prolongée, et biologiquement par une urée supérieure à 2g/l, l'acide urique et la créatinine augmentant parallèlement ainsi qu'une acidose métabolique sévère. Cette nécrose nécessite le recours à l'épuration extra-rénale temporaire ou définitive [12].

➤ Atteinte utérine :

Il est important de ne pas confondre l'apoplexie utérine résultant d'une extravasation importante du sang au niveau du myomètre et de la région sous séreuse de l'utérus et qui peut se voir dans les formes les plus sévères d'HRP, avec l'infarctus utérin vrai, véritable sphacèle utérin secondaire à une thrombose.

En effet, l'apoplexie utérine évolue en règle générale vers la restitution ad-integrum de l'utérus et une bonne rétraction compatible avec une hémostase satisfaisante. Par contre l'infarctus utérin vrai évolue vers la nécrose et va conduire à l'hystérectomie.

➤ **Autres :**

* **Cérébral** : l'éclampsie, accident vasculaire cérébral hémorragique conséquence d'une diminution de l'oxygénation au cours d'un état de choc avec troubles de la conscience, lipothymie et parfois un coma.

* **Pulmonaire** : l'œdème aigu du poumon (OAP) s'observe au cours des formes graves chez les femmes les plus âgées, multipares, présentant le plus souvent une HTA chronique, et au cours du post-partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant. Les mécanismes de l'OAP sont soit d'origine cardiogénique, par défaillance ventriculaire gauche, souvent expliqué par une surcharge intra-vasculaire importante ; soit d'origine non cardiogénique, par altération de la perméabilité capillaire.

L'affection est souvent proche du syndrome de détresse respiratoire aiguë.

* **Cardiaque** : représentées essentiellement par la complication mécanique de l'HTA : l'insuffisance ventriculaire gauche. Les accidents cardiaques à types d'ischémie myocardique, voire l'authentique nécrose sont possibles.

* **Hypophysaire** : Nécrose hypophysaire ou syndrome de SHEEHAN : rare actuellement, elle correspond à une nécrose étendue de l'hypophyse antérieure décrite en 1937 ; Ce syndrome succède classiquement à un accident obstétrical avec hémorragie et hypoxie sur une hypophyse vulnérable du fait de son hyperplasie importante et sa vascularisation accrue au cours de la grossesse [12].

3- Facteurs de risque :

Un certain nombre de facteurs de risque d'HRP sont reconnus de façon consensuelle [1, 2]:

- **Antécédent d'HRP** ; sans doute le facteur de risque le plus puissant, avec un Odds ratio de 15 à 20,
 - **Antécédent de mort fœtale in utero**, à fortiori si elle est avant terme, y compris en l'absence d'HRP,
 - **le tabagisme** avec une relation dose à effet et une influence du tabagisme du partenaire de la femme enceinte et la prise de cocaïne.
 - **la prééclampsie, l'HTA gravidique** et à un moindre degré chronique,
 - **le retard de croissance intra-utérin**
 - **l'âge maternel avancé** (> 35 ans) et **la parité importante** (≥3)
 - **la chorioamniotite et les ruptures prématurées des membranes**, sans qu'il soit possible de préciser dans quel sens s'effectue le lien de causalité,
 - **les grossesses multiples**, en sachant que les facteurs de risque semblent différents entre grossesses uniques et multiples vis à vis de l'HRP et que certains contestent ce lien grossesses multiples-HRP,
 - **les thrombophilies**,
 - **La race noire et le statut socio-économique défavorisé** sont des facteurs de risque souvent retrouvés mais là aussi contestés par certains qui estiment qu'il existe une confusion entre ces paramètres et le tabagisme, le médiocre suivi de la grossesse et la toxicomanie, notamment dans les études américaines. Or les grandes études sur registre sont essentiellement Nord américaines ou finlandaises ; ces dernières assez en peine pour juger de l'impact de la race noire.
- L'influence de ces facteurs de risque sur le risque d'HRP, quoique significative, est parfois modeste cliniquement.

Tableau I : Facteurs de risque de l'HRP [1]

FACTEURS DE RISQUE	POIDS	ODDS RATIO
Age et parité maternels	+	1,1 – 3,7
Tabagisme	++	1,4 – 2,5
Usage de drogues et de cocaïne	+++	5 – 10
Grossesses multiples	++	1,5 – 3
HTA chronique	++	1,8 – 5,1
Prééclampsie modérée à sévère	++	0,4 – 4,5
Prééclampsie surajoutée	+++	7,8
Rupture prématurée des membranes	++	1,8 – 5,1
Oligoamnios	+	2,5 – 10
Chorioamniotite	++	2 – 2,5
Carence nutritionnelle	+/-	0,9 – 2
Fœtus de sexe masculin	+/-	0,9 – 1,3

6) ANATOMOPATHOLOGIE

La lésion anatomique responsable est constituée d'un hématome décidual basal dû à la rupture d'une artère utéro-placentaire qui, en interrompant la circulation materno-fœtale, entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance fœtale et à des anomalies de la coagulation.

L'aspect typique consiste en la présence sur la face maternelle du placenta d'un caillot arrondi, noirâtre, plus ou moins adhérent aux cotylédons. Les dimensions de cet hématome varient de quelques centimètres à plus de dix centimètres. Il existe également des formes purement microscopiques.

La classique cupule consiste en une dépression du placenta en regard du caillot. Les bords montent en pente douce vers la surface placentaire intacte.

Cette déformation est parfois absente, le caillot ayant disparu. Généralement, le tissu sombre sus-jacent à cette cupule correspond à un infarctus placentaire.

Il est classique d'opposer à l'hématome décidual basal (HRP), l'hématome décidual marginal (HDM), lié à une déchirure d'une veine utéro placentaire marginale. Il est plus souvent observé dans les placentas prævia latéraux, ce qui peut également être à l'origine d'un véritable HRP.

L'HDM est souvent associé à une anomalie de configuration du placenta : le placenta circumvallata.

L'absence de lésions évoquant un infarctus placentaire et de tassement des villosités au-dessous de cet hématome permettent a priori de le différencier de l'HRP.

Les lésions de l'utérus consistent en une infiltration sanguine du myomètre, dont l'intensité est variable. Macroscopiquement, 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), réalisant un aspect apoplectique typique lors de la césarienne : l'apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire. Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent provoquer, dans les cas graves, de petites fissures irrégulières du péritoine utérin et un petit épanchement intra-abdominal de liquide séro-sanguinolent [14].

Au microscope, du sang extravasé occupe les espaces conjonctifs interfasciculaires. La lésion essentielle est l'éclatement des capillaires. Les annexes (trompes, ovaires, ligaments larges et ligaments ronds), peuvent participer au processus apoplectique.

La mort fœtale est la conséquence fréquente des bouleversements utéro-placentaires et de l'extrême hypertonie utérine [7].

7) ETUDE CLINIQUE

1. Classification 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.

Les plus utilisées sont celles de SHER et PAGE.

Tableau II : Classification de l'HRP selon **SHER [15]**.

Grades	Symptomatologie
Grade I	- Métrorragie minime inexpliquée, - Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.
Grade II	- Signes cliniques de l'HRP ; - fœtus vivant
Grade III ▶ <i>Grade III a</i> ▶ <i>Grade III b</i>	Signes cliniques de l'HRP avec mort fœtale in-utéro. Il est subdivisé-en : - Sans troubles de la coagulation - Avec troubles de la coagulation.

Tableau III: Classification de l'HRP selon **PAGE [16]**

Stades	Symptomatologie
Stade 0	Diagnostique anatomopathologique sans symptomatologie.
Stade I	Forme frustrée avec fœtus vivant
Stade II	Forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants
Stade III	Forme grave avec troubles de la coagulation et MFIU.

2. Forme complète :

➤ **Début :** contrairement à celui de l'éclampsie, celui de l'HRP est généralement brutal sans prodromes, parfois sans protéinurie ni même hypertension préalable, précédée ou non d'une des causes occasionnelles déjà suscitées, 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 :** elle 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 latérale, diffusant rapidement vers des fosses lombaires, la région dorsale ou crurale. Contrairement aux contractions utérines douloureuses, elle est permanente.

❖ **Les métrorragies noirâtres :** sont d'abondance variable, mais en général modérée, ou quelquefois minimes, faites de caillots noirs.

Signes généraux :

- Faciès angoissé ; les traits tirés ; souvent une dyspnée « sine materia » s'installe.
- Pâleur, prostration, refroidissement des extrémités.
- Le pouls est lent, dur, tendu du moins au début ; 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 : 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 petit volume ne s'accompagnent pas de contracture, mais d'une hypercinésie utérine.

✓ 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 d'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.

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

✓ Au toucher vaginal, le segment **inférieur** est dur, ligneux et tendu, « en sèbile 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.

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

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

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

-le bilan sanguin ;

-l'échographie et le doppler foeto-maternel

-la cardiotocographie fœtale

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)

- Dosage des D -Dimères

- Test de Von KAULLA- Recherche d'agglutinine irrégulière

- Uricémie, Créatinémie, Transaminases

b) Echographie :

Elle permet de rechercher l'activité cardiaque fœtale sans retarder la prise en charge thérapeutique et sera idéalement faite au bloc opératoire ; l'hématome se présentera sous la forme d'une image anéchogène lenticulaire ou finement échogène au niveau de la plaque basale du placenta dans 50% des cas. Elle permet en outre d'éliminer un placenta bas inséré (association possible : 5%).

c) Doppler fœto-maternel :

L'intérêt de l'examen au Doppler dans l'HRP peut être envisagé à deux titres:

- En tant qu'élément de diagnostic différentiel entre menace d'accouchement prématuré associée à des métrorragies et un HRP grade 1.
- En tant qu'élément discriminatif d'une population à haut risque d'accidents vasculaires maternels et fœtaux, et ainsi déterminant pour le pronostic des grossesses après un HRP. Le suivi vélocimétrique permet d'apprécier le risque de récurrence d'HRP [12].

d) la cardiotocographie ;

Elle a un intérêt dans la surveillance des grossesses à haut risque d'HRP. Elle permet le diagnostic précoce de l'HRP avant même l'apparition des signes cliniques [12].

