

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020

N°.....

THESE

**HEMATOME RETROPLACENTAIRE ASPECT
SOCIO-DEMOGRAPHIQUE, PRISE EN CHARGE ET
PRONOSTIC DANS LE CENTRE DE SANTE DE
REFERENCE DE LA COMMUNE II DU DISTRICT
DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 21/02/2020 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Brehima SANGARE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat).

Jury

Président : Pr Bakary Tientigui DEMBELE

Membres : Pr Bouroulaye Massaoule SAMAKE

Dr Mamadou TRAORE

Co-directeur : Dr Sakoba KONATE

Directeur : Pr Youssouf TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse.

A Dieu, tout puissant, clément et miséricordieux et au prophète Mohamed paix et salut sur son âme.

A mon père : Djouroukalanani

Je ne saurais comment t'exprimer ma gratitude et mon profond amour.

Tu as été l'initiateur de ce travail car tu as guidé mes premiers pas vers l'école.

Ton soutien moral, matériel, financier ne m'a jamais fait défaut.

Homme modeste, humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite.

L'amour que tu as porté à tes enfants, ta dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous servent de modèle.

Puisse Dieu t'accorde une longue vie et une bonne santé.

A ma mère : Manta Diarra

Mère courageuse, optimiste, généreuse, tolérante, combattante des causes d'autrui, ce travail est le fruit de tes efforts.

Tu t'es évertuée à nous apprendre à respecter la personne humaine et à aimer le travail en nous inculquant des notions telles que la persévérance, la tolérance, la modestie et le courage dans le combat pour la réussite.

Ton souci premier a toujours été la réussite de tes enfants et tu y as consenti tous les sacrifices nécessaires.

Trouve ici la reconnaissance de mon affectueux attachement.

Que Dieu te garde longtemps parmi nous et fasse que tu sois toujours satisfait de nous.

A ma grande mère : Salimata Coulibaly dit Manténé

Aimé de tous, tu ne marques aucune différence entre tes enfants et ceux des autres, ce travail est le fruit de tes efforts.

Merci pour ton soutien moral, merci de croire en moi. Puisse Dieu t'accorder une longue vie et une bonne santé.

A mes tantes et oncles :

Vous m'avez toujours apporté amour et conseils ; Vos sages conseils m'ont souvent facilité le long parcours qui a abouti à ce travail.

A Mes Frères et Sœurs :

Vos soutiens et vos conseils n'ont jamais fait défaut. Ce travail me permet de vous réitérez mon amour et c'est l'occasion pour moi de vous rappeler que la grandeur d'une famille ne vaut que par son unité.

A mes cousines et cousins :

Merci pour vos encouragements et vos conseils.

A Mes Neveux et Nièces

REMERCIEMENTS

A mes amis :

Je n'ai jamais douté de votre amitié, j'ai appris à vous connaître et à vivre avec vous malgré nos divergences.

Je profite de cette occasion pour vous dire merci pour vos soutiens et vos conseils.

A tous mes camarades de la FMOS :

Vos encouragements ne m'ont jamais fait défaut. Recevez ce travail en souvenir des nuits blanches passées ensemble au labeur. Merci mes chers pour tout.

A mes chers maîtres du service de gynéco-obstétrique de la CII

Dr Seydou Z Dao, Dr Bakary A Traoré, Dr Sakoba Konaté; Dr Etienne Togo

A mes aînés du service de gynéco-obstétrique du CSRéf de la CII

Dr Sidibé Kassoum, Dr Traoré Tidiane, Dr Mariko Fatoumata, DR Vivor Gerard, Dr Traoré Daouda, Dr Diabaté Salifou, Dr Konaré Alfousseiny, Dr Dembélé Bakary dit Diango, Dr Sacko Mohmed, Dr Koné Kalilou, Dr Diarra Adama, Dr korenzo Mohamed, Dr Niaré Flacoro, Dr Traoré Mohamed, Dr Dembélé Ibrahim, Dr Sissoko Mamoudou, Dr Dembélé Amadou.

Merci pour la qualité de l'enseignement et de la disponibilité constante tout au long de notre formation. Recevez ici mes vœux les plus sincères de bonheur, de longévité et de réussite dans toutes vos entreprises.

Au médecin chef du CSRéf II

Merci de m'avoir accueilli dans vos services et permis la réalisation de ce travail.

A tout le personnel du CSRéf de la CII.

A tous mes collègues du CSRéf II :

Youssouf Camara, Bakary Koné, Adama Boité, Amadou Boré, Mamadou Traoré, Fatoumata Kané, Charles S Koné, Ibrahima Dabo, Barthélémy Diarra, AZIZ Togo et Ténin Samaké.

Recevez ce travail en témoignage de votre cordiale coopération.

Au Mali : pour tes efforts consentis : éducation, formation, nous te servirons avec amour, loyauté et patriotisme.

A tous ceux de près ou de loin qui m'ont apporté soutien et amour dans l'élaboration de ce travail si modeste soit-il.

**HOMMAGE AUX
MEMRES DU JURY**

A notre Maitre et Président du jury:

Professeur BAKARY TIENTIGUI DEMBELE

- ❖ **Maitre de Conférences Agrégé en Chirurgie Générale à la FMOS**
- ❖ **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Toure**
- ❖ **Diplômé de pédagogie en science de santé à l'université de Bordeaux**
- ❖ **Chargé de cours à l'institut national de formation en science de la santé**
- ❖ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali**
- ❖ **Membre de l'Association des Chirurgiens d'Afrique Francophone**

Cher Maitre

Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté, avec spontanéité et ce, malgré vos innombrables taches, de présider ce jury de thèse.

Cela nous touche énormément et humblement nous vous disons merci.

Votre grande simplicité et votre modestie font de vous un maitre admiré et respecté de tous.

Trouvé ici, cher maitre, notre profond respect et toute notre gratitude.

À notre Maître et Juge

Pr Bouroulaye Massaoulé SAMAKE

- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie réanimation.**
- **Chef de service du service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.**
- **Spécialiste en anesthésie réanimation.**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgences du Mali (SARMU Mali).**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation de l'Afrique noire francophone (SARANF).**
- **Membre de la société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Votre abord facile, votre simplicité et votre rigueur sont des atouts qui nous ont fascinés. Votre disponibilité et votre amour pour la médecine sont autant de qualités que vous incarnez. Ces dispositions naturelles couplées à vos qualités de clinicien pétri d'expérience font de vous un médecin exceptionnel. Recevez ici l'expression de notre profond respect.

A notre Maitre et Juge :

Docteur Mamadou TRAORE

- **Gynécologue-obstétricien au CHU du Point G**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- **Chargé de recherche**
- **Chargé de cours à L'INFSS.**
- **Sécretaire général de la société malienne de Gynécologie et de l'Obstétrique.**

Cher Maitre, la facilité avec laquelle vous nous avez accepté comme élève ne nous a pas laissés indifférents. Votre disponibilité et votre simplicité font de vous un exemple à suivre.

Sachez que même l'usure du temps ne pourra effacer vos souvenirs dans nos pensées.

Trouvez ici le manifeste de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maitre et co-directeur de thèse:

Docteur Sakoba KONATE

➤ **Gynécologue-Obstétricien**

➤ **Chef de service adjoint de gynécologie-obstétrique du CSREF CII**

Cher Maitre, nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de co-diriger ce travail. Nous avons été marqués par votre grandeur humaine et vos qualités pédagogiques qui font de vous un formateur remarquable et apprécié de tous.

Acceptez ici cher maître notre sincère remerciement.

A notre Maître et Directeur de thèse:

Professeur YOUSOUF TRAORE

- **Professeur Agrégé en Gynécologie Obstétrique à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au service de Gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Toure.**
- **Président de la Société Malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO).**
- **Vice-président de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO).**
- **Modérateur national et expert sur la PTME au Mali.**
- **Titulaire d'un diplôme universitaire « Méthode de recherche clinique et épidémiologie» de Bordeaux II.**
- **Membre de la SOCHIMA**
- **Enseignant Chercheur**

Cher maitre,

Tout le plaisir est pour nous de vous avoir comme directeur de thèse.

Malgré vos multiples responsabilités, vous avez accepté sans réserve de diriger ce travail.

Vos qualités humaines et intellectuelles, votre amour pour la gynécologie-obstétrique au Mali, vos compétences et la qualité de votre enseignement font de vous un maître de référence.

Cher maitre, Soyez rassuré de notre reconnaissance éternelle.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS : Acide acétyl salicylique.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ARN : Acide ribonucléique.

BDCF : Bruits du cœur fœtal.

DPPNI : Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

Ca : Calcium.

CCC : Communication pour un changement de comportement.

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

Cm : Centimètre.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

CPN : Consultation prénatale.

CSCOM : Centre de santé communautaire.

CSRéfCII : Centre de santé de référence de la commune II.

CU : Contractions utérines.

HTA : Hypertension artérielle.

HDM : Hématome décidual marginal.

HCG : Hormone chorionique gonadotrophine.

HRP : Hématome rétroplacentaire.

Ig : Immunoglobuline.

IgA : Immunoglobuline A.

IgG : Immunoglobuline G.

IgM : Immunoglobuline M.

K : Potassium.

Min : Minute.

MI : Millimètre.

MmHg : Millimètre de mercure.

Na : Sodium.

NFS : Numération formule sanguine.

NV : Naissance vivante

PDF : Produit de dégradation de la fibrine.

RCF : Rythme cardiaque fœtal.

SA : Semaine d'aménorrhée.

LISTE DES TABLEAUX

Tableaux I: fréquence de l'HRP dans la littérature consultée.	7
Tableaux II: classification de l'HRP selon SEXTON [18].	14
Tableaux III: classification de l'HRP selon SHER [19].	14
Tableaux IV: classification de l'HRP selon PAGE [20].	15
Tableaux V: classification de l'HRP selon HAYNES [21].	15
Tableaux VI: diagnostic différentiel entre HRP et PP.	23
Tableaux VII: Répartition des patientes en fonction des années.	41
Tableaux VIII: Répartition des patientes en fonction de la survenue de l'HRP par rapport à l'âge de la grossesse.	41
Tableaux IX: Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction	43
Tableaux X: Répartition des patientes en fonction de la parité.	43
Tableaux XI: Répartition des patientes en fonction des antécédents médicaux.	44
Tableaux XII: Répartition des patientes en fonction des ATCD chirurgicaux ..	44
Tableaux XIII : Répartition des patientes en fonction des ATCD obstétricaux.	45
Tableaux XIV: Répartition des patientes en fonction du suivi prénatal.	45
Tableaux XV: Répartitions des patientes en fonction du traitement antihypertenseur.	47
Tableaux XVI: Répartition des patientes en fonction de la classification de l'HRP selon SHER.	48
Tableaux XVII: Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.	48
Tableaux XVIII: Répartition des patientes en fonction des indications de césarienne.	49
Tableaux XIX: Répartition des patientes en fonction du diamètre des cupules.	49
Tableaux XX: Répartition des patientes en fonction du poids de l'hématome.	50

Tableaux XXI: Répartition des patientes en fonction du traitement préventif de l'hémorragie et de l'infection du post-partum.	50
Tableaux XXII: Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.	51
Tableaux XXIII: Relation entre la consultation prénatale et l'hématome rétroplacentaires.	51
Tableaux XXIV: Relation entre le suivi prénatal et l'évolution maternelle.	52
Tableaux XXV: Répartition des patientes en fonction de l'état des nouveau-nés.	52
Tableaux XXVI: Répartition des cas en fonction de l'Apgar à la 5 ^e minute.	53
Tableaux XXVII: Répartition des nouveau-nés en fonction de leur évolution dans les 48 premières heures.	53
Tableaux XXVIII: Extraction fœtale en fonction du délai et de la voie d'accouchement.	54
Tableaux XXIX: Relation entre le poids de l'hématome et le pronostic fœtal.	54

