


**Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)**

Année Universitaire 2007 – 2008

Thèse N° ____/2008

TITRE

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES
HEMORRAGIES OBSTETRIQUES GRAVES
ETUDE MULTICENTRIQUE
(CSREF C V, CHU GABRIEL TOURE)
MILIEU DE REANIMATION**

THESE DE MEDECINE

Présentée et soutenue le/...../.....devant la **Faculté de**

Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie

Par Monsieur SAMAKE Souleymane

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** diplôme d'état

JURY

Président du jury :

Professeur Mamadou TRAORE

Membre :

Docteur Niani MOUNKORO

Co-directeur de thèse :

Docteur Djibo DIANGO

Directeur de thèse :

Professeur Abdoulaye DIALLO

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

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2^{eme} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
M. Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique, Chef D.E.R.
M. Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
M. Boulkassoum HAIDARA	Législation
M. Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
M. Alhoussein Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-obstétrique
M. Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
M. Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L.
M. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie –Réanimation
M. Zanafon OUATTARA	Urologie
M. Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	Urologie
M. Niani MOUNKORO	Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
M. Souleymane TOGORA	Odontologie
M. Mohamed KEITA	O.R.L.
M. Bouraïma MAIGA	Gynéco-Obstétrique
M. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
M. Moustapha TOURE	Gynécologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie –Mycologie
M. Yéniégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	Histoembryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie
M. Mahamadou CISSE	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
M. Mounirou BABY	Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	Parasitologie
M. Moussa Issa DIARRA	Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	Biologie
M. Bouréma KOURIBA	Immunologie
M. Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
M. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
M. Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Parasitologie
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	Néphrologie
M. Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	Neurologie
M. Issa TRAORE	Radiologie
M. Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	Dermato-Leprologie
M. Boubakar DIALLO	Cardiologie
M. Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
M. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
M. Mamady KANE	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
M. Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Cheïck Oumar GUINTO	Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique, Chef de D.E.R.
M. Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
M. Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Drissa DIALLO	Matières Médicales
M. Alou KEITA	Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
M. Yaya KANE	Galénique
M. Saïbou MAIGA	Législation
M. Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
M. Yaya COULIBALY	Législation

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA	Santé Publique
M. Mamadou Soun calo TRAORE	Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Adama DIAWARA	Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
M. Massambou SACKO	Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	Santé Publique
M. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
M. Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale
M. Akary AG IKHANE	Santé Publique

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO	Biostatistique
M. Seydou DIARRA	Anthropologie

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physiologie

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

De tout mon cœur je dédie ce travail à :

❖ L'éternel mon Dieu le Tout Puissant,
je Te remercie seigneur de m'avoir accorder la grâce de Te connaître, de m'avoir accompagner pendant ces longues années d'études, de m'avoir guider et soutenu dans la réalisation de ce travail. Tu as toujours été présent à mes cotés.

Honneur et gloire à Toi aux siècles des siècles au nom merveilleux de Mohamed (paix et salut sur lui). Amen!

Puisse votre lumière éclairer et guider mes pas.

❖ A mon pays le Mali,
Chère patrie, que la paix et la prospérité puisse te recouvrir.

❖ A mon père Daouda SAMAKE,
Les mots me manque pour exprimer tout ce que j'éprouve aujourd'hui. Tu as toujours donné le meilleur de toi-même pour la réussite et le bonheur de tes enfants. Ce travail n'est que le fruit de ton sens éducatif et de l'amour du travail que tu nous as inculqué.

Je prie le Tout Puissant pour qu'il te donne longue vie et jouir du fruit de tes efforts.

❖ A mon père Feu Akoye CAMARA,
Cher père c'est le moment plus que jamais pour moi de me prosterner sur votre tombe vous resterez pour moi un modèle.

Puisse ce travail vous faire plaisir jusque dans votre dernière demeure.

Que le Tout Puissant vous accueille dans son paradis.

❖ A mes Mamans : Haby TOURE et Aminata DEMBELE

Vous vous êtes toujours investies afin d'assurer en moi une éducation stricte et exemplaire. C'est le jour pour moi de saluer vos courages, vos conseils et l'amour que vous portés en moi.

Dans mon cœur grandissent les principes que vous y avez ensemencés.

Vous m'avez appris les valeurs qui font un homme, en moi elles grandiront comme l'amour pour vous.

Puisse le Tout Puissant vous donner santé et longue vie pour jouir du fruit de vos travaux.

❖ A ma femme Aïchétou dite Noumouni KEÏTA,

Permettez moi de te remercier de tes soutiens dans les moments les plus difficiles.

Que notre union soit éternelle. Amen!

❖ A mes frères et sœurs (CAMARA et SAMAKE),

Restons unis et solidaires.

Trouvez ici tout l'attachement et l'amour que je vous porte.

❖ A ma sœur feu Maïmouna SAMAKE,

Puisse Dieu vous accorde son paradis.

❖ A ma Tante Docteur SOUMARE Mastan,
Reconnaissance et considération,
Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

❖ A mes neveux et nièces.

❖ A mes cousins et cousines.

❖ A tous mes promotionnaires pour le souvenir des années
passées ensemble.

❖ A mes amis d'enfance et d'école en souvenir de l'enfance
passée ensemble.

❖ Aux familles CAMARA et DEMBELE.

❖ A mes amis et collègues du CHU Gabriel Touré.

❖ A tous les internes du service d'anesthésie et de réanimation
du CHU Gabriel Touré.

❖ A tous les étudiants de la Faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odonto Stomatologie de Bamako.

❖ A tous mes amis.

❖ A l'ensemble de la direction et de tout le personnel du CHU
Gabriel Touré et de la FMPOS.

Remerciements

- ❖ A mon ami Mamadou TRAORE,
L'appui constant dans l'élaboration de ce travail vous revient.
Que la reconnaissance soit éternelle.

- ❖ A mon ami et frère Abdoulaye SAMAKE.

- ❖ A Docteur Danaya KONE, Médecin Chercheur au Malaria
Research and Training Center. Bamako (MRTC), en ces
instants particuliers, permettez moi de vous appeler cher
aîné, Merci pour l'assistance, la disponibilité dans
l'élaboration de ce travail.

- ❖ A mon encadreur et ami : Docteur Lamine DIAKITE

- ❖ Au Major du service d'anesthésie et de réanimation du CHU
Gabriel Touré.

- ❖ A tous les infirmiers et infirmières du service d'anesthésie et
de réanimation du CHU Gabriel Touré.

- ❖ Au secrétaire du service d'anesthésie et réanimation du CHU
Gabriel Touré.

- ❖ A tout le personnel du Centre de Santé de Référence de la
Commune V.

❖ A tout le personnel du service de gynécologie obstétrique du
CHU Gabriel Touré.

❖ A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à
l'élaboration de ce travail.

Qu'ils reçoivent tous ici l'expression de mes sincères
remerciements.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître Président du jury **Professeur Mamadou TRAORE**

- ❖ Professeur agrégé de gynécologie obstétrique
- ❖ Secrétaire Général adjoint de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique (SAGO)
- ❖ Membre du Réseau Malien de Lutte Contre la mortalité maternelle
- ❖ Médecin Chef du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations est la preuve de votre générosité et de votre modestie.

Nous avons été impressionnés par votre pédagogie pour nous transmettre vos connaissances, votre sagesse et votre simplicité.

Veillez recevoir ici cher Maître, l'expression de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et juge **Docteur Niani MOUNKORO**

- ❖ Maître assistant en gynécologie obstétrique à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie (FMPOS)
- ❖ En fonction au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre éloquence dans la transmission du savoir, votre grande disponibilité, votre sens aigu du travail bien accompli, font de vous un chef admiré de tous ;

Veillez accepter cher Maître, nos sentiments de reconnaissance et de respect.

A notre maître et co-directeur de thèse **Docteur Djibo Mahamane
DIANGO**

- ❖ Spécialiste en Anesthésie-réanimation et en médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel Touré
- ❖ Maître assistant à la Faculté de médecine, pharmacie et d'Odonto Stomatologie (FMPOS) de Bamako
- ❖ Chargé de cours d'anesthésie réanimation à l'institut de formation en sciences de la santé (INFSS) de Bamako
- ❖ Secrétaire Général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali)
- ❖ Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR).

Cher maître,

Dès notre arrivée dans le service d'anesthésie-réanimation, vous nous avez émerveillé par votre grande culture scientifique. En devenant notre co-directeur, nous avons pu compter sur un homme de valeur, tant sur le plan médical qu'humain, soucieux de la recherche, du savoir et du travail bien fait.

Permettez-nous de vous renouveler, cher maître, en cette heureuse circonstance, notre reconnaissance infinie et nos vœux les meilleurs d'une carrière longue et enrichissante.

A notre maître et directeur de thèse **Professeur Abdoulaye DIALLO**

- ❖ Maître de conférence en Anesthésie-réanimation
- ❖ Médecin colonel du service de Santé des Armées
- ❖ Chef de service d'Anesthésie-réanimation et d'urgences chirurgicales du CHU Gabriel Touré de Bamako
- ❖ Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-Mali).

Cher maître,

Tout au long de notre séjour dans votre service, nous avons été marqués par la convivialité, la chaleur humaine, et la simplicité qui vous caractérisent. Par vos conseils avisés et votre expérience rompue sur le terrain, nous avons eu, grâce à vous, un souci permanent de l'excellence du devoir médical et du respect dûs aux patients. Notre modeste bagage intellectuel s'est ainsi enrichi de valeurs humaines et éthiques, et le mérite vous en revient en grande partie.

Veillez agréer, cher maître, notre immense gratitude.

ABREVIATIONS

H. G. T = Hôpital Gabriel Touré

C.H.U = Centre Hospitalo – Universitaire

C.I.V.D = Coagulation Intra – vasculaire disséminée

CSREF C V = Centre de Santé de Référence de la Commune V

B.DC. = Bruits du Cœur

H.T.A = Hypertension artérielle

S.U.R = Service des urgences et de réanimation

P.D.F = Produit de dégradation de la fibrine

O.S = Occipito - sacré

O.R.L = Oto – Rhino – Laryngologie

H.R.P = Hématome retro – placentaire

D.P.P.N.I = Décollement prématuré du placenta normalement inséré

T.V = Toucher vaginal

T.A = Tension artérielle

I.M = Intra – musculaire

I. V = Intra - veineuse

SOMMAIRE

Chapitres	Pages
I. INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
1. Objectif général.....	3
2. Objectifs spécifiques.....	3
II. GENERALITES.....	4
1. Définition.....	4
2. Aspects épidémiologiques.....	5
3. Situation à risque d'hémorragie.....	7
4. Diagnostic des hémorragies obstétricales.....	39
5. Traitement des hémorragies obstétricales graves.....	41
6. Les complications.....	48
III. METHODOLOGIE.....	49
1. Cadre d'étude.....	49
2. Période et type d'étude.....	49
3. Matériel d'étude.....	50
4. Echantillonnage.....	50
4.1. Critères d'inclusion.....	50
4.2. Critères de non inclusion.....	51
5. Collecte des données.....	51
6. Analyse des données.....	51
7. Variables étudiées.....	51
8. Les limites.....	52
IV. RESULTATS.....	53
1. Fréquence.....	53
2. Paramètres sociodémographiques.....	53
3. Paramètres socio sanitaires.....	57
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	68
1. Aspects épidémiologiques.....	68
2. Aspects évolutifs.....	72
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	74
1. Conclusion.....	74
2. Recommandations.....	75

VII. REFERENCES.....	77
VIII. FICHE SIGNALETIQUE.....	88
VIII. ANNEXES.....	89

I. Introduction

L'hémorragie obstétricale complique 5% des accouchements et représente une des premières causes de mortalité maternelle en France [7]. Sa définition est, en théorie, une perte sanguine supérieure à 500 ml lors d'un accouchement par voie basse ou supérieure à 1000 ml au cours d'une césarienne [37]. Ces définitions sont en réalité délicates à appliquer car l'hémorragie d'origine obstétricale est toujours difficile à quantifier :

Mélangée avec le liquide amniotique, saignement sous estimé, soit du fait de son caractère insidieux, soit au contraire du fait de la brutalité [4]. De plus le saignement est longtemps bien toléré dans cette population de femmes jeunes, le plus souvent en bonne santé.

Les hémorragies obstétricales sont et restent les causes majeures sinon la première cause de mortalité et de morbidité grave, 80% des décès maternels dans le monde résultent directement des complications de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches [12]. Le quart (1/4) de tous ces décès est du aux hémorragies graves au cours du post-partum soit 25% dans le monde [11 ; 13], Diallo AO [24] en 1989 avait trouvé 23,20%. Les hémorragies obstétricales restent encore un problème de santé publique fréquent et grave dans les pays en voie de développement où elles constituent la première cause de mortalité maternelle [25 ; 28 ; 34].

Au Mali elles sont dues à l'insuffisance ou à l'inexistence des structures sanitaires spécialisées dans certaines localités :

- au manque de personnels qualifiés,
- tout ceci aggravé par les coutumes de nos sociétés :
 - ✓ mariage précoce,
 - ✓ grossesse répétée (multiparités),
 - ✓ accouchement à domicile,
 - ✓ niveau socio économique bas et analphabétisme.

Les conséquences fonctionnelles et lésionnelles de ces hémorragies nécessitent :

- un dépistage précoce,
- une appréciation de la gravité (cause de mortalité maternelle),
- une précision des étiologies.

Le traitement des hémorragies obstétricales nécessite la mise en place d'une équipe coordonnée et pluridisciplinaire constituée d'anesthésiste réanimateur, de médecin biologiste, et de gynéco obstétricien afin d'éviter ce cycle infernal : état de choc, trouble de l'hémostase, des actes qui pourront être préjudiciables pour l'avenir obstétrical de la femme.

A cause de ces accidents mortels (25% dans le monde entier), l'hémorragie obstétricale doit être prise au même pied d'égalité par les chercheurs que le SIDA, les maladies diarrhéiques, les broncho-pneumopathies, le tabac et autres maladies infectieuses de l'échelle de l'O.M.S.

Devant l'importance de la question, le service d'anesthésie et réanimation du CHU Gabriel Touré, à travers la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto Stomatologie, a décidé de s'intéresser aux hémorragies obstétricales graves du 1^{er} février au 31 juillet 2007 tout en se fixant les objectifs suivants :

Objectifs

a- Objectif général

Etudier les hémorragies obstétricales graves au CHU Gabriel Touré et au CSRéf CV.

b- Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des hémorragies obstétricales graves.
- Identifier les causes des hémorragies obstétricales graves.
- Préciser les modalités de prise en charge.
- Déterminer le pronostic maternel.

II. Généralités

L'hémorragie obstétricale grave représente avec l'infection puerpérale les principales causes de morbidité et de mortalité maternelles. Malgré les progrès remarquables en réanimation et la connaissance de plus en plus approfondie des troubles de l'hémostase, elle a été responsable de 16,5% de décès maternels de 1969 à 1979 [47] ; la première cause de mortalité maternelle en Arabie Saoudite de 1978 à 1980 [19].

1. Définition

Il faut entendre par hémorragie obstétricale grave, toute hémorragie anormale par son abondance et son retentissement sur l'état général dont l'origine se situe au niveau du tractus génital survenant pendant l'accouchement et les 24 premières heures qui suivent l'expulsion fœtale par les voies naturelles ou par césarienne.

Il s'agit de :

- hémorragie dépassant la quantité normale et retentissant sur l'état général : au moment de la délivrance, elle est considérée comme physiologique jusqu'à 500 ml au cours d'un accouchement par voie basse et 1000 ml au cours d'une césarienne, mais chez certaines patientes ayant déjà saigné, notamment dans les placentas prævia, des hémorragies parfois abondantes peuvent retentir sur l'état général.
- hémorragie intéressant la vulve, le clitoris, les petites et grandes lèvres, le vagin, le corps, les paramètres et les vaisseaux.

- hémorragie dont l'étiologie reste dominée par la pathologie de la délivrance, l'atonie utérine, les lésions génitales et les troubles de l'hémostase [52].

2. Aspects épidémiologiques

Aucun relevé épidémiologique général ne permet d'apprécier l'incidence exacte de la mortalité maternelle dans les pays en voie de développement et à fortiori, l'incidence hémorragique et de la mort par cette cause. Il est donc impossible de dégager un quotient de mortalité par hémorragie c'est-à-dire le rapport du nombre total de femmes qui meure de l'accident envisagé sur le nombre total de femmes soumises à cet accident [30]. Cependant quelques études permettent d'approcher la réalité du problème.

Entre 1971 et 1978 au C.H.U le Dantec à Dakar, la mortalité maternelle était de 800 pour 100000 accouchements, dont seulement 15% pour hémorragies maternelles [2]. En Côte d'Ivoire au C.H.U de Cocody, 15% des décès sont liés à l'hémorragie, alors que dans les zones rurales, 60 à 70% des décès sont dus à l'hémorragie, soit 4 fois plus [30].

A Zaria, au Nigeria sur une étude à base territoriale [36], la fréquence de l'hémorragie anténatale est de 7,1% et du post-partum de 5,1% parmi les femmes non suivies et adressées à la maternité pour une complication. Parmi celles-ci le taux de mortalité est respectivement de 4,3% et 6,9%. L'hémorragie représente seule, ou en association avec d'autres facteurs de risque, 25% des morts maternelles. Par contre dans le groupe de femmes suivies, la mortalité est de 1,3 pour 1000.

A Cuba **[17]** le nombre de décès par hémorragie du post-partum a évolué de 31,7% pour 100000 naissances en 1960 à 1,8 pour 100000 en 1984. En 1960, les décès par hémorragie représentent 25% de la mortalité maternelle, et 6% seulement en 1982. Cette variation en 1982 témoigne de l'instauration d'une politique de soins prénatals.