➤ ***Rythme cardiaque fœtal :***

L'enregistrement prolongé et répété du RCF montre souvent des signes d'anoxie devant conduire à la césarienne d'urgence et à la découverte d'un hématome « Muet » cliniquement.

➤ ***Les contractions utérines :***

La tocographie a un intérêt diagnostique lorsqu'elle montre des contractions utérines à haute fréquence, à type d'hypercinésie, très évocatrice d'un HRP méconnu ; un tel aspect doit conduire rapidement à une césarienne avant l'apparition d'une souffrance fœtale.

3. Les autres Formes cliniques :

❖ Formes incomplètes

Pour la plupart des auteurs, le tableau clinique des formes incomplètes associe un ou deux signes de l'HRP : les métrorragies dans 35-45% des cas, la douleur utérine ou dorsale dans 66% des cas, la souffrance fœtale dans 60%, les anomalies de la contraction utérine à type d'hypercinésie (30%) ou d'hypertonie (12%). L'examen anatomopathologique retrouve la cupule caractéristique, de taille variable.

L'échographie ne retrouve pas souvent les signes caractéristiques d'HRP. La fréquence des formes mineures varie de 22 à 46% selon les auteurs [17].

❖ Formes simulant une menace d'accouchement prématuré (22%) ;

Elle est particulièrement trompeuse et l'enregistrement du RCF est indispensable.

❖ La souffrance fœtale isolée inexplicée, ou une mort fœtale in utero, peuvent être les seuls signes compliquant initialement un HRP.

Certaines études ont montré que les signes échographiques, généralement tardifs, n'existaient que dans 25% des cas [12].

❖ La forme associée à un placenta prævia : l'association est classique, la fréquence de l'association variant de 4,5% à 12,48% selon les auteurs [15].

❖ Il existe des formes très précoces survenant au deuxième trimestre (10%), avec ou sans mort fœtale, pour lesquelles seul l'examen anatomopathologique placentaire fera évoquer le diagnostic.

❖ La forme survenant pendant le travail : la symptomatologie est alors beaucoup plus difficile à interpréter et les métrorragies ne sont évocatrices que si la poche des eaux est encore intacte. Par ailleurs, il est difficile de savoir si l'hématome est responsable de l'entrée en travail, ou s'il s'est constitué pendant l'accouchement.

L'anomalie de la dynamique utérine est le signe le plus caractéristique associant une hypertonie et une tachysystolie.

❖ **La forme biologique "transitoire"** : des anomalies biologiques très transitoires peuvent porter sur l'uricémie, les D-Dimères, les PDF (produits de dégradation de la fibrine), les plaquettes ou l'hématocrite, régressant spontanément.

❖ **Les formes asymptomatiques :**

- Révélées lors de l'examen du délivre, le diagnostic est rétrospectif par l'examen du placenta : l'hématome réalise une cupule sur la plaque basale.

- Découverte fortuite lors d'un examen échographique ; classiquement l'HRP se présente sous forme d'une zone anéchogène lenticulaire ou finement échogène située au niveau de la plaque basale. Parfois, il se traduit uniquement par un épaississement du placenta.

4. Evolution

Les formes frustes ou moyennes sont fréquentes. Beaucoup d'hématomes rétro placentaires 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 HRP, même dans leurs formes graves, devraient évoluer favorablement pour la mère. De nos jours, nous possédons des moyens médicaux et obstétricaux qui permettent d'éviter les complications. 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.

L'évolution spontanée du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) va se faire vers l'apparition de complications sus-décrites 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*.

8) DIAGNOSTIC

1- Diagnostic positif

Devant toute hémorragie du 3^e trimestre, il faut penser à l'HRP devant :

- Une douleur utérine brutale, très intense, diffuse, permanente,
- Un état de choc : femme prostrée, tachycardie, polypnée,
- Une contracture utérine généralisée, permanente, douloureuse, (utérus de bois),
- Des métrorragies classiquement peu abondantes, noirâtres,
- L'absence d'activité cardiaque fœtale dans la forme complète.

Le diagnostic positif est essentiellement clinique dans la forme complète. L'échographie a un intérêt limité. Elle a surtout pour but de confirmer si besoin la mort fœtale. La mise en évidence de l'hématome est inconstante et l'évaluation de son volume difficile.

2- Diagnostic différentiel :

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

❖ *Placenta prævia (PP):*

Le diagnostic peut être difficile lorsque l'HRP s'accompagne d'une hémorragie externe abondante à travers la vulve.

Les signes évocateurs :

- 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 (BCF) 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 et 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 de l'HRP, mais n'a pas des conséquences aussi graves : l'hématome décidual marginal est plus fréquent, et n'entraîne pas de souffrance fœtale dans la majorité des cas (car l'hématome est périphérique et de petite taille, il ne peut donc pas altérer les échanges materno-fœtaux). Il se manifeste par une hémorragie du 3^{ème} trimestre de la grossesse faite de sang noirâtre ou foncé peu abondant. Les douleurs abdominales sont classiquement absentes.

❖ *Hémorragies d'origine cervico-vaginale :*

Ces hémorragies sont souvent bénignes et surviennent après un examen gynécologique ou un rapport sexuel. L'hémorragie est souvent modérée, faite 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 conséquences sur le bien-être fœtal.

❖ ***Hémorragie de BENCKISER :***

C'est une hémorragie par insertion vélamenteuse des vaisseaux du cordon ombilical. Elle 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 du 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 des membranes.

❖ ***Rupture utérine :***

Elle est spontanée en général et survient sur un utérus fragilisé, le plus souvent sur utérus cicatriciel (antécédent de myomectomie, césarienne) ou exceptionnellement lors d'un traumatisme direct ou indirect. L'interrogatoire retrouve une notion de dystocie ou de perfusion d'ocytocine.

Le tableau clinique associe le syndrome de pré-rupture (douleur segmentaire intense, hypercinésie, métrorragie minime, souffrance ou mort fœtale). L'absence d'hypertonie, la palpation de l'abdomen met en évidence une défense exquise et l'on peut, dans certains cas palper le fœtus sous la paroi abdominale. L'hémorragie vaginale de sang rouge vif 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.

9) PRONOSTIC

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

1. Pronostic maternel

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

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, à tel point que la disparition de l'activité cardiaque était un des signes classiques du syndrome [18].

10) CONDUITE THERAPEUTIQUE

Elle dépend de :

- L'état de la mère
- L'état du fœtus
- Des conditions obstétricales

A) Traitement curatif

En raison de la gravité de l'HRP pour la mère comme pour le fœtus, la prise en charge dans un service spécialisé avec une équipe multidisciplinaire comprenant un obstétricien, un anesthésiste réanimateur et un pédiatre s'impose.

Cette structure doit dans l'idéal, pouvoir disposer d'un bloc opératoire, d'un laboratoire, d'un service de réanimation et d'une banque de sang.

La stabilisation de l'état maternel est prioritaire [18].

1-But :

Trois buts se révèlent importants :

~Correction de l'hypovolémie et des troubles de la coagulation.

~Evacuation précoce, rapide et opportune de la cavité utérine, ce qui représente d'ailleurs le traitement obstétrical causal de base.

~Permettre la survie fœtale et maternelle dans les meilleures conditions.

2- Moyens :

2-1-La Réanimation :

Le premier objectif de la réanimation est la restauration et le maintien d'une bonne hémodynamie maternelle, prévenant ainsi la baisse du débit rénal et cardiaque et le risque de défaillance hémodynamique qui s'en suit.

Quand le diagnostic d'HRP est posé, il faut en urgence, prendre des précautions pour parer à toute complication maternelle ou fœtale [19] :

- Oxygénothérapie.
- Mise en place de deux voies veineuses (16 gauge) voir une voie centrale en cas d'état de choc.
- Sondage vésical à demeure pour surveillance de la diurèse.
- Demande de plus de 6 unités de culots globulaires.
- Correction des troubles de la coagulation
- Maintien de l'hématocrite, transfusion de culots globulaires si le taux d' Hb est inférieur à 7g/dl

- Remplissage vasculaire par cristalloïdes et macromolécules
- L'utilisation de plasma frais congelé décongelé ABO-compatible permet d'apporter du fibrinogène et des facteurs de la coagulation ; quelques fois on a recours à une perfusion de fibrinogène à la dose de 0,1g/Kg.
- Surveillance régulière des paramètres vitaux : la TA, diurèse, pouls etc...
- Bilan sanguin initial puis répété toutes les 3 heures en fonction de la gravité du tableau clinique (NFS-plaquettes, groupage-rhésus, la crase sanguine, la fonction rénale et hépatique...).

2-2-Traitement Obstétrical :

L'extraction foeto-placentaire représente le principal traitement de l'HRP. Elle peut être réalisée par voie basse ou par césarienne ; et peut se faire de la façon suivante [18] :

2-2-1- Si le fœtus est mort

La voie basse est préférable : l'amniotomie est réalisée et l'accouchement est dirigé. Les délais conseillés pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder 4 heures voire 12 heures pour certains auteurs, et ceci en l'absence de perturbation du bilan d'hémostase et en cas d'hémodynamie maternelle stable [18].

La césarienne sera faite si les troubles de la coagulation s'installent ou lorsque les conditions obstétricales et locales sont défavorables.

2-2-2- Si le fœtus est vivant

L'extraction fœtale urgente et rapide s'impose, après avoir débuté sans délai la réanimation car le maintien d'une hémodynamie maternelle normale est essentiel à la survie du fœtus. La voie d'extraction de l'enfant dépend des conditions obstétricales ; dans l'immense majorité des cas, c'est une césarienne qui sera pratiquée.

Cependant, dans quelques cas où les conditions locales sont très favorables (si la dilatation du col est très avancée et la présentation est engagée), l'accouchement par voie basse peut être accepté à condition que le tracé du rythme cardiaque fœtal (RCF) reste normal.

Toujours sur le plan obstétrical, rappelons que la période du post-partum est marquée par une élévation du risque infectieux et du risque thromboembolique qu'il faudra prévenir.