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patientes selon l'âge.	42
Figure 2: Répartition des patientes en fonction du remplissage vasculaire.	46
Figure 3: Répartition des patientes en fonction de la transfusion de sang total. Nous avons eu recours à la transfusion sanguine (sang total) chez 22 patientes, soit 31% des cas.	46
Figure 4 : Répartition des patientes en fonction de la transfusion du plasma frais congelé.	47

Table des matières

I. INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS :	4
Objectif général	4
Objectifs spécifiques	4
III. GENERALITES	6
1. Définition.....	6
2. Historique	6
3. Epidémiologie.....	6
4. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LE PLACENTA	7
4-1. Formation du placenta	8
4-2. La circulation placentaire.....	8
4-3. Anatomie macroscopique du placenta.....	9
4-4. PHYSIOLOGIE DU PLACENTA (échanges fœto-maternelles).....	9
5. PHYSIOPATHOLOGIE.....	10
6. ANATOMIE PATHOLOGIE	12
7. CLASSIFICATIONS DE L'HRP	13
8. FACTEURS DE RISQUE.....	16
8-1. Hypertension artérielle gravidique	16
8-2. Age-parité.....	16
8-3. Traumatismes	16
8-4. Les accidents funiculaires	17
8-5. HRP récidivants.....	17
8-6. Défaut de placentation, rôle déficit en acide folique	17
8-7. Les causes toxiques	17
8-8. Autres causes	17
9. ETUDE CLINIQUE.....	18
9-1. Forme complète	18

9.1.1-Début :	18
9.1.2-Période d'état :	19
9-2. Formes cliniques.....	21
9.2.1. Formes avec hémorragie externe abondante	21
9.2.2. Formes moyennes	21
9.2.3. Formes frustes.....	21
9.2.4. Formes exceptionnelles	22
9.2.5. Formes récidivantes à des grossesses successives	22
9.2.6. Formes d'origine traumatique	22
9.3. Formes associées.....	22
9.3.1 Formes associées à un placenta prævia.....	22
9.3.2. Forme associée à une rupture utérine :	22
9.4. Diagnostic différentiel :.....	22
9.4.1. Placenta prævia	22
9.4.2. L'hématome décidual marginal (HDM)	23
9.4.3. Hémorragies d'origine cervico-vaginale.....	24
9.4.4. Hémorragie de BENCKISER	24
9.4.5. Rupture utérine	24
9.4.6. Syndromes douloureux abdominaux	25
9.4.7. Autres	25
10. EVOLUTION	25
11. COMPLICATIONS	26
11.1. Les troubles de la coagulation	26
11.2. Les accidents rénaux	26
11.3. L'état de choc hypovolémique	27
11.4. Apoplexie utéroplacentaire de COUVELAIRE	27
12. PRONOSTIC	27
12.1. Pronostic maternel	27

12.2. Pronostic fœtal	28
13. TRAITEMENT	28
13.1. But :	28
13.2. Traitement médical	28
13.3. Traitement obstétrical.....	29
13.3-1. Accouchement par voie basse	29
13.3.2. Césarienne.....	30
13.3.3. Hystérectomie	31
14.1. Bilan sanguin	31
14.2. Etude du rythme cardiaque fœtal (RCF).....	32
14.3. Echographie (elle n'a pas d'indication dans sa forme typique).....	32
IV. METHODOLOGIE	34
1- Cadre d'étude :	34
2. Type d'étude	36
3. Periode d'étude	36
4. Population d'étude	36
5. Echantillonnage	36
6. Plan de collecte des données :	36
7. Déroulement de l'enquête :	37
8. Variables d'études :.....	37
11. Définitions opératoires :	38
V-RESULTATS	41
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	56
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	64
CONCLUSION	64
RECOMMANDATIONS.....	64
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	67
ANNEXE.....	74

FICHE D'ENQUETTE 74
SERMENT D'HIPPOCRATE 79

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

En dépit des progrès réalisés sur le plan diagnostique et thérapeutique, il reste encore un accident imprévisible ou de diagnostic difficile en raison de ses formes frustrées.

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

Devant les complications les plus redoutables de cette pathologie, une de nos préoccupations reste la maîtrise des facteurs de risque mis en évidence par certaines études, puisque les causes précises restent jusque-là imprécises.

En France la fréquence de l'HRP varie entre 0,25% [1] et 0,26% [2].

Dans les pays anglo-saxons, le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1 et 2% [3].

En Afrique occidentale francophone, les taux rapportés étaient de 0,73% à Dakar [4], 0,48% au Bénin [5] et 0,47% à Lomé [6].

Au Mali, la fréquence varie entre 0,56% [7] et 1,75% [3].

Au Centre de Santé de Référence de la Commune II (CSRéf CII), la fréquence était de 0.68% [8]

Une étude a été menée sur l'HRP au CSRéfCII, nous avons initié ce travail pour réévaluer la situation en nous fixant comme objectifs :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS :

Objectif général

➤ Etudier l'hématome rétro-placentaire dans la maternité du centre de santé de référence de la commune II de Bamako.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'hématome retro-placentaire dans le service.
- Décrire le profil sociodémographique des patientes.
- Décrire la prise en charge de l'HRP dans le service.
- Analyser le pronostic materno-fœtal de l'HRP.

GENERALITES

III. GENERALITES

1. Définition

L'hématome rétro-placentaire est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser [9].

2. Historique

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) fut décrit pour la première fois par BAUDELOQUE en 1802 en France et par RIGLEY en Angleterre en 1811. RIGLEY opposait les hémorragies « accidentelles » de l'hématome rétro-placentaire aux hémorragies « inévitables » du placenta prævia. BAUDELOQUE décrit la cupule rétro placentaire des hémorragies cachées. WINTER (1889), PINARD et VARNIER (1892) décrivaient des pièces anatomiques d'hématomes inter utéro-placentaires, qu'ils situèrent déjà dans la caduque.

DE LEE en 1901 décrivait à l'occasion d'un HRP le syndrome des hémorragies par afibrinogénémie acquise dont l'explication physiopathologique ne sera donnée qu'en 1936 par DIEKERMANN. COUVELAIRE (1937) chercha à définir la pathogénie de cet accident et montra que l'atteinte viscérale pouvait être étendue, dépassant parfois la sphère génitale.

3. Epidémiologie

Il est difficile de donner un chiffre exact, l'HRP passant inaperçu dans ses formes mineures et n'étant révélé que par un examen attentif. Néanmoins les fréquences relevées dans les publications sont de 0,25 à 3,08 % [10]. Au Mali sa fréquence varie entre 0,50% au CHU du Point G et 1,75% au CHU Gabriel Touré.

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

Auteurs	Années	Pays	Fréquence de l'HRP (%)
DEVALERA E. [11]	1968	USA	2,7
THOULON J. [12]	1995	France	0,26
MERGER R. [9]	1995	France	0,23
HADDAD D. [13]	1979	Tunisie	0,25
BOUAOUDA L. [4]	1987	Maroc	1,16
ALLANGBAE.[14]	1991	Côte d'ivoire	2,44
AKPADZA K. [6]	1996	Togo	0,47
GOUFODJI S. [5]	1986	Bénin	0,48
COULIBALY F.[15]	2001	Mali	0,50
KONATE S. [16]	2006	Mali	1,26
DIARRA S. [17]	2007	Mali	1,25
DAO S Z. [3]	2009	Mali	1,75
SYLLA N. [8]	2012	Mali	0,68

4. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LE PLACENTA

Le placenta fait partie des annexes du fœtus, qui sont des formations temporaires destinées à protéger, à nourrir et à oxygéner l'embryon, puis le fœtus durant la vie intra-utérine. Pendant ces 9 mois, elles ont une évolution propre [9].

4-1. Formation du placenta

Le trophoblaste qui va constituer le placenta, apparaît dès le 5^e 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 :

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

Après de nombreuses transformations, c'est au 21^e jour post-gestationnel que le réseau intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation fœto-placentaire est ainsi établie. Les villosités sont devenues les villosités tertiaires. Elles occupent toute la surface de l'œuf.

Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance. Après d'autre modification c'est à partir du 5^e mois que le placenta conserve la structure générale qu'il a désormais acquis. Son volume continue à s'accroître, les villosités se multiplient mais sans modification structurale [9].

4-2. La circulation placentaire

Elle se divise en deux circulations distinctes : la circulation maternelle et la circulation fœtale, qui sont séparées par la barrière placentaire. Malgré l'intrication des éléments maternels et fœtaux, les deux circulations ne communiquent pas directement. Chaque système reste clos. Cette barrière contrôle les échanges métaboliques entre l'embryon et la mère. Le débit en est élevé : 500 à 600 ml/min (80 % du débit utérin). Le débit est influencé par divers facteurs tels que :

- La volémie,
- La tension artérielle maternelle,
- les contractions utérines,

- le tabagisme, les médicaments et les hormones.

4-3. Anatomie macroscopique du placenta

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 3cm au centre et de 4 à 6 mm sur les bords. Son poids au moment de la délivrance à terme est en moyenne de 500 à 600 g soit le sixième du poids du fœtus. Mais au début de la grossesse le volume du placenta est supérieur à celui du fœtus. Il s'insère normalement sur la face antérieure ou postérieure et sur le fond de l'utérus. Mais le placenta inséré dans l'utérus est beaucoup plus mince, plus étalé que le placenta après son expulsion. Le placenta comprend deux faces et un bord [9].

* Face maternelle : charnue, tomenteuse. Elle est formée de cotylédons polygonaux séparés par des sillons plus moins profonds creusés par la septa.

* Face fœtale : lisse, luisante. Elle est tapissée par l'amnios, que l'on peut détacher facilement du plan sous-jacent, et qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels et de gros calibres.

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

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

4-4. PHYSIOLOGIE DU PLACENTA (échanges fœto-maternelles)

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

Enfin il protège contre les agressions bactériennes et toxiques. A noter que les bactéries sont arrêtées par la barrière placentaire où ne passent que tardivement. En revanche, les virus la traversent facilement d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Parmi les agents parasitaires la toxoplasmose et l'hématozoaire du paludisme passent dans la circulation fœtale. Le placenta régit également le

passage de certain substance médicamenteuse. Les échanges transplacentaires se font par plusieurs mécanismes (au nombre de quatre) :

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

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

- Deux sont des hormones protéiques
 - La gonadotrophine chorionique
 - L'hormone lactogène placentaire (ou hormone de croissance),
- Deux sont des hormones stéroïdes
 - Les œstrogènes
 - La progestérone.