En Inde **[5]** l'hémorragie représente la première cause de mortalité parmi les accouchements à domicile puisque 25% des décès sont dus à l'hémorragie le plus souvent imprévisible.

Dans une étude chinoise **[20]** portant sur 226 décès, 46% sont attribués à l'hémorragie.

En Afrique la fréquence de décès maternels par hémorragie oscille entre 6,6% **[43]** et 90,6% **[27]** avec un taux de 30%. Quelques études prospectives analysant le suivi de toutes les femmes afin d'étudier leur devenir, permettent d'apprécier l'écart existant avec les études rétrospectives qui font appel à un interrogatoire à posteriori sur une population parfois sélectionnée.

En Egypte, le taux de décès par hémorragie était en 1977 de 80 pour 100.000 naissances **[27]** alors que Fortney **[32]** sur une étude prospective relevait pour la période de 1982 à 1988 un taux de 190 pour 100.000 naissances.

Cette différence est également relevée dans une étude Jamaïcaine **[68]** et par Abdullah **[1]** dans une étude Egyptienne où la fréquence est de 31,5% alors que l'évaluation rétrospective était de 22%.

Il faut constater que cette sous estimation des taux est retrouvée dans les statistiques des pays industrialisés **[48 ; 61]**.

Le dernier facteur de sous estimation est l'existence des décès par hémorragie de causes primaires (comme l'atonie utérine), où les femmes meurent avant tout transfert et ne sont donc pas toujours enregistrées **[30]** alors que les décès par hémorragie de causes secondaires (comme les ruptures utérines), sont les seules réellement comptabilisées car les femmes ont pu être transférées avant le décès.

Ainsi au CHU de Cocody à Abidjan, 85% des décès maternels sont le fait des femmes transférées et pour 10% d'entre elles la cause est l'hémorragie. Par contre, à Divo situé en zone rurale avec une maternité bien équipée 60% des décès maternels sont imputables à l'hémorragie **[30]**. Il est donc impossible en l'absence de relevés épidémiologiques incluant les femmes non suivies qui sont les plus nombreuses, de chiffrer exactement l'importance de l'hémorragie et des décès par hémorragie. Cette cause représente cependant au moins $\frac{1}{4}$ des décès et reste un véritable fléau pour les pays en voie de développement.

3. Situations à risque d'hémorragie

3.1. Au cours de la délivrance

La délivrance constitue le dernier temps de l'accouchement, pour être physiologique, elle doit réunir quatre conditions : **[45]**

- une dynamique utérine correcte,
- une vacuité utérine totale,
- un placenta normalement inséré et non adhérent,
- une coagulation sanguine normale.

3.1.1. Définition

Les hémorragies de la délivrance sont des pertes de sang ayant leur source dans la zone d'insertion placentaire survenant au moment de la délivrance ou dans les 24 heures qui suivent l'accouchement, anormales par leur abondance (plus de 500 ml par voie basse et plus de 1000 ml par césarienne) et leurs effets sur l'état général [51].

3.1.2. Etio-pathogénies [60]

3.1.2.1. Rétention placentaire

La délivrance normale doit être terminée 45 minutes après l'accouchement. Pour que la délivrance s'accomplisse dans les bonnes conditions physiologiques la caduque doit pouvoir se cliver à la limite des ses deux couches; le placenta doit être normal dans sa forme, dans ses dimensions et dans le siège de son insertion. Le muscle utérin doit être apte à remplir sa fonction contractée.

3.1.2.1.1. Etiologies

Quand l'une de ces trois conditions précédentes est absente la rétention peut se produire.

a- Les altérations de la muqueuse utérine

Peuvent être dues à :

- un processus inflammatoire ;
- une manœuvre intra-utérine, surtout à un curetage lors d'une fausse couche précédente ;
- une intervention sur l'utérus ;

- certaines lésions endo cavitaires comme un myome sous muqueux.

b- Les anomalies placentaires

Peuvent être :

b-1. Les anomalies de siège

L'insertion du placenta sur le segment inférieur peut troubler le mécanisme de la délivrance par la médiocre qualité de la caduque, sur cette portion de l'utérus. De même et plus rarement l'insertion sur la cloison d'un utérus double.

b-2. Des anomalies de confirmation

L'excès de volume et de surface (grossesse gémellaire, placenta étalé) peut entraver les décollements placentaires. Certaines masses adhérentes peuvent être cause de rétention partielle.

c- Les anomalies de la contraction utérine

Peuvent venir à :

- l'inertie utérine, qui est cause du défaut de décollement placentaire. Elle peut être la conséquence d'un épuisement musculaire par travail prolongé, d'une mauvaise qualité du muscle (multiparité, malformation utérine de certaines primipares, présence de myome) ; d'une surdistention utérine (gémellaire, hydramnios) ; d'une anesthésie générale.
- une hypertonie localisée de l'utérus se caractérisant par la formation d'un anneau hypertonique. Lorsqu'il siège à l'union du corps et du segment inférieur ; le placenta, retenu au dessus de lui est dit incarcerated lorsqu'il siège à l'union d'une corne et de la

grande cavité de l'utérus, le placenta ainsi partiellement retenu est dit enchatonner.

3.1.2.1.2. Clinique

Seule la rétention totale d'un placenta non décollé n'est pas hémorragique. Toutes les autres variétés se compliquent d'hémorragies en général immédiates, ce sont les hémorragies de la délivrance. Plus rarement elles sont tardives dites de suite de couche [60].

3.1.2.2. Atonie utérine [62]

Elle est parfois la cause mais parfois la conséquence d'une rétention. Elle peut aussi survenir isolement dans certaines circonstances :

- surdistention utérine ;
- travail dystocique prolongé ;
- anomalie contractile du myomètre le plus souvent acquis (multiparité, fibrome utérin, endométriose utérine, D.P.P.N.I, infection amniotique) ou parfois congénitale (malformation, hypoplasie) ;
- inertie utérine iatrogène : anesthésiques et analgésiques généraux, ocytociques interrompus juste après expulsion fœtale, antispasmodiques, bêtamimétiques.

3.1.2.3 . Inversion utérine [29 ; 50]

Peut être :

- spontanée, en cas de distension utérine, après un accouchement rapide favorisé par la présence de myome sous muqueux.

- provoquée par traction intempestive sur le cordon par expression utérine, déprimant le fond utérin.

3.2. Placenta prævia

3.2.1. Définition

On dit qu'un placenta est prævia lorsqu'il s'insère en totalité ou en partie sur le segment inférieur.

3.2.2. Fréquence

La fréquence réelle du placenta prævia est difficile à établir. Elle varie de 0,33 à 2,6% selon **BOOG [9]**.

- selon les critères cliniques adoptés (formes hémorragiques ou asymptomatiques),
- selon les méthodes de diagnostic,
- selon le moment du diagnostic au cours de la grossesse, pendant le travail ou après la délivrance,
- et selon les variétés retenues.

Dans une étude menée en côte d'Ivoire et au Mali, les taux retrouvés sont respectivement 3,63% **[16]** et 6,41% **[24]**.

3.2.3. Classification

Au cours de la grossesse, on peut classer les observations du placenta prævia en quatre stades en fonction de sa situation par rapport à l'orifice cervical interne :

- ✓ le placenta prævia central ou placenta prævia total : le site d'implantation recouvre en totalité l'orifice interne du col. Il s'agit de la variété la plus dangereuse. Cette forme correspond au stade IV de **MACAFEE [46]**.

- ✓ le placenta prævia partiel : une partie seulement du col est recouverte par le placenta, le reste est tapissé par les membranes. Il s'agit du stade III de **MACAFEE [46]**.
- ✓ le placenta prævia marginal : correspond à la variété où le bord inférieur du placenta atteint le pourtour de l'orifice cervical interne. Il s'agit du stade II de **MACAFEE [46]**.
- ✓ le placenta prævia est dit latéral : lorsqu'il s'insère sur le segment inférieur mais que son bord inférieur reste à distance de l'orifice cervical. Il s'agit du stade I de **MACAFEE [46]**.

3.2.4. Circonstances de découverte

3.2.4.1. Hémorragies

Les hémorragies utérines du dernier trimestre sont virtuellement la conséquence inéluctable d'une implantation basse du placenta. Elles sont en fait retrouvées dans 50 à 95% des statistiques [9]. Elles surviennent avant le début du travail dans 70% des cas selon **Cotton BD et coll [23]**.

Classiquement il s'agit d'une multipare en bonne santé qui est prise brusquement, sans cause appréciable, souvent la nuit alors qu'elle était parfaitement au repos, sans aucune douleur, d'une hémorragie faite de sang rouge franc, liquide, avec passage de gros caillots. L'hémorragie peut également survenir pendant les travaux ménagers.

L'abondance de l'hémorragie ne semble pas toujours en relation avec le type de placenta prævia. La distension utérine, la

richesse vasculaire de l'isthme et le nombre de vaisseaux béants seraient plus déterminants ; mais les pertes sanguines sont d'autant plus précoces et plus abondantes qu'il s'agit de variétés recouvrantes de placenta prævia. Les hémorragies des multipares sont plus sévères que celles des primipares, c'est pourquoi leur hospitalisation est indispensable jusqu'à l'accouchement.

3.2.4.2. Les douleurs

Bien que classiquement les hémorragies du placenta prævia soient indolores **Morgan J [53]** et **FOOTE [31]** notent respectivement chez 9% et 16% des femmes des douleurs abdominales et une tension utérine. Les douleurs isolées constituent le premier motif de consultation chez 2% des patientes de **Morgan J [53]**. Pour **Macafee CHG [46]** l'existence des douleurs doit évoquer un décollement placentaire associé un début de travail.

3.2.4.3. Les signes généraux

L'hémorragie du placenta prævia étant presque extériorisée l'altération de l'état général de la patiente est proportionnelle à la quantité de sang perdu ; l'importance de l'anémie s'apprécie sur la pâleur des téguments et des muqueuses, sur la mesure du pouls et sur la prise de la tension artérielle.

3.3. Hématome Rétro Placentaire (H.R.P)

La désinsertion placentaire au cours de la grossesse constitue un grave accident obstétrical pouvant mettre en jeu le

pronostic foetal et maternel. Ce décollement prématuré se produit sur un placenta normalement inséré (D.P.P.N.I). Il entraîne la formation d'un hématome souvent volumineux et extensif qui interrompt les échanges foeto-maternels et retentit rapidement sur l'hémodynamique et la coagulation maternelle.

3.3.1. Epidémiologie

3.3.1.1. Incidences

Elle est environ 1% des accouchements. Dans ces chiffres il faut différencier d'une part l'H.R.P. avec manifestations cliniques plus ou moins graves, et les diagnostics anatomo-pathologiques effectués lors de l'examen systématique du placenta [22].

- Hurd : 1,3% sur 4545 accouchements = 62% de diagnostic prénatal avec l'enfant vivant [39].
- Omu : 0,42% d'H.R.P. clinique (hémorragiques) sur 13500 accouchements [55].
- Camara : 3,56% sur 4632 cas d'évacuation obstétricale aux urgences du CHU de COCODY [16].
- Cissé Garba H : 1,28% à l'hôpital Gabriel Touré en 1988 [21].

3.3.1.2. Facteurs de risque

Il s'agit :

- d'hypertension gravidique,
- de tabagisme,
- de carences nutritionnelles,
- d'abus d'alcool,
- d'accidents funiculaires,

- d'âge et la parité,
- de dépassement de terme et de malformations fœtales.

3.3.2. Clinique

Ce sont les signes cliniques qui permettent de porter le diagnostic d'H.R.P. dans la grande majorité des cas. Mais la gravité très variable aboutie à des tableaux multiples.

La Douleur : elle est constante, apparaissant brutalement comparée à un coup de couteau; elle siège au niveau de l'utérus ou de la région lombaire. Le plus souvent intense, parfois suraiguë, même les formes frustres ; elle mène à consulter. Contrairement aux contractions utérines douloureuses, elle est permanente et va persister jusqu'à l'évacuation utérine.

L'hémorragie : en revanche peut manquer dans 15 à 20% des cas. Typiquement retardée par rapport à la douleur, elle est peu abondante, faite de sang noirâtre, coagulant ou non.

Les autres signes : fonctionnels sont moins constants et moins évocateurs, qu'il s'agisse de nausées, de vomissements, ou de signes accompagnant les pré-éclampsies : céphalées, barre épigastrique, troubles sensitifs.

- **L'examen général** : montre des signes de choc débutant avec pâleur, prostration et refroidissement des extrémités, une T.A variable déjà effondrée dans les formes graves ; ou encore haute en cas d'H.T.A. gravidique connue. On s'attachera plus à l'accélération du pouls maternel qu'aux chiffres tensionnels. On recherche au niveau de la peau et des muqueuses

d'exceptionnelles pétéchies ou ecchymoses, enfin oligurie et albuminurie sont de règle ; il n'y a pas de fièvre.

– **L'examen abdominal** : révèle une hypertonie utérine permanente et douloureuse pouvant aller jusqu'à la contracture moulant le fœtus.

– **Au T.V.** : le col est parfois modifié de volume, confirmant un début de travail. L'activité cardiaque fœtale est le plus souvent absente dans cette forme grave.

Le bilan hématologique confirme le diagnostic, la gravité (albuminurie massive, hyperurecémie, syndrome hémorragique), et apprécie les troubles de la coagulation: (fibrinogène et plaquette abaissés, P.D.F. élevés).

3.4. Les lésions génitales

3.4.1. Les ruptures utérines

La rupture utérine, dont la symptomatologie est polymorphe et peut passer inaperçue en per-partum ; elle est due à une fragilisation de la paroi utérine : utérus cicatriciel, myomectomie, perforation utérine lors d'un curetage, césarienne, multiparité, distension utérine, dystocies, disproportion fœto-pelvienne, version, forceps, hypertonie utérine. [37].

3.4.1.1. Fréquence

La rupture utérine représente 24 pour 1000 accouchements soit un cas pour 775 accouchements [60].

Aux **U.S.A.**, on ne retrouve qu'un cas pour 1500 et en **EUROPE**, un cas pour 6000 [58].

En **Afrique**, elle est de 1,4 pour 1000 accouchements au C.H.U de **LIBREVILLE** dans la période 1985-1986 pendant lesquelles 24046 accouchements eurent lieu [58].

En **Guinée Conakry** dans la période 1982-1986, la fréquence est de 155 pour 20899 accouchements soit 0,74% [42].

Les chiffres de rupture utérine retrouvés dans la littérature sont variables :

- Les taux les plus bas sont observés en **Europe** [33; 52] et aux **U.S.A** pour 1034 à 1 pour 5344 aux **U.S.A** [18 ; 38].
- Les taux les plus élevés sont signalés en **Afrique au sud du Sahara** 1 pour 52 accouchements [6] et pour 955 [38].

L'Afrique du nord, le **Moyen Orient** et **l'Inde** ne sont pas en reste, avec 1 pour 441 à 1 pour 585 accouchements [10].

En **Afrique du nord** 1 pour 250 accouchements [33 ; 18 ; 64].

Au **Mali** un certain nombre d'études ont déjà été menées sur les ruptures utérines :

- **KANE**, dans une étude menée à l'hôpital du point. G en 1979 trouve 1 cas pour 449 accouchements [41].
- **BAYO. A.** Nous rapporte 1 cas pour 101 accouchements à l'H.G.T en 1990 [3].

3.4.1.2. Anatomo-pathologie [35]

3.4.1.2.1. Classification

3.4.1.2.1.1. Rupture de l'Utérus Intact

- Rupture complète : la rupture intéresse toutes les tuniques utérines y compris le péritoine ; les membranes ovulaires ne sont pas obligatoirement rompues.
- Rupture incomplète : la rupture ou la lésion n'atteint pas toute l'épaisseur de la paroi. Les plus fréquentes sont les ruptures utérines incomplètes : le myomètre est atteint mais le péritoine reste intact. Elles entraînent la constitution d'un hématome sous péritonéal.

3.4.1.2.1.2. Rupture de l'utérus cicatriciel

- Rupture des cicatrices : les deux lèvres de la cicatrice antérieure se séparent complètement.
- Déhiscence (ou désunion) de cicatrices : les deux lèvres de la cicatrice se séparent mais le péritoine et les membranes ovulaires restent intacts.

3.4.1.2.1.3. Localisation

Le siège le plus fréquent des ruptures utérines est le segment inférieur (60 à 80%). La rupture peut siéger soit sur la face antérieure où elle est le plus volontier verticale. Les ruptures corporeales siègent au niveau du fond utérin.

3.4.1.2.1.4. Lésions

Les désunions de cicatrices sont rectilignes et peu hémorragiques car les berges en sont scléreuses. Les ruptures d'utérus intact sont irrégulières, à bords déchiquetés. Les ruptures corporeales sont abondantes car le myomètre est épais et hémorragique.

3.4.1.3. Clinique

La diversité clinique des ruptures utérines est extrême, des formes les plus catastrophiques aux aspects les plus discrets [49].

3.4.1.3.1-Forme Classique

Qu'elle survienne pendant la grossesse ou pendant le travail, son tableau est assez univoque et comprend :

- une douleur abdominale d'apparition brutale et intense ;
- un malaise général aboutissant vite à un état de choc ;
- une hémorragie vaginale souvent peu abondante faite de sang sombre incoagulable.

La palpation abdominale retrouve une paroi souvent souple, une douleur vive de l'utérus et le fœtus directement palpable sous la paroi abdominale. Les B.D.C fœtaux ont disparu.