Enfin la prévention rhésus est essentielle en raison du risque élevé de passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle [20].

2-2-3- Principe de base :

- L'anesthésie locorégionale est contre-indiquée en cas de coagulopathie.
- L'examen anatomopathologique du placenta est de mise
- La délivrance artificielle et la révision utérine sont largement préconisées.
- Quelque soit le mode d'accouchement, il faut prévenir l'hémorragie de la délivrance car c'est la cause la plus fréquente de décès maternel dans l'HRP.
- Surveillance rigoureuse dans le post-partum ; quelques fois on aura recours à un transfert en réanimation pour 24 à 48 heures.

2-2-4-Hémostase chirurgicale :

Peut être indiquée en cas de trouble grave de la coagulation ou devant un syndrome hémorragique sévère résistant au traitement médical.

➤ ***La ligature sélective des artères utérines :***

Dans les hémorragies utérines graves du post-partum dues à la pathologie de consommation et de rétraction utérine qui sont réfractaires à la thérapie classique conservatrice (y compris les prostaglandines qui sont très efficaces).

La ligature bilatérale des artères utérines au niveau des branches ascendantes représente une solution conservatrice simple, rapide, souvent efficace et ne comporte pas de risque [16].

➤ ***La ligature sélective des artères hypogastriques :***

La ligature bilatérale des artères hypogastriques est de réalisation plus difficile. L'abord de la bifurcation des artères iliaques primitives fait courir un risque de lésions urétérales et surtout de lésion de la veine iliaque interne accolée à l'artère et en arrière de celle-ci.

➤ ***L'embolisation artérielle :***

C'est une technique angiographique sélective qui a pour but d'emboliser par des particules spongieuses et inertes le vaisseau qui saigne. Elle a l'avantage d'être peu traumatisante, peu agressive et peut être faite sous anesthésie locale avec un abord axillaire. Cependant, elle nécessite un centre radiologique spécialisé, une équipe entraînée et un état hémodynamique stabilisé. Ses indications majeures sont les atonies utérines rebelles au traitement médical et les hématomes pelviens extensifs.

➤ ***L'hystérectomie :***

Elle est devenue exceptionnelle en cas d'HRP et doit être décidée en dernier recours ; son indication tend à diminuer au profit des méthodes conservatrices, elle dépendra surtout des facteurs tels que : l'âge, la parité de la patiente et l'importance de l'hémorragie.

B) Traitement préventif

La prévention de l'HRP garde une place restreinte dans la mesure où la majorité des HRP sont imprévisibles. Cette prévention est basée sur la surveillance de toute grossesse et la surveillance intensive des grossesses à haut risque d'HRP (antécédent d'HRP, de RCIU, de MFIU et d'HTA chronique ou de pré-éclampsie) [1, 22].

L'existence de ces antécédents rend nécessaire la surveillance clinique, biologique et immunologique de ces grossesses. Ceci à la recherche d'arguments en faveur de l'origine vasculaire de cette pathologie afin d'adapter les indications thérapeutiques à l'évolution de la grossesse ; de plus l'hospitalisation en fin de grossesse doit être systématique [1,22].

Les facteurs de risque évitables doivent être éliminés : arrêt du tabac, d'alcool et des drogues, le repos, la prise en charge de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse et éventuellement un traitement antiagrégant plaquettaire dès la 8^e SA pour améliorer la circulation fœto-placentaire et arrêt à la 36^e SA [1, 22].

METHODOLOGIE :

a) Cadre d'étude :

Notre étude a été réalisée dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré qui est une structure sanitaire de 3^e niveau.

b) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude cas-témoins comparant les cas d'HRP avec fœtus vivant et les témoins qui ont présenté un HRP avec fœtus mort.

c) Période d'étude :

Notre étude a concerné tous les cas d'HRP enregistrés dans le service du 1^{er} janvier 2008 au 30 juin 2012 [54mois].

d) Population d'étude :

La population étudiée est constituée de toutes les parturientes reçues dans le service chez qui le diagnostic d'HRP a été posé cliniquement par la palpation abdominale et la mise en évidence de métrorragies noirâtres.

e) Echantillonnage :

Il s'agit d'un recrutement exhaustif de tous les cas d'HRP pris en charge dans le service.

❖ Critères d'inclusion :

Cas :

Les cas d'HRP ont été retenus, sur des critères cliniques en fonction de la classification de SHER notamment les grades 1 et 2:

- Grade 1 : métrorragies apparemment isolées
- Grade 2 : symptomatologie complète et fœtus vivant

Ainsi nous avons retenu :

- Toutes les parturientes qui ont présenté un HRP avec fœtus vivant dont l'accouchement a eu lieu au CHU Gabriel TOURE quelque soit leur provenance.
- Tous les cas d'HRP confirmés après la délivrance par la présence d'hématomes ou de cupules avec fœtus vivant.

Témoins :

- Toutes les parturientes qui ont présenté un HRP avec fœtus mort dont l'accouchement a eu lieu au CHU Gabriel TOURE quelque soit leur provenance.
- Tous les cas d'HRP confirmés après la délivrance par la présence d'hématomes ou de cupules avec fœtus mort.

❖ Critères de non inclusion :

- Les parturientes qui ont accouché à domicile ou dans d'autres structures de santé.
- les accouchements qui n'ont pas présenté d'hématome rétroplacentaire.

f) Support de données :

Nous avons utilisé :

- Les partogrammes
- Le Registre des accouchements
- Le Registre des comptes rendus opératoires
- Les dossiers des patientes
- Les carnets de CPN et fiches de références

g) Variables étudiées:

Elles sont regroupées en variables qualitatives et quantitatives et sont constituées par :

L'âge maternel, la provenance, le niveau d'instruction, la profession, le statut matrimonial, la parité, les antécédents vasculo-rénaux, le mode d'admission, les manifestations cliniques, la surveillance obstétricale, l'accouchement et l'état hémodynamique, le type de décollement, la taille de la cupule et les paramètres fœtaux (Les bruits du cœur fœtal, le poids fœtal et le score d'Apgar).

h) Définitions opérationnelles :

Nous avons :

- **Gestité** : Nombre de grossesse
- **Nulligeste** : 0 grossesse.
- **Primigeste** : 1^{ère} grossesse.
- **Paucigeste** : 2 – 3 grossesses.
- **Multigeste** : 4 – 5 grossesses.
- **Grande multigeste** : ≥ 6 grossesses.
- **Parité** : Nombre d'accouchement.
- **Nullipare** : 0 accouchement.
- **Primipare** : 1^{er} accouchement.
- **Paucipare** : 2 – 3 accouchements.
- **Multipare** : 4 – 5 accouchements.
- **Grande multipare** : Nombre d'accouchement ≥ 6 .
- **CPN de bonne qualité** : nombre de consultation prénatale ≥ 4 avec contrôle de la tension artérielle, du poids, des bruits du cœur fœtal, de la hauteur utérine, de l'albuminurie, de la glycosurie, de l'état du col, des mouvements actifs du fœtus, la prophylaxie anti palustre et antianémique, le bilan prénatal et au moins 3 échographies obstétricales.
- **CPN de mauvaise qualité** : consultation prénatale < 4 .

i) Plan d'analyse et de traitement des données :

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur et analysées sur le logiciel SPSS version 18.0 et Microsoft office Excel et Word 2007. Le test statistique utilisé a été le test Chi² avec une valeur de $P < 0,05$ qui a été considérée comme statistiquement significative. L'analyse univariée des facteurs de risque a été effectuée grâce au calcul de l'Odds ratio et à l'intervalle de confiance (IC) de 95%.

RESULTATS :

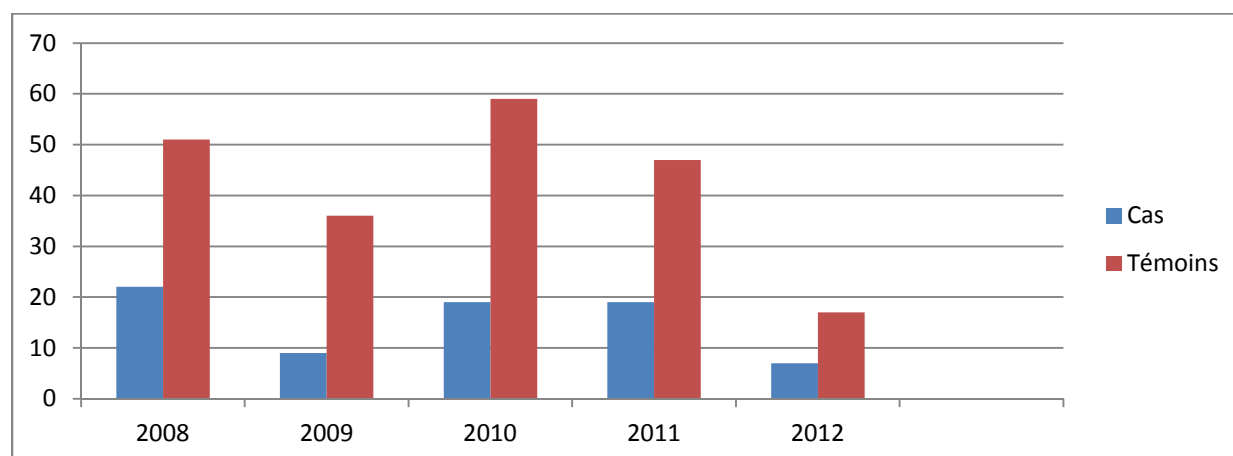
1- FREQUENCE

Au terme de notre étude sur un total de 10 224 accouchements nous avons colligé 286 cas d'HRP dont 76 avec fœtus vivant (**0,74%**) contre 210 avec fœtus mort (**2,05%**).

Tableau IV : Répartition de l'HRP selon les années

ANNEES	Nbre d'Acht	CAS		TEMOINS		TOTAL	
		Eff	%	Eff	%	Eff	%
2008	2535	22	0,87	51	2,01	73	2,88
2009	2402	09	0,37	36	1,50	45	1,87
2010	1684	19	1,13	59	3,50	78	4,63
2011	2458	19	0,77	47	1,91	66	2,68
2012*	1145	07	0,61	17	1,48	24	2,09
TOTAL	10 224	76	0,74	210	2,05	286	2,79

* Les données de 2012 ont concerné la période de janvier à juin 2012 soit 06 mois.