5. PHYSIOPATHOLOGIE

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

l'utérus conservera dans l'avenir. On peut apparenter cet accident au choc d'intolérance ou phénomène de REILLY, en ce qu'il frappe l'organe au moment de sa plus grande activité fonctionnelle, mais on ne peut pas le relier à l'ischémie par thrombose vasculaire. Le système neurovégétatif joue un rôle important dans l'éclosion de l'accident. Le phénomène initial serait un spasme des artérioles basales, provenant des artères spiralées qui irriguent la caduque placentaire. L'interruption du flux sanguin est de courte durée et n'entraîne pas de thrombose intra vasculaire. Lors de la levée du spasme, l'afflux du sang sous pression rompt les parois vasculaires et crée des lésions tissulaires au niveau de la plaque basale. Celles-ci favorisent la libération de thromboplastines, contenues en abondance dans la caduque, libération augmentée par l'hypertonie utérine. Il en résulte une importante fibrination et une coagulation du sang localisée à la zone utéroplacentaire : se constitue l'hématome rétro-placentaire. Puis, l'action se poursuivant, se produit alors une consommation excessive du fibrinogène transformé en fibrine et une hémorragie. Il faut du temps pour arriver à la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Cependant, un phénomène réactionnel survient, qui combat cette fibrination intravasculaire excessive. La fibrine est lysée par des fibrinolysines formées sous l'influence d'activateurs d'enzymes en provenance eux aussi du placenta. Mais cette fibrinolyse réactionnelle, d'abord bienfaisante en ce qu'elle modère la fibrination intra vasculaire, peut devenir dangereuse en créant un véritable cercle vicieux ; destruction de la fibrine au fur et à mesure de sa production, d'où appel continu de fibrinogène jusqu'à son épuisement. L'afibrinogénémie est d'autant plus grave que les autres éléments de la coagulation (prothrombine, système des activateurs : convertine, accéléline), se trouvent eux aussi détruits. Cette chaîne d'effets nocifs ne sera rompue que par l'évacuation de l'utérus qui supprime la source des thromboplastines et fibrinolysines. Mais la fibrinolyse surajoutée à la coagulation intravasculaire disséminée reste rare dans l'hématome rétro-placentaire. Du côté rénal, le choc crée d'abord les lésions

habituelles du « rein de choc » qui consistent en une nécrose tubulaire épithéliale dont la régression complète est possible et fréquente. Ces lésions du rein de choc ne s'opposent pas à celles de la nécrose corticale du rein, lésions de nécrose glomérulaire qui sont définitives, donc mortelles. Au contraire, tous les intermédiaires existent, depuis les lésions tubulaires aisément guérissables, jusqu'aux nécroses corticales totales, en passant par les lésions de nécrose corticale en foyer, toutes décrites par SHEEHAN et MOORE. De même, à la théorie pathogénique du spasme vasculaire prolongé engendrant vasoconstriction, ischémie et nécrose, on substitue celle-ci : la libération des thromboplastines ovulaires conduisant à la fibrination vasculaire, à la dilatation et à la thrombose glomérulaire. C'est celle-ci qui provoque la vasoconstriction artériolaire, puis l'ischémie et la nécrose. Cette séquence s'apparente au phénomène de SCHWARTZMAN. Or ce processus de thrombose ne se produit pas si la fibrinolyse réactionnelle est assez puissante. A l'inverse, si la fibrinolyse va trop loin, privée du frein de ses inhibiteurs, c'est l'incoagulabilité qui est à redouter. Le voyant entre ces deux écueils dans les formes graves, mais sachant que thromboplastines et fibrinolysines sont les unes et les autres d'origine ovulaire, on comprend l'intérêt préventif de l'évacuation de l'œuf et le danger de se fier trop longtemps au seul traitement médical [9].

6. ANATOMIE PATHOLOGIE

❖ Etude macroscopique

La lésion constante consiste en un décollement du placenta par un hématome décidual basal. Comme le placenta est en général normalement inséré, l'hématome reste endigué et creuse une cupule sur la face utérine de l'organe.

La cupule, plus ou moins importante, occupe une zone allant des dimensions de 3 cm de diamètre à la totalité de la surface placentaire. Le tissu vilieux y est tassé et aplati. Les bords montent en pente douce vers la surface placentaire intacte. Le caillot, dont le poids est en rapport avec les dimensions du décollement, adhère lâchement au fond de la cupule. Si le placenta est

entièrement décollé, la cupule fait place à un aplatissement total de l'organe. Les lésions de l'utérus consistent en une infiltration sanguine du myomètre, dont l'intensité est très variable [9]

Dans les formes moyennes, de larges ecchymoses occupent les deux faces, dont la teinte va du rouge cuivré au bleu foncé et au noir (utérus bigarré).

Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent provoquer, dans les formes graves, de petites fissures irrégulières du péritoine utérin et un petit épanchement intra-abdominal de liquide séro-sanguinolent [8].

❖ **Etude microscopique**

Du sang extravasé occupe les espaces conjonctifs inter fasciculaires, mais on ne trouve pas de vascularité. La lésion essentielle est l'éclatement des capillaires.

❖ **Annexes :** (trompes, ovaires), ligaments larges et ligaments ronds peuvent participer au processus apoplectique.

Les lésions hémorragiques peuvent, dans les formes graves, frapper des viscères non génitaux, surtout le foie et les reins peuvent aussi être le siège des lésions du « rein de choc » et à l'extrême, des lésions de nécrose corticale, dont on trouvera l'explication à l'étude de la pathogénie. La mort du fœtus est la conséquence des bouleversements utéroplacentaires et l'extrême hypertonie utérine.

7. CLASSIFICATIONS DE L'HRP

Il en existe plusieurs types, elles prétendent toutes déterminer des degrés de gravité croissante. Elles reposent sur la présentation clinique, l'état du fœtus, l'existence de troubles de la coagulation et parfois sur l'étendue anatomopathologique du décollement :

Tableaux II: classification de l'HRP selon SEXTON [18].

Stades	Symptomatologies
Stade I	- Moins de 1/6 de la surface placentaire décollée - Hémorragie < à 400 cm ³
Stade II	- 1/6 à 1/2 de la surface placentaire décollée - hémorragie > 400 cm ³ - tension abdominale
Stade III	- Plus de la 1/2 de la surface placentaire décollée - Utérus de bois - Etat de choc

Tableaux III: classification de l'HRP selon SHER [19].

Grades	Symptomatologies
Grade I	- Métrorragie minime inexplicée, - Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.
Grade II	- Hypertonie utérine - Fœtus vivant.
Grade III ➤ Grade IIIa ➤ Grade IIIb	Avec mort fœtale in-utéro, subdivisée-en : - Sans troubles de la coagulation - Avec troubles de la coagulation.

Tableaux IV: classification de l'HRP selon PAGE [20].

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

Tableaux V: classification de l'HRP selon HAYNES [21].

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

8. FACTEURS DE RISQUE

8-1. Hypertension artérielle gravidique

La circonstance la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'hypertension artérielle gravidique et plus particulièrement la prééclampsie [22]. En effet elle est retrouvée dans 40 à 50% des DPPNI. L'HRP complique 10% des HTA chroniques et 2,5% des prééclampsies. L'HRP représente une des complications imprévisibles de la toxémie gravidique. La prise en charge soigneuse de la grossesse surtout si elle est compliquée d'hypertension artérielle, a permis de réduire de façon significative la fréquence de l'éclampsie. Cependant elle n'a eu que peu ou pas d'effet sur la fréquence de l'HRP.

8-2. Age-parité

Ils interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus volontiers les HRP qui compliquent une toxémie gravidique ou une prééclampsie, les HTA chroniques ou récidivantes s'associent avec l'âge plus avancé des femmes et la multiparité. L'HRP semble plus fréquent après 30 ans [23]. En effet la fréquence de l'HRP croît avec l'âge et la parité. Selon certains auteurs elle double à partir de la 4^e grossesse et triple à la 5^e grossesse [24].

8-3. Traumatismes

L'HRP est très exceptionnellement d'origine traumatique (à peine 1% des cas dans les séries publiées), parfois tardif (3 jours). Les chocs directs sur l'abdomen semblent bien être parfois en cause (accident de circulation, ceinture de sécurité, chute d'une hauteur etc.). En cas de choc abdominal violent une surveillance de 48 heures s'impose.

Les versions par manœuvres externes sont souvent suivies d'HRP. Il y a là une raison importante pour que ces manœuvres restent prudentes, excluant la force excessive et que l'anesthésie générale soit évitée dans la mesure où elle pourrait conduire à une version forcée.

8-4. Les accidents funiculaires

Il peut s'agir d'un cordon court, d'un circulaire du cordon. Dans ces cas la traction du fœtus sur le placenta peut entraîner son décollement placentaire [24].

8-5. HRP récidivants

L'HRP a tendance à se répéter ; les femmes ayant déjà fait un HRP auraient environ 10% de chance de voir se reproduire l'accident [12] ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication.

8-6. Défaut de placentation, rôle déficit en acide folique

Certains veulent voir à l'origine de l'HRP un défaut de placentation lors des premières semaines de la grossesse. Pour eux, la carence en acide folique serait responsable de ce défaut de placentation ; la dépression de la synthèse de l'ARN et de l'ADN conduit à une multiplication cellulaire défectueuse [25].

8-7. Les causes toxiques

Certains facteurs toxiques tels que l'alcool, le tabac et la cocaïne ont été mis en cause. En effet NAYE cité par BRECHON [26] et CALAU [27] ont observé une diminution du flux placentaire 15 minutes après la consommation d'une cigarette. Cette ischémie entraînerait une hypoxie placentaire qui serait à l'origine des nécroses déciduales.

D'autres facteurs plus difficiles à mettre en évidence ont été évoqués. Ce sont notamment le célibat, les antécédents d'avortement, les infections à répétition, les rapports sexuels au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse [28] et l'influence des saisons.

8-8. Autres causes

➤ Un taux plus élevé d'HRP est rapporté chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou du second trimestre de la grossesse et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche [29].

- Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable : la station debout associée à de nombreux déplacements [29].
- Bas niveau socio-économique [28].
- Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [5].
- L'expression utérine faite brutalement (surtout dans un accouchement du siège) [5].
- L'accouchement de siège : le décollement survient par contracture utérine alors qu'il ne reste plus que la tête fœtale dans le segment inférieur (l'utérus se contractant en quelque sorte à « vide ») [5].
- Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction trans-abdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter.
- La survenue d'un HRP peut être favorisée par la présence d'un anticoagulant circulant ou d'un anticardiolipides.
- Le sexe masculin du fœtus favoriserait la survenue d'un HRP [5].
- Terme dépassé de la grossesse.
- La race noire favoriserait la survenue d'un HRP.
- Malformations fœtales.
- Causes idiopathiques : dans 30% des cas, aucune cause déclenchant de l'HRP n'est retrouvée.

9. ETUDE CLINIQUE

Le plus souvent, il s'agit d'une patiente admise en urgence pour une complication survenant lors du dernier trimestre de la grossesse.

9-1. Forme complète

9.1.1-Début :

Contrairement à celui de l'éclampsie il est brutal sans prodromes, parfois sans protéinurie ni même d'hypertension préalable. La crise éclate avec soudaineté. La femme se plaint d'une douleur abdominale d'intensité variable (souvent vive

et d'apparition brutale), de perte de sang noir. Il se produit un effondrement rapide de l'état général (tout de suite l'état général cesse d'être bon). La femme est angoissée

9.1.2-Période d'état :

Elle est très vite constituée :

a-Signes fonctionnels :

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

b-Signes généraux :

- Faciès angoissé, les traits tirés, souvent une dyspnée « sine materia » s'installe.
- Pâleur, prostration refroidissement des extrémités.
- Le pouls est, du moins au début lent, dur, tendu. Très vite il s'accélère et s'affaiblit.
- La tension artérielle élevée au début chute brusquement traduisant le choc.
- Un état de choc est présent plus ou moins intense
- Signes inconstants et évocateurs : nausées, vomissements, tendance syncopale.
- La diurèse est réduite (oligo-anurie). La protéinurie, lorsqu'elle existe est soudaine et massive. C'est l'ictus albuminurique.

c-Signes physiques :

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

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

En résumé l'association :

- Début brutal

- Douleur et contracture utérine (hypertonie)
- Métrorragies noirâtres
- Souffrance fœtale grave ou mort fœtale est souvent évocatrice du diagnostic clinique de l'HRP.