Au TV on ne retrouve plus de présentation. Le diagnostic de rupture est habituellement évident.

3.4.1.3.1.1. Syndrome de pré - rupture

- Le syndrome de lutte : C'est la conséquence d'une disproportion céphalo-pelvienne négligée. Après un travail d'une durée anormalement longue, la patiente est épuisée, la dilatation stagne, le col s'œdématie.
- Le syndrome de pré-rupture cicatriciel : Associé à de douleurs permanentes au niveau du segment inférieur, un ralentissement de la dilatation et des métrorragies minimales.

3.4.1.3.2. Les formes latentes

Elles sont les plus fréquentes : elles correspondent essentiellement aux déhiscences des cicatrices segmentaires.

Deux situations sont possibles :

- découvertes lors d'une césarienne itérative,
- découvertes lors de la révision utérine.

3.4.1.3.3. Les formes compliquées

Les ruptures utérines peuvent être associées à une déchirure cervicale, vaginale et de rupture vésicale.

3.4.2. Les lésions vaginales

Il en existe deux grandes formes :

- Les déchirures des parois et du dôme vaginal,
- Les thrombus.

On peut y ajouter les hémorragies consécutives :

- Les varices vaginales,
- Aux rares anomalies vasculaires du vagin.

Les déchirures vaginales peuvent intéresser :

La partie basse du bassin : elles sont souvent simples et superficielles, associées parfois à une dilacération;

La partie moyenne du vagin : Plus graves et facilement méconnues, intéressant ou non la colonne postérieure, elles sont paramédianes remontant vers le fond du vagin ;

La partie profonde du dôme vaginal : Isolée ou extension d'une déchirure de la partie moyenne du vagin ou du col utérin, elles représentent les formes les plus insidieuses.

Les mécanismes et les circonstances de survenue sont nombreux :

La prédisposition maternelle : Primipare âgée, malformation congénitale (aplasie, cloison, bride, etc.), vagin cicatriciel (traumatisme, infection chronique).

- Le mobile fœtal peut intervenir dans la genèse de ces déchirures par ses dimensions, par certaines caractéristiques de sa présentation : dégagement en OS, tête mal fléchie, dégagement de la tête derrière;
- La dynamique de l'accouchement et les traumatismes obstétricaux : accouchement spontané mal dirigé et précipité, lésions produites par des manœuvres obstétricales: version, grande extraction, manœuvre de Mauriceau, forceps.

Le thrombus vulvo-vaginal: Il est la conséquence d'une rupture vasculaire artérielle suivant de très près l'accouchement ou d'une rupture veineuse, d'apparition secondaire, se constituant dans l'épaisseur du vagin après laminage de la paroi. Il réalise un hématome de la région vulvo-vaginale ou plus rarement de l'espace pelvi-rectal supérieur et de la région péri-utérine.

Les ruptures de varices vulvo-vaginales : Plus fréquentes au niveau de la vulve qu'au niveau du vagin, elle survienne soit au moment du travail, soit le plus souvent à l'expulsion par lésion directe.

Les tumeurs, les anomalies vasculaires du vagin : nous citerons les angiomes, les communications artério-veineuses et les anévrismes cirsoïdes exceptionnels.

3.4.3. Les déchirures cervicales

Toute hémorragie obstétricale du post-partum doit inciter à faire une inspection du col, si la révision utérine et la bonne rétraction utérine ont éliminé une pathogénie de la délivrance. Isolées ou étendues au segment inférieur, au paramètre, au dôme vaginal, elles se caractérisent par leur localisation le plus souvent latérale et la gravité de l'hémorragie.

Leur étiologie relève d'un accouchement rapide, d'efforts expulsifs sur dilatation incomplète, de manœuvres obstétricales.

3.4.4. Les déchirures vulvaires

Elles sont graves quand elles intéressent le clitoris, les corps caverneux ou les varices vulvaires. Elles posent essentiellement un problème thérapeutique d'hémostase.

3.4.5. Les déchirures périnéales

Elles sont rarement très hémorragiques mais en cas de réparation longue la déperdition sanguine peut être importante.

3.5. La pathologie de l'hémostase

3.5.1 .Rappel sur la physiologie de la coagulation [15]

Cette étape de l'hémostase a pour but la formation d'un thrombus solide ; donc la transformation d'un liquide, le plasma, en un gel. Cette sorte de « gélification » est due à la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble. Cette transformation est la conséquence de l'action d'une enzyme, la thrombine. La thrombine ne peut circuler sous la forme enzymatique et se trouve sous sa forme inactive (zymogène). L'activation de ce dernier est l'aboutissement d'une série d'activations d'autres molécules inactives interagissant entre elles en une véritable « cascade ».

Ceci suppose donc 3 stades :

- Initiation : Activant les premières enzymes
- Activation en cascade des enzymes pour aboutir à la formation de thrombine
- Fibrinoformation.

3.5.1.1. Stade d'initiation

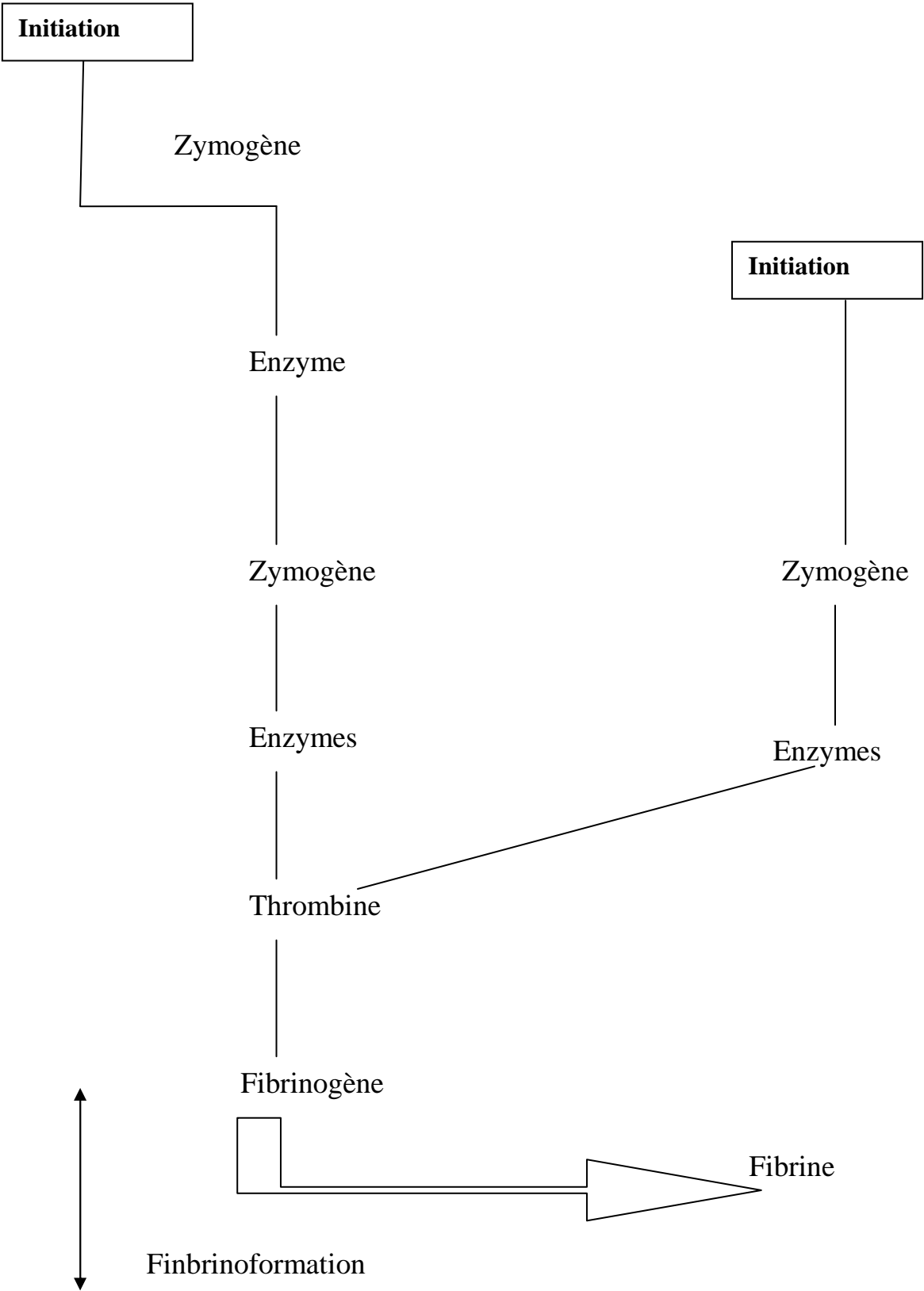


Schéma des phénomènes d'initiation

3.5.1.2. Stade d'activation en cascade

3.5.1.2.1. Les facteurs de coagulation

Ils ont été décrits à partir de déficits génétiques entraînant un syndrome hémorragique dû à la réduction de synthèse d'un des facteurs.

Les facteurs sont définis tout à la fois par un nom et par un numéro correspondant à une nomenclature internationale.

Numéro	Nom
I	Fibrinogène
II	Prothrombine
III	Thromboplastine tissulaire
IV	(Calcium)
V	Proaccelerine
VI	(Proaccelerine activée)
VII	Proconvertine
VIII	Facteur anti-hémophilique A
IX	Facteur anti-hémophilique B
X	Facteur Stuart +
XI	(Plasma thromboplastin Antécédant) (P.TA) facteur de Rosenthal
XII	Facteur Hageman +
XIII	Facteur Stabilisant de la fibrine

✚ (Les parenthèses désignent les dénominations abandonnées. Les croix désignent les noms des premiers malades atteints d'un déficit de ce facteur).

Parmi ces facteurs ; nous trouvons deux types de molécules d'actions différentes.

- Les "précurseurs" d'enzyme : leurs lieux de synthèse sont parfois discutés
- quatre facteurs nécessitent la vitamine K, pour leur synthèse hépatique.

Mode de synthèse	
Hépatique	Hépatique +vitamine K
I	II
V	VII
XIII	IX
	X

Les "accélérateurs" des réactions enzymatiques:

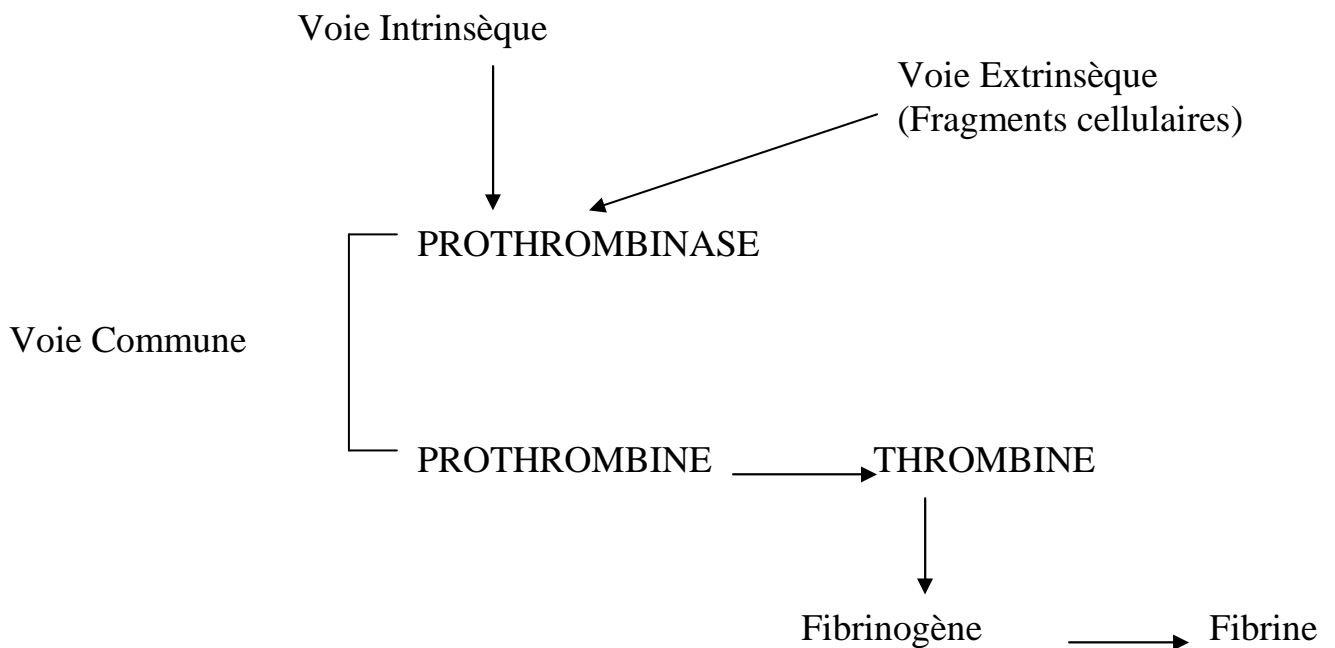
Deux facteurs n'ont pas de rôle enzymatique ; ils accélèrent deux étapes de la coagulation plasmatique.

- ✚ La proaccelerine (V) est de synthèse hépatique
- ✚ Le facteur antihémophilique A est un complexe moléculaire composé de deux parties. Une de petit poids moléculaire constituant la partie active dans la coagulation appelée facteur VIII coagulant (VIIIc) et absent dans l'hémophilie ; une de gros poids moléculaire permettant l'adhésion plaquettaire et appelée facteur Wille Brand (absent dans la maladie de Wille Brand). Il n'agit que dans l'hémostase primaire.

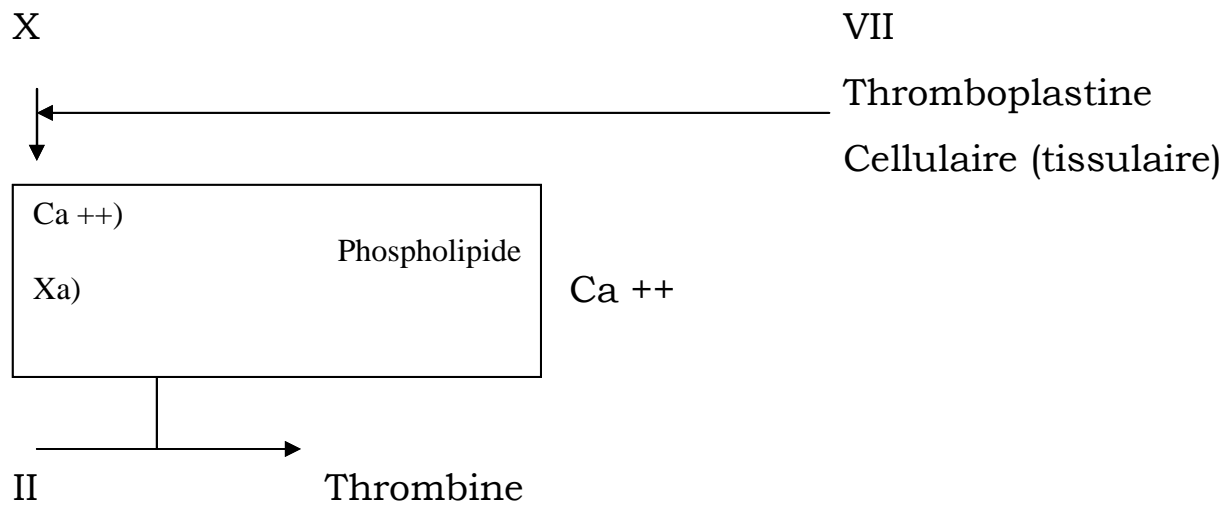
Ces deux facteurs (V et VIIIc) sont thermolabiles : ils disparaissent dans les prélèvements vieillis.

3.5.1.2.2. Mécanisme Général de l'activation des enzymes de la coagulation [15]

a) **Schéma Général** : la coagulation est classiquement divisée en deux voies (la voie intrinsèque, la voie extrinsèque) aboutissant à la formation d'un complexe en enzyme: la "prothrombinase", une voie commune permet à la prothrombine d'être transformée en thrombine (thrombinoformation) qui transforme le fibrinogène en fibrine (fibrinoformation).