Histogramme 1 : Répartition des HRP selon les années.

2- CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

2.1- Mode d'admission

Tableau V : Répartition des patientes en fonction du mode d'admission

Mode d'admission	Cas = 76		Témoins = 210	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Evacuée	53	69,7	173	82,4
Venue d'elle-même	23	30,3	37	17,6

OR = 2,029 IC= [1,108 - 3,714] Chi 2= 5,382 P = 0,02

2.2- L'âge

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

Tranches d'âge	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
15 – 19	12	15,8	26	12,4
20 – 24	18	23,7	30	14,3
25 – 29	14	18,4	58	27,6
30 – 35	21	27,6	63	30,0
36 – 40	10	13,2	25	11,9
>40ans	1	1,3	8	3,8

Chi2 de Pearson = 6,581 degré de liberté = 5 **P = 0,004**

L'âge moyen dans notre série était de 27,4 ans pour les cas et de 28,5 ans pour les témoins.

La tranche d'âge des patientes qui ont présenté un HRP avec fœtus vivant était significativement identique à celle des témoins.

2.3- La profession de la patiente

Tableau VII : Répartition des patientes en fonction de la profession

Profession	CAS		TEMOINS	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Ménagère	52	68 ,4	153	72,9
Fonctionnaire	7	9,2	12	5,7
Etudiante/Elève	2	2,6	8	3,2
Commerçante	10	13,2	26	12,4
Autres	5	6,6	11	5,2

Chi2 de Pearson = 1,608 ddl = 4 P = 0,807

Les autres patientes parmi les cas étaient constituées de teinturières (3) et de couturières (2).

2.4- Statut matrimonial :

Tableau VIII : Répartition des patientes en fonction du statut matrimonial

Statut	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Matrimonial				
Mariée	69	90,8	194	92,4
Célibataire	7	9,2	16	7,6

OR = 0,813 IC= [0,32 - 2,06] Chi 2 = 0,191 ddl = 1 P = 0,662

2.5- Provenance de la patiente

Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la provenance

Provenance	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
District Bamako	70	92,1	182	86,6
Hors district	6	7,9	28	13,4

OR = 1,795 IC = [0,71 - 4,52] Chi 2 = 1,576 ddl = 1 **P = 0,002**

2.6- Niveau d'instruction

Tableau X : Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Non scolarisée	47	61,8	140	66,7
Fondamental	20	26,3	47	22,4
Secondaire	1	1,4	9	4,3
Supérieur	8	10,5	14	6,6

Chi 2 de Pearson = 3,056 ddl = 3 P = 0,383

2.7- La parité

Tableau XI : Répartition des patientes en fonction de la parité

Parité	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Nullipare	17	22,4	43	20,5
Primipare	16	21,1	21	10,0
Paucipare	17	22,4	52	24,8
Multipare	13	17,1	50	23,8
Grande multipare	13	17,1	44	21,0

Chi 2 = 7,05 Degré de liberté = 4 P = 0,856

La parité moyenne était de 3,5 pour les cas contre 4 chez les témoins avec des extrêmes de 0 à 13.

2.8- Antécédents vasculo-rénaux

Tableau XII : Répartition des patientes en fonction des antécédents vasculo-rénaux

Antécédents	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Absence d' HTA	62	81,6	156	74,3
Présence d' HTA	14	18,4	54	25,7

Chi 2 de Pearson = 3,680 ddl = 3 **P = 0,005**

2.9- Grossesse antérieure

Tableau XIII : Répartition des patientes en fonction des conditions de la grossesse antérieure

Grossesse Antérieure	Cas = 61/76		Témoins = 173/210	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Normale	45	73,8	136	78,6
Placenta Prævia	0	0,0	1	0,6
Fausse couche	4	6,6	13	7,5
MFIU	9	14,7	19	11,0
HRP	3	4,9	4	2,3

Chi 2 de Pearson = 2,108 ddl = 5 P = 0,834

2.10- Facteurs de risque

Tableau XIV : Etude univariée des facteurs de risque de l'HRP

Facteurs de risque	P	Odds Ratio	IC
Age	0,004	4,158	2,681 – 5,967
Parité	0,856	0,451	0,258 – 0,789
HTA	0,005	3,435	1,256 – 5,786
ATCDS D'HRP	0,000	4,235	2,601 – 5,768
Grossesse gémellaire	0,579	0,820	0,210 – 2,914
Sexe masculin	0,309	0,761	0,450 – 1,289

Les principaux facteurs de risque statistiquement significatifs étaient représentés par l'âge, l'HTA et l'antécédent d'HRP.

3- ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

3.1- Caractéristiques générales

3.1.1- Suivi prénatal

3.1.1.1- Le nombre de CPN

Tableau XV : Répartition des patientes en fonction du nombre de CPN

Nombre de CPN	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
0	6	7,9	58	27,6
1- 3	51	67,1	114	54,3
≥ 4	19	25,0	38	18,1

Chi 2 = 12,626

Degré de liberté = 2

P = 0,002

La différence est statistiquement significative.

3.1.1.2- L'auteur de la CPN

Tableau XVI : Répartition des patientes en fonction de l'auteur de la CPN

Auteur de la CPN	Cas = 70/76		Témoins = 152/210	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Médecin	43	61,4	10	6,6
Sage femme	23	32,8	123	80,9
Infirmière	2	2,9	18	11,8
Matrone	2	2,9	1	0,7

Chi 2 = 10,272

Degré de liberté = 3

P = 0,005

3.1.1.3- La qualité de la CPN

Tableau XVII : Répartition des patientes en fonction de la qualité de la CPN

Qualité de la CPN	Cas = 70/76		Témoins = 152/210	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Bonne	30	42,9	24	15,8
Moyenne	23	32,9	55	36,2
Mauvaise	17	24,3	73	48,0

Chi 2 = 21,250

Degré de liberté = 2

P = 0,000

3.1.2- L'état général

Tableau XVIII : Répartition des patientes en fonction de l'état général

Etat général	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Altéré	2	2,6	143	68,1
Bon	74	97,4	67	31,9

OR = 4,618

IC = [2,014 - 10,590]

Chi 2 = 14,985

ddl = 1

P = 0,000

3.1.3- L'Etat des conjonctives :

Tableau XIX : Répartition des patientes en fonction de l'état des conjonctives

Etat des Conjonctives	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Pâles	6	7,9	142	67,6
Colorées	70	92,1	68	32,4

OR = 6,719 IC = [3,483 - 12,960] Chi 2 = 37,622 ddl = 1 **P = 0,000**

3.2- Caractéristiques obstétricales :

3.2.1- Motif d'admission

Tableau XX : Répartition des patientes en fonction du motif d'admission

Motif d'admission	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
CUD	10	13,2	22	10,5
Métrorragies	20	26,3	34	16,2
Etat de choc	0	0,0	5	2,4
HTA	22	28,9	14	6,7
Traumatismes	2	2,6	5	2,4
HRP Grade II	22	28,9	4	1,9
HRP Grade IIIA	0	0,0	126	60,0

Chi 2 = 82,210 degré de liberté = 6 **P = 0,000**

3.2.2- Le terme de la grossesse

Tableau XXI : Répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse

Terme de la grossesse	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
A terme	37	48,7	103	49,0
Avant terme	39	51,3	107	51,0

OR = 0,996 IC = [0,583 - 1,886] Chi 2 = 0,003 ddl = 1 P = 0,957

3.2.3- Le tableau clinique à l'admission

Tableau XXII : Répartition des patientes en fonction du tableau clinique à l'admission

Tableau clinique à l'admission	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
CUD normales	18	23,6	0	0,0
Hypercinésie	50	65,7	35	16,7
Hypertonie	8	10,5	175	83,3
Métrorragies	30	39,5	178	84,7
Etat de choc	4	5,3	42	20,0
HTA	53	69,7	107	51,0

OR = 0,451 IC = [0,258 - 0,789] Chi 2 = 7,989 ddl = 1 **P = 0,005**

3.2.4- La phase du travail

Tableau XXIII : Répartition des patientes en fonction de la phase du travail

Phase du Travail	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Latence	52	68,4	138	65,7
Active	24	31,6	72	34,3

Chi 2 = 0,896

Degré de liberté = 2

P = 0,639

3.2.5- Répartition selon la classification de SHER

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon la classification de SHER

Classification de SHER	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Grade I	18	23,7	0	0,0
Grade II	58	76,3	0	0,0
Grade IIIA	0	0,0	196	93,3
Grade IIIB	0	0,0	14	6,7

Chi 2 = 7,286

Degré de liberté = 3

P = 0,000

3.3- Aspects thérapeutiques :

3.3.1- Le délai de l'évacuation utérine

Tableau XXV : Répartition des patientes en fonction du délai de l'évacuation utérine

Délai de l'évacuation utérine	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
< 2H	69	90,8	171	81,4
≥ 2H	7	9,2	39	18,6

OR = 2,248 IC= [0,959 - 5,269] Chi 2 = 3,623 ddl = 1 **P = 0,057**

Le délai moyen de l'évacuation utérine était de **41 minutes** pour les cas avec des extrêmes de 4 à 180 minutes. Il était de **55,7 minutes** pour les témoins avec des extrêmes de 5 à 190 minutes.

3.3.2- Voie d'accouchement

Tableau XXVI : Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Césarienne	61	80,3	129	61,4
Naturelle	15	19,7	81	38,6

OR = 2,553 IC= [1,361 - 4,792] Chi 2 = 8,877 ddl = 1 **P = 0,003**

3.3.3- Indication de césarienne :

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

Indication de La césarienne	Cas = 61/76		Témoins = 129/210	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Souffrance fœtale	49	80,3	0	0,0
Etat de choc	4	6,5	20	15,5
Prééclampsie/éclampsie	5	8,3	38	29,4
Autres	3	4,9	71	55,1

OR = 0,079 IC = [0,045 - 0,139] Chi 2= 143,501 ddl = 1 **P = 0,000**

Les autres indications parmi les cas étaient représentées par une présentation dystocique et deux disproportions foeto-pelviennes.