Il convient alors d'apprécier son retentissement sur l'état général, autrement dit d'apprécier l'intensité du choc [11].

D'après HURS (cité par FOURNIE), une patiente qui présente deux des quatre signes suivants : hémorragie, douleur (utérine ou du dos), anomalies de la contraction utérine, anomalies de la fréquence cardiaque fœtale doit être considérée comme ayant un HRP [30].

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

9-2. Formes cliniques

9.2.1. Formes avec hémorragie externe abondante

Lorsque le placenta se trouve inséré relativement bas, à proximité du segment inférieur, l'hématome arrive à décoller les membranes, à fuser vers le bas, à s'évacuer par le vagin.

L'hémorragie externe est alors abondante, la douleur est moindre, l'utérus reste plus souple et son volume augmente moins.

9.2.2. Formes moyennes

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

9.2.3. Formes frustes

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

9.2.4. Formes exceptionnelles

Elles débutent par une hémorragie extra génitale. Le premier signe est soit une hématurie, soit une hématomèse. Les signes de la maladie utéroplacentaire n'apparaissent que secondairement.

9.2.5. Formes récidivantes à des grossesses successives

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

9.2.6. Formes d'origine traumatique

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

9.3. Formes associées

9.3.1 Formes associées à un placenta prævia

Elles s'observent parfois. La situation anormale du placenta est souvent connue par la surveillance échographique. Mais la fréquence varie selon les critères de définition choisis. Pour certains auteurs 4,5% des placentas prævia se compliquent d'un HRP.

9.3.2. Forme associée à une rupture utérine :

C'est une forme grave.

9.4. Diagnostic différentiel :

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

9.4.1. Placenta prævia

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

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

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

Tableaux VI: diagnostic différentiel entre HRP et PP

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

9.4.2. L'hématome décidual marginal (HDM)

L'HDM est une complication de la grossesse survenant lorsqu'une portion marginale du placenta se décolle, ce qui entraîne un saignement entre le placenta et l'utérus. Ce processus est proche de celui l'HRP, mais n'a pas des

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

9.4.3. Hémorragies d'origine cervico-vaginale

Ces hémorragies sont souvent bénignes et surviennent après un examen gynécologique ou un rapport sexuel. L'hémorragie est souvent modérée, de sang rouge d'apparition spontanée en dehors de toutes contractions utérines.

L'examen au spéculum confirme l'origine cervico-vaginale de l'hémorragie. Il élimine notamment une cervicite, un ectropion, un polype du col, une dysplasie et un cancer du col. Elles sont sans conséquence sur le bien-être fœtal.

9.4.4. Hémorragie de BENCKISER

C'est une hémorragie par insertion vélamenteuse des vaisseaux du cordon ombilical, se produit uniquement au cours de l'accouchement lors de la rupture de la poche des eaux. Un vaisseau du cordon ombilical se trouve à la surface des membranes ovulaires. Lors de la rupture de la poche des eaux, spontanée ou provoquée, la déchirure d'un vaisseau aboutit à une hémorragie fœtale massive. Elle se manifeste par un saignement indolore, sans modification de l'état maternel mais avec une souffrance fœtale immédiate. La mortalité fœtale est de 90%.

Seule une césarienne en extrême urgence peut sauver le fœtus.

L'échographie avec doppler à codage couleur permet parfois d'en faire le diagnostic avant la rupture de la membrane.

9.4.5. Rupture utérine

Elle est spontanée en général et survient sur un utérus fragilisé, le plus souvent sur utérus cicatriciel (antécédent de myomectomie, césarienne ou hystéropasie)

ou exceptionnellement lors d'un traumatisme direct ou indirect. L'interrogatoire retrouve une notion de dystocie. Le tableau clinique associe le syndrome de pré rupture (douleur segmentaire intense, hypercinésie, métrorragie minime, souffrance ou mort fœtale)

L'absence d'hypertonie, la palpation de l'abdomen met en évidence une défense exquise et l'on peut, dans certains cas palper le fœtus sous la paroi abdominale.

L'hémorragie vaginale de sang rouge variable permet de faire le diagnostic.

Le fœtus meurt habituellement. Cependant, le diagnostic est difficile, d'autant que la rupture utérine peut se compliquer d'un DPPNI. Un tel tableau nécessite une intervention chirurgicale d'urgence.

9.4.6. Syndromes douloureux abdominaux

- ❖ Coliques néphrétiques
- ❖ Pancréatite aiguë
- ❖ Appendicite aiguë.

9.4.7. Autres

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

10. EVOLUTION

Les formes frustes ou moyennes sont fréquentes. Beaucoup d'hématome 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 hématomes rétro-placentaire, même dans leurs formes graves, devraient, évoluer favorablement pour la mère. De nos jours, nous possédons des moyens médicaux et obstétricaux qui permettent, sinon d'éviter, du moins de traiter efficacement les complications. En absence de traitement, ou du traitement convenable, l'aggravation peut être rapide. L'état général s'altère

de plus en plus. Le choc s'accroît, la tension artérielle s'effondre et le pouls s'accélère. La mort peut survenir.

11. COMPLICATIONS

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

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

11.1. Les troubles de la coagulation

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

11.2. Les accidents rénaux

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

a. Le rein de choc

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

b. La nécrose corticale

Elle est exceptionnelle mais mortelle, survient dans les suites de couches. C'est une complication redoutable, car elle conduit à l'anurie définitive et puis la

mort. L'HRP en est la cause la plus fréquente. Elle conduit à une insuffisance rénale chronique nécessitant une épuration extra rénale.

11.3. L'état de choc hypovolémique

Le choc hypovolémique peut entraîner une nécrose du lobe antérieur de l'hypophyse. C'est le syndrome de SHEEHAN ou pan-hypo-pytuitarisme.

11.4. Apoplexie utéroplacentaire de COUVELAIRE

Dans les formes graves l'hématome s'étend au myomètre disséquant les fibres musculaires. L'utérus conserve, pour un temps au moins, sa contractilité. Une extraction à ce stade permet d'éviter les séquelles, sans nécessiter une hystérectomie d'hémostase. Par contre, si le phénomène se poursuit, la séreuse puis les paramètres et l'ensemble du pelvis peuvent se disséquer posant alors de réelles difficultés d'hémostase. L'utérus a un aspect noir et violacé (extravasation de sang dans le myomètre et la sous-séreuse). Ce tableau peut conduire à la rupture utérine.

12. PRONOSTIC

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

12.1. Pronostic maternel

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

Cependant, il existe un risque infectieux et thromboembolique dans les suites de couches qui justifie une antibiothérapie et une héparinothérapie.

12.2. 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 [22], au point que la disparition de l'activité cardiaque était un des signes classiques du syndrome.

Lorsque les malades sont vues à la phase de début, avant la mort du fœtus, la césarienne peut sauver certains voués à l'anoxie et à la mort en absence d'intervention.

13. TRAITEMENT

13.1. But :

- Restaurer les pertes sanguines
- Lutter contre le choc et corriger l'hypovolémie.
- Lutter contre d'éventuels troubles de la coagulation.

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

13.2. Traitement médical

- Conduite à tenir en urgence

Certaines précautions doivent être prises dès l'admission, car la prise en charge de l'HRP est une urgence obstétricale :

- Installation de la parturiente en salle de travail ;
- Mise en place d'un cathéter intraveineux ;
- Mise en place d'une sonde vésicale à demeure ;
- Si possible, un cathéter de mesure de la pression veineuse centrale ;
- Apprécier le retentissement fœtal avec la recherche des BDCF ;

- Apprécier le retentissement maternel : tension artérielle (TA), pouls (monitorage), état de conscience (agitation ou torpeur), pâleur cutanéomuqueuse, diurèse, tension utérine, évaluation de l'importance de l'hémorragie.
- Faire un bilan sanguin initial comportant : groupage-rhésus, taux d'hémoglobine, NFS, taux de plaquettes, temps de saignement, détermination de la crase sanguine.
- Avoir à sa disposition du sang, du plasma frais et de l'oxygène.
- Lutte contre l'hypovolémie : c'est l'élément essentiel. On utilisera des macromolécules, cristalloïdes, sérum-albumine de remplissage et surtout du sang frais si nécessaire.

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

- Lutte contre les troubles de la coagulation

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

- ❖ Transfusion de sang surtout du plasma frais congelé,
- ❖ Perfusion lente de fibrinogène,
- ❖ Transfusion de concentrés de plaquettes nécessaires si le taux de plaquette est inférieur à 50 000/mm³ et surtout s'il existe des anomalies du temps de saignement.

13.3. Traitement obstétrical

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

13.3-1. Accouchement par voie basse

L'accouchement par voie basse est possible, sous certaines conditions. Le col utérin doit être mur, le contrôle de la situation maternelle assuré et les délais respectés. Il est indiqué dans les cas suivants :

❖ Quand le fœtus est vivant :

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

❖ Quand le fœtus est mort ou non viable.

Habituellement le travail d'accouchement a commencé, l'état général reste bon. Il faut diminuer la pression intra-amniotique par la rupture artificielle des membranes, permettant de favoriser la marche du travail. En même temps on peut utiliser les spasmolytiques en raison de leur action calmante sur la douleur. En cas de mauvaise dynamique utérine, on utilise les ocytociques en perfusion de façon très prudente.

L'accouchement doit être le moins traumatique possible, et aboutir en un temps court et prédéterminé à la naissance d'un fœtus mort le plus souvent, suivie par l'expulsion rapide du délivre. Le risque hémorragique diminue si l'utérus se rétracte bien.

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

13.3.2. Césarienne

La césarienne quand elle est indiquée, se fait sous anesthésie générale.

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

- Si le fœtus est vivant, de viabilité certaine ;

- Accouchement n'est pas imminent,
- Etat maternel grave (foetus mort ou vivant).

13.3.3. Hystérectomie

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

Traitement préventif des récives

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

Chez les femmes ayant un antécédent d'hématome rétro placentaire ou de complication grave responsable d'une HTA gravidique, prévoir un traitement par Aspégic à 80 mg/jour entre la 14^e et la 35^e semaine d'aménorrhée. A cause du risque élevé de récive, certains auteurs proposent une hospitalisation systématique à l'approche de la date anniversaire de l'HRP.

14.EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ils permettent surtout d'apprécier le degré de la gravité. Ce sont :
le bilan sanguin ; l'étude du rythme cardiaque fœtal et l'échographie.

14.1. Bilan sanguin

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

Numération formule sanguine (NFS) ; taux de fibrinogène ; taux de prothrombine ; taux de plaquettes ; temps de quick ; dosage des facteurs V, VIII ; produit de dégradation de la fibrine (PDF) ; temps de lyse du caillot ; dosage des D-Dimères ; test de Von KAULLA ; recherche d'agglutinines irrégulières ; uricémie, créatinémie, transaminases.

14.2. Etude du rythme cardiaque fœtal (RCF)

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

14.3. Echographie (elle n'a pas d'indication dans sa forme typique)

A pratiquer en urgence avec l'appareil d'échographie en salle de travail. La sensibilité de l'échographie est fonction du contexte clinique. Elle est utile dans les formes discrètes et modérées, confirme le diagnostic d'HRP et permet la recherche de la vitalité fœtale par la localisation de l'aire cardiaque.

Elle est parfois caractéristique (25 % des cas) : image bien limitée elliptique ou linéaire, vide d'échos ou finement échogène au niveau de la plaque basale, biconvexe refoulant le placenta dans la cavité amniotique, augmentant l'épaisseur du placenta à ce niveau. L'échographie confirme le diagnostic, faisant le diagnostic différentiel avec le placenta prævia et appréciant le volume approximatif de l'hématome rétro-placentaire. Mais ce diagnostic n'est pas toujours facile et l'absence d'image évocatrice n'exclut pas le diagnostic, d'où l'importance de la clinique et du contexte.

Elle permet d'apporter également des précisions sur la taille du fœtus, sa présentation, particulièrement difficile à évaluer cliniquement en cas hypertonie utérine.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude :

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

La commune II couvre une superficie de 17 Km² soit environ 7% de la superficie totale du district de Bamako soit 267 km².

Elle est limitée :

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

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

Le centre de santé de référence se trouve au TSF.

Le service de gynécologie obstétrique a constitué le cadre de notre étude

1-1-Locaux

- Trois bureaux pour les gynécologues obstétriciens
- Un bureau pour la sage-femme maîtresse ;
- Une salle de dépistage du cancer du col de l'utérus et de soins après avortement ;
- Une salle d'accouchement avec trois tables ;
- Une salle de prise en charge des nouveau-nés ;
- Six salles d'hospitalisations avec 18 lits ;

- Une unité de planning familial ;
- Une unité de consultation prénatale ;
- Une unité de consultation post-natale ;
- Une unité de PTME (Prévention de la transmission mère enfant du VIH ;
- Une unité de gynécologie et de grossesse à haut risques ;
- Une salle des internes qui sert en même temps de salle de garde des médecins
- Une salle de consultation gynécologique et des grossesses à risque
- Une salle d'urgence.

1-2 Le personnel comprend :

- Trois spécialistes en gynécologie obstétrique,
- Des étudiants en médecine faisant fonction d'interne de nombre variable,
- Vingt-deux-sage femmes ;
- Neuf infirmières obstétriciennes ;
- Trois Aides –soignantes ;
- Une matrone

1-3Fonctionnement : Le service dispose d'une salle d'accouchement qui fonctionne vingt-quatre heures sur vingt-quatre.

Les consultations gynécologiques et obstétricales (grossesses à risque) sont assurées par les gynécologues obstétriciens.

Un staff se tient tous les jours ouvrables pour discuter de la prise en charge des dossiers d'admission et les événements survenant lors des gardes.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt-quatre heures sur vingt-quatre. Elle est composée d'un gynécologue obstétricien, d'un médecin généraliste, de

deux internes, d'une sage-femme, d'une infirmière obstétricienne ou d'une aide-soignante, d'un chauffeur, d'un anesthésiste et deux manœuvres.

La visite des patientes hospitalisées est quotidienne et est dirigée par un gynécologue obstétricien.

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, transversale et analytique.

3. Période d'étude

Notre d'étude s'est déroulée sur une période de 3ans allant du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2018.

4. Population d'étude

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

5. Echantillonnage

5.1. Critères d'inclusion :

Toutes les parturientes ayant présenté un hématome retro-placentaire patent dont l'accouchement a lieu dans le service. Il s'agit des patientes dont l'examen du délivre a mis en évidence une cupule et des caillots.

5.2. Critère de non inclusion :

Toutes les parturientes ne répondant pas à la définition d'hématome retro-placentaire.

5.3. Technique d'échantillonnage :

Il s'agit d'un échantillonnage systématique exhaustif portant sur toutes les patientes prises en charge dans le service pour hématome retro-placentaire pendant la période d'étude.

6. Plan de collecte des données :

Le support des données a été :

- Les partogrammes

- Les registres des accouchements
- Les registres de compte rendu opératoire ;
- Les dossiers obstétricaux

7. Déroulement de l'enquête :

Nous avons recensé tous les cas d'hématome retro-placentaire dans les registres d'accouchement. Puis nous avons cherché les dossiers de ces patientes dans les archives. Ces données ont été collectées d'abord sur une fiche d'enquête individuelle, puis sur SPSS 21

8. Variables d'études :

- **L'âge**
- Le niveau d'instruction
- Les antécédents médicaux personnels : HTA, diabète, drépanocytose.
- Les antécédents obstétricaux : Gestité, parité.
- Les pathologies survenues au cours de la grossesse
- L'âge gestationnel
- Le suivi prénatal
- Le mode d'accouchement
- Le traitement utilisé
- Les complications materno-fœtales.

9. Analyse des données :

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 21.

Le test statistique utilisé a été le test exact de Fischer pour étudier l'association entre 2 variables qualitatives.

Le seuil de significativité a été fixé à 5%.

10. Aspects éthiques

Ce travail est purement scientifique et concerne le secteur de la santé maternelle avec la morbidité et la mortalité materno-fœtales qui demeurent un fléau mondial.

Aucune femme ne sera nominalement citée dans ce travail, garant du secret médical. Les résultats obtenus ici et les recommandations qui en découlent seront à la disposition de tous les intervenants dans la lutte contre la morbidité et la mortalité materno-fœtales.

11. Définitions opératoires :

- **Gestité** : est le nombre de grossesses.
- **Parité** : est le nombre d'accouchement.
- **Primigeste** : est une femme qui est à sa 1^{ère} grossesse.
- **Paucigeste** : est une femme qui a eu 2-4 grossesses.
- **Multigeste** : est une femme qui a eu 4-6 grossesses.
- **Grande multigeste** : est une femme qui a eu 7 grossesses ou plus.
- **Nullipare** : est une femme qui n'a jamais accouché.
- **Primipare** : est une femme qui a accouché une seule fois.
- **Paucipare** : est une femme qui a accouché 2-4 fois.
- **Multipare** : est une femme qui a accouché 5-6 fois.
- **Grande multipare** : est une femme qui a accouché au moins 7 fois.
- **HTA modérée** : TAS ≤ 150 mmHg et ou une TAD ≤ 100 mmHg
- **HTA sévère** : TAS ≥ 160 mmHg et ou une TAD ≥ 110 mmHg

- **Facteurs de risque** : selon l’OMS « on entend par facteurs de risque, toute caractéristique ou toute circonstance déterminante, attachée à une personne ou à un groupe de personnes, et dont on sait, qu’elle est associée à un risque anormal d’existence ou d’évolution d’un processus ou d’exposition spéciale à un tel processus »
- **Référence** : orientation d’une patiente vers un service plus spécialisé en l’absence de toute situation d’urgence.

RESULTATS

V-RESULTATS

1-fréquence

Du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2018 soit 3 ans nous avons recensé 72 cas d'HRP sur un total de 8498 femmes enceintes soit une fréquence de 0,85%.

Tableaux VII: Répartition des patientes en fonction des années

Années	Nombre d'HRP	Nombre d'accouchement	Fréquence (%)
2016	18	2492	0,72
2017	34	2655	1,28
2018	20	3351	0,60
Total	72	8498	0,85

La fréquence a varié entre 0,60 et 1,28% pendant la période d'étude.

Tableaux VIII: Répartition des patientes en fonction de la survenue de l'HRP par rapport à l'âge de la grossesse.

Age	HRP	
	Oui	Non
2 ^e trimestre	11(0,13%)	29(0,34%)
3 ^e trimestre	61(0,72%)	8397(98,81%)
Total	72(0,85%)	8426(99,15%)

Nous avons constaté une fréquence élevée de l'HRP au 3^e trimestre (61) soit 0,72% des cas

2-Characteristiques sociodémographiques

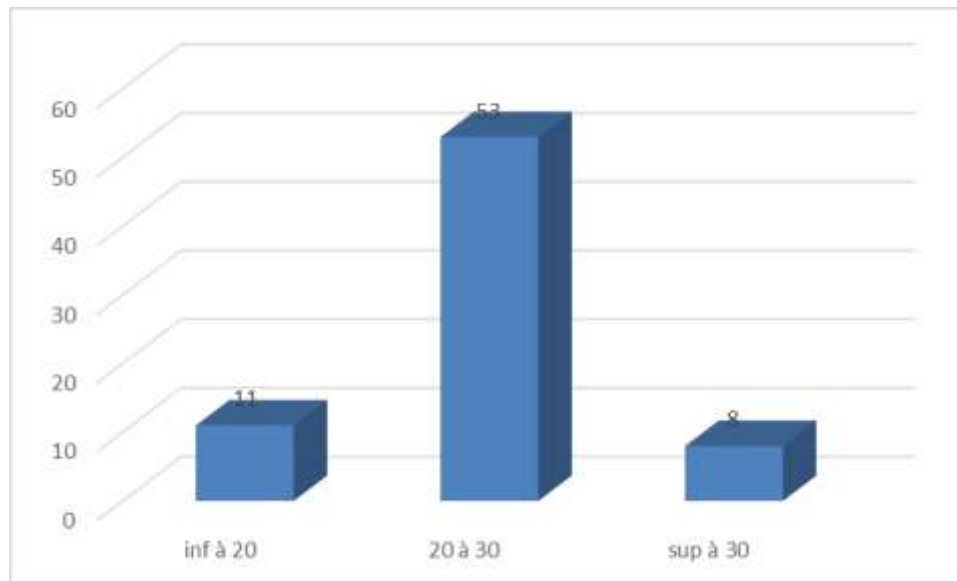


Figure 1

Figure 1: Répartition des patientes selon l'âge.

L'âge moyen était de 27ans avec des extrêmes de 18 et 35ans. L'âge compris entre 20 à 30 ans représentaient 53% des cas.

Tableaux IX: Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectifs	Fréquence (%)
Non scolarisée	34	47,2
Primaire	17	23,6
Secondaire	15	20,8
Supérieur	3	4,2
Autres	3	4,2
Total	72	100

La majorité de nos patientes soit 47,2% n'étaient pas scolarisée.

Tableaux X: Répartition des patientes en fonction de la parité.

Parité	Effectifs	Fréquence (%)
Primipares	20	27,8
Paucipares	14	19,4
Multipares	33	45,8
Grandes multipares	5	7
Total	72	100

Nous avons constaté une fréquence élevée de l'HRP (33) chez les multipares soit 45,8% des cas.

Tableaux XI: Répartition des patientes en fonction des antécédents médicaux

ATCD Médical	Effectifs	Fréquence (%)
HTA	11	15,3
Diabète	2	2,8
Drépanocytose	1	1,4
Asthme	0	0
Néant	58	80,5
Total	72	100

La majorité des patientes soit 80,5% des cas étaient sans ATCD.

Tableaux XII: Répartition des patientes en fonction des ATCD chirurgicaux

ATCD Chirurgicaux	Effectifs	Fréquence (%)
Césarienne	10	13,9
GEU	3	4,2
Néant	59	81,9
Total	72	100

La majorité des patientes soit 81,9% des cas étaient sans ATCD.

**Tableaux XIII : Répartition des patientes en fonction des ATCD
obstétricaux**

ATCD obstétricaux	Effectifs	Fréquence (%)
Avortement	16	22,2
MFIU	5	7,0
Prééclampsie	11	15,3
Néant	40	55,5
Total	72	100

La majorité des patientes soit 55,5% des cas étaient sans ATCD.

**Tableaux XIV: Répartition des patientes en fonction du suivi
prénatal.**

Suivi prénatal	Effectifs	Fréquences (%)
0 CPN	11	15,2
1 à 3 CPN	40	55,6
4 CPN et plus	21	29,2
Total	72	100

Les cas d'HRP passaient de 70,8% pour les patientes ayant effectué 0 à 3 CPN à 29,2% pour celles ayant fait 4 CPN et plus.

3. PRISE EN CHARGE

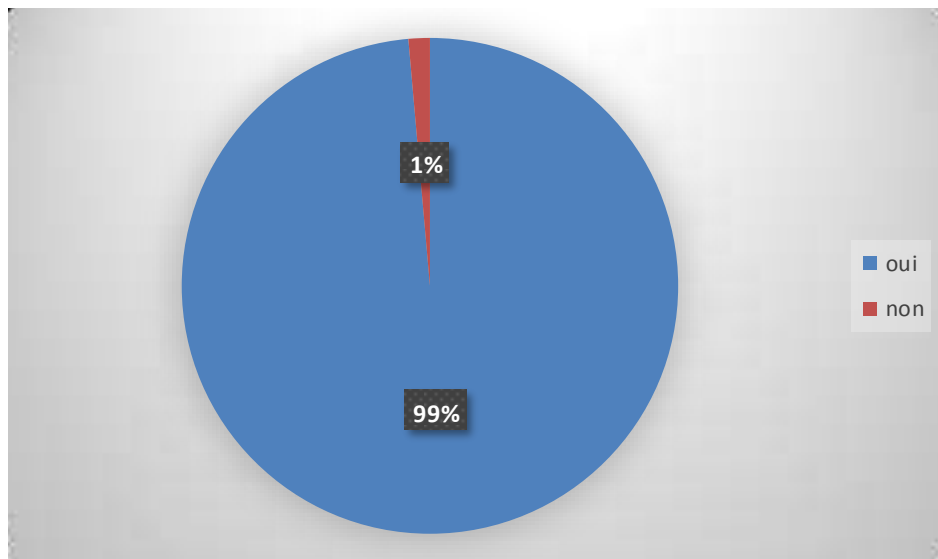


Figure 2: Répartition des patientes en fonction du remplissage vasculaire.

Dans notre étude 71 patientes soit 99% ont bénéficié d'un remplissage vasculaire.

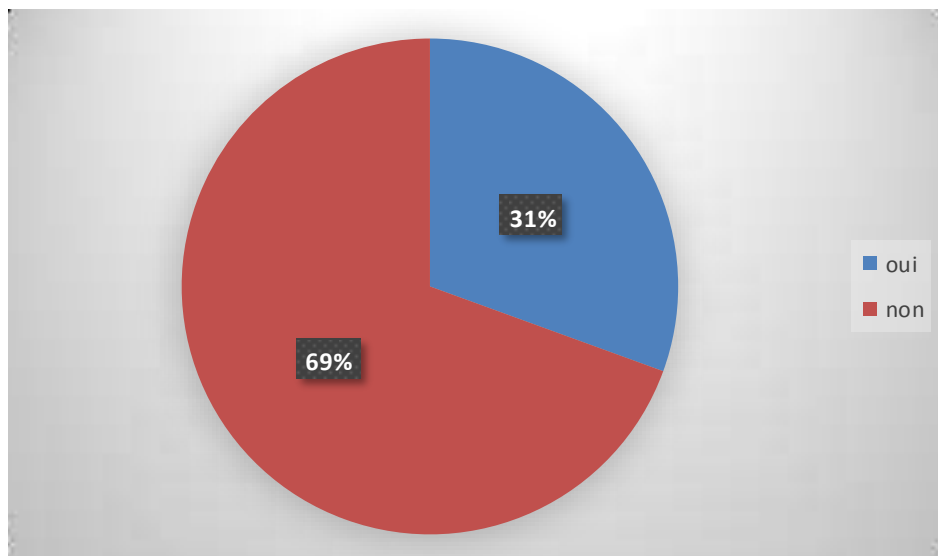


Figure 3: Répartition des patientes en fonction de la transfusion de sang total. Nous avons eu recours à la transfusion sanguine (sang total) chez 22 patientes, soit 31% des cas.

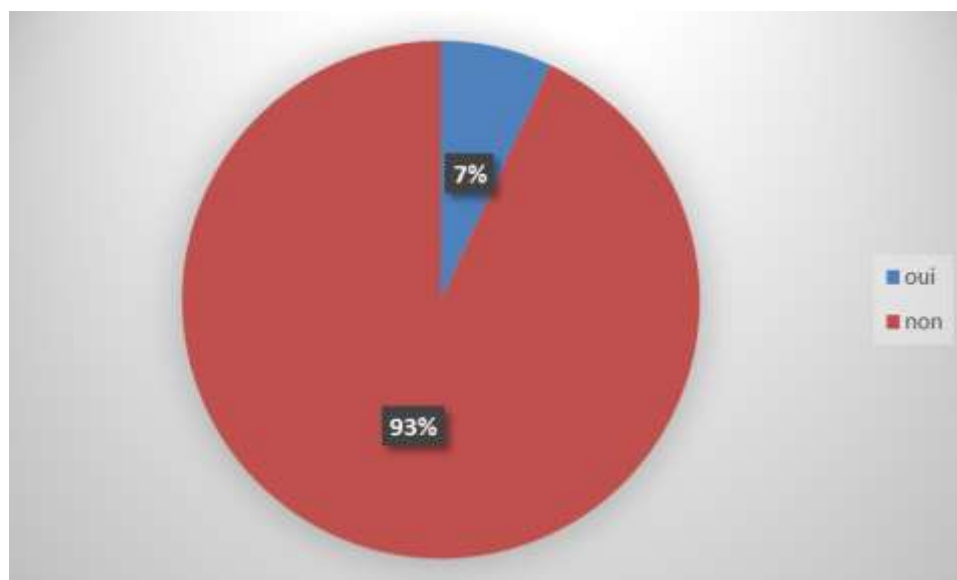


Figure 4 : Répartition des patientes en fonction de la transfusion du plasma frais congelé.

Une transfusion du PFC a été faite chez 5 patientes soit 7% des cas.

Tableaux XV: Répartitions des patientes en fonction du traitement antihypertenseur

Antihypertenseur	Effectif	%
Methyldopa	8	11,1
Inhibiteur calcique (Nifédipine)	3	4,2
Aucun	61	84,7
Total	72	100

Dans notre étude, 84,7% n'ont pas bénéficié un traitement antihypertenseur.

Tableaux XVI: Répartition des patientes en fonction de la classification de l'HRP selon SHER.

Diagnostic	Effectifs	Fréquence (%)
HRP grade IIIa de SHER	28	38,9
HRP grade II de SHER	44	66,1
Total	72	100

Dans notre étude l'HRP Grade II de SHER a représenté 66,1% des cas.

Tableaux XVII: Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.

Voie d'accouchement	Effectifs	Fréquence (%)
Voie haute	70	97,2
Voie basse	2	2,8
Total	72	100

Dans notre étude, près de la totalité des patientes ont accouché par la voie haute soit 97,2% des cas.

Tableaux XVIII: Répartition des patientes en fonction des indications de césarienne.

Indication de la césarienne	Effectifs	Fréquence (%)
Sauvetage maternel	28	40
Sauvetage foetal	42	60
Total	70	100

Plus de la moitié de nos patientes soit 58,6% ont subi la césarienne pour sauvetage du fœtus vivant.

Tableaux XIX: Répartition des patientes en fonction du diamètre des cupules

Cupules	Effectifs	Fréquence (%)
≤ 7 cm	25	34,7
7 à 14 cm	40	55,6
≥ 15 cm	7	9,7
Total	72	100

Le diamètre des cupules variait entre 7 à 14 cm dans plus de la moitié des cas soit 55,6%.

Tableaux XX: Répartition des patientes en fonction du poids de l'hématome.

Poids de l'hématome	Effectifs	Fréquence (%)
Inférieur à 500g	50	76,4
Supérieur à 500g	22	30,6
Total	72	100

Le poids de l'hématome était inférieur à 500g chez **76,4%** des patientes.

Tableaux XXI: Répartition des patientes en fonction du traitement préventif de l'hémorragie et de l'infection du post-partum.

Traitement préventif	Effectifs	Fréquence (%)
Ocytociques	70	97,2
Misoprostol	10	13,9
Anticoagulants	5	6,9
Antibiotiques	72	100

- Près de la totalité de nos patientes soit 97,2% ont bénéficié des ocytociques pour la prévention de l'hémorragie du post-partum.
- Les antibiotiques ont été administré chez toutes nos patientes pour la prévention des infections du post-partum.

4.-Pronostic :

Tableaux XXII: Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.

Complications maternelles	Effectifs	Fréquence (%)
Choc hémorragique ante-partum	0	0
Hémorragie de la délivrance	7	9,7
Anémie du post partum	3	4,2
Insuffisance rénale fonctionnelle	1	1,4
CIVD	5	6,9
Endométrites	4	5,6
Décès maternel	0	0
Aucune	52	72,2
Total	72	100

Nous n'avons pas déploré de décès maternel les complications maternelles représentaient 9,7% des cas avec prédominance des complications hémorragiques.

Tableaux XXIII:Relation entre la consultation prénatale et l'hématome rétroplacentaires.

	HRP		Total
	Oui	Non	
CPN			
0 à 3 CPN	2	49	51
4 CPN et plus	15	6	21
Total	17	55	72

Test exact de Fisher =1,234

P=0,433

Au seuil de 5% nous avons constaté qu'il n'y avait pas de corrélation positive et significative entre l'HRP et la consultation prénatale.

Tableaux XXIV: Relation entre le suivi prénatal et l'évolution maternelle.

Evolution maternelle	Suivi prénatal	Suivi prénatal			Total
		0	1 à 3	4 et plus	
Evolution maternelle	Sans complications	7	37	21	71
	Avec complication	4	3	0	1
Total		11	40	21	72

Test de Fisher=1,328

p=0,444

Au seuil de 5% nous avons constaté qu'il n'y avait pas de corrélation positive et significative entre le suivi prénatal et l'évolution maternelle.

Tableaux XXV: Répartition des patientes en fonction de l'état des nouveau-nés.

Etat des nouveau-nés	Effectifs	%
Mort nés	40	55,6
Vivant	32	44,4
Total	72	100

Dans cette étude, nous avons relevé 40 morts nés parmi les 72 naissances, soit une fréquence de 55,6%.

Tableaux XXVI: Répartition des cas en fonction de l'Apgar à la 5^e minute.

Apgar à la 5 ^e minute	Effectifs	Fréquence (%)
≤ 7	7	21,9
≥ 7	25	78,1
Total	32	100

Plus de la moitié des nouveau-nés soit 78,1% des cas avait un Apgar supérieur à 7 a la 5^e minute.

Tableaux XXVII: Répartition des nouveau-nés en fonction de leur évolution dans les 48 premières heures.

Evolution	Effectifs	Fréquence (%)
Vivant	27	84,4
Décès	5	15,6
Total	32	100

Dans notre étude l'évolution a été favorable dans les 48 premières heures avec 84,4% de nouveau-nés vivants.

Tableaux XXVIII: Extraction foetale en fonction du délai et de la voie d'accouchement.

Voie	Voie basse		Voie haute	
	Effectifs	%	Effectifs	%
Inférieur à 30mn	0	0,0	55	76,4
Supérieur à 30mn	2	2,8	15	20,8
Total	2	2,8	70	97,2

Ce délai constitue un facteur principal de pronostic foetal et maternel. Il était inférieur à 30mn dans 76,4% des cas et supérieur à 30mn dans 20,8% des cas.

Tableaux XXIX: Relation entre le poids de l'hématome et le pronostic foetal.

Poids de l'hématome	Pronostic foetal			Total
	Mort-né	Inférieur à 7	Supérieur à 7	
Inférieur à 500	26	5	19	50
500 et plus	14	2	6	22
Total	40	7	25	72

Test de Fisher=3,051

p=0,056

Au seuil de 5% nous avons constaté qu'il y avait une corrélation positive et significative entre le poids de l'hématome et le pronostic foetal.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. La fréquence :

Du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2018, nous avons enregistré dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako, 72 cas d'HRP soit une fréquence de 0,85%.

La fréquence de l'HRP a augmenté entre 2016 et 2017 passant de 0,72 à 1,28% puis a chuté en 2018 avec 0,60% des cas suite au déménagement.

Ce résultat diffère de l'étude menée par **Konaté S [16]**, qui a trouvé une fréquence progressive au fil des années passant de 2,23% en 2007 à 5,13% en 2010.

Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence d'un service de réanimation pour la prise en charge des complications de l'HRP au CSRéfCII non fonctionnel.

Sylla N [8] dans son étude au CSRéf CII de 2007-2009 a trouvé une fréquence de 0,68%.

2-Facteurs de risque :

2-1-Age maternel :

De nombreuses études à travers le monde ont montré que l'âge avancé de la femme constituait un facteur de risque de l'HRP. L'HRP complique la grossesse chez les patientes relativement jeunes 20 à 30ans avec une fréquence de 53% des cas.

Guiadem A.F [31] et **Monnier J.C [32]** avaient relevé un pic entre 25-29 ans et la moyenne d'âge maternel qui dépasse 25 ans. En revanche **Diarra S [17]** et **Coulibaly F [15]** ont rapporté respectivement dans leur étude 48,57% et 53,8% de cas d'HRP après 30 ans.

2.2-Gestite-Parité :

Dans la littérature l'HRP constitue une pathologie propre à la multipare, le risque d'HRP double à partir de la quatrième grossesse et triple à la cinquième [6].

Selon **Ananth C V [35]** la parité n'intervient qu'en fonction de l'âge, ainsi le taux d'HRP est de 52% pour un âge maternel entre 35-49 ans et une parité supérieure ou égale à 3 enfants.

Thieba [36] au Burkina Faso pense que dans leur contexte, l'augmentation de la prévalence de l'HRP chez leurs gestantes et en particulier chez les primipares et les jeunes gestantes, serait liée à une insuffisance ou à un défaut de surveillance de la grossesse, plutôt qu'à l'existence d'une HTA ou d'une atteinte rénale antérieure.

Dans notre étude, les primipares représentent 27,8% contre 45,8% de multipares.

Les paucipares représentent 32,14%. Ces résultats sont comparables à ceux de **Ouattara M A [34]** en 2000 et de **Diarra S [17]** en 2007 qui ont trouvé 43,8% de multipares.

Coulibaly F [15] au Mali trouve dans son étude 28,8% de paucipares et 51,7% de multipares.

Donc l'HRP est une pathologie imprévisible qui peut toucher les primipares ainsi que les multipares. Ceci peut être expliqué par le fait que la multiparité favorise la survenue de l'HRP à cause des altérations de la muqueuse utérine et la primiparité favorise la survenue de la toxémie gravidique.

2.3-L'hypertension artérielle :

La plupart des auteurs établissent un rapport entre l'HRP et l'HTA [37, 38, 39,40].

La situation la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'HTA gravidique et plus particulièrement la pré- éclampsie [41].

Ouattara M A [34] et **Diarra S [17]** ont rapporté 31,5% de cas.

Notre taux d'HTA chronique est de 4,2%.

Coulibaly F [15] et **Cissé H [33]** ont noté respectivement dans leur étude 20% et 16,43% d'HTA chronique.

Notre taux bas d'HTA chronique pourrait s'expliquer par le fait que le caractère d'HTA en dehors de la grossesse est souvent difficile à mettre en évidence car la grossesse offre la meilleure occasion de suivre les femmes. En dehors de celle-ci la plupart des femmes ignorent leur état sanitaire.

2-3 Niveau d'instruction et le suivi prénatal

Dans notre étude, 47,2% des patientes étaient non scolarisées. Ce résultat est inférieur à celui de **DAO S Z [3]** qui a trouvé 75,1% des patientes non scolarisées.

Ouattara M A [34] et **Cissé H [33]** ont trouvé respectivement 80,85% et 60% des patientes non scolarisées dans leurs études.

Quant au suivi prénatal, l'OMS préconise au moins 4 CPN pour une femme enceinte au cours de la grossesse. Un mauvais suivi prénatal est un facteur prédisposant la grossesse au décollement prématuré du placenta [41].

Dans notre étude, 15,2% des patientes n'avaient fait aucun suivi prénatal. **Cissé H [33]** et **Coulibaly F [15]** ont obtenu respectivement 60% et 48,27%, par contre **Ouattara M A [34]** et **Diarra S. [17]** ont noté respectivement 30,85% et 23,6%.

Nous notons que 29,2% des patientes avaient fait moins de 4 CPN au cours de la grossesse.

Comme **Akpadza K** et **Coll [2]**, nous pensons que plus le niveau d'instruction augmente, plus le suivi prénatal est de bonne qualité, et l'HRP sera moins fréquent.

3-Prise en charge

3.1-Attitude obstétricale :

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

L'accouchement par la voie basse a été accepté et possible dans 2,78% des cas.

La voie basse a été acceptée chez les patientes le plus souvent en 2^e phase du travail et chez certaines en 1^{ère} phase du travail avec fœtus mort et en absence de complication maternelle.

Dans ces deux cas nous avons commencé par rompre les membranes lorsqu'elles étaient intactes, ensuite procédé à une perfusion d'ocytocine en absence de contre-indication.

Notre taux est fortement inférieur à celui d'**Akpadza K [6]** au Togo qui a trouvé 47,9%.

Saulières H [18] en France, **Ouattara M [34]** ; **Dao S Z [3]** et **Sylla N [8]** au Mali trouvent respectivement dans leurs études 5% ; 76,24% ; 40% et 44,1% d'accouchement par la voie basse.

Le mode d'accouchement a été la césarienne dans 97,22% des cas.

Les principales indications étaient les suivantes :

- Sauvetage maternel
- Reprise de saignement après amniotomie
- HRP grade de SHER

Notre taux de césarienne est supérieur à celui obtenu par **Cissé H [33]**, 55,7%.

Dans leurs études **Diarra S [17]** ; **Coulibaly F [15]** ; **Dao S Z [3]** et **Sylla N [8]** ont obtenu respectivement 66,3%, 60%, 79,1% et 55,9%.

La césarienne apparaît donc comme un acte fondamental de sauvetage materno-fœtal.

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

Dans 2 cas on a été amené à pratiquer une hystérectomie d'hémostase pour

hémorragie par trouble de la coagulation survenue après accouchement par voie basse.

3.2-Réanimation :

Cette réanimation visait à lutter contre l'hypovolémie dans 6,9% des cas. Nous avons utilisé les solutés de remplissage essentiellement des cristalloïdes (sérum salé, ringer lactate) pour stabiliser l'état hémodynamique en attente de transfusion sanguine.

Dans notre étude 31% des patientes ont bénéficié d'une transfusion de sang total. Les unités de sang transfusées ont varié entre 1 et 6 unités par patiente avec une moyenne de 3,5 unités de sang par patiente.

Le contrôle de la pression veineuse centrale permettant d'éviter les surcharges n'a pas été possible.

Nous avons été amenés à utiliser du plasma frais congelé chez 7% des patientes ayant présenté des troubles de la coagulation. Cette transfusion de PFC était le plus souvent associée à la transfusion sanguine (sang total).

Les unités de PFC transfusées variaient de 2 à 4 poches avec une moyenne de 3 poches par patiente.

-Surveillance du post-partum

Dans les suites de couche, la surveillance maternelle a porté sur l'état hémodynamique : tension artérielle, pouls, saignement, globe de sécurité, diurèse, et température.

Cette surveillance se faisant dans le cadre d'une hospitalisation dont la durée a varié de 4 à 14 jours avec une moyenne de 8 jours.

Le risque accru d'inertie utérine, de maladie thromboembolique et des infections du post-partum a imposé une prévention grâce aux utérotoniques, aux antibiotiques et anticoagulants.

Pronostic maternel :

Dans notre étude nous avons noté que les complications maternelles, assez fréquentes, représentaient 9,7% des cas avec une prédominance des complications hémorragiques (6,9%).

Parmi les complications hémorragiques, l'hémorragie de la délivrance dans 9,7% des cas et 4,2% de CIVD.

Les autres complications maternelles se répartissent comme suit :

-Insuffisance rénale fonctionnelle 1,4% des cas

-Endométrite 5,6% des cas

Nous n'avons pas noté de décès maternel.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Ouattara M A [34]** au Mali (2,83%) et **Akpadza K [6]** au Togo (2,84%).

L'insuffisance des moyens de réanimation notamment les difficultés de compenser les spoliations sanguines importantes aggravent le pronostic de ces patientes qui sont évacuées dans de mauvaises conditions. Ce pronostic maternel est d'autant plus amélioré lorsque le diagnostic est précoce et l'évacuation rapide de l'utérus [17,22,42]

5. Pronostic fœtal

Le pronostic fœtal dépend de la surface de décollement placentaire, du siège de l'hématome, de l'âge de la grossesse, de la rapidité d'extraction du fœtus et d'une réanimation néonatale adaptée [3].

Dans notre étude nous avons retrouvé une corrélation positive et significative entre : le poids de l'hématome et le pronostic fœtal ($p=0,056$)

Notre taux de mortalité fœtale est de 55,6% des cas. Ce taux est en rapport avec la sévérité du tableau clinique lui-même du au retard diagnostique. A l'examen initial dans 38,9% des cas les BDCF n'étaient pas perçus.

Ce taux de mortalité est inférieur à celui obtenu par Akpadza **K [6]** au Togo (75,45%) et comparable à celui de **Ouattara M A [34]** et **Coulibaly F [15]** au Mali 70,21 et 78,41% de mort fœtale dans leur étude.

Le taux de décès foetal est fonction du retard diagnostic, retard de la prise en charge, du degré de décollement du placenta et du poids de l'hématome.

Nous avons noté 15,6% de décès néonatal dans les 48 premières heures. Il s'agit de nouveaux nés qui avaient un mauvais Apgar à la naissance.

La césarienne apparaît comme l'acte fondamental de sauvetage du fœtus lorsque l'HRP survient à un âge gestationnel de sa viabilité et un diagnostic précoce [41, 17, 43,44]. Cependant, la survenue de la maladie rend difficile l'amélioration du pronostic foetal [45].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

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

RECOMMANDATIONS

Aux autorités

- Organiser des campagnes de sensibilisation de don de sang pour éviter tant que possible les ruptures de stocks de sang au sein de la mini-banque de sang du centre de santé de référence de la commune II.
- Rendre fonctionnel le service de réanimation au CSRéfCII pour permettre la prise en charge immédiate et efficace des complications liées à l'HRP.
- Doter la salle d'accouchement du centre d'appareils notamment cardiotocographie et Echographie.

Aux prestataires

- Référer à temps les grossesses à risque vers les centres spécialisés et dans les conditions de transfert optimales.
- Faire les consultations prénatales dans les normes.
- Maintenir la collaboration interdisciplinaire

Aux parturientes

- Suivre régulièrement les consultations prénatales.
- Collaborer avec le personnel en acceptant et en respectant les conseils prodigués lors des séances de CCC(communiqué pour le changement de comportement).
- Considérer tout saignement sur grossesse au 3ème trimestre quelle que soit son importance comme signe de gravité et consulter immédiatement.

REFERENCES ET BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Merger R, Levy J, Melchior.

Hypertension artérielle au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique, 5 éditions, Masson, Paris 1985 : 433_438

2. Touré C.K, Aissi G.A, Tano N, Kouyaté S, Guie P, Doumbia Y.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré pronostic materno-foetal : à propos de 1062 cas colligés à la clinique obstétrique du CHU de Treichville. Méd d'Afr Noire 1995 ;(42) 10 : 540-547.

3. Dao S Z.

Hématome retroplacentaire : Facteurs de risque, prise en charge et pronostic materno-foetal dans le service de Gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré de Bamako de 2003 à 2008. Mémoire Med, Bamako 2005, 99.

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

L'hématome rétroplacentaire Outre-Mer. Méd. Trop 1983 : 43-1.

5. Goufodji S.

Contribution à l'étude de l'hématome rétroplacentaire à propos de 227 cas recensés en milieu hospitalier de Cotonou. Thèse de Méd. Bénin 1986.

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

Hématome rétroplacentaire à propos de 211 cas à la Clinique de Gynéco Obstét du CHU- Tokoin-Lomé (Togo) 1988-1992. Méd. d'Afro Noire 1996 ; (6) 43.

7. Maréga F C.

Hématome rétroplacentaire Thèse Méd. Bamako 2001 ; 99 : 102p.

8. Sylla N.

Etude épidémio-clinique, thérapeutique pronostic de l'hématome retroplacentaire au CSRéf CII du District de Bamako 2007-2009. 2012 :129p.

9. Merger R, Levy J, Melchior J. Précis d'obstétrique 6ème édit ; Masson,

Hématome rétroplacentaire, 2001 ; 597 : 432-38.

10. Uzan S, Uzan M. Hématome rétroplacentaire.

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

11. De Valera E. Abruptio placentae.

Am J Obstetric Gynecologic 1968, (100), 5: 599-606.

12. Thoulon J, Puech F, Boog G.

Obstétrique.Paris ellipses 1995; chapitre13: Néphropathies, syndrome vasculo-
rénaux et leurs complication, HRP, P. 372-376.

13. Hadda D, Zayani H.

Hématome rétroplacentaire. Tunis Méd. 1979 ; (57) : 2-3 :133-5.

14. Allangba E.

Contribution à l'étude des hématomes rétroplacentaire : à propos de 236 cas
colligés au CHU de Cocody. Thèse Méd. d'Abidjan, 1991 ; 1206.

15. Coulibaly F.

Hématome retro placentaire : Facteurs de risque, pronostic materno-fœtal dans
le service de Gynéco-obstétrique de l'hôpital du point G. Thèse de Médecine
Bamako 2001 :99 N° 07M68.

16. Konaté S.

Etude epidemio-clinique et thérapeutique de l'hématome retro-placentaire au
CHU du Point G et au centre de santé de référence de la commune V du district
de Bamako. Thèse Méd., Bamako, 2006 ; 285 N° 06M285.

17. Diarra S.

Hématome retroplacentaire dans le service de gynécologie-obstétrique du centre
de référence de la commune V du district de Bamako Thèse de Médecine
Bamako 2007 : 261N°07M79

18. Saulières H.

Hématome rétroplacentaire. Journées pyrénéennes Gynéco-Obstét Tarbes 2002 ;
4-5 octobre. www.jpgetarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp.

19. Sher G.

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

20. Page E, King E, Merrill J.

Abruptio placentae: dangers of delay in delivery. Obstet Gynécol 1954; 3: 385-93.

21. Haynes D.

Premature separation of placenta, ten years' experience

Am J Obstet Gynécol 1966 ; (96) ; 5 : 666-669.

22. Fournie A, Desprats R.

L'hématome rétroplacentaire (HRP). Mise à jour en gynécologie obstétrique (TOURNAIRE). Collège Nationale de Gynécologie obstétrique Française 1984 ; 350 : 285-311. Am J Obstetric gynecologic 1966 ; (96) ; 5 : 666-669.

23. Golditch I, Boyce N.

Management of abruption placentae. J.A.M.A 1970 ; 212 : 288-293.

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

Relationship of hypertensive disease to abruption placenta. Obstetric gynecologic 1984; 63: 365-70

25. Negura A.

Considération sur le traitement obstétrical de l'hématome rétroplacentaire à partir de l'observation clinique de 12 cas. Revu Fr Gynéco Obstét 1990 ; 85,4 : 227-3.

26. Brechon J, Darbois Y.

Décollement prématuré du placenta du 3^{ème} trimestre. Obstétrique Revue pour le Praticien 1985 ; (23), 35: 1363-1375.

27. Colau J, Uzan S.

Hématome rétroplacentaire ou DPPNI. EMC (Paris, France); Obstetric 1985; 5071. A10:6

28. Brink A, Odendaal H.

Risk factors for abruption placentae. Afro Med J 1987; (72), 4: 250-2.

29. Erksen G, Wohlert M, Ensbak V. w

Placental abruption. A case control investigation. Br J Obstét gynéco 1991 ; 98: 448-452.

30. Lansac J, Berger C, Magnin G.

Obstétrique pour le praticien 4^{ème} édition Paris MASSON : chapitre 15 : Hémorragie du 3^{ème} trimestre, Hématome retroplacentaire (HRP) ou décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI) 2003 : 280-282.

31. Guiadem A.

Contribution à l'étude des hémorragies du 3^{ème} trimestre de la grossesse et de l'accouchement. Epidémiologie et Thérapeutique.

Thèse Méd. Cotonou 1990.N°64304

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

Aspects diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques actuels des hématomes rétroplacentaires. Rev Fr Gynécol Obstét 1982 ; 77, 3 :167-73.

J Am A 1970 ; 212 : 288-293.

33. Cissé H.

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

Thèse Méd. Bamako 1988 ; 1.N°T96-2-2391

34. Ouattara M.A.

Hématome rétroplacentaire : Aspects épidémiologiques et thérapeutiques au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako, bilan de 6 ans d'étude.

Thèse Méd, Bamako 2000; 126.

35. Ananth C.V, Similian J.C, VINTRILEOS A M.

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

Obstet. Gynecol. 1999 ; (93), 4 : 622-628

36. Thièba B, Ouattara T, Kyelem C, Ouédraogo C.M.C, Ouédraogo A, Akotionga M, Koné B, Lankoande J.

Hématome retroplacentaire dans les services de gynécologie et d'obstétrique du CHNYO de Ouagadougou : Aspects épidémio-cliniques et pronostiques.

Journal de la SAGO, 2002 ;(1)1 :10-14

37. Merger R, Levy J, Melchior J.

Hématome retroplacentaire.

Paris 6è édition Masson 1995: 432-438

38. Merviel Ph, Stefanescu D, Carbillon L, Mathieu E, Berkane N, Usan M, Usan S.

Hématome retroplacentaire In: Cabrol D, Pons J-C, Goffinet F.

Traité d'obstétrique : Médecine-Sciences Flammarion 2003 : 916-921

39. Uzan M, Haddad B, Uzan S.

Hématome retroplacentaire.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5071-À-10, 1995, 8p

40. Uzan S, Uzan M.

Hématome rétroplacentaire (HRP) In : Papiernik E, Cabrol D, Pons J.C.

Obstétrique. Médecine sciences Flammarion, 1995: 1279-1291

41. Correa P, Bah M, Berthé M, Dia A.

L'hypertension artérielle au cours de la gravido-puerpéralité chez l'Africaine.

Dakar Méd 1982 ; 27 : 154-167.

ANNEXE

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SANGARE

Prénom : BREHIMA

Nationalité : MALIENNE

Année de soutenance : 2020

Ville de soutenance : BAMAKO

Titre de la thèse : HEMATOME RETROPLACENTAIRE ASPECT SOCIO-DEMOGRAPHIQUE, PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC DANS LE CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE II DU DISTRICT DE BAMAKO

Lieu de dépôt : BIBLIOTHEQUE DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Secteur d'intérêt : OBSTETRIQUE

Adresse e-mail : BREHIMASANG@yahoo.fr

RESUME :

Du 1^{er} janvier 2016 au 31 décembre 2018, nous avons enregistré dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako, 72 cas d'HRP soit une fréquence de 0,85%.

La fréquence de l'HRP a augmenté entre 2016 et 2017 passant de 0,72 à 1,28% puis a chuté en 2018 avec 0,60% des cas suite au déménagement.

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

Mots clés : HRP.

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

HEMATOME RERTOPLACENTAIRE DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU CSRéf CII DU DISTRICT DE BAMAKO.

N° fiche d'enquête : /__/_/_/_/_/_/

N° DOSSIER : /__/_/_/_/_/_/

Q1 : Date: /__/_/_/_/_/_/

Q2 : Prénom et Nom :

Q3 : Age :ans

Q4 : Profession : /__/_/

- | | |
|--------------------|-------------------|
| 1) Sans profession | 2) Femme au foyer |
| 3) Etudiante/élève | 4) Commerçante |
| 5) Autres : | |

Q5 : Ethnies : /__/_/

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

Q6 : Résidence :

Q7 : Statut matrimonial : /__/_/

- | | | |
|-------------|-------------------|----------|
| 1) Mariée | 2) Célibataire | 3) veuve |
| 4) Divorcée | 5) Autres : | |

Q8 : Niveau d'instruction : /__/_/

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

Q9 : Profession du conjoint : /__/_/

- | | | |
|---------------------|--------------------|-------------------|
| 1) Etudiante /élève | 2) Commerçant | 3) Paysan |
| 4) Ouvrière | 5) Sans profession | 6) Autres : |

Q10 Mode d'admission :/___/

- 1) Venue d'elle-même 2) Référée
3) Evacuée

Q11 Provenance :/___/

- 1) Domicile 3) Structures privées de la COM CII
2) CSCOM 4) Autres structures

Q12 : Motif de consultation :/___/

- 1) Douleur 3) Métrorragie 6) Autres :

Q13 : Motif de référence/évacuation :/___/

- 1) HTA/prééclampsie 2) Choc hypovolémique 3) Autres :

Q14 : Antécédents médicaux :/___/

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

Q15 : Antécédents chirurgicaux :/___/

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

Q16 : Grossesse antérieure :

- Nombre de Gestité : .../___/
- Nombre de parité :/___/
- Nombre d'enfant vivant :/___/
- Nombre d'avortement :/___/
- Nombre d'enfant décédé :/___/
- Intervalle intergésésique :/___/
- Nombre d'HRP : .../___/
- Mort-né : (1 = macéré, 2 = frais) :/___/

Q17 : Grossesse actuelle :

- Terme en SA :

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

Q18 : Examen à l'admission :

Signes généraux :

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

Q19 : Examen obstétrical :

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

Q20 : Examens complémentaires :

- Groupage /rhésus :
- Taux d'hémoglobine :g/dl
- Diurèse :cc

Q21 : Voie d'accouchement : /___/

- 1) Basse
- 2) Haute

3) Si césarienne indication :

Q22 : Traitement médical :

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

Q23 : Traitement chirurgical :/__/

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

Q24 : Indication :/__/

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

Q25 : Nouveau-né :

- Nombre : /__/
- Sexe du premier : (1 = masculin, 2 = féminin) /__/
- Sexe du deuxième : (1 = masculin, 2 = féminin) /__/
- Etat à la naissance du 1^{er} : (1=vivant, 2=mort-né frais, 3=mort-né macéré) /__/
- Etat à la naissance du 2^{ème}:(1=vivant, 2=mort-né frais, 3=mort-né macéré) /__/
- Apgar du 1^{er} : 1mn :, 5mn :
- Apgar du 2^{ème} : 1mn : 5mn :
- Poids du 1^{er} :g

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