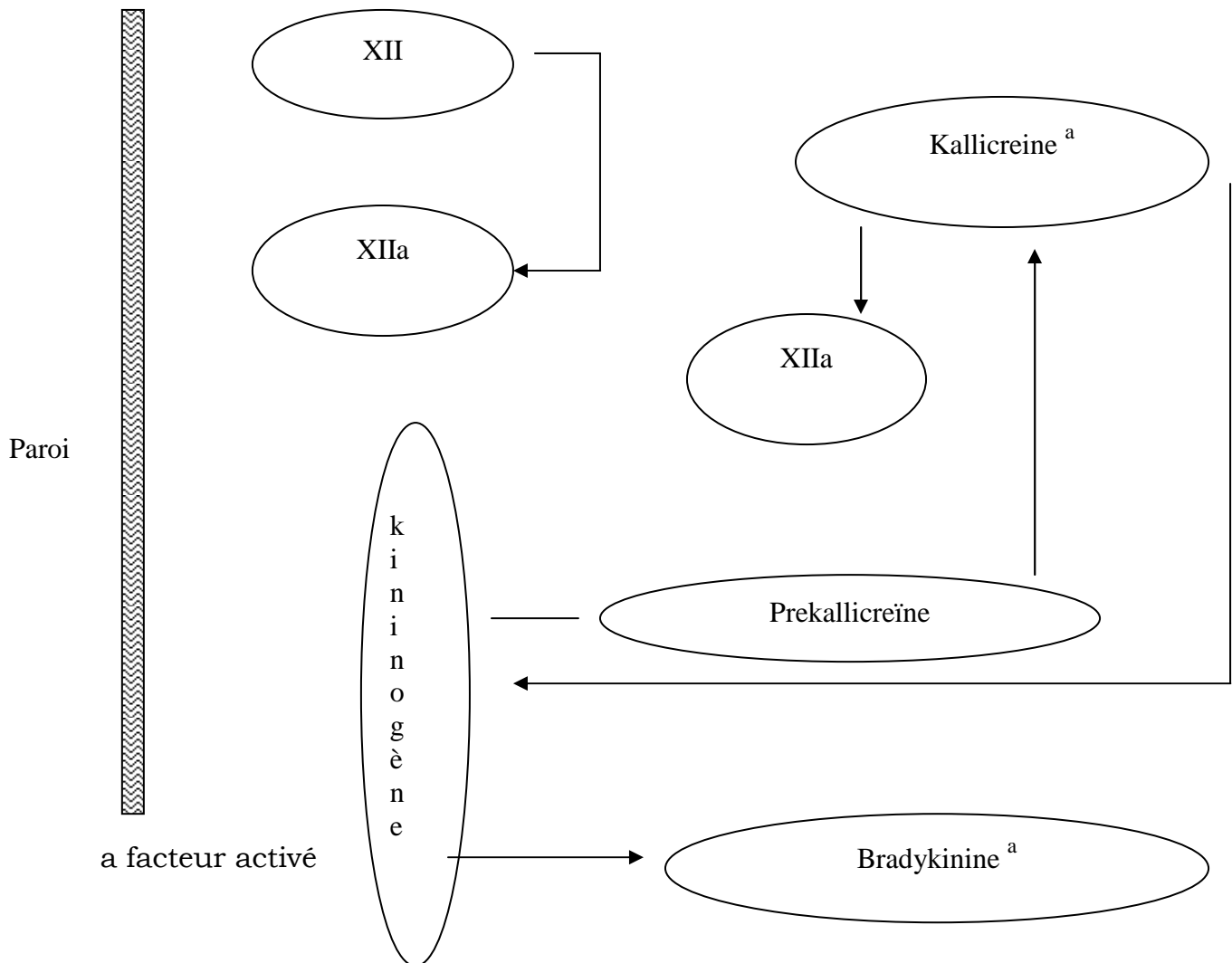


- **La voie extrinsèque** : activation par les fragments cellulaires. Cette voie possède une cinétique très rapide : quelques secondes. Le facteur VII se fixe sur la partie phospholipidique de la thrombo-plastine cellulaire en présence de calcium. Le facteur VII (proconvertine) ainsi activé agit alors sur le facteur X (facteur stuart). Le Xa en présence de facteur V (proaccelerine) coupe la prothrombine (II) en plusieurs fragments dont un est la thrombine.



- **Voie intrinsèque :**

a) Activation des facteurs contacts



L'induction de la voie intrinsèque se fait sur les surfaces non endothelialisées (sous endothélium, athéromes, prothèse, verre) elle met en jeu 4 facteurs :

- F XII: facteur Hageman ;
- Kininogène de haut poids moléculaire: facteur fitzgerald;
- Prekallikreïne : facteur Fletcher ;
- Facteur XI : facteur Rosenthal ;

Cette étape est complexe et nécessite l'interaction de ces 4

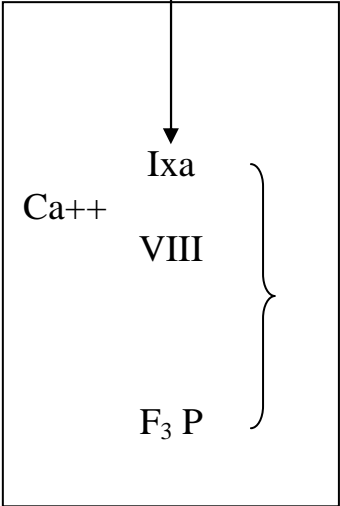
molécules mais l'ion Ca^{++} ne parait pas nécessaire.

b - La cascade enzymatique

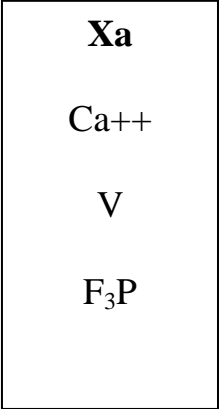
Elle est de cinétique plus lente que celle de la voie extrinsèque (2 mn 30 s). Le facteur XIa agit enzymatiquement sur le facteur IX (facteur antihémophilique B). Le facteur IX ainsi activé se fixe sur un phospholipide permettant la constitution d'un complexe avec le facteur VIII (facteur antihémophilique A). Ce complexe active alors le facteur X (stuart) également fixé sur un phospholipide d'origine plaquettaire (FP₃).

A partir de cette étape les deux voies se rejoignent. Donc comme pour la voie extrinsèque le facteur X activé de facteur V (fixé sur un phospholipide) coupe la prothrombine en plusieurs fragments dont l'un est la thrombine **[15]**.

FACTEUR CONTACT



X



**Complexe
«Prothrombine»**

II

Thrombine

3.5.1.3. Fibrinoformation

Elle s'effectue en 3 étapes :

- Le fibrinogène est composé de trois paires de chaînes polypeptidiques A_α B_β et γ réunies entre elles par des ponts disulfurés. La thrombine coupe les peptides A et B de petits poids moléculaire situé en bout de chaîne A_α et B_β .
- La coupure des fibrinopeptides modifie la charge des monomères de fibrine qui polymérisent spontanément.
- Le premier polymère lié par des ponts hydrogène est instable et nécessite l'action d'une enzyme dite « facteur stabilisant de la fibrine » ou facteur XIIIa, créant des liaisons covalentes. Pour être actif, le facteur XIII doit subir l'action de la thrombine en présence de calcium.

3.5.2. Les syndromes de défibrination en obstétrique [8]

La placentation hémochoriale comporte un risque inhérent d'hémorragie. Ces dernières ne peuvent être évitées, ou limitées dans leur importance, que dans la mesure où les mécanismes de l'hémostase sont normaux et/ou s'adaptent d'une manière appropriée aux sollicitations survenant au cours de la grossesse et de l'accouchement.

Les modifications de l'hémostase qui accompagnent la grossesse normale sont attribuées à une activation de la coagulation au sein de la circulation utéro-placentaire, conduisant à la formation localisée de dépôt de fibrine.

L'organisme s'adapte à cette situation en augmentant la synthèse des facteurs de coagulation à un niveau qui excède en général leur catabolisme, si bien que leur concentration plasmatique est régulièrement accrue, à l'exception des facteurs XI et XIII, ainsi que l'antithrombine III. Cette « hypercoagulabilité physiologique » n'est pas le garant d'une bonne hémostasie in vivo, elle ne semble pas favoriser, de quelque manière que ce fût, l'interruption rapide du flux sanguin placentaire qui doit survenir au moment de l'accouchement.

La liste des complications obstétricales qui peuvent entraîner des désordres de l'hémostase est présente dans le tableau ci-dessous :

Tableau des complications de la grossesse pouvant entraîner un syndrome de défibrination :

- Hématome retroplacentaire,
- Embolie amniotique,
- Avortement induit par des solutions hypertoniques ou par les prostaglandines,
- Rétention du fœtus mort,
- Infection intra-utérine : avortement septique, infection du pré ou du Post-partum,
- Eclampsie ou pré éclampsie,
- Môle hydatiforme,
- Placenta accreta,
- Rupture utérine,
- Chocs prolongés d'origines diverses,
- Transfusion de sang incompatible,

- Transfusions foëto-maternelles sèvères.

La sèvérité de ces syndromes est très variable, s'échelonnant de la coagulation intra-vasculaire, à bas bruit qui caractérise la pré-éclampsie jusqu'à l'accident dramatique dû à l'embolie amniotique.

Trois commentaires essentiels peuvent être formulés d'entrer de jeu :

- Le diagnostic biologique de ces accidents doit tenir compte des particularités physiologiques de l'hémostase en période obstétricale, telle qu'évoquée ci-dessus ;
- Certaines pathologies évoquées dans le tableau ci-dessus sont relativement peu fréquentes, si bien qu'il n'existe guère d'études thérapeutiques contrôlées relatives à la prise en charge de ces manifestations hémorragiques ;
- Les conceptions physiologiques actuelles attribuent les syndromes de défibrination obstétricale à un processus de CIVD, mais d'anciennes théories n'en continuent pas moins d'inspirer certaines attitudes thérapeutiques.

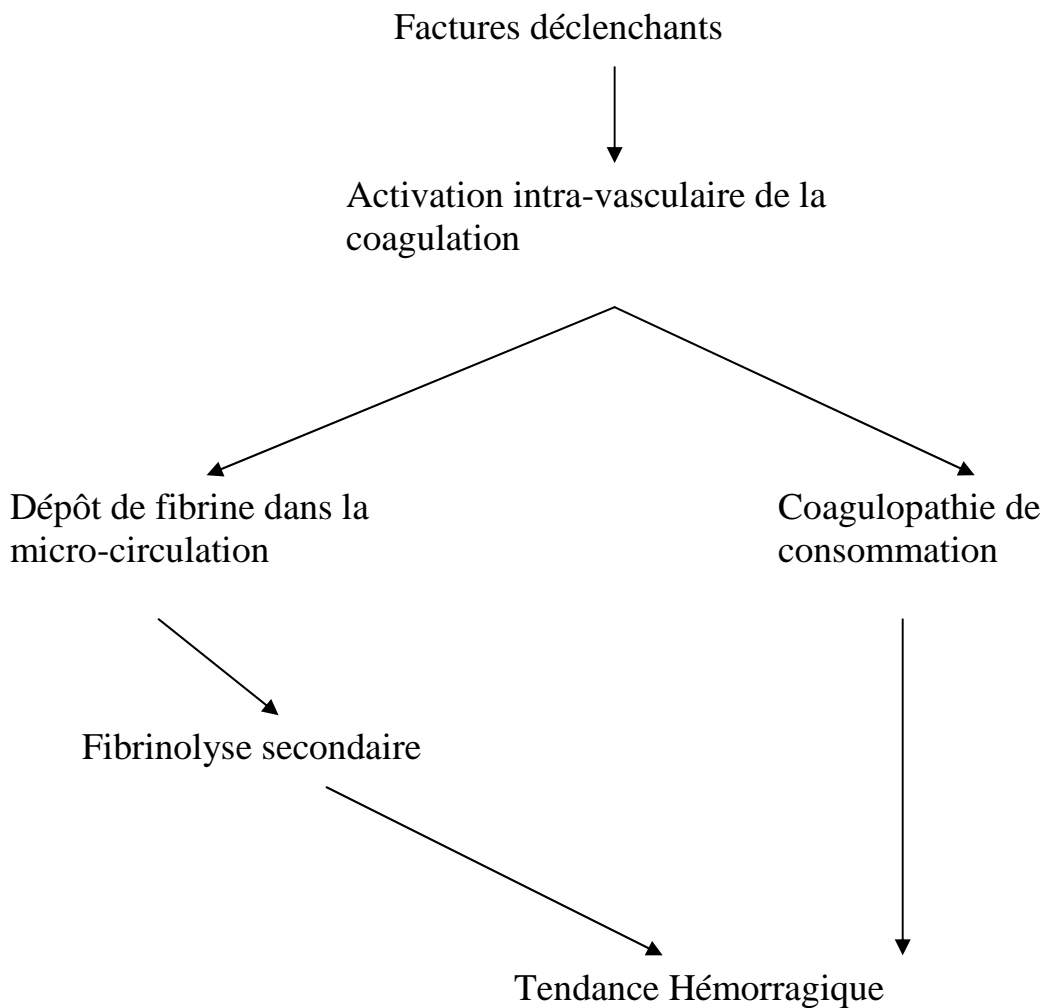
3.5.2.1. Physiopathologie des états de CIVD [54]

La CIVD désigne une décompensation globale de l'hémostase à laquelle participent les parois vasculaires, les plaquettes et les synthèses de la coagulation de la fibrinolyse, des kinines et du complément. Parmi les autres termes proposés pour désigner ce syndrome, on peut mentionner "coagulopathie de consommation",

"coagulation intra vasculaire avec fibrinolyse", "activité protéolytique anormale" ou syndrome de défibrination".

Aucune de ces appellations n'est entièrement satisfaisante, notamment la dernière, qui présente l'inconvénient d'attirer trop nettement l'attention sur l'hypofibrinogénémie, alors même que cette dernière n'est que l'une des manifestations d'un tableau bien plus complexe.

La séquence des événements survenant dans la CIVD est schématisée dans le tableau ci-dessous.



L'activation intra-vasculaire de la coagulation conduisant à un état de CIVD peut être induite par trois mécanismes différents:

- L'activation de la voie extrinsèque de la coagulation, due au rélargage de thromboplastine tissulaire.
- L'activation de la voie intrinsèque de la coagulation,
- L'activation directe du facteur II (prothrombine) ou du facteur X (Facteur stuart) par des enzymes protéolytiques.

3.5.2.2. Classification biologique des CIVD et exemples rencontrés en pathologie Obstétricale

Paramètres biologiques	CIVD Aigues	CVID Subaiguës	CIVD à bas bruit
Temps de quick (%)	↓↓	↓	N, ↓ ou ↑
A.P.T.T	↑↑	↑	N, ↑ ou ↓
Temps de thrombine	↑↑	↑	N, ↑ ou ↓
Numération plaquettaire	↓	N ↓ ou ↑	N, ↓ ou ↑
Taux de fibrinogène	↓↓	N, ou ↓	N, ↓ ou ↑
Taux de P.D.F	↓↑	↑↑	N, ou ↓
Exemples	<ul style="list-style-type: none"> - Septicémies - hémolyses aigues - H.R.P - embolie amniotique - avortement septique 	Rétention de fœtus mort	(pré) - éclampsie

3.5.2.3. Tableau clinique

Le tableau clinique est variable en fonction de l'hémorragie et de la gravité du syndrome hémorragique qui apparaît le plus souvent avec un certain retard par rapport à la cause déclenchante. Les hémorragies génitales se déclarent dans les minutes ou heures qui suivent la délivrance. Elles peuvent être d'emblée dramatiques profuses, entraînant rapidement un état de choc avec anémie aigue. Parfois elles sont plus progressives, distillantes et risquent d'être négligées jusqu'à l'apparition d'un choc hypovolémique. Les caillots sont friables et disparaissent rapidement. La généralisation du syndrome

hémorragique aux points de ponction veineuse et aux muqueuses fait évoquer une coagulopathie.

3.6. Rôle des anesthésiques dans la genèse des hémorragies obstétricales

3.6.1. Les anesthésies générales

L'halothane par son effet utero - relaxant à concentration supérieure à 0,5% associé à une vasoplégie peut majorer une hémorragie de la délivrance, mais probablement pas la générer. Cet effet utero - relaxant cède rapidement à l'arrêt du produit.

3.6.2. Les anesthésies loco - régionales

L'anesthésie péridurale et la rachianesthésie sont susceptibles de diminuer la force contractile du myomètre. A cause de la vasoplegie marquée qu'elles entraînent, elles sont classiquement contre indiquées lors de métrorragie du per partum, surtout en cas de placenta prævia.

Même si certaines études ont montré une plus grande fréquence d'hémorragie de la délivrance en cas d'anesthésie péridurale, la responsabilité directe de l'anesthésie est difficile à établir. En effet une deuxième phase plus longue du travail, l'utilisation des ocytociques, la nécessité d'utilisation de manœuvres instrumentales sont souvent associée à l'anesthésie péridurale. Or cette dernière peut être indiquée en raison d'une stagnation de la dilatation, de la nécessité d'employer des

ocytociques ou d'une présomption d'utilisation de forceps ou de spatules pour l'accouchement. Après l'accouchement, il faut surveiller avec grand soin les saignements, que la femme peut ne pas ressentir en raison d'action persistante de l'anesthésie péridurale.

4. Diagnostic des hémorragies obstétricales

Le diagnostic positif passe par deux nécessités : la reconnaissance de l'hémorragie et de son degré de gravité, puis la recherche clinique d'une étiologie.

Cette demande impose la surveillance attentive de l'accouchée en salle de travail pendant une période d'au moins deux heures vérifiant tous les quart d'heures la tension artérielle, le pouls, la coloration, la déperdition sanguine, l'état de l'utérus, associant palper, expression utérine, sondage vésical favorisant la rétraction utérine.

Avec une tension artérielle stable, un pouls bien perçu, une bonne coloration et un utérus tonique, la parturiente rejoindra sa chambre où la surveillance sera poursuivie.

4.1. La reconnaissance de l'hémorragie et de son degré de gravité

Le diagnostic est facile lorsque l'hémorragie est évidente, abondante, s'extériorisant à la vulve, avec ou sans caillot à l'expression utérine.

- Il est plus difficile dans 2 situations :
 - d'une part, lorsque l'hémorragie est de faible abondance, distillante, passant inaperçue mais se prolongeant ; la persistance et la progressivité de la spoliation sanguine induisent un tableau d'une réelle gravité.
 - d'autre part, lorsque l'hémorragie demeure intra-utérine, distendant progressivement l'utérus, s'extériorisant peu à la vulve, il faudra alors accorder une extrême importance à l'expression utérine évacuant une grande quantité de caillots. Dans tous les cas, il conviendra d'accorder toute leur valeur aux signes généraux et à leurs modifications :
- chute de la T.A. et surtout accélération progressive du pouls qui sont signes précoces. La polypnée et l'angoisse de la patiente devront retenir l'attention.
- Il ne faudra pas attendre les signes plus tardifs: pâleur, sueurs, extrémités froides; troubles de la conscience.

La gravité de l'hémorragie ne pourra en aucun cas être estimée sur appréciation visuelle du sang répandu sur le linge, évaluation toujours subjective, ni sur les résultats de la numération et de l'hématocrite toujours trop tardifs et parfois faussement rassurants (hémococoncentration), mais une pesée systématique des caillots et des compresses recueillis moyens trop souvent négligés. Elle sera surtout jugée sur le nombre de transfusion nécessaire à la compensation des pertes.

4.2. L'examen clinique conduit méthodiquement

Il essaiera de mettre en évidence une ou plusieurs étiologies. Cette enquête s'accompagne d'un certain nombre de gestes systématiques tels que délivrance artificielle, révision utérine, inspection sous valves.

5. Traitement des hémorragies obstétricales graves

De nombreuses thérapeutiques actuellement permettent de traiter efficacement les hémorragies obstétricales graves, médicales (symptomatiques et étiologiques), chirurgicales (conservatrices ou radicales). La base du traitement médical est la mise en place d'une bonne volémie. La gravité du choc hémorragique peut être quantifier par l'index de choc qui se calcule par le quotient de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle systolique: un index de choc entre 0,8 et 1,1 est en faveur d'un choc débutant avec diminution de la masse sanguine de 10 à 30%, un index de choc entre 1,1 et 1,5 est observé en cas de choc manifeste avec diminution de la masse sanguine de 30 à 50% [59].

5.1. Le traitement symptomatique

L'hémorragie nécessite en premier lieu un remplissage vasculaire initialement par des solutés macromoléculaires qui, en rétablissant la volémie, permet d'attendre ou d'éviter la transfusion sanguine. La patiente est mise en position de Trendelenburg et oxygénée. Parallèlement à l'approche obstétrico-chirurgicale du traitement, le traitement médical est instauré d'emblée conjointement avec l'équipe d'anesthésie réanimation.

La transfusion d'unité globulaire pour lutter contre le choc hémorragique est à la base du traitement. Elle nécessite deux voies veineuses. En raison de la composante fibrinolytique associée et à fortiori en cas de CIVD des transfusions de plasma frais congelés sont débutées à la dose de 20 ml / kg. Un traitement par l'aprotinine (iniprol®) ou Antagosan®), inhibiteur de protéase est débuté dès le premier diagnostic de CIVD à la dose de 3 millions en intraveineux direct, puis 1 million toutes les 30 à 60 minutes jusqu'au retour à une hémostasie normale. Le bilan d'hémostasie est contrôlé toutes les 2 heures jusqu'au retour à la normale.

Cependant, cette attitude thérapeutique utilisant l'Aprotinine n'est pas unanimement reconnue. Lorsque l'hémostasie est redevenue normale l'Aprotinine est arrêté et une héparinothérapie à dose iso coagulable est débuté, avec un relais à dose hypo coagulable après 24 heures. Cette attitude limite les risques thrombo-emboliques liés à l'hypercoagulabilité faisant suite à une CIVD.

Dès le début du traitement; une antibiothérapie est associée car l'infection peut générer ou compliquer tous les troubles de l'hémostasie. Cette antibiothérapie devra couvrir les bacilles gram négatifs, les cocci et les anaérobies. La transfusion d'unités plaquettaires à la dose de 8 unités n'est indiquée que si le taux de plaquettes est inférieur à 80×10^9 g/l.

5.2 .Le Traitement Spécifique obstétrical et médical

5.2.1. Délivrance Artificielle et Révision Utérine

En cas d'hémorragie de la délivrance dès la naissance de l'enfant, il faut pratiquer une délivrance artificielle associée à une révision utérine. Si l'hémorragie survient une fois la délivrance faite, la révision utérine sera systématique à la recherche d'une rétention placentaire ou d'un cotylédon aberrant si l'examen du placenta n'a montré aucun defect sur sa surface. La révision utérine vérifie l'absence d'inversion utérine. Elle permet de pratiquer un massage utérin qui peut duré plusieurs minutes. Ce massage sera associé à l'administration intra-murale trans abdominale de methylergotamine (Methergin®) à la dose de 0,2 à 0,6 mg, ou d'ocytocine (syntocinon®) à la dose de 10 à 20 U.I.

5.2.2. Les Ocytociques

Parallèlement l'ocytocine (Syntocinon) sera utilisée en perfusion et /ou en intra - veineuse directe. Quelque soit le mode d'administration il faut comptabiliser le nombre d'unité d'ocytocine administré en raison d'un seuil de toxicité à partir de 150 UI par 24 heures.

5.2.3. Les prostaglandines

En cas d'atonie utérine persistante malgré les procédés déjà énumérés, les prostaglandines, par leur action sur la tonicité utérine, doivent être utilisées avant toute autre thérapeutique. Ce sont les prostaglandines de synthèse (Sulprostone: Nalador®) qui sont les plus utilisées en thérapeutique.

Deux protocoles peuvent être appliqués :

- Mise en place d'une perfusion IV contenant une ampoule de 5 mg dans 500 cc de sérum glucosé isotonique [56]. Le début est commencé à 8 gouttes par minute et augmenté progressivement toutes les 5 minutes, en doublant les doses. La contraction du muscle utérin est obtenue rapidement.
- En intra mural 1 mg de prostaglandine est administré dans le myomètre par voie transabdominale [40]. La contracture est obtenue dans un délai de 1 à 2 minutes.

Pour d'autres auteurs, la dose utilisée est de 5 mg [56]. La contracture est alors immédiate.

En cas d'H T A ou d'asthme, l'emploi des prostaglandines doit être contre indiqué ou prudent. Les effets secondaires associent nausées, vomissement, diarrhée, élévation de la pression artérielle et thermique.

5-3 L'embolisation artérielle hypogastrique

Il s'agit d'une technique séduisante encore peu utilisée dans les hémorragies du post partum. Elle consiste après repérage de l'artère hypogastrique, à pratiquer une embolisation sélective du spongel ou du Gelfoam.

Elle peut être employée, soit directement avant les procédés chirurgicaux (ligature des hypogastriques, hystérectomie d'hémostase) [14], soit comme ultime recours en cas d'échec de l'un ou l'autre [57].

La mise en place impose un délai de une à deux heures, donc une bonne réanimation et une stabilisation relative de l'hémorragie. Elle nécessite bien sûr une infrastructure lourde et un radiologue entraîné à l'angiographie, pour sa réalisation en urgence.

5.4. Les techniques chirurgicales

5.4.1. Les ligatures artérielles

Elle permet le contrôle d'une hémorragie obstétricale grave par ligature des vaisseaux proximaux, artère hypogastrique, artère ovarienne, artère du ligament rond.

Elle présente comme intérêt majeur comparé à l'hystérectomie d'hémostase, de préserver la fonction de reproduction. Plusieurs grossesses sont survenues après ligature artérielle hypogastrique sans qu'aucune complication n'apparaisse [63].

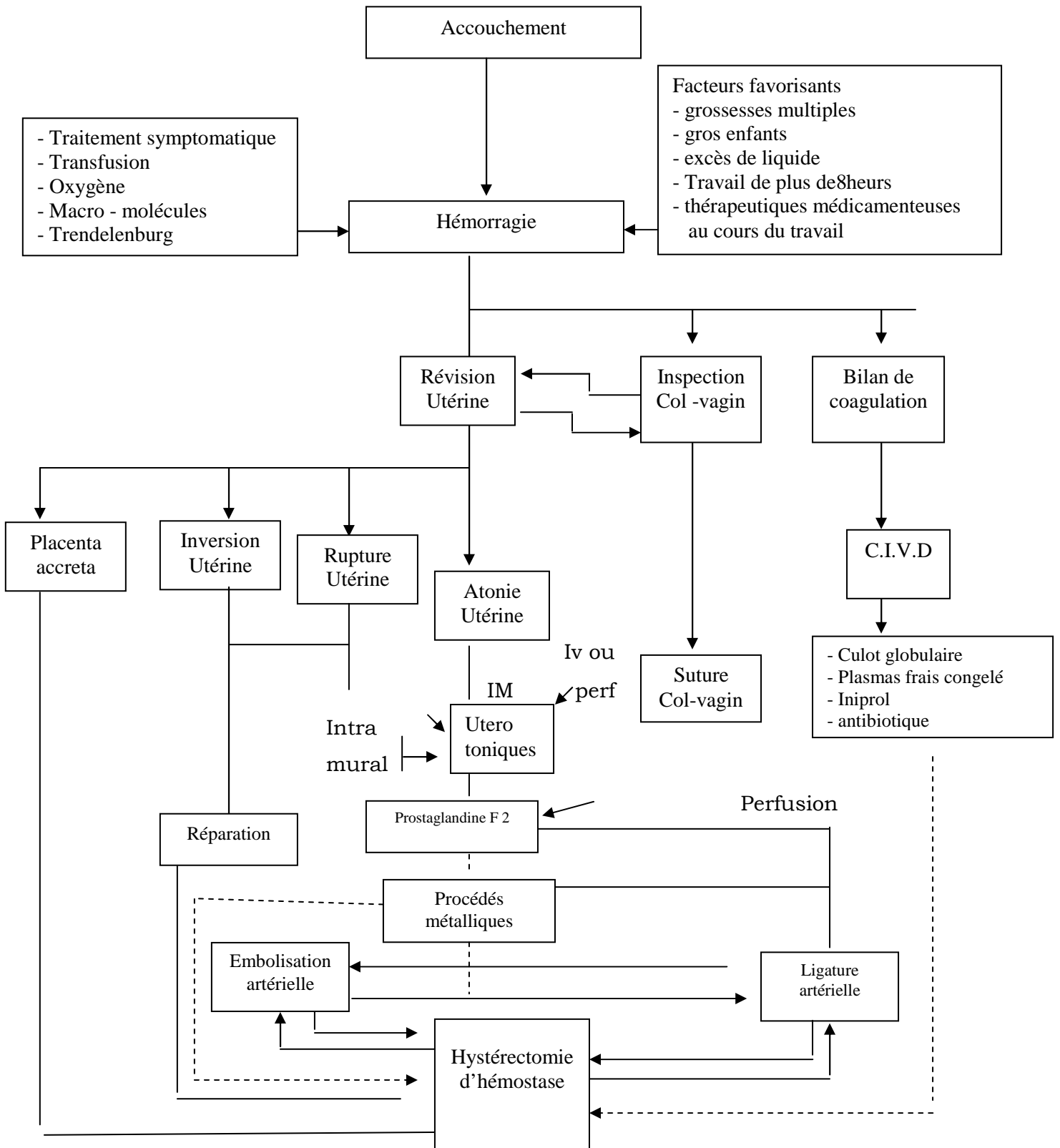
5.4.2. L'hystérectomie d'hémostase

Elle représente une solution chirurgicale radicale aux problèmes posés par les hémorragies graves du post partum. Elle a pour but le sauvetage maternel mais elle supprime la fonction de reproduction.

L'hystérectomie est le plus souvent sub-totale. La technique est rapide et facile, le plus souvent suffisante. L'hystérectomie doit être totale en cas de rupture du segment inférieur ou d'hémorragie incoercible par placenta prævia.

L'indication de l'hystérectomie d'hémostase tend à diminuer au profit des méthodes conservatrices de ligature ou d'embolisation artérielle.

La figure résume la chronologie des indications thérapeutiques dans les hémorragies obstétricales graves [62]



6. Les Complications

Il peut persister, après une hémorragie obstétricale grave, deux complications sévères et souvent définitives :

- le syndrome de sheehan, par apoplexie et responsable d'un pan hypopituitarisme qui va nécessiter un ensemble de thérapeutiques hormonales substitutives.
- une insuffisance rénale par nécrose corticale celle-ci peut être définitive et conduire à l'indication d'une transplantation rénale après dialyse.

Associé à ces complications liées à l'hémorragie, il faut dépister une hépatite B voire la prévenir par 1 000 unités de plasma riche en anti HBS si l'immunisation est absente ou inconnue.

Il reste le problème de la transmission du virus HIV lié à des transfusions massives.

Enfin le risque thromboembolique est majoré dans toutes ses situations d'urgence hémorragique.

III. Méthodologie

1. Cadre d'étude

Cette étude a été réalisée dans le service de réanimation du **CHU Gabriel Touré**. Ancien dispensaire situé au centre ville (commune III) **BAMAKO** (Capitale du **Mali**) ; l'hôpital Gabriel Touré est une structure sanitaire érigée en Hôpital le 17 Février 1959 et portant le nom Gabriel Touré en hommage à un étudiant en Médecine mort de peste contractée au chevet de son malade.

Le service de Réanimation de l'Hôpital Gabriel To-uré a une capacité de 10 lits répartis entre 4 boxes.

Le personnel du service de Réanimation est composé de :

- trois médecins anesthésiste – réanimateurs dont un chef de service.
- Sept techniciens de santé.
- Trois aides soignantes.
- Quatre techniciens de surface.
- Un secrétaire.

2. Période et type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective étalée sur une période de six mois, de Février 2007 à Juillet 2007.

3. Matériel d'étude

La patiente une fois admise est identifiée sur une fiche d'observation élaborée à cet effet.

Dès l'admission de nos patientes après un examen clinique rapide appréciant l'état général, nous avons procédé à la détermination de l'index de choc [59], au groupage et rhésus sanguin, à la mise en place d'une ou plusieurs voies veineuses et à l'oxygénation. Toutes nos patientes ont séjournées dans le service avec des délais variables, dès que leur état le permet elles sont transférées dans le service de gynéco-obstétrique.

4. Echantillonnage

4.1. Critères d'inclusion

Nous avons retenu les critères suivants :

- être admise dans le service pendant la période d'étude du 1^{er} février au 31 juillet 2007 en provenance du service de gynéco obstétrique du CHU G.T ou du CSRéf C V ;
- présenter une hémorragie dont la quantité est supérieure à 500 ml (accouchement par voie basse) ou supérieure à 1000 ml (accouchement par césarienne) ;
- avoir un index de choc entre 0,8 et 1,5.

4.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses dans cette étude :

- les patientes provenant d'autres structures que le CHU G.T et le CSRéf C V ;
- les patientes présentant des hémorragies de cause non obstétricales ;
- les patientes présentant des hémorragies obstétricales dont la quantité est inférieure à 500 ml (accouchement par voie basse) ou inférieure à 1000 ml (accouchement par césarienne) ;
- les patientes qui avaient un index de choc inférieur à 0,8.

5. Collecte des données

Les données ont été recueillies dans les questionnaires testées et validées avant l'étude proprement dite. Le questionnaire étant rempli par l'interne chargé de l'étude. Il renferme tous les paramètres à évaluer au cours de l'étude.

Les supports des données ont été les dossiers des patientes et quelque fois des dossiers obstétricaux.

6. Analyse des données

- La saisie et la présentation des résultats ont été effectuées dans le logiciel Microsoft office Word 2007, Excel.
- L'analyse des données a été réalisée dans le logiciel SPSS 12.0.
- Le test statistique utilisé a été celui de Freishner.

7. Variables étudiées

Ont été : l'âge, la résidence, la provenance, l'ethnie, le niveau de scolarisation, l'activité professionnelle, le statut matrimonial, la parité, la cause, l'index de choc, le décès.

8. Limites

Elles se rapportent aux contraintes matérielles, à la disponibilité logistique et aux contraintes administratives.

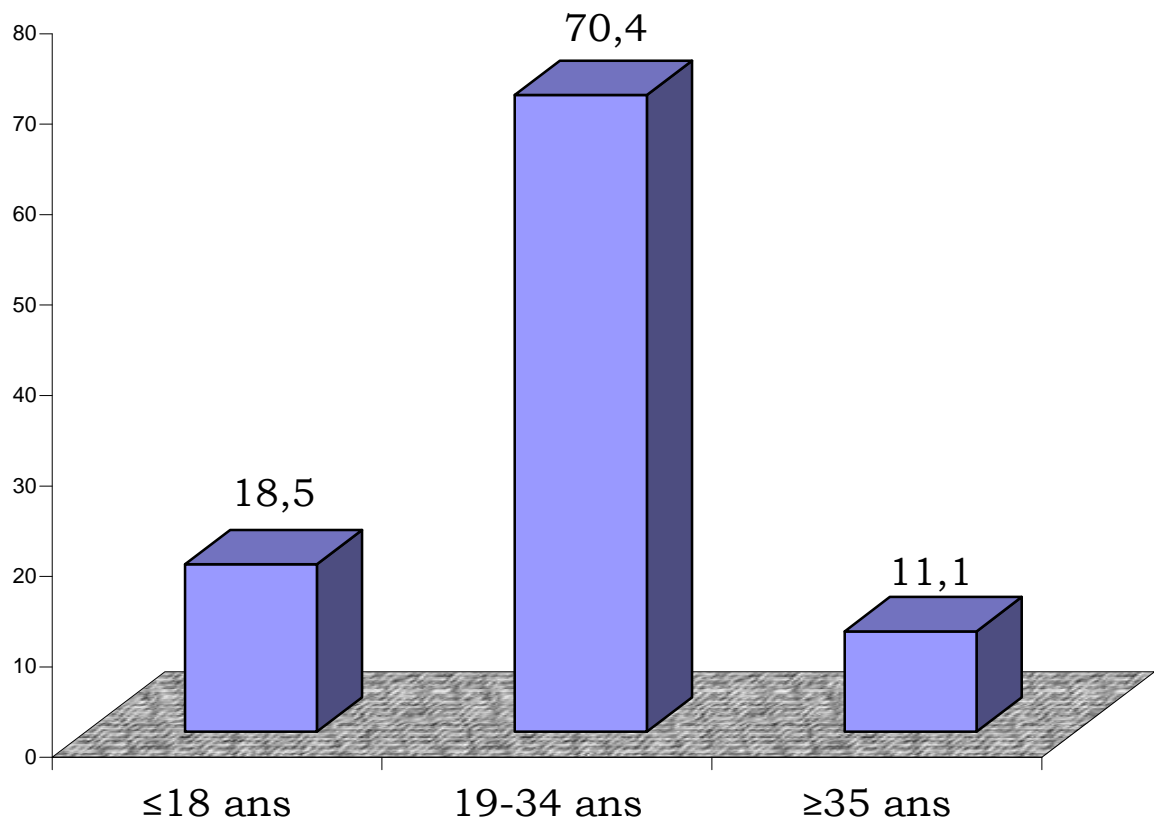
IV. Résultats

1. Fréquence

Sur 310 hospitalisations pour urgences obstétricales, nous avons colligé 27 cas d'hémorragies obstétricales graves soit une fréquence de 8,70%.

2. Paramètres sociodémographiques

- L'âge



Age moyen : $26,4 \pm 4,7$ âge médian : 27 ans avec des extrêmes de 15 et 39 ans.

70,4% de nos patientes étaient dans la tranche d'âge 19 – 34 ans.

Graphique n°1: Répartition des patientes selon l'âge

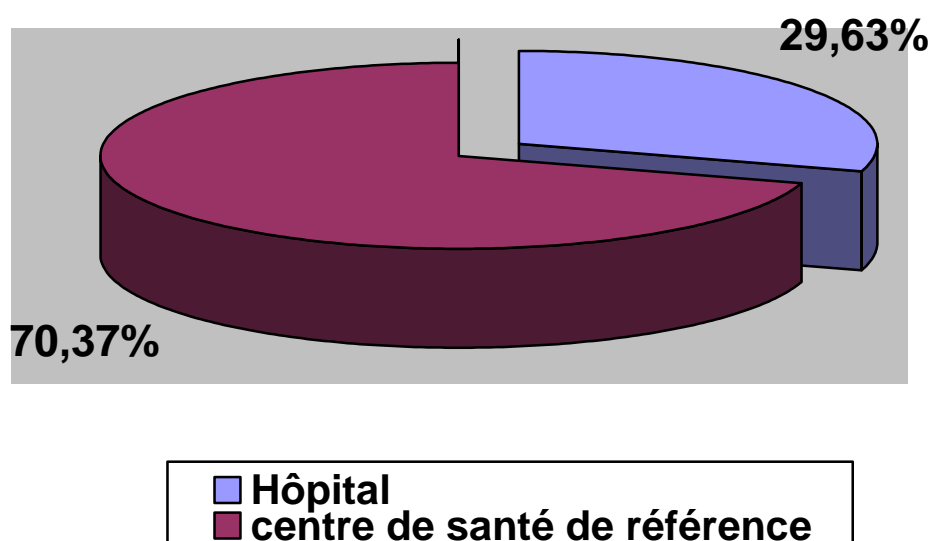
- **Résidence**

Tableau I : Répartition des patientes selon la résidence

Résidence	Fréquence absolue	Pourcentage %
Bamako	23	85,2
Hors Bamako	4	14,8
Total	27	100

85,2% de nos patientes venaient de Bamako.

- **Provenance**



70,37% de nos patientes provenaient de la périphérie contre 29,63% provenant de l'hôpital.

Graphique n°2 : Répartition des patientes selon la provenance

Ethnie

Tableau II : Répartition des patientes selon l'ethnie

Ethnie	Fréquence absolue	Pourcentage %
Bambara	8	29,6
Malinké	4	14,8
Peulh	5	18,5
Sarakolé	3	11,1
Autres	7	26
Total	27	100

29,6% de nos patientes étaient des Bambara.

Autres constitués de : Bobo (9,3%), Dogon (7%), Sonrhaï (5,6%), Minianka (4,1%).

- **Niveau de scolarisation**

Tableau III : Répartition des patientes selon le niveau de scolarisation

Scolarisation	Fréquence absolue	Pourcentage %
Scolarisées	9	33,3
Non scolarisées	18	66,7
Total	27	100

66,7% de nos patientes n'étaient pas scolarisées.

- **Activité professionnelle**

Tableau IV : Répartition des patientes selon l'activité professionnelle

Activité professionnelle	Fréquence absolue	Fréquence relative %
Femmes au foyer	11	40,7
Aides ménagères	4	14,8
Vendeuses	3	11,1
Autres	9	33,4
Total	27	100

40,7% de nos patientes étaient des femmes au foyer.

Autres : secrétaires (12,6%), étudiantes (7,4%), monitrice de jardin d'enfant (4,6%), infirmières (3,7%), Enseignante de second cycle (2,1%), élèves (3%).

- **Statut matrimonial**

Tableau V : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

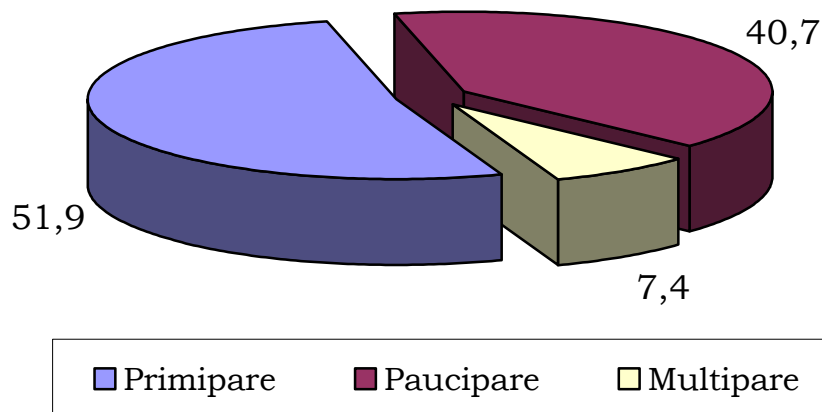
Statut matrimonial	Fréquence absolue	Fréquence relative %
Mariées	20	77,8
Célibataires	6	18,5
Divorcées	1	3,7
Total	27	100

77,8% de nos patientes étaient des femmes mariées.

3. Paramètres socio- sanitaires

• Parité

- **Primipare** : patiente ayant fait un seul accouchement.
- **Paucipare** : patiente ayant fait deux (2) ou trois (3) accouchements.
- **Multipare** : patiente ayant fait quatre (4) à cinq (5) accouchements.



51,9% des patientes étaient primipares.

- **Graphique n°3** : Répartition des patientes selon la parité.

Cause

Tableau VI : Répartition des patientes selon la cause.

CAUSES	Effectif	Pourcentage (%)
Rupture utérine	4	15
Décollement prématuré du placenta	7	26
Placenta prævia	7	26
Rétention placentaire	2	7
Atonie utérine	3	11
Déchirure cervicale	3	11
Déchirure périnéale	1	4
Total	27	100

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et le placenta prævia ont été les plus pourvoyeurs d'hémorragie obstétricale dans notre étude (26% chacun).

Tableau VII : Répartition des patientes selon la parité en fonction de la cause.

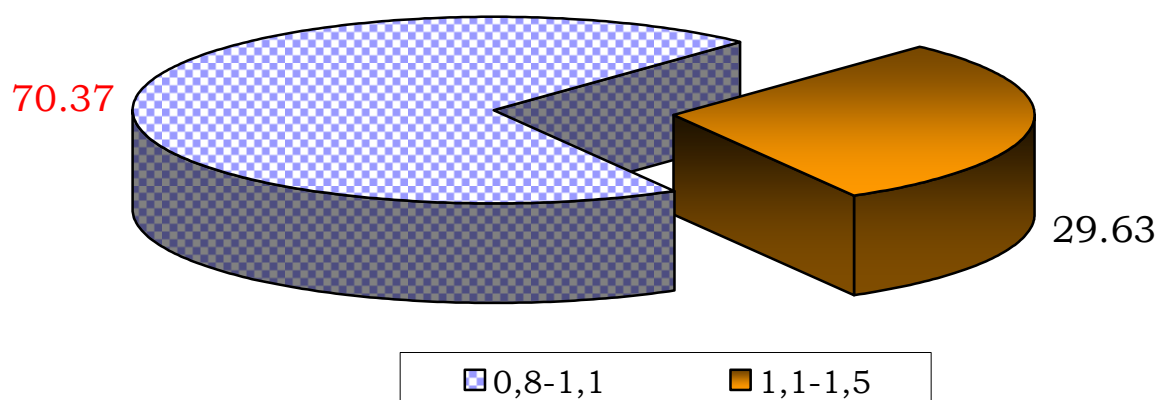
Causes	Parité		
	Primipare (n=13)	Paucipare (n=12)	Multipare (n=2)
Rupture utérine	15.4	16.7	0
Décollement prématuré du placenta	30.8	25.0	0
Placenta prævia	23.1	25.0	50
Rétention placentaire	7.7	8.3	0
Atonie utérine	0.0	16.7	50
Déchirure cervicale	23.1	0.0	0
Déchirure périnéale	0.0	8.3	0
Total	100	100	100

Khi²=0,82 p=0,07 concerne le cas du placenta prævia

Le décollement prématuré du placenta a été la cause la plus fréquente chez les primipares 30,8%.

Par contre, le placenta prævia a dominé chez les multipares 50%.

- **Index de choc**



29,63% de nos patientes avaient un index de choc entre 1,1 et 1,5 contre 70,37% des patientes ayant un index de choc entre 0,8 et 1,1.

Graphique n°4 : Répartition des patientes en fonction de l'index de choc

Tableau VIII : Répartition des patientes selon l'index de choc en fonction de la cause.

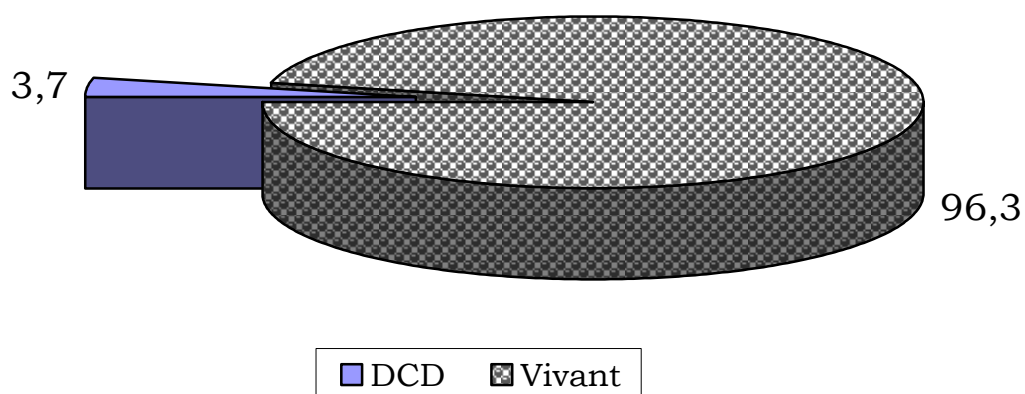
CAUSES:

- **A** = Rupture utérine
- **B** = Décollement prématuré du placenta
- **C** = Placenta prævia
- **D** = Rétention placentaire
- **E** = Atonie utérine
- **F** = Déchirure cervicale
- **G** = Déchirure périnéale

Cause	Index de choc		Total
	0,8-1,1	1,1-1,5	
Rupture utérine	2	2	4
Décollement prématuré du placenta	6	1	7
Placenta prævia	4	3	7
Rétention placentaire	2	0	2
Atonie utérine	1	2	3
Déchirure cervicale	3	0	3
Déchirure périnéale	1	0	1
Total	19	8	27

Les rétentions placentaires, les déchirures cervicales et les déchirures périnéales ont été les causes d'hémorragies obstétricales dont l'index de choc est compris entre 0,8 et 1,1.

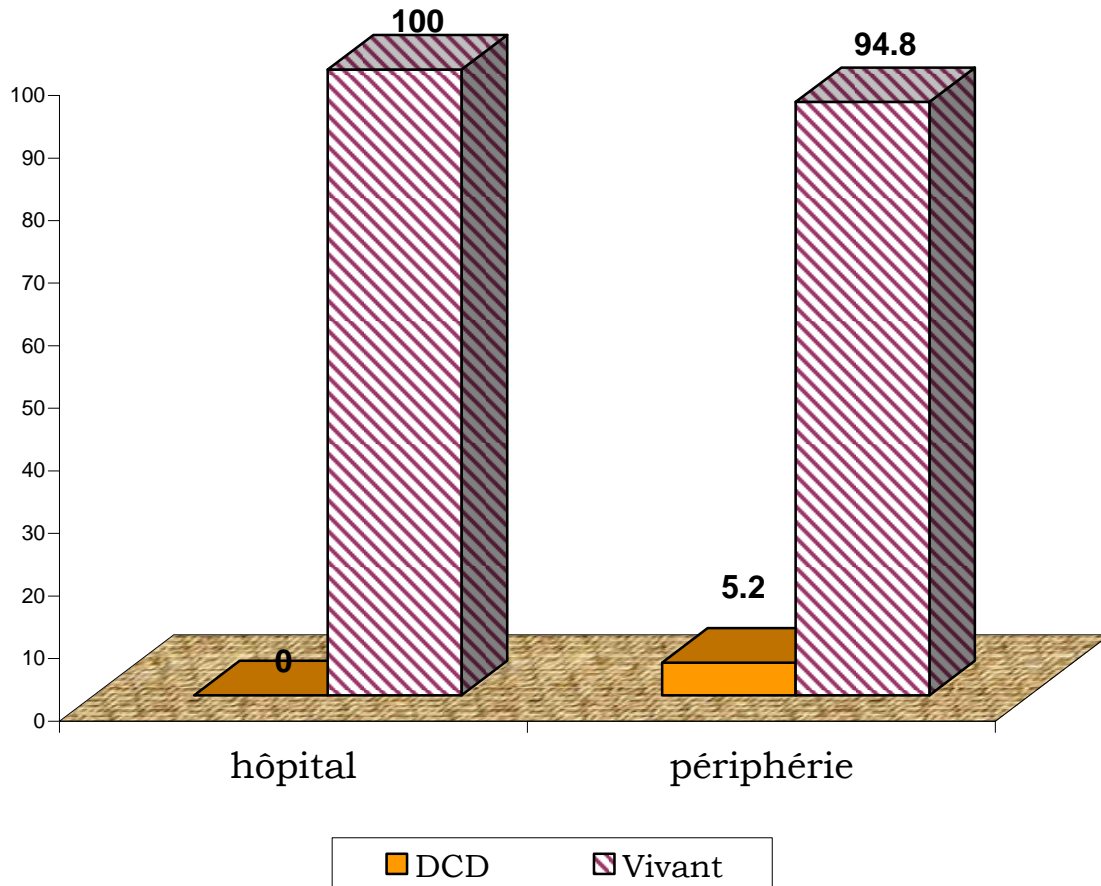
- **Décès**



3,7% de nos patientes sont décédées.

Graphique n° 5 : Répartition des patientes selon le nombre de décès

•Décès et provenance

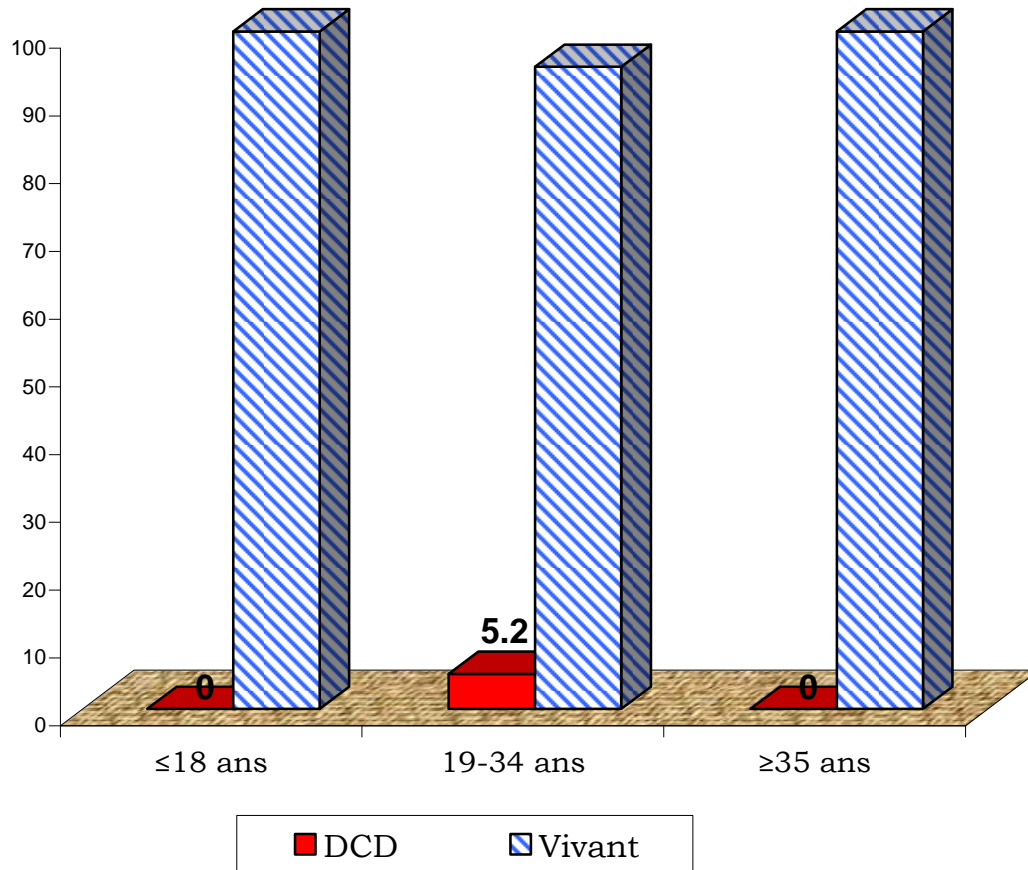


🚩 Décès / Provenance

5,2% des patientes venant de la périphérie sont décédées.

Graphique n°6 : Répartition des patientes selon le nombre de décès en fonction de la provenance

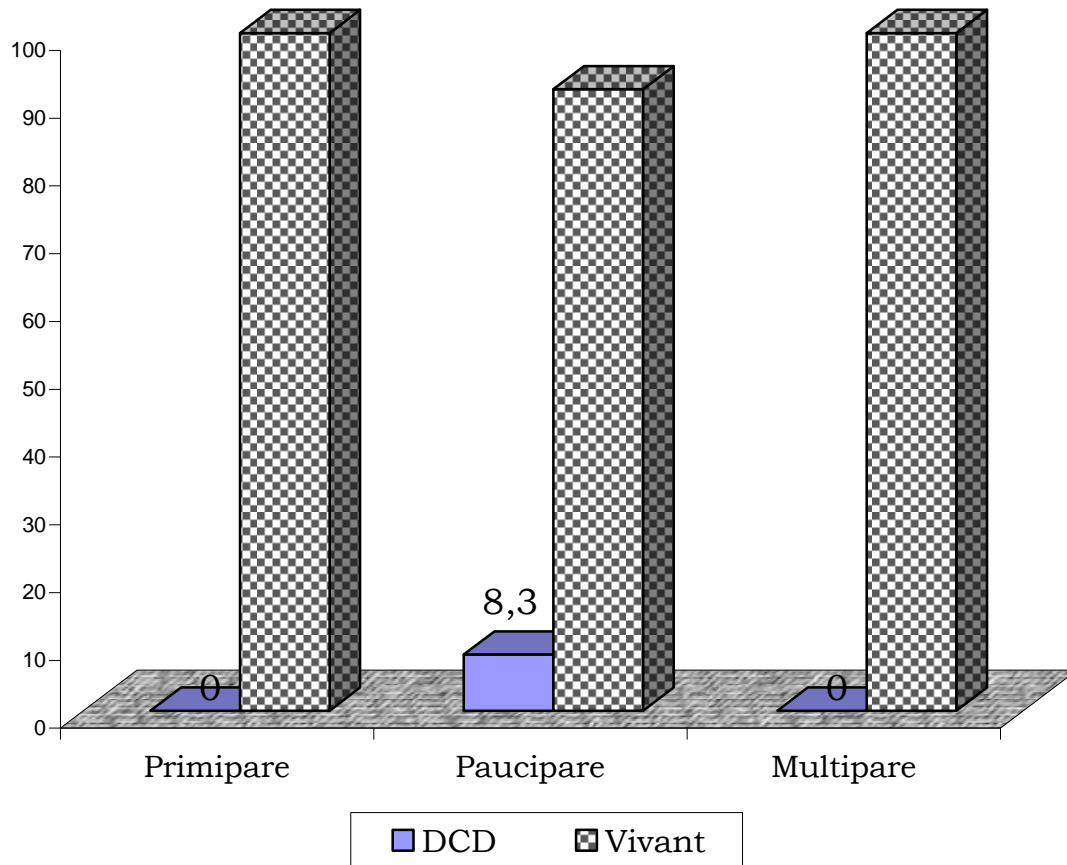
•Décès et âge



5,2% des patientes d'âges compris entre 19 et 34 ans sont décédées.

Graphique n°7 : Répartition des patientes selon le nombre de décès en fonction de l'âge

•Décès et parité



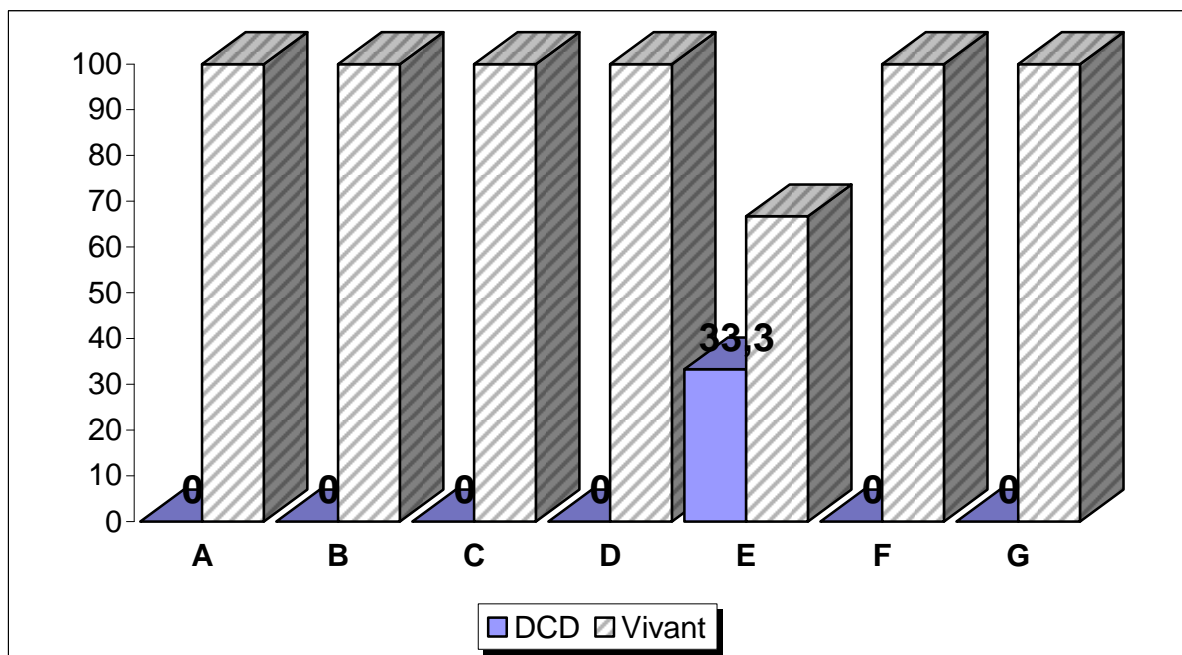
8,3% des paucipares sont décédées.

Graphique n°8 : Répartition des patientes selon le nombre de décès en fonction de la parité

•Décès et cause

CAUSES:

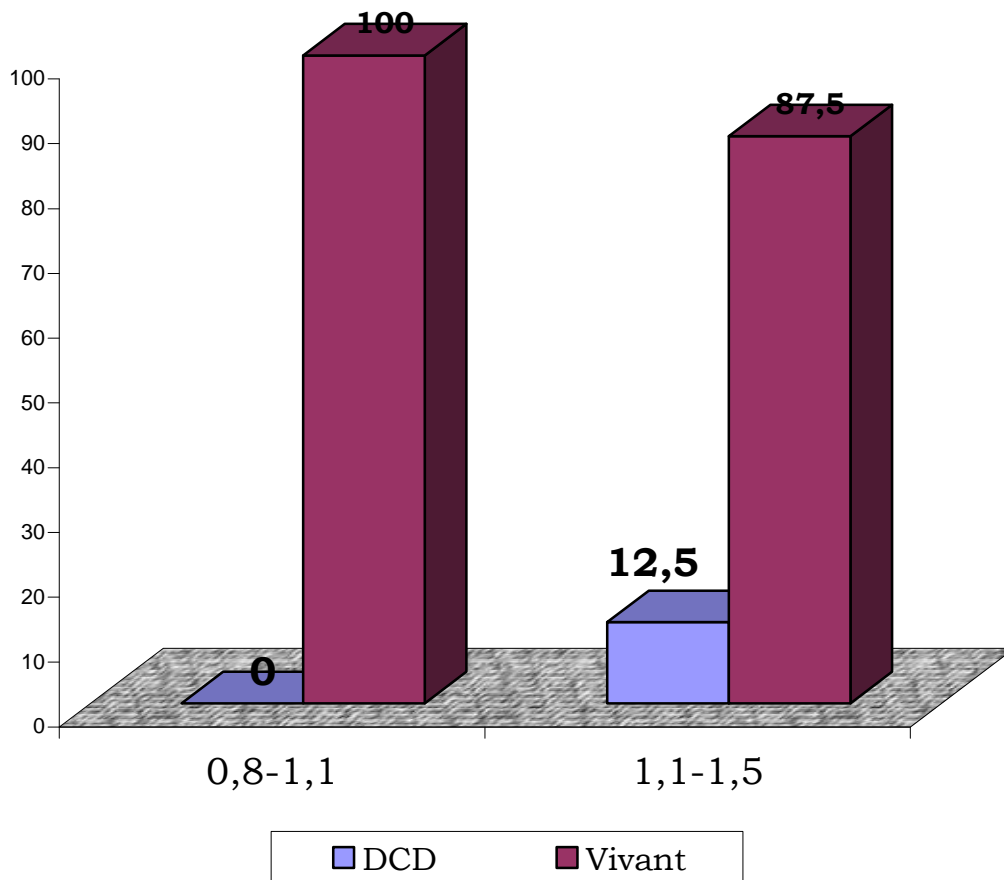
- **A** = Rupture utérine
- **B** = Décollement prématuré du placenta
- **C** = placenta prævia
- **D** = Rétention placentaire
- **E** = Atonie utérine
- **F** = Déchirure cervicale
- **G** = Déchirure périnéale



33,3% des atonies utérines sont décédées.

Graphique n°9 : Répartition des patientes selon le nombre de décès en fonction de la cause

•Décès et index de choc



12,5% des patientes dont l'index de choc est compris entre 1,1 et 1,5 sont décédées.

Graphique n°10 : Répartition des patientes selon le nombre de décès en fonction de l'index de choc

V. Commentaires et discussion

1. Aspects épidémiologiques

A. Fréquence

Dans notre étude, la fréquence des hémorragies obstétricales graves est de 8,70% des patientes reçues pour urgences obstétricales dans le service de réanimation. Cette fréquence est supérieure à celle de **Harrison KA et coll [36]** dans une étude menée au Nigeria (6,1%) et à celle de **Chattopadhyay SK et Coll [19]** qui trouvent 5,2% des hospitalisations gynéco obstétricales dans le service des urgences.

Malgré la faible fréquence retrouvée dans diverses études, les hémorragies obstétricales constituent un épineux problème de santé publique dans les pays en voie de développement.

B. Paramètres sociodémographiques

Age

70,4% de nos patientes avaient un âge compris entre 19 et 34 ans soit 19 cas. Ce taux est supérieur à celui de **Diallo BA [25]** qui est de 49,4%.

11,1% avaient un âge supérieur ou égal 35 ans soit 3 cas et 18,5% avaient un âge inférieur ou égal à 18 ans soit 5 cas. Notre moyenne d'âge est de $26,4 \pm 4,7$ avec des extrêmes allant de 15 à 39 ans.

Résidence

85,2% de nos patientes venaient de Bamako soit 23 cas, ce taux est comparable à celui de **Diallo BA [25]** qui a trouvé 84,5% au cours d'une étude menée à l'HGT.

14,8% de nos patientes venaient hors de Bamako.

Ethnie

Les Bambaras viennent en tête avec 29,6% soit 8 cas, suivent les peulhs et les Malinkés avec respectivement 18,5% et 14,8%.

Cela épouse le profil démographique de la population malienne.

Scolarisation

9 de nos patientes étaient scolarisées soit 33,3%. Ce taux est inférieur à celui de **Diallo BA [25]** qui est de 38%. 66,7% de nos patientes n'étaient pas scolarisées, ce qui est supérieur à celui de **Diallo BA [25]** 62% et inférieur à celui de **Diallo AO [24]** 87,17%.

La connaissance des complications et de leurs signes de gravités, et la connaissance des risques liés à la grossesse et à l'accouchement semblent selon de nombreux auteurs proportionnelle au niveau intellectuel de la patiente.

Activité professionnelle

40,7% de nos patientes étaient des femmes au foyer. Ce taux est inférieur à celui de deux autres études menées par **Diallo AO [24]** et **Diallo BA [25]** respectivement 87,17% et 62%. Quatre (4) de nos patientes étaient des aides ménagères soit 14,8% ; 11,1% étaient des vendeuses.

Les femmes fonctionnaires représentent 23% soit 6 cas. Ces résultats nous montrent que l'hémorragie obstétricale semble être plus fréquente dans les couches défavorisées.

Statut matrimonial

77,8% de nos patientes étaient mariées soit 20 cas. Ce taux est comparable à celui de **Diallo BA [25]** 77,7%. Les femmes célibataires viennent en seconde position avec 18% ce qui est inférieur à celui de **Diallo BA [25]** 21,1%.

Un cas de femme divorcée soit 3,7%.

C. Paramètres socio- sanitaires

Parité

Les primipares sont les plus sujettes aux hémorragies obstétricales graves **51,9%** soit 13 cas, suivent les paucipares

40,7% soit 12 cas et les multipares 7,4% soit 2 cas au cours de notre étude.

Les discussions autour du rapport parité et hémorragie obstétricale sont très controversées comme nous l'attestent trois études différentes menées au **Mali** et au **Botswana** :

- **Diallo A [24]** pense que la fréquence des hémorragies obstétricales est la même aussi bien chez les primipares que chez les multipares. Il trouve respectivement **26,92%** et **28,20%**.
- **Sidibé AK [60]** trouve 30% chez les primipares, 40,3% chez les paucipares et 13,3% chez les multipares.
- **Watson [69]** estime que la place de la grande multiparité dans la genèse des hémorragies obstétricales est discutée.

Provenance

Le taux élevé des patientes venant de la périphérie (**70,3%**) dans notre étude est retrouvé dans trois autres études :

- **Sidibé AK [60]** trouve 66,66%.
- **Diallo A [24]** trouve 53,85%
- **Diallo MS et coll [26]** l'estimation dépasse 50%.

Ces constatations témoignent de l'insuffisance d'infrastructures socio sanitaires dans nos structures périphériques.

2. Aspects évolutifs

Décès et Nombre de cas

Nous avons trouvé 3,7% de décès au cours de notre étude soit un cas sur 27.

Par contre dans beaucoup d'autres études des taux élevés de décès ont été observés :

- **Bayo A [3]** Fait état de 3 décès sur 7 par suite d'hémorragie obstétricales graves soit 57,11% au cours d'une étude à l'H.G.T. sur les ruptures utérines.
- **Diallo MS et coll [26]**. trouvent 58,4%.
- **Abdullah [1]** révèle 31,5%.
- **Chen RU Jon [20]** trouve 46%.
- **Leke [44]** trouve 58,4%.
- **Sidibé AK [60]** trouve 47%.

Cette différence de taux s'explique par l'amélioration de la prise en charge des complications obstétricales au Mali dans le cadre de la politique nationale de lutte contre la mortalité maternelle.

Décès et Age

Au cours de notre étude, nous avons enregistré un seul cas de décès survenu chez les patientes d'âges compris entre 19 et 34 ans soit **5,2%**. **Sidibé AK [60]**, a trouvé 63% de décès dans la même tranche d'âge.

Cela montre que les sujets jeunes ont une évolution défavorable.

Décès et parité

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 8,3% de décès chez les paucipares. Ce taux est comparable à celui retrouvé par **Diallo BA [25]** au cours d'une étude menée à l'HGT (7%). Par contre, il est inférieur à celui retrouvé par **Sidibé AK [60]** au cours d'une étude menée à l'HGT (14,28%).

Décès et Causes

Les décès pour cause d'atonie utérine représentent 33,3% dans notre étude, ce qui est quatre (4) fois supérieur à une autre étude menée par **Sidibé AK [60]** 6,86% à l'HGT.

Ceci s'explique par le fait que l'atonie utérine a été la seule cause de décès retrouvé au cours de notre étude.

Décès et Index de choc

Dans notre étude, le taux de décès des patientes dont l'index de choc est compris entre **1,1 et 1,5** est de **12,5%**.

Ceci ne fait qu'appuyer la théorie selon laquelle les patientes dont l'index de choc est compris entre **1,1 et 1,5** sont les plus exposées à une évolution fatale **[59]**.

Nous pouvons donc conclure que l'index de choc est un bon indicateur de pronostic dans les hémorragies en général.

VI. Conclusion et recommandations

1. Conclusion

Au terme de cette étude, nous retenons que:

- l'hémorragie obstétricale grave est une pathologie fréquente (8,70%),
- la couche socioprofessionnelle la plus touchée sont les femmes au foyer (40,7%), majoritairement jeunes 19 et 34 ans (70,4%), primipares (51,9%)
- le décollement prématuré du placenta et le placenta prævia sont les pathologies les plus pourvoyeurs d'hémorragie obstétricale (26% chacun),
- la prise en charge est difficile (manque de sang et de médicaments d'urgence, difficultés financières des patientes, etc.),
- la létalité est très élevée (3,7%),
- l'évolution est favorable dans 96,3% des cas.

2. Recommandations

Au terme de ces différentes constatations déplorées à l'issue de notre étude menée à **I'H.G.T**, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités

- La sensibilisation des populations aux questions de santé et de la promotion des activités qui ont un effet positif sur les attitudes et pratique de la communauté vis-à-vis de la grossesse et de l'accouchement ;
- la création d'une banque de sang au sein du **CHU G.T.** ;
- la mise en place de moyens d'évacuation rapide et médicalisés.

A l'hôpital

- La mise en place d'une armoire de médicaments d'urgence pour la prise en charge des hémorragies obstétricales ;
- la mise en place d'un service de permanence au laboratoire ;
- le renforcement des capacités d'accueil du service de réanimation.

Aux personnels assurant la prise en charge

- Une bonne coordination entre les services de gynéco obstétrique et de réanimation ;
- la formation continue du personnel qualifié en anesthésie et réanimation.

Aux gestantes

- Eviter la sexualité précoce (rapport sexuel, mariage précoce, etc.) ;
- éviter les accouchements à domicile ;
- éviter les recours tardifs aux centres de santé spécialisés devant les hémorragies obstétricales.

VII. Références

1- Abdullah SA et coll

Maternal mortality in upper Egypt in: Interregional meeting on the prevention of maternal mortality, W.H.O, Geneva, 11-15 Novembre 1985

2- Adanlete FA

Mortalité maternelle au C.H.U. "le Dantec" à Dakar : Thèse médecine Dakar, 1977, N°307.

3- Bayo A

Les ruptures utérines à propos de 58 cas recensés à l'H.G.T Thèse de médecine,
Bamako, 1991 (non classée).

4- Berthe J

Les accidents de la délivrance.
Rev-Fr de gynécol.Obstétrique.1994, 10:489-494.

5- Bhatia JC

Maternal mortality in Anantapur district India: Preliminary finding of a study W.H.O, Geneve. 11-15 Novembre 1985

6- Bohoussou KM et coll

Ruptures utérines au cours du travail à propos de 128 cas. Rev. Med. Côte D'ivoire 1979, 13, 44, 2-9.

7- Boisseau N, Lhubat E, Raucoules-Aime M. Hémorragie du post-partum immédiat. In: conférences d'actualisation. SFAR éd.; Paris, Elsevier, 1998,299-312.

8- Bonnar J

Hoemostasis and coagulation disorders in pregnancy. In: Livingstone, Edenburgh. 454-1981

9- Boog G

Le placenta prævia. Encycl.Med.chiur; Paris, obstétrique, 5069 A 10, 6-1983.

10- Boutaleb Y et coll

Les ruptures utérines. Gynecol-obstet 1982-11; 87-89.

11- Bouvier MH et coll, Varnoux N, Breart G. Les morts maternelles en France. Paris : éds INSERM. 1994.

12- Bouvier MH et coll, Varnoux N, Costes PH, Hatton F.

Mortalité maternelle en France fréquence et raison de la sous estimation dans la statistique des causes médicales de décès.

J gynéco obstét réprod 1991 209-885-851.

13- Bouvier MH et coll, Varnoux N.

Facteurs évitables de la mortalité maternelle, résultats de l'enquête INSERM. Mises à jour en gynécologie obstétrique Paris 1993, 327-349.

14- Brown BJ et coll

Incontrolable post-partum bleeding. A new approach to premostasis through angio-graphic arterial embolization. Obstet – gynecol; 1979. 54, N°3, 361-365.

15- Caïen YS et coll

Hémostase et thrombose. Extrait du cahier d'internat d'hématologie et hémostase. Joue- les - tours: la simarre, 15-20 – Paris 1982.

16- Camara S

Evaluations sanitaires d'urgence en obstétrique (Bilan de 2 années d'étude 1-1. 81-31-12-82). Thèse médecine, Abidjan, 1986 N°714.

17- Cardoso UF

Maternal mortality in Cuba: W.H.O, Geneve 11-15 Novembre 1985.

18- Champault G

Ruptures utérines: Expérience Africaine de 64 cas. J. gynécol. Obstet, Biol, Reprod. 1978-7.855-860

19- Chattopadhyay SK, Sengupta BS et coll

Changing Pattern of maternal mortality in Riyadh, Saudi Arabia. Saudi.

Med. J 6. 441, 1985.

20- Chen RU JON

Maternal mortality in Sanghai. WHO, Geneve 11 – 15 Novembre 1985.

21- Cissé A G

Contribution à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré et de ses formes graves. Bilan d'une année d'étude portant sur 70 cas recueillis à l'H.G.T. Thèse médecine Bamako, 1988 N°1.

22- Colau JC et Uzans

Hématome retroplacentaire ou DPPNI. Encyclo- Med. Chir, (Paris, France), obstétrique 5071 A10 – 1985, 10 p.

23- Cotton BD et coll

The conservative aggressive management of placenta proevia. Am- J obstet general, 1980 137, 687 – 695.

24- Diallo AO

Contribution à l'étude des hémorragies de la délivrance à l'H.G.T. Thèse médecine Bamako.1989 N°11

25- Diallo BA

Les hémorragies de la délivrance au service de gynécologie et obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 71 cas.

Thèse médecine 2000, N°735 (Université de Bamako).

26- Diallo MS et coll

La mortalité maternelle à propos de 212 observations en sept ans à la maternité Ignace-Deen de Conakry (Guinée). Rév.France Gynecol-obst 1989, 84; 5; 419 – 422.

27- El Goullim

Maternal mortality ward of the hospital ch. Nicolle from 1972 – 1975, abortion excepted Tunisia Med 1977; 55; 279 – 284.

28- Evans S, Mcshne P

The efficacy of internal iliac artery ligation in obstet hemorrhage Surg gynecol obstet 1985, 160 250-253.

29- Fahmyk

Acute inversion of the uterus in t.Surg 1977; 62; 100 – 102.

30- Fernandez H, Djanhan Y et coll

Mortalité maternelle par hémorragie dans les pays en voie de développement. Quelle politique?

J. Gynecol obstet, biol Reprod, 1988; 17; 687 – 692.

31- Foote WR et coll

Placenta prævia. A critical appraisal of eight years management.
Am.J. Obstet gynecol, 1960, 80, 10 -16.

32- Fotney JS, Saleh S et coll

Causes of death to women of reproductive age in Egypt, presented at the annual meeting of the population, of Association of America Pittsburg, APRIL 14 -16 . 1982.

33- Gautier G et coll

Rupture utérine, réflexion à propos d'un cas spontané à mi-grossesse.

J.gynecol-obstet et biol. Reprod, 1985; 14 201 – 202.

34- Levy G, Martin, A. Martin

Troubles acquis de l'hémostase en obstétrique.

Encycl. Méd. chir. (Paris France).

Anesthésie-Réanimation.36820A10, 12,1989.

35- Golan A et coll

Rupture of the pregnant uterus obstet-gynecol; 1980 56; 549 – 554.

36- Harrisson KA, Rossiter CE.

Maternal mortality. A Survey of 22 774 consecutive hospital birth in zaria Northen Nigeria. BR. J. Obstet-gynecol; 1985, 92,100 – 115.

37- Henry M, Malassine P, Seebacher J.

Hémorragie obstétricale.

Département d'Anesthésie - Réanimation. Groupe hospitalier Pitier-Sapêtrière 57-83 Boulevard de l'hôpital. 75651 Paris cedex 13, France.

38- Hodonou AKS, Schmid TH Vorvorn.

Les ruptures utérines en milieu Africain au C.H.U de Lomé à propos de 165 cas. Med Afr. Novembre 1983; 30; 507 – 516.

39- Hurdw et coll

Selective management of abruptio placenta: A prospective study, obst-gyneco, 1981, 61, N°4, 467 – 473.

40- Jacobs MN et Arias F

Intermyometrical prostaglabdin F 22 in the treatment of severe post-partum hemorrhage. Obstet-gynecol, 1980; 55; N°5; 665-666.

41- Kané M

Les ruptures utérines à propos de 61 cas observés à l'hôpital du Point G.

Bamako. Thèse médecine Bamako, 1979 N°10.

42- Keïta N et coll

Ruptures utérines à propos de 155 cas observés à Conakry. J.gynecol-obstet, Biol, Reprod. 1989; 18; 1041 – 1047.

43- Kwast BE et coll

Epidemiology of maternal mortality in Addis-Abeba. A community based study Ethiopia Med, 1985, 23, 7-16.

44- Leke RJ

Out come pregnancy and delivery at the central maternity of the center hospital of Yaoundé. Ann Univ. Santé Yaoundé; 1984; 4; 322 – 330.

45- Lopez P

La délivrance normale .Rev Med 1977; 18; N°9; 453 -454.

46- Macafee CHG

Placenta prævia. A study of 174 cases. J obstet gynecol. Brit EMp, 1945, 52; 313-324.

47- Magnin P et coll

La mortalité maternelle Encyclo-Med. Chir Paris obst, 11 – 1981; 5082 D10.

48- Magnin PN, Cellet B.

La mortalité maternelle en France Bull Acad. Nat. Med 1981; 165; 653-659.

49- Maria B

Ruptures utérines encyclo. Méd-chir (Paris, France), Urgences, 24.

212 A10 7; 1987; 4 p

50- Mehra U et Ostapowicz F.

Acute puerperal inversion of the uterus in a primipare. Obst-gynecol 1976, 47

(suppl. F), 305 – 325.

51- Merger R, Levy J.

Précis d'obstétrique Paris édition Masson 5^e ed., 1982.

52- Merger R, LEVY J et coll

Précis d'obstétrique Paris édition Masson, 5eme édition, 1985, 776 p.

53- Morgan J

Placenta prævia report on a series of 538 cases (1938-1962) J. obstet-gynecol, Brit. Cwth, 1965; 72; 700-705.

54- Muller B G

Pathophysiology of generalised intravascular coagulation semus –throme-Remost, 3; 209-246; 1977.

55- Omuae et coll

Racial difference in the étiology of abruption placenta Int J-gynecol 1983; 19 N°3, 205-210.

56- Ould Larbi Z, Taleb Ahmed L.

Utilisation des prostaglandines dans les hémorragies obstétricales par atonie utérine. Rev-Français gyneco-obstet, 1; 75, N°10; 565-566.

57- Pais SO, Ouchkman et coll

Embolization of pelvic arteries for control of post-partum hemorrhage obstet gynecol, 1; 1980; 55;N°6; 714-758.

58- Picaud A et coll

Les ruptures utérines à propos de 31 cas observés au CHU de Libreville

Rev. Français gyneco-obstet. 1989; 84; 5; 411 – 416.

59- Restillini A, Male PJ.

Urgences médicales schéma de traitement Paris: édition médecine et enfance; 2; 69-70; 1984.

60- Sidibé AK

L'anesthésiste réanimateur face aux hémorragies obstétricales graves à l'H.G.T. Thèse médecine, Bamako, 1990 N°16.

61- Smith JC, Huges JM et coll

An assessment of the incidence of maternal mortality in United states

Am.J.Publ.Health 1984; 74; 780-783.

62- Suzanne FY et coll

Hémorragies obstétricales graves (du post-partum immédiat).
Encycl-med-chir. Paris obstétrique 5109 A10; 12; 1982.

63- Tsirulnikow MS

La ligature des vaisseaux utérins au cours des hémorragies
obstétricales. Résultats à court et à long terme. J.gynecol-obstet
reprod. 1979; 8; 751-753.

64- Vavdin F et coll

Les ruptures utérines au Rwanda (à propos de 87 cas) Méd.
trop.1983; 43; 37-43.

68- Walker GSA et coll

Maternal mortality in the third world countries. Lancet 1986 I;
1462-1463.

69- Watson AS, Phillips K.

Post-partum haemorrhage in associated with poor housing not
multiparity in Bostwana. Lancet 1986.

70- Word Healh Organization

Prestations obstétricales essentielles: Genève 1986.

QUESTIONNAIRE

HEMORRAGIES OBSTETRIQUES GRAVES AUX CHU G. TOURE ET POINT.G

N° DOSSIER /_____/

N° FICHE /_____/

A- DONNEES SOCIO – EPIDEMIOLOGIQUES

1- Nom et prénom /_____/

2- Age /_____/

3- Poids /_____/

4- Nationalité

Maliennne /_____/

Autre /_____/

4- Résidence /_____/

1= urbaine, 2 = rurale

5- Ethnie /_____/

1= Bambara, 2 = Malinké, 3 = Peuhl, 4 = Sarakolé, 5 = autres

Si autre préciser /_____/

7- Scolarisation /_____/

1 = OUI, 2 = NON

8- Activité professionnelle /_____/

1 = femme au foyer, 2 = aide ménagère, 3 = vendeuse, 4 = autres

Si autre profession préciser /_____/

9- Statut matrimonial /_____/

1 = mariée, 2 = célibataire, 3 = divorcée, 4 = veuve, 5 = autres

Si autre préciser /_____/

B- DONNEES CLINIQUES

1- ANTECEDENTS MEDICAUX / _____/

1 = drépanocytose, 2 = diabète, 3 = HTA, 4 = asthme, 5 = autres

Si autre préciser / _____/

2- ANTECEDENTS CHIRURGICAUX / _____/

1 = appendicectomie, 2 = GEU, 3 = césarienne, 4 = kystectomie, 5 = péritonite, 6 = autres

Si autre préciser / _____/

3- ANTECEDENTS OBSTETRIQUES / _____/

Gestité / _____/

Parité / _____/

Enfants vivants / _____/

Enfants décédés / _____/

Avortement / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Si avortement / _____/

1 = provoqué, 2 = spontané

Curetage / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Si curetage / _____/

1 = digital, 2 = instrumental

Accouchement prématuré / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Accouchement multiple / _____/

1 = OUI, 2 = NON

4. EXAMEN A L'ENTREE

Etat général / _____/

1 = BON, 2 = ALTERE

Conjonctives / _____/

1 = COLOREES, 2 = PÂLES

TAS / _____/ mmHg

TAD / _____/ mmHg

POULS / _____ / bat/mn

FR / _____ / cycle/mn

SPO₂ / _____ / %

GLASGOW :

OY :

RV :

RM :

5- MODE DE VIE

Tabac / ____/, café / ____/, thé / ____/, alcool / ____/, cola / ____/

6- CAUSES DE RETARD DE PRISE EN CHARGE

Problème financier / _____/

Manque d'assistance / _____/

Problème d'orientation / _____/

Manque d'information / _____/

Autre / _____/

7- ACCOUCHEMENT

Normal / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Episiotomie / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Forceps / _____/

1=OUI, 2=NON

Craniotomie / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Expression au cours de l'accouchement / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Antispasmodique / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Si oui la nature du produit et dose (mg) / _____/

Utero tonique / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Si oui la nature du produit utero tonique et dose (mg) / _____/

8- DELIVRANCE

Délivrance /_____/

1 = normal, 2 = artificielle

Révision utérine /_____/

1 = OUI, 2 = NON

Si oui résultat /_____/

Rétention placentaire /_____/

1 = OUI, 2 = NON

Si rétention placentaire /_____/

1 = placenta entier, 2 = placenta partiel, 3 = débris placentaire

Technique de délivrance /_____/

Délivrance hémorragique /_____/

1 = inertie, 2 = globe de sécurité

Col après délivrance /_____/

1 = sain, 2 = déchirure

Vagin après délivrance /_____/

1 = sain, 2 = déchirure

C- DONNEES PARACLINIQUES

Groupe /_____/

1 = A, 2 = B, 3 = AB, 4 = O

Rhésus /_____/

1 = positif, 2 = négatif

Taux d'hémoglobine /_____/ g/dl

Taux d'hématocrite /_____/ %

Taux de prothrombine /_____/%

Temps de céphaline active /_____/seconde

Plaquette /_____/ mm³

D- TRAITEMENT

Traitement médical / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Si oui les produits

Amoxicilline / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Méthergin / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Syntocinon / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Tot'hema / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Métronidazole / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Haemacel / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Ringer lactate / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Sérum glucosé 5% / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Sérum salé 0,9% / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Traitement chirurgical / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Si oui le type chirurgical / _____/

Transfusion sanguine / _____/

1 = OUI, 2 = NON

Nombre d'unité de sang / _____/

A- PRONOSTIQUE MATERNEL

Mort maternel / _____ /

Si oui préciser la cause / _____ /

Mère sauver / _____ /

1 = OUI, 2 = NON

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SAMAKE

Prénom : Souleymane

Titre : Profil épidémiologique des hémorragies obstétricales graves étude multicentrique (CSRef CV , CHU-Gabriel TOURE) milieu de réanimation

Année universitaire : 2007 - 2008

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Secteur d'intérêt : Réanimation Gynécologie et Obstétrique

Lieu de dépôt : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS)

RESUME

Il s'agit d'une étude prospective dont l'objectif principal était d'étudier les hémorragies obstétricales graves dans le service de réanimation au CHU Hôpital Gabriel Touré.

L'étude à porter sur un échantillon de femmes reçues et prises en charge pour hémorragie obstétricale grave

Au cours de notre étude nous avons enregistré **310** patientes pour urgences obstétricales dont **27 cas** d'hémorragies obstétricales graves soit une fréquence de **8,70%**. En effet il s'agit de jeunes parturientes en général entre 19 et 34 ans (**70,4%**). La moyenne d'âge est de $26,4 \pm 4,7$ avec des extrêmes allant de 15 à 39 ans.

Les primipares étaient les plus nombreuses (**51,9%**). Les causes les plus fréquemment rencontrées ont été les décollements prématurés du placenta et les placenta prævia (**26%** chacun).

Ces entités anatomo cliniques sont dues à une mauvaise conduite de l'accouchement. **70,37%** de nos patientes venaient de la périphérie de Bamako. A l'examen il s'agit de malades choquées avec un index de choc compris dans **70,37%** des cas entre **0,8 et 1,1**. Dans **29,63%** des cas le pronostic était mauvais (index de choc entre **1,1 et 1,8**).

Nous avons enregistré **3,7%** de décès.

MOTS CLES : hémorragie obstétricale grave, réanimation.

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 race, de parti ou de classe 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 condisciples si j'y manque.

JE LE JURE!