3.3.4- La transfusion sanguine :

Tableau XXVIII : Répartition des patientes en fonction de la transfusion sanguine

Transfusion sanguine	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	4	5,3	75	35,7
Non	72	94,7	135	64,3

OR = 0,079 IC = [0,045 - 0,139] Chi 2 = 143,501 ddl = 1 **P = 0,000**

4- PRONOSTIC MATERNO-FCETAL

4.1- Pronostic maternel

4.1.1- La morbidité maternelle

4.1.1.1- La survenue de complications maternelles

Tableau XXIX : Répartition des patientes en fonction de la survenue de complications maternelles

Complications Maternelles	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Non	72	94,7	114	54,3
Oui	4	5,3	96	45,7

OR = 11,958 IC= [4,640 - 30,816] Chi 2 = 37,415 ddl = 1 **P = 0,000**

4.1.1.2- Complications maternelles:

Tableau XXX : Répartition des patientes en fonction des complications maternelles

Complications Maternelles	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Anémie aigue	4	100,0	56	62,9
CIVD	0	0,0	13	14,6
HELLP Syndrome	0	0,0	1	1,2
Insuffisance rénale	0	0,0	19	21,3
TOTAL	4	100,0	89	100,0

Chi 2 de Pearson = 42,638 ddl = 6 **P = 0,000**

Les complications maternelles étaient statistiquement plus fréquentes chez les témoins par rapport aux cas.

Tableau XXXI : Répartition des HRP en fonction du poids des caillots

Poids des Caillots	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
< 500g	75	98,7	76	36,2
500 – 1000g	1	1,3	121	57,6
≥ à 1000g	0	0,0	13	6,2

Chi 2 = 43,646 Degré de Liberté = 2 **P = 0,000**

4.1.2- La mortalité maternelle

Tableau XXXII : Relation entre la voie d'accouchement et le pronostic maternel

Pronostic Maternel	Voie naturelle=96		Césarienne=190	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Anémie	17	17,7	43	22,6
CIVD	2	2,1	11	5,8
HELLP Syndrome	0	0,0	1	0,5
Insuffisance rénale*	4	4,2	15	7,9
Décès maternel**	1	1,0	6	3,2
Favorable	72	75,0	114	60,0

Chi 2 de Pearson = 12,865 ddl = 6 **P = 0,000**

* Nous avons enregistré 19 cas d'oligo-anurie dont 16 cas d'insuffisance rénale aigue (IRA) fonctionnelle et 3 cas de nécrose corticale.

** Les 7 décès maternels relevés étaient survenus dans un contexte de CIVD (5) et d'anémie aigue (2).

4.2- Pronostic fœtal

4.2.1- Le score d'Apgar :

Tableau XXXIII : Relation entre HRP et le score d'Apgar à la 1ere minute

Apgar	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
0	0	0,0	210	100,0
1 – 3	2	2,6	0	0,0
4 – 7	47	61,8	0	0,0
≥ 8	27	35,5	0	0,0

Chi 2 = 28,583

Degré de Liberté = 3

P = 0,000

Nous avons noté 76 fœtus vivants sur 286 cas d'HRP soit une fréquence de 26,6%.

4.2.2- Poids des nouveau-nés

Tableau XXXIV : Poids de naissance (g) dans les 2 groupes

Poids de Naissance (g)	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
< 2 500	52	68,4	146	69,5
≥ 2 500	24	31,6	64	30,5

OR = 1,053 IC= [0,598 - 1,854] Chi 2= 0,032 ddl = 1 P = 0,858

Le Poids moyen était de **2211,4g** pour les cas avec des extrêmes allant de 960 à 3600g. Celui des témoins était de **2051,5g** avec des extrêmes allant de 500 à 3830g.

4.2.3- Relation entre l'HRP et le transfert en réanimation néonatale

Tableau XXXV : Répartition de l'HRP en fonction du transfert du nouveau-né en réanimation

Transfert en réanimation	Effectifs	Pourcentage
Non	16	20,1
Prématurité	9	11,8
Souffrance néonatale (SNN)	23	30,3
Prématurité et SNN	26	34,2
Hypotrophie	2	2,6
Total	76	100,0

4.2.4- Relation entre HRP et le diamètre de la cupule

Tableau XXXVI : Relation entre HRP et le diamètre de la cupule

Diamètre de La cupule	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
< à 10 cm	60	78,9	27	12,9
≥ à 10 cm	16	21,1	183	87,1

OR = 9,319 IC = [5,070 - 17,131] Chi 2 = 60,653 ddl = 1 **P = 0,000**

4.2.5- Relation entre le diamètre de la cupule et l'APGAR

Tableau XXXVII : Relation entre le diamètre de la cupule et l'APGAR

Apgar	Cupule < à 10cm		Cupule ≥ à 10cm	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
0	28	32,2	182	91,4
1 – 3	1	1,2	1	0,5
4 – 7	35	40,2	12	6,1
≥ 8	23	26,4	4	2,0
TOTAL	87	100,0	199	100,0

Chi 2 de Pearson = 62,055

ddl = 3

P = 0,000

4.2.6- Relation entre HRP et le type de décollement

Tableau XXXVIII : Relation entre HRP et le type de décollement

Type de Décollement	Cas		Témoins	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Marginal	36	47,4	8	3,8
Central	2	2,6	50	23,8
Total	0	0,0	10	4,8
Non précisé	38	50,0	142	67,6

Chi 2= 88,960

Degré de Liberté = 3

P = 0,000

4.2.7- Relation entre le mode d'admission et l'Apgar

Tableau XXXIX : Relation entre le mode d'admission et l'Apgar

Apgar	Évacuée		Venue d'elle-même	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
0	204	90,3	6	10,0
1 – 3	1	0,4	1	1,7
4 – 7	12	5,3	35	58,3
≥ 8	9	3,9	18	30,0
TOTAL	226	100,0	60	100,0

Chi 2 de Pearson = 11,518

ddl = 3

P = 0,005

DISCUSSION :

1- METHODOLOGIE

Du fait du caractère rétrospectif de notre étude nous avons été limité essentiellement par l'insuffisance qualitative des dossiers. En effet le siège du décollement placentaire ne figurait pas sur plus de la moitié de nos dossiers ; et les cas d'HRP avec fœtus vivant n'ont été sélectionnés qu'à partir des dossiers présentant à l'examen du délivre, le poids des caillots et le diamètre de la cupule. Il est certain que des cas d'HRP notamment de grade I de SHER n'ont pas été pris en compte, d'où une sous-estimation de cet accident.

Par ailleurs, les auteurs en majorité ont traité de l'HRP en général sans spécifier le cas particulier où le fœtus était vivant, limitant ainsi la discussion avec d'autres études.

2- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

L'HRP avec fœtus vivant est un évènement rare, sa fréquence dans notre série (**0,74%**) était trois fois moins importante comparée à celle des témoins (2,05%). La plupart des auteurs, notamment africains rapportent des taux de décès fœtal fortement élevés associés à l'HRP ; ELMRABET [24] et AKPADZA [25] ont retrouvé respectivement 71,0% et 75,45%.

La fréquence de l'HRP est diversement appréciée selon les auteurs, elle se situe aux environs de 0,25% des accouchements. Dans certaines séries, ce taux est supérieur à 1%, mais ceci est probablement lié à un biais de recrutement incluant de très nombreuses patientes ayant dans leurs antécédents une prééclampsie ou un HRP [23].

La différence relativement importante entre les fréquences, traduit en réalité des variations d'appréciation de l'HRP : tableau clinique, simple constatation à l'examen du placenta et les lésions microscopiques.

L'évacuation sanitaire était le mode d'admission le plus fréquent avec 69,7% des patientes évacuées parmi les cas contre 82,4% chez les témoins ($P = 0,02$). Notre taux est similaire à celui de KYELEM [6] à Ouagadougou qui trouve 85,9% de patientes évacuées. L'admission en urgence dans notre série était greffée d'un mauvais pronostic materno-fœtal avec une létalité maternelle de 85,7% et fœtale de 90,3%.

Nos patientes étaient des ménagères dans plus de la moitié des cas dans les deux groupes ($P=0,807$). MELHOUF [12] retrouve 95% des patientes avec un niveau socio-économique bas. Elles étaient non scolarisées à des proportions voisines ($P = 0,383$).

Le profil marital était identique dans les deux groupes ($P = 0,662$) ; tendance observée au Maroc par EL MAZGHI [26] qui a trouvé que seulement 0,85% des patientes étaient célibataires.

L'âge moyen était approximativement similaire parmi les cas (27,4 ans) et les témoins (28,5 ans) ; la tranche d'âge de 30-35 ans était la plus touchée dans les deux groupes avec des extrêmes allant de 15 à 45 ans. Dans la plupart des séries, la fréquence d'HRP augmente avec l'âge maternel ; BA MG [27] rapporte que l'HRP semble plus fréquent après 30 ans et sa fréquence clinique est 2 fois plus importante à 40 ans qu'à 30 ans.

Les primipares ont représenté 21,1% parmi les cas par contre, chez les témoins elles ont été deux fois moins nombreuses. Notre taux concorde avec celui de AKPADZA [25] qui trouvait 19,9% de primipares.

La fréquence d'HRP est de 52% pour un âge maternel entre 35 et 49 ans et une parité $>$ ou $=$ 3 enfants [28]. KYELEM [6] pense que l'augmentation de la prévalence de l'HRP en particulier chez les primipares et les jeunes gestantes, serait liée à une insuffisance ou un défaut de surveillance des grossesses, plutôt qu'à l'existence d'une HTA ou d'une atteinte rénale antérieure.

Les patientes ayant un antécédent vasculo-rénal ont représenté 18,4% pour les cas contre 25,7% en cas de fœtus mort (**P = 0,005**). Pour KYELEM [6], 48,5% des patientes présentaient un terrain vasculaire altéré, représenté par la pré-éclampsie dans 35,31%, l'HTA isolée dans 10,64% et l'éclampsie dans 2,54%.

Le taux de grossesses suivies était de 92,1% en cas d'HRP avec fœtus vivant contre 72,4% pour les témoins (**P = 0,002**). Par ailleurs le suivi de la grossesse a été effectué par un médecin dans plus de la moitié des cas contre 6,6% seulement chez les témoins (**P = 0,005**) et la CPN était de bonne qualité dans 42,9% chez les cas contre 15,8% chez les témoins (**P = 0,000**). Ces taux sont comparables à ceux de KYELEM [6] qui retrouve dans son étude que 90,8% des patientes ont fait moins de 4 consultations prénatales, contre 65,9% dans la population témoin confirmant le rôle de la mauvaise qualité de la surveillance prénatale retrouvée par BARRAT [3] et ATEF [17] dans la genèse de cette pathologie. Au Maroc ALAOUI [29] et EL MAZGHI [26] relèvent respectivement des taux de grossesses non suivies de 92,3% et 61,4%. BA MG [27] au Sénégal trouve que 28,7% des patientes n'avaient effectué aucune CPN et que 40,9% des patientes étaient mal suivies.

3- ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

L'accident était survenu avant le terme chez plus de la moitié des patientes dans les deux groupes ($P = 0,957$). EL MAZGHI [26] retrouve que 94,4% des grossesses compliquées d'HRP dépassent 28 SA et 52,4% se situent entre 37 et 42 SA avec un âge gestationnel moyen de 32,5 SA.

Le tableau clinique à l'admission était caractérisé par l'hypercinésie utérine dans plus de la moitié des cas chaque fois que le fœtus était vivant contre 16,7% seulement chez les témoins où l'hypertonie utérine était la principale symptomatologie (**P = 0,005**). En effet, l'hypertonie utérine représente une manifestation clinique fréquente dans la forme complète de l'HRP.

Dans la série de NAYAMA [5] au Niger 89% des patientes avaient présenté une hypertonie utérine.

L'état hémodynamique était relativement plus stable chez les patientes avec fœtus vivant par rapport aux témoins du fait de la déperdition sanguine qui y était plus abondante (**P = 0,005**). KYELEM [6] au Burkina Faso retrouvait 12,4% d'état de choc en cas d'HRP.

L'HTA représente une circonstance classique d'apparition de l'HRP pour de nombreux auteurs ; elle était plus fréquente en cas d'HRP avec fœtus vivant par rapport aux témoins ($P = 0,005$) du fait de l'état de choc qui était plus accentué chez ces derniers. En effet, les métrorragies étaient deux fois plus abondantes en cas d'HRP avec fœtus mort (**P = 0,005**). Dans les séries d'ELMRABET [24] et EL MOUTAKI [30] 42,5% et 48,9% des patientes ont présenté respectivement une hypertension artérielle gestationnelle.

Le diagnostic clinique des cas d'HRP avec fœtus vivant n'a été posé que dans moins d'un quart des cas comparé aux témoins où la symptomatologie était complète (**P = 0,000**). La plupart des auteurs africains qui ont traité de l'HRP en général retrouvent des taux élevés pour le diagnostic clinique ; NAYAMA [5] au Niger (85,6%) et BA MG [27] au Sénégal (82,6%).

Au Maroc ELMRABET [24] retrouvait une fréquence élevée de formes incomplètes (74,6%) contre 16,7% pour la forme complète. En effet l'échographie était réalisée dans 34,7% des cas et était concluante dans 84% [24].

La césarienne a été la voie d'accouchement privilégiée chaque fois que le fœtus était vivant (80,3%) contre 61,4% pour les témoins (**P = 0,003**). Le délai moyen de l'évacuation utérine était de **41 minutes** chaque fois que le fœtus était vivant, par contre il était de **55,7 minutes** pour les témoins ($P = 0,057$). Pour NAYAMA [5], la durée moyenne entre l'admission à la maternité et l'accouchement était de 47 minutes ; 72,1% des patientes avaient accouché avant la première heure et la césarienne était le mode d'accouchement le plus fréquent (94,1%).

Si l'unanimité est faite sur la nécessité d'évacuer l'utérus en urgence, il y a en revanche controverse quant à la voie d'accouchement et au délai dans lequel il faut exécuter l'extraction fœtale. En effet, plus le délai de l'évacuation utérine est long, plus le pronostic materno-fœtal est mauvais [20].

4- PRONOSTIC MATERNO-FCETAL

L'évolution est le plus souvent favorable après l'extraction rapide et adéquate du fœtus quand le diagnostic est précoce. En effet, en cas d'HRP avec fœtus vivant le pronostic maternel était émaillé de seulement **4%** de complications maternelles (anémie aigue) par rapport aux témoins où les complications étaient statistiquement plus fréquentes du fait du tableau clinique qui était complet (**P = 0,000**).

Elles ont été dominées par l'anémie aigue (62,9%), la CIVD (14,6%), le HELLP Syndrome (1,2%) et l'insuffisance rénale (21,3% dont 16 cas d'IRA fonctionnelle et 3 cas de nécrose corticale). Ces taux sont similaires à ceux retrouvés par la plupart des auteurs africains : AKPADZA [25] au Togo notait 76,3% d'anémie aigue, 5,2% de troubles de la coagulation et 0,5% d'insuffisance rénale aigue fonctionnelle. KYELEM [6] au Niger notait 61,6% d'anémie aigue, 4,5% de troubles de la coagulation et 4,5% d'insuffisance rénale aigue fonctionnelle.

Nous avons eu recours à la transfusion sanguine chez 5,3% des patientes présentant un HRP avec fœtus vivant pour hémorragie aigue survenue après l'expulsion du fœtus contre 35,7% chez les témoins (**P = 0,000**).

Pour BA MG [27], l'expulsion (88,4%) était associée à une spoliation sanguine avec un poids des caillots variant entre 150 et 2000g, ce qui motiva une transfusion sanguine chez 56,6% des patientes.

Nous n'avons enregistré aucun décès maternel en cas d'HRP avec fœtus vivant par contre le taux de létalité a été de **2,5%** (7 patientes) parmi les témoins. Il s'agissait de décès survenus par suite de CIVD (5patientes) et d'anémie aigue (2patientes) (**P = 0,000**).

Ce taux de létalité est proche de celui retrouvé dans la plupart des études ; AKPADZA [25] retrouvait 2,8% de décès maternel. Dans la série de MELHOUF [12] le taux de décès maternel était de 2,2%, les deux cas de décès maternel étaient survenus dans un tableau de choc hémorragique ; l'un suite à une inertie utérine et l'autre suite à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). NAYAMA [5] au Niger retrouvait 6 décès maternels (5,08%).

Par ailleurs, nous avons enregistré 0,4% de décès maternel en cas d'accouchement par voie basse contre 2,1% pour la césarienne ; résultats relativement opposés à ceux rapportés par NAYAMA [5] et AKPADZA [25] qui trouvaient respectivement 14,3% et 3,6% de décès maternels pour la voie basse contre 4,5% et 1,9% pour la césarienne. En effet, parmi les 11patientes opérées dans un contexte de coagulopathie nous avons noté 5 décès maternels.

Grâce à une prise en charge rapide et adaptée en milieu de réanimation, la mortalité maternelle est devenue exceptionnelle dans les pays développés.

Cependant beaucoup d'auteurs s'accordent sur l'amélioration du pronostic maternel par la césarienne qui apparait comme l'acte fondamental de sauvetage maternel pour éviter l'apparition de troubles de la coagulation après un HRP [31].

Le pronostic foetal de l'HRP était marqué par un taux de mortalité périnatale élevé (**73,4%**) comme le souligne la plupart des études : EL MAZGHI [26], ELMRABET [24] et AKPADZA [25] retrouvaient respectivement 71,3%, 71,0% et 75,5%.

Aux USA, ANANTH [28] note que 11,9% de mortalité périnatale est causée par l'HRP. Cette mortalité est 19 fois plus élevée en cas des grossesses compliquées d'HRP par rapport à celles d'évolution normale.

Pour AKPADZA [25], le pronostic foetal était fonction du degré et du type de décollement placentaire ainsi que du poids des caillots. Ainsi, nous avons constaté que dans plus de deux tiers des cas, le fœtus était vivant lorsque moins de la moitié de la surface placentaire était intéressée par le décollement et surtout lorsque celui-ci était marginal ; résultat corroboré par le poids des caillots inférieur à 500g dans la majorité des cas par rapport aux témoins (**P = 0,000**).

Le caractère imprévisible de l'HRP et les conditions d'admission des patientes influencent le pronostic périnatal. Le taux de décès foetal chez les patientes évacuées était 10 fois supérieur à celui des patientes autoréférées (**P = 0,005**). Ce résultat est en accord avec ceux de NAYAMA [5] au Niger et AKPADZA [25] au Togo qui retrouvaient respectivement 75,5% et 86,5% de décès foetal parmi les patientes évacuées contre 54,2% et 72,0% chez les patientes autoréférées.

Une fois le diagnostic posé nous avons été contraint de mettre fin à la poursuite de la grossesse dans de brefs délais, afin d'améliorer le pronostic foetal. Ceci explique le fait que plus de deux tiers des nouveau-nés aient été transférés en Réanimation Néonatale avec pour principaux motifs : **La Prématurité associée à une Souffrance néonatale (34,2%)**, La Souffrance Néonatale (30,3%) et La Prématurité (11,8%). Pour ALAOUI [29], 80% des nouveau-nés après un HRP ont nécessité une hospitalisation et les principaux motifs d'hospitalisation étaient représentés par : **la prématurité (42 %)**, l'hypotrophie (21 %) et la détresse respiratoire persistante (21%). Pour MELHOUF [12], 35% des nouveau-nés ont été admis en réanimation néonatale pour : **prématurité (40 %)**, anoxie sévère (20 %) et la détresse respiratoire (15 %).

CONCLUSION :

Notre étude a été initiée dans le but de déterminer les aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP avec fœtus vivant dans le service de gynéco-obstétrique du CHU-GT.

L'HRP avec fœtus vivant est un événement rare.

La symptomatologie est généralement incomplète, ce qui rend le diagnostic clinique difficile. La prise en charge impose une extraction fœtale sans délai afin d'améliorer le pronostic fœtal. Les patientes ayant présenté un HRP avec fœtus vivant ont en général un bon pronostic.

L'amélioration des cas d'HRP avec fœtus vivant repose sur la prévention par le dépistage des facteurs de risque (HTA, âge maternel élevé, multiparité...) et la prise en charge rapide, judicieuse et opportune, au mieux dans la structure où le diagnostic a été fait. Ceci nécessite la disponibilité de structures de santé performantes et des prestataires qualifiés.

RECOMMANDATIONS :

Les résultats de la présente étude indiquent de formuler les recommandations suivantes :

➤ *Aux autorités sanitaires et politiques :*

- Rendre disponible le cardiocytographe dans les centres de santé de référence et les CHU ; afin de faciliter le diagnostic des cas d'HRP à symptomatologie fruste.
- Améliorer la qualité des services obstétricaux afin que la prise en charge des cas d'HRP avec fœtus vivant soit faite sur place car l'évacuation est un facteur de mauvais pronostic.

➤ *Aux prestataires :*

- Assurer le monitoring des patientes à l'aide du cardiocytographe ; afin de faciliter le diagnostic des cas d'HRP à symptomatologie fruste.
- Référer les grossesses à risque d'HRP (HTA, âge maternel élevé, multipare...) vers les centres de santé de 3^e niveau.

➤ *Aux gestantes :*

- Suivre régulièrement les consultations prénatales.
- Se présenter sans délai dans les structures de santé devant la survenue brutale de douleur abdominale ou de métrorragies au troisième trimestre de la grossesse.

REFERENCES :

- 1- VOLUMENIE J L.** Hématome rétroplacentaire. Les journées de techniques avancées en gynécologie et obstétrique, PMA, périnatalogie et pédiatrie 2009 ; www.lesjta.com. Consulté le 12 novembre 2012.
- 2- BEAUFILS M, MERVIE L P, BEKANE N, MATHIEU E, UZAN S.** Hypertension gravidique. Les journées de techniques avancées en gynécologie et obstétrique, PMA, périnatalogie et pédiatrie 2001 ; www.lesjta.com. Consulté le 12 novembre 2012.
- 3- BARRAT J, DARBOIS Y.** Décollement prématuré du placenta normalement inséré, Encyclopédie médicale et chirurgicale (Paris ; France) ; Obstétrique ; 1999 ; 5071 A10 : p 34-56.
- 4- COULAU J C, UZAN S.** Hématome rétroplacentaire ou D.P.P.N.I Encyclopédie Médicale et Chirurgicale. (Paris), Obstétrique 1995 ; 5071 A10 : p 6-9.
- 5- NAYAMA M, TAMAKLOE-AZAMESU D, GARBA M, DJIBRIL B.** HRP prise en charge dans une maternité du Niger à propos de 118 cas. Gynécologie obstétrique & fertilité, 2007 ; N°35 : p 975-981.
- 6- KYELEM G, THIEBA B, LANKOANDE J, AKATIOGA M, KONE B.** Aspects épidémiocliniques et pronostiques de l'HRP dans le service de gynécologie et obstétrique du CHNYO de Ouagadougou à propos de 177 cas colligés de 1993 à 1997. J Obstet Gyneco Fertil, 2003 ; N°31(5) : p 429-433.
- 7- MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J.** Hématome rétroplacentaire. Précis d'obstétrique, MASSON 6^e édition, Paris 2001 : p 635.
- 8- ODENDAAL H, HALL D, GROVE D.** Risk factors and perinatal mortality of abruption placentae in patients hospitalised for early onset severe preeclampsia: A case controlled study. J Obstetric Gynecology 2000 ; N°20(4) : p 358-364.

9- OYELESE Y, ANANTH CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol.* 2006; N°108 (4) : p 1005-1016.

10- DIALLO D, NDIAYE P, DIOUF A, FAYE E, TRAORE B, DIADHIOU H.

Hématome rétroplacentaire au CHU de Dakar. *Dakar Médical*, 1997 ; N°42 (1) : p 59-62.

11- FOMBA A. Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP au CHU du Point G. Thèse de Médecine, Bamako 2011 ; N° 218 p 39-69.

12- MELHOUF A, CHARRAT H ; BENANI A. Mécanisme de formation de l'hématome rétroplacentaire à la maternité du CHU Hassan II de FES du 1^{er} janvier 2005 au 31 Décembre 2007 à propos de 92 cas ; *J Obstet Gynecol* 2007 ; N°65 : p 102-136.

13- LANSAC J, MAGNIN G. Diagnostic et conduite à tenir devant une femme qui saigne au troisième trimestre de la grossesse. *Obstétrique pour le praticien*, MASSON, 5^e édition, Paris 2008 : p 295-296.

14- BAHIA H. L'hématome rétroplacentaire au CHU Mohammed VI - Marrakech (L'hôpital Ibn Tofail) à propos de 88 cas de janvier 2000 à décembre 2002. *J Obstet Gynecol* 2002 ; N°106 : p 134-142.

15- SHER G A. Rational basis for the management of abruption placental, *J. Reprod Med* 1978 ; N°21: p 123-129.

16- BEKANE N, MATHIEU E, UZAN S. Hématome rétroplacentaire. *Revue du Praticien Gynécologie Obstétrique* 2002 ; N°59 : p 19-22.

17- ATEF Y, NIZAR BA, HASEN M, FAOUZI GM. Abruptio placentae. *Tunis Médical* 2005; N° 83 (10) : p 603-610.

18- NHIRA N, MELHOUF A. Guide des urgences gynécologiques et obstétricales à la faculté de médecine de FES (MAROC), 2012 ; N° 048/12 : p155-170.

19- SEGUY B, JEAN HENRY B. HTA et grossesse. Révision accélérée en obstétrique : Paris, Maloine 2^e édition, 1999, p 235.

20- ABDELKHALEK J. Délai de prise en charge devant une urgence obstétricale. Institut de formation aux carrières de la santé de Casablanca, Mémoire online 2008. Consulté le 14 décembre 2012.

21- HAYNES DM. Premature separation of placenta, ten years experience. Am J obstet gynecol 1966; N° 84 : p 666–669.

22- BORNES M, TSATSARIS T. Récidives d'accident vasculaire placentaire et thrombophilie. Université Paris VAL DE MARNE, Fac Med. Thèse N° 86 (2008) : p 15-32.

23- BOHEC C, COLLET M. Hématome rétroplacentaire ; recommandations formalisées d'experts, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. N° 29 (2010) : p 115–119.

24- ELMRABET F, KHARBACH A, ERCHIDI J E, RHAB B. HRP : Etude rétrospective sur 6 ans à propos de 233 cas et revue de la littérature à la clinique universitaire de gynécologie-obstétrique de Rabat (MAROC) de 1994 à 1999. Journal Magreb ; Volume IX : p 128-132.

25- AKPADZA K, BAETA S, NEGLO Y, TETE V, HODONOU A K S.

Hématome retro placentaire à propos de 211 cas à la Clinique de Gynécologie obstétrique du CHU- Tokoin de Lomé (Togo) de 1988-1992. Médecine d'Afrique Noire 1996 ; N°43 : p 342-347.

26- EL MAZGHI A. Hématome retroplacentaire. Thèse Médecine. Rabat, 2000, N° 221 : p 66-84.

27- BA MG, FAYE EO, KPEKPEDE F, DRAVE A, MANIKASSE P, FOTSO A.

Morbidité maternelle et modalités thérapeutiques dans la prise en charge de l'HRP dans le CHU A Le Dantec de Dakar à propos de 69 cas. MALI médical 2005 ; Tome XX N° 1 & 2 ; p1-3.

28- ANANTH CV, PELTIER MR, KINZLER WL, SMULIAN JC, VINTIZILIOS

AM. Chronic hypertension and risk of placenta abruptio : is the association modified by ischemic placental disease ? Am Journal Obstet Gynecol. N° 56 (2007) : p 173-179.

29- ALAOUI O. Hématome retroplacentaire : aspect épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques (A propos de 117 cas) Thèse Médecine, Rabat. 2006. N° 80 : p 42-50.

30- EI MOUTAKI, KHALID M. Hématome rétroplacentaire à la maternité

LALLA Meryem CHU IBN Rochd Casablanca à propos de 92 cas. Janvier 2002 à décembre 2004 ; Thèse de Médecine, Rabat 2004 ; N°1804 : p 45-56.

31- DUMONT A, DE BERNIS L, DECAM C, BA MG, POLLET X. Indicateurs

de CIVD dans les HRP à la maternité de Saint Louis à propos de 100 cas. Médecine d'Afrique noire 1996 ; N° 43 : p 332-339.

FICHE D'ENQUETE : Aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'hématome rétroplacentaire avec fœtus vivant dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU-GT.

I. Caractéristiques sociodémographiques

- Q1 : Age.....
- Q2: Profession : 1=ménagère, 2=fonctionnaire, 3=commerçante, 4=étudiante/élève, 5=autres à préciser.....)
- Q3 : Niveau d'instruction ; 1=non scolarisée, 2=fondamental, 3=secondaire, 4=supérieur
- Q4 : Statut matrimonial ; 1=mariée, 2=célibataire, 3=veuve, 4=divorcée, 5=concubinage, 6=indéterminé
- Q5 : Résidence : 1= Bamako, 2=Hors district
- Q6 : Niveau socio-économique : 1=classe I ; 2=classe II ; 3=classe III

II. Mode d'admission à l'hôpital

- Q7 : Mode d'admission ; 1=venue d'elle-même, 2=évacuée, 3=référée par un agent de santé, 4=indéterminé
- Q8 : Motif d'admission ; 1=CUD/douleur ; 2=Perte liquidienne non sanglante ; 3=métrorragies ; 4=choc, 5=HTA, 6=traumatisme, 7=HRP, 8=autres.

III. Antécédents

- Q9 : **Médicaux** ; 1=non, 2=oui, a=HTA chronique, b=diabète, c=hémoglobinopathie, d=asthme, e=tuberculose, f=cardiopathie, g=pathologie thyroïdienne, h=autres à préciser.....)
- Q10 : **Chirurgicaux** ; 1=non, 2=oui, a=myomectomie (avec ou sans ouverture de la cavité), b=coeliotomie, c=prolapsus, d=FVV, e=césarienne, f=autres à préciser.....)
- Q11 : **Obstétricaux** ;
- Gestité/Parité.....
 - IIG ; 1= \geq 2ans, 2= $<$ 2ans, 3=indéterminé
 - Evolution des grossesses antérieures ; 1=normale ; 2=fausse couche ; 3=MFIU ; 4=HRP ; 5=Pré-éclampsie ; 6=PP ; 7=AMIU ; 8=curetage ; 9=autres (.....)
 - Toxique : 1=alcool ; 2=tabac ; 3=autres (.....)

IV. Déroulement de la grossesse

Q12 : Type de grossesse ; 1=monofoetale, 2=multiple (a=gémellaire, b=plus)

Q13 : Nombre de CPN ; 1 = 0 ; 2 = 1-3 ; 3 = ≥ 4)

Q14 : Age de la grossesse à la 1ere CPN.....)

Q15 : Mesure de la TA : 1=oui, 2=non

Q16 : Terme actuel de la grossesse ; 1= à terme, 2=avant terme, 3=pré-terme, 4=dépassé

Q17 : Qualification de l'agent de santé ; 1=médecin, 2=sage femme, 3=infirmière, 4=matrone, 5=étudiant, 6=aide-soignant, 7=autres à préciser.....)

Q18 : Qualité de la CPN ; 1=bonne, 2=moyenne, 3=mauvaise

Q19 : Pathologies associées à la grossesse ; a=diabète, b=infection urinaire, d=paludisme, e=toxoplasmose, f=hémoglobinopathie, g=hydramnios, h=fibrome, i=béance du col, j=PP, l=anémie, m= autres à préciser (.....)

V. Examen à l'admission

Q20 : Etat général ; 1=bon, 2=altéré

Q21 : TA à l'entrée ; 1=normale ; 2=hypertendue

Q22 : T° ; 1=normale ; 2=fièvre

Q23 : Pouls ; 1= normal ; 2=accélééré

Q24 : OMI ; 1=oui, 2=non ;

Q25 : Etat des conjonctives ; 1=colorées, 2=pâles

Q26 : Présentation ; 1=céphalique, 2=siège

Q27 : Hauteur utérine ; 1= < 32 cm, 2= entre 32 et 35 cm, 3= ≥ 36 cm

Q28 : Hypertonie utérine ; 1=oui, 2=non (Nombre de CU/10 minutes.....)

Q29 : BCF ; 1= < 120, 2= entre 120 et 160, 3= > 160 battements par minute

Q30 : Métrorragies ; 1=oui ; 2=non

Q31 : Phase du travail ; 1=latence ; 2=active ; 3=période expulsive

Q32 : Etat des membranes ; 1=intactes ; 2=rompues ; depuis.....heures

Q33 : Liquide amniotique ; 1=clair, 2= teinté sanglant, 3= méconial

Q34 : Segment inférieur ; 1=bien amplifié, 2=tendu et dur, 3=non apprécié

Q35 : pathologie obstétricale ; 1=non, 2=oui, a=dystocie dynamique, b=dystocie mécanique, c=SFA, d=HRP, e=RU, f=PP, g=RPM, h=procidence du cordon, i=procidence du bras, j=procidence du pied, k=disproportion fœto-pelvienne.

Q36 : Méthode diagnostique : 1=clinique, 2=échographique, 3=examen du placenta.

VI. Bilan paraclinique

- Q37 : Echographie Doppler, 1=oui, 2=non
- Q38 : Biologie :
- Q39 : Hb/Ht.....Plaquettes.....TP.....
- Q40 : TCA.....Créatininémie.....PDF.....
- Q41 : Protéinurie des 24H.....
- Q42 : Bandelette urinaire.....

VII. Conduite Thérapeutique

1- Réanimation ;

- Q43 : Remplissage vasculaire
- Sérum salé.....
- Macromolécules.....
- Culots globulaires/sang total.....
- Q44 : Si troubles de l'hémostase ;
- Plasma frais congelé.....
- Unités plaquettaires.....
- Q45 : Traitements adjuvants ;
- Antihypertenseurs.....
- Anticonvulsivants.....
- Autres.....

2- Conduite obstétricale ;

- Q46 : Modalité du travail ; 1=spontané, 2=programmé, 3=déclenchement
- Q47 : Direction du travail, 1=non, 2=oui
- Q48 : Césarienne, 1=non ; 2=oui Voie basse, 1=oui, 2=non
- Q49 : Mode d'expulsion ; 1=ventouse, 2=forceps, 3=normale, 4=autres manœuvres à préciser.....)
- Q50 : Délai entre l'admission et l'expulsion, 1= < 2H ; 2= ≥ 2H
- Q51 : Hystérectomie ; Cytotec ; Perfusion de syntocinon

- 3- Délivrance ;
- Q52 : 1= spontanée ; 2=dirigée ; 3=artificielle
- Q53 : Poids du placenta.....
- Q54 : Pathologie funiculaire : 1=non, 2=oui
- Q55 : Petit coté des membranes : 1=inferieur à 10cm ; 2= \geq à 10cm
- Q56 : Découverte fortuite ; 1 = non, 2 = oui
- Q57 : Poids des caillots.....
- Q58 : Taille de la cupule.....
- Q59 : Type de décollement ; 1=marginal ; 2=central ; 3=total ; 4=non précisé
- Q60 : Révision utérine, 1=oui, 2=non
- Q61 : Globe de sécurité, 1=bien formé ; 2=mal formé
- Q62 : Type d' HRP selon SHER ; 1=grade I, 2=grade II, 3=grade IIIA, 4=grade IIIB

VIII. Evolution et Pronostic materno-fœtal

❖ Pronostic maternel

- Q63 : 1=favorable, 2=décès, 3= complications (a=CIVD, b=complication rénale, c=HELLP syndrome, d=hémorragie de la délivrance, e=autres (.....))
- Q64 : Albuminurie à la bandelette ; 1=non significative, 2=significative

❖ Pronostic fœtal

- Q65 : Sexe : Féminin ; Masculin
- Q66 : Mort-né ; Vivant
- Q67 : Score d'Apgar :
 - 1ere minute ; 1=0, 2=1-3, 3=4-7, 4= \geq 8
 - 5eme minute ; 1=0, 2=1-3, 3=4-7, 4= \geq 8
- Q68 : Poids à la naissance ; 1= $<$ 2500, 2= \geq 2500 et $<$ 4000, 3= \geq 4000g
- Q69 : Transfert en néonatalogie ; 1=non, 2=oui (motif.....)

FICHE SIGNALITIQUE :

Noms : SANDJO OUABO **Prénoms :** François Dauphin

Adresse email : sandjodauphin@yahoo.fr

Titre de la thèse : Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'hématome rétroplacentaire avec fœtus vivant au CHU-GT

Année de soutenance : 2012 -2013 **Pays d'origine :** CAMEROUN

Lieu de dépôt : Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt: Obstétrique

Résumé :

Nous avons réalisé une étude cas-témoins, allant du 1er janvier 2008 au 30 juin 2012 à la maternité du CHU Gabriel TOURE portant sur 286 cas d'HRP colligés parmi 10 224 accouchements. La fréquence d'HRP avec fœtus vivant était de **0,74%**.

Les cas d'HRP avec fœtus vivant étaient survenus chez les patientes ayant un âge moyen de 27,4 ans, paucipares, avec une fréquence relativement faible d'HTAG (18,4%), auto référées habituellement (69,7%) et ayant eu un suivi prénatal de bonne qualité (42,9%). Le tableau clinique était incomplet dans la majorité des cas, marqué par une hypercinésie utérine (65,7%) et des métrorragies (39,5%).

La césarienne était la voie d'accouchement la plus utilisée (80,3%). La morbidité maternelle était marquée par l'anémie aiguë (5,3%). La morbidité néonatale est dominée par la prématurité associée à une souffrance néonatale (34,2%), la souffrance néonatale (30,3%) et la prématurité (11,8%).

L'amélioration du pronostic des cas d'HRP avec fœtus vivant passe par un meilleur suivi prénatal, un diagnostic précoce, une prise en charge rapide et adéquate dans la structure où le diagnostic a été posé.

Mots-Clés : Grossesse, HRP, fœtus vivant, pronostic fœtal, pronostic maternel.

PERSONAL DETAILS CARD :

Surname : SANDJO OUABO **First name** : François Dauphin

E-mail address : sandjodauphin@yahoo.fr

Thesis title : Study of the epidemiological, clinical and therapeutic states of placental abruption on living fetus at Gabriel TOURE teaching hospital.

Oral exam year : 2012-2013 **Native country** : CAMEROON

Submission : FMOS

Field of study : Obstetrics

Summary :

From 1st January 2008 to 30 June 2012, we've done at the maternity of Gabriel TOURE teaching hospital, a study with model cases based on 286 placental abruption cases noticed among 10 224 deliveries. Placental abruption rate with alive fetus was about 0.74%.

Placental abruption cases with living fetus had occurred to patients whose mean age was 27.4, "pauciparouses". They are usually self referred in 69.7% and had good prenatal follow-up (42.9%). In most cases, it was incomplete clinical manifestation, enhanced by uterine hyperkinesias (65.7%) and vagina bleeding (39.5%).

Caesarian section had been mostly the delivery mode used (80.3%). Women morbidity rate was enhanced by an acute anemia (5.3%). Neonatal morbidity rate is outclassed by premature birth associated to neonatal suffering (34.2%), neonatal suffering (30.3%) and premature birth (11.8%).

The improving of the prognosis of placental abruption cases with living fetus goes through a better prenatal follow-up, an early diagnosis and a rapid and suitable management in the health center where the diagnosis has been done.

Key-words: Pregnancy, placental abruption, living fetus, fetal prognosis, maternal prognosis.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure !