

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DU MALI**

Année 1990

1991

N° 16

L'anesthésiste - réanimateur face aux hémorragies obstétricales
graves à l'Hopital Gabriel TOURÉ

THESE

**Présentée et Soutenue Publiquement le
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali**

Par Mr Abdoul Karim SIDIBE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Professeur Mamadou Lamine TRAORE

Membres : Docteur Almady DICKO

Médecin - Capitaine Abdoulaye DIALLO

Docteur Sidy Yéhia TOURE (Directeur de Thèse)

INTRODUCTION

Les hémorragies obstétricales graves sont de nos jours une des principales causes d'admission dans le service des urgences et réanimation de l'hôpital Gabriel Touré (H. G. T.).

Elles représentent 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 acquis de l'hémostase selon SUZANNE F. Y. (52).

Dans les pays en voie de développement, au Mali qui nous intéresse dans ce travail, le taux des hémorragies obstétricales graves est particulièrement élevé compte tenu de l'insuffisance ou de l'inexistence de structures sanitaires dans certaines localités, du manque de personnels qualifiés, le tout aggravé par les us et coutumes de notre société à savoir :

- les mariages précoces
- les grossesses répétées
- les accouchements à domicile

Les conséquences fonctionnelles et lésionnelles de ces hémorragies imposent de les dépister, d'en apprécier la gravité, d'en préciser l'étiologie, enfin de les traiter immédiatement Dans ce but :

- Pour les prévenir, il importe d'attirer l'attention sur certaines circonstances particulières de survenue et de reconnaître un terrain prédisposé.

- Pour les traiter, un diagnostic étiologique et topographique précis est nécessaire afin d'éviter des actes parfois préjudiciables pour l'avenir obstétrical; mais à l'opposé, la gravité de l'atteinte maternelle oblige dans certaines circonstances à un geste urgent et parfois mutilant.

La prise en charge de ces patientes implique de plus en plus la collaboration étroite entre anesthésiste-réanimateur, obstétricien et médecin biologiste. L'idéal aurait été de faire une étude à l'échelle du District de Bamako, mais l'absence de structures identiques à la nôtre, pour une étude comparative ne pouvant s'y concevoir nous avons limité notre étude à un service de référence, le service des urgences et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

En effet le taux élevé des hémorragies obstétricales constitue à notre avis un problème de santé publique pour qu'on s'y intéresse beaucoup plus, c'est pourquoi ce modeste travail s'est visé les objectifs suivants :

- d'étudier la fréquence de ces hémorragies obstétricales
- d'en déterminer les différentes causes
- d'en préciser les aspects cliniques.
- d'approcher au maximum les mesures préventives et curatives pour un mieux être de nos parturientes.

GENERALITES

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 (38) ; la 1^{ère} cause de mortalité maternelle en Arabie Saoudite de 1978 à 1980 (14)

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 :

- d'hémorragie dépassant la quantité normale et retentissant sur l'état général: au moment de la délivrance, elle est considérée comme physiologique jusqu'à 500ml, mais chez certaines patientes ayant déjà saigné, notamment dans les placentas prævia, des hémorragies parfois abondantes peuvent rétentir sur l'état général.

- d'hémorragie intéressant la vulve, le clitoris, les petites et grandes lèvres, le vagin, le corps, les paramètres et les vaisseaux.

- d'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 développement et à fortiori, l'incidence de l'accident 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 meurent de l'accident envisagé sur le nombre total de femmes soumises à cet accident (23). 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'hémorragies, alors que dans les zones rurales, 60 à 70 % des décès sont dus à l'hémorragie, soit 4 fois plus (23).

A Zaria, au Nigéria sur une étude à base territoriale (28), 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 (12) le nombre de décès par hémorragie post-partum à évolué de 31.7 % pour 100 000 naissances en 1960, à 1,8 pour 100.000 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 (4) l'hémorragie représente la première cause de mortalité parmi les accouchements à domicile puisque 25% des décès sont dûs à l'hémorragie le plus souvent imprévisible.

Dans une étude chinoise (15) portant sur 226 décès, 46% sont attribués à l'hémorragie.

En Afrique la fréquence de décès maternels par hémorragie oscille entre 6,6 (34) et 90,6% (21) avec un taux moyen 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 retrospectives qui font appel à un interrogatoire à postériori sur une population parfois sélectionnée.

En Egypte, le taux de décès par hémorragie était en 1977 de 80 pour 100.000 naissances pour une étude retrospective (21) alors que Fortney (25) sur une étude prospective relevait pour la période de 1982 à 1988 un taux de 190 pour 100.000.

Cette différence est également relevée dans une étude Jamaïcaine (55) et par Abdullah (1) dans une étude Egyptienne où la fréquence est de 31,5% alors que l'évaluation retrospective était de 22%.

Il faut constater que cette sous estimation des taux est retrouvée dans les statistiques des pays industrialisés (39; 51).

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 (23) 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 C.H.U. 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 (23). 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 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 DELIVRANCE:

La délivrance constitue le dernier temps de l'accouchement, pour être

physiologique, elle doit réunir quatre conditions : (36)

- Une dynamique utérine correcte,
- Une vacuité utérine totale,
- Un placenta normalement inséré et non adhérent,
- Une coagulation sanguine normale

3-1-1 DEFINITION :

Les hémorragie 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) et leurs effets sur l'état général (42).

3-1-2 ETIO - PATHOGENIES:

3-1-2-1 Retention 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 de ses deux couches; le placenta doit être normal dans sa forme, dans ses dimensions, et dans le siège de son insertion. Le muscle uterin doit être apte à remplir sa fonction contractée.

3-1-2-1-1 Etiologies :

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

a- Les altérations de la muqueuse utérine: peuvent être dues:

- à un processus inflammatoire;
- à une manœuvre intra-utérine. surtout à un curetage lors d'une fausse couche précédente;
- à une intervention sur l'utérus;
- à 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. l'insertion angulaire dans une corne utérine est une autre cause de rétention. 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 surdistension utérine (gémellaire, hydramnios); d'une anesthésie générale.

- une hypertonie localisée de l'utérus se caractérise 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 enchatonné.

3.1.2.1.3. 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.

3.1.2. Atonie Utérine (52): Elle est parfois la cause mais parfois la conséquence d'une rétention. Elle peut aussi survenir isolément dans certaines circonstances:

- surdistension 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, betamimétiques.

3.1.2.3 - Inversion utérine : (22 - 41) 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 (7) ,

- 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% (11) et 6,41% (19).

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 (37).

* 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 (37),

* 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 (37),

- 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 cervicale. Il s'agit du stade I de MACAFEE (37)

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 (7). Elles surviennent avant le début du travail dans 70% des cas selon COTTON (18).

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 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 des placenta prævia soient indolores MORGAN (44) et FOOTE (24) notent chez 9% et 16% des femmes des douleurs abdominales et une tension utérine. Les douleurs isolées constituent le premier motif de consultation de 2% des patientes de

MORGAN (44). Pour MACAFEE (37) l'existence des douleurs doit évoquer un décollement placentaire associé, soit 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.- Décollement prématuré du placenta (H.R.P.)

La désinsertion placentaire au cours de la grossesse constitue un grave accident obstétrical pouvant mettre en jeu le pronostic fœtal 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 fœto-maternels et retentit rapidement sur l'hémodynamique et la coagulation maternelle

3.3.1 - Epidémiologie :

3.3.1.1 - Incidences :

Elle est environ de 1% des accouchements. Dans ces chiffres il faut différencier d'une part le H.R.P. avec manifestations cliniques plus ou moins graves, et les diagnostics anatomo-pathologiques effectués lors de l'examen systématique du placenta (17).

- HURD : 1,3% sur 4545 accouchements = 62% de diagnostic prénatal avec l'enfant vivant (30).
- OMU.= 0,42% d'H.R.P. clinique (hémorragiques) sur 13500 accouchements (46).
- CAMARA : 3,56% sur 4632 cas d'évacuation obstétricale aux urgences du CHU de COCODY (11).
- CISSE, GARBA H. : 1,28% à l'Hôpital Gabriel Touré en 1988 (16).

3.3.1.2. - Facteurs de risque : il s'agit :

- d'hypertension gravidique.
- de tabagisme,
- des carences nutritionnelles,
- d'abus d'alcool.
- des accidents fœtaux,

- d'âge et la parité,
- de terme dépassé et 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 suraigue, même les formes frustes ; elle amène 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, une T.A variable déjà effondrée dans les formes graves ; où 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 utérine 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 LESIONS GENITALES :

3.4.1. - Les ruptures utérines :

On appelle rupture utérine une déchirure de la paroi utérine survenant au niveau du corps utérin ou du segment inférieur pendant la grossesse ou le travail. Cette définition exclut donc les déchirures limitées au col, les plaies utérines contemporaines d'un traumatisme abdominal et les perforations utérines survenant lors d'un avortement.

3.4.1.1. - Fréquence: la rupture utérine représente 24 pour 1000 accouchements soit un cas pour 775 accouchements.

Aux U.S.A., on ne retrouve qu'un cas pour 1500 et en EUROPE>, un cas pour 6000 (49).

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 (49).

En Guinée Conakry dans la période 1982 - 1986, la fréquence est de 1,55 pour 20899 accouchements soit 0,74% (33).

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

- Les taux les plus bas sont observés en Europe (26-43) et aux U.S.A pour 1034 à 1 pour 5344 aux U.S.A (13-29).

- Les taux les plus élevés sont signalés en Afrique au sud du Sahara 1 pour 52 accouchements (5) et pour 955 (29).

L'Afrique du nord, le Moyen Orient et l'Inde ne sont pas en reste, avec 1 pour 441 à 1 pour 585 (8).

En Afrique du nord 1 pour 250 (26-13-54).

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 (32)

- BAYO.A. nous rapporte 1cas pour 101 accouchements à l'H.G.T en 1990 (3).

3.4.1.2. Anatomo-pathologie (27):

3.4.1.2.1: Classification :

3.4.1.2.1.1: Rupture de l'Utérus Intact :

- Rupture complète: la déchirure de la paroi atteint toute son épaisseur y compris le péritoine; les membranes ovulaires ne sont pas obligatoirement rompues.

- Rupture incomplète: la déchirure n'atteint pas toute l'épaisseur de la paroi. Les plus fréquentes sont les ruptures incomplètes utérines: le myomètre est déchiré 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 corporéales 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 bord déchiqueté. Les ruptures corporéales 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 (40)

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.

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 foetaux ont disparu.

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

3.4.1.3.1: Syndrome de pré-rupture :

- Le syndrome de lutte: C'est la conséquence d'une disparition 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 minimes.

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 le plus 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.....), vagin cicatriciel (traumatisme, infection chronique...)

- Le mobile foetal 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 manoeuvres obstétricales : version, grande extraction, manoeuvre 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-vaginal 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, elles surviennent 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 anévrysmes 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 retraction 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 manoeuvres obstétricales.

3-4-4 LES DECHIRURES 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 DECHIRURES PERINEALES :

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

3-5 LA PATHOLOGIE DE L'HEMOSTASE:

3-5-1 Rappel sur la physiologie de la coagulation :(10)

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 inter-agissant 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
- Fibrinofomation

3-3-1-1 Stade d'initiation

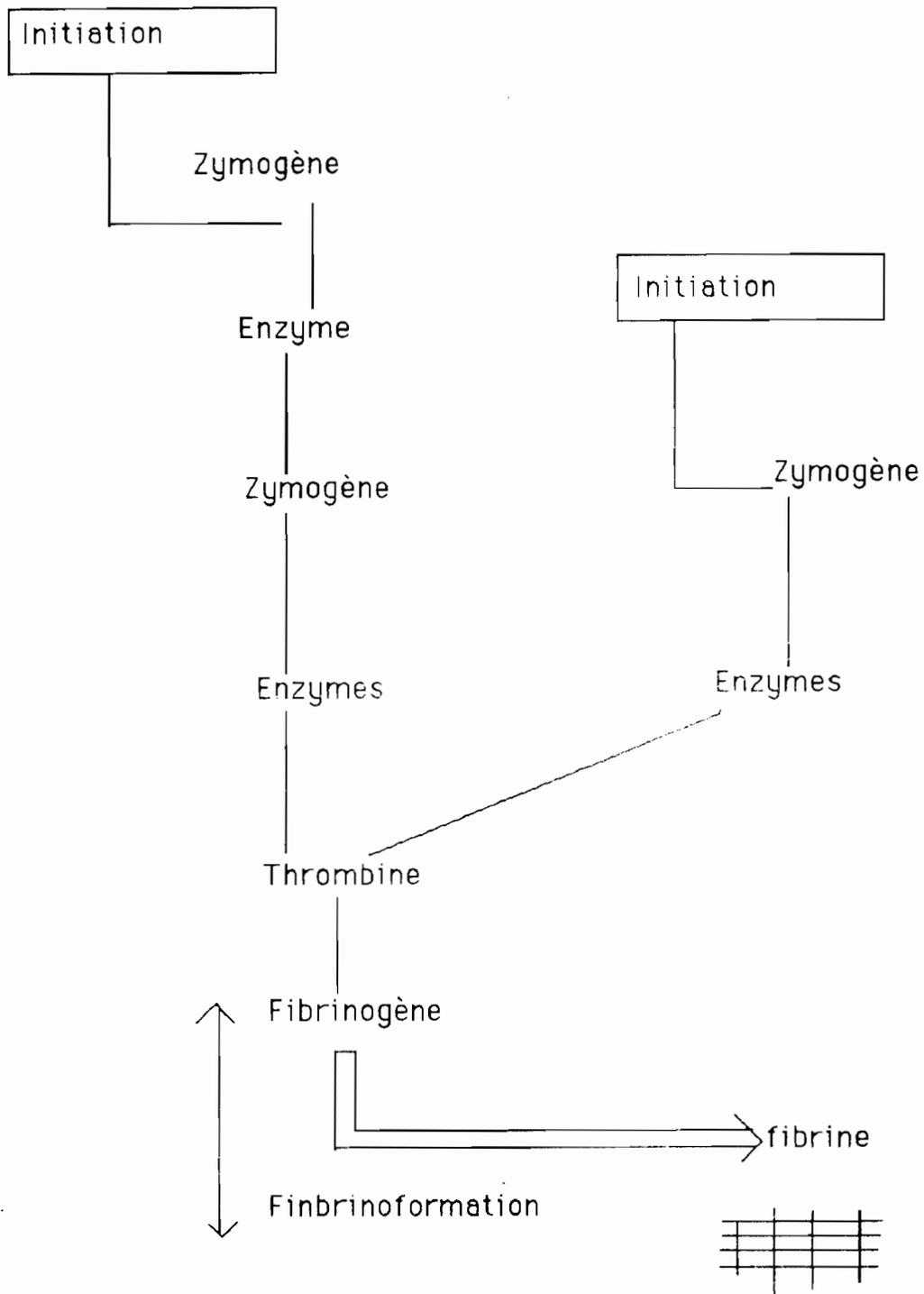


Schéma des phénomènes d'initiation

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	Thrombo plastine 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.T.A) 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 2 étapes de la coagulation plasmatique.

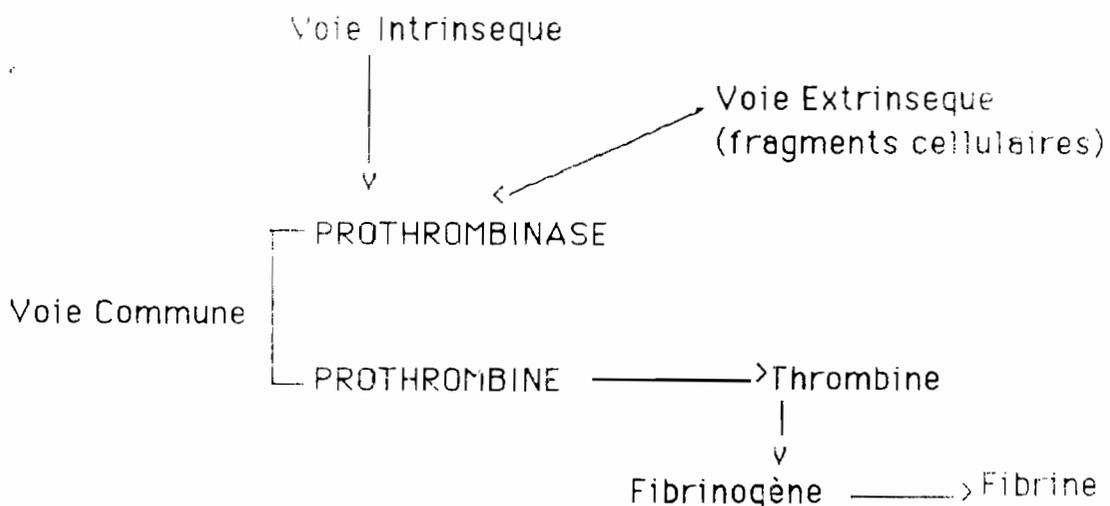
* La proaccélélerine (V) est de synthèse hépatique

* 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 willebrand). Il n'agit que dans l'hémostase primaire.

Ces 2 facteurs (V et VIIIc) sont thermolabiles : ils disparaissent dans les prélèvements vieillis.

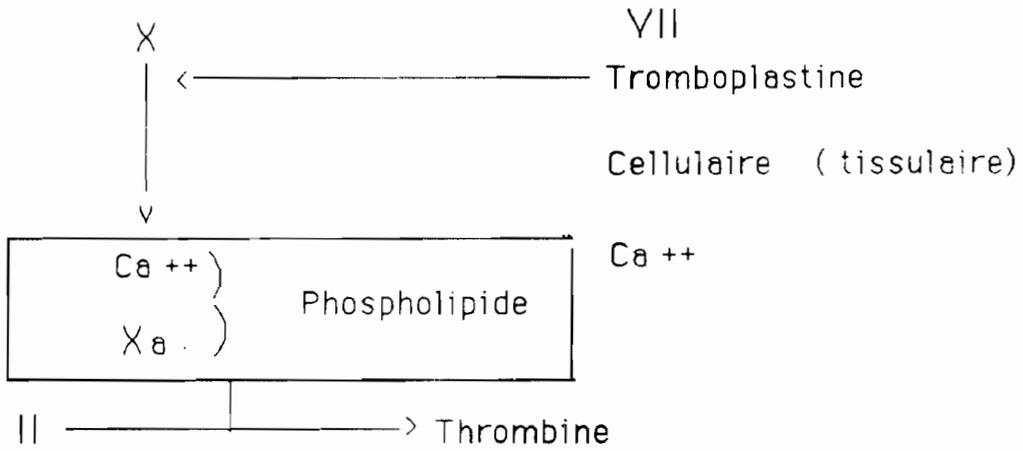
3-5-1-2-2-Mécanisme général de l'activation des enzymes de la coagulation (10)

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 (thrombino-formation) qui transforme le fibrinogène en fibrine (fibrino-formation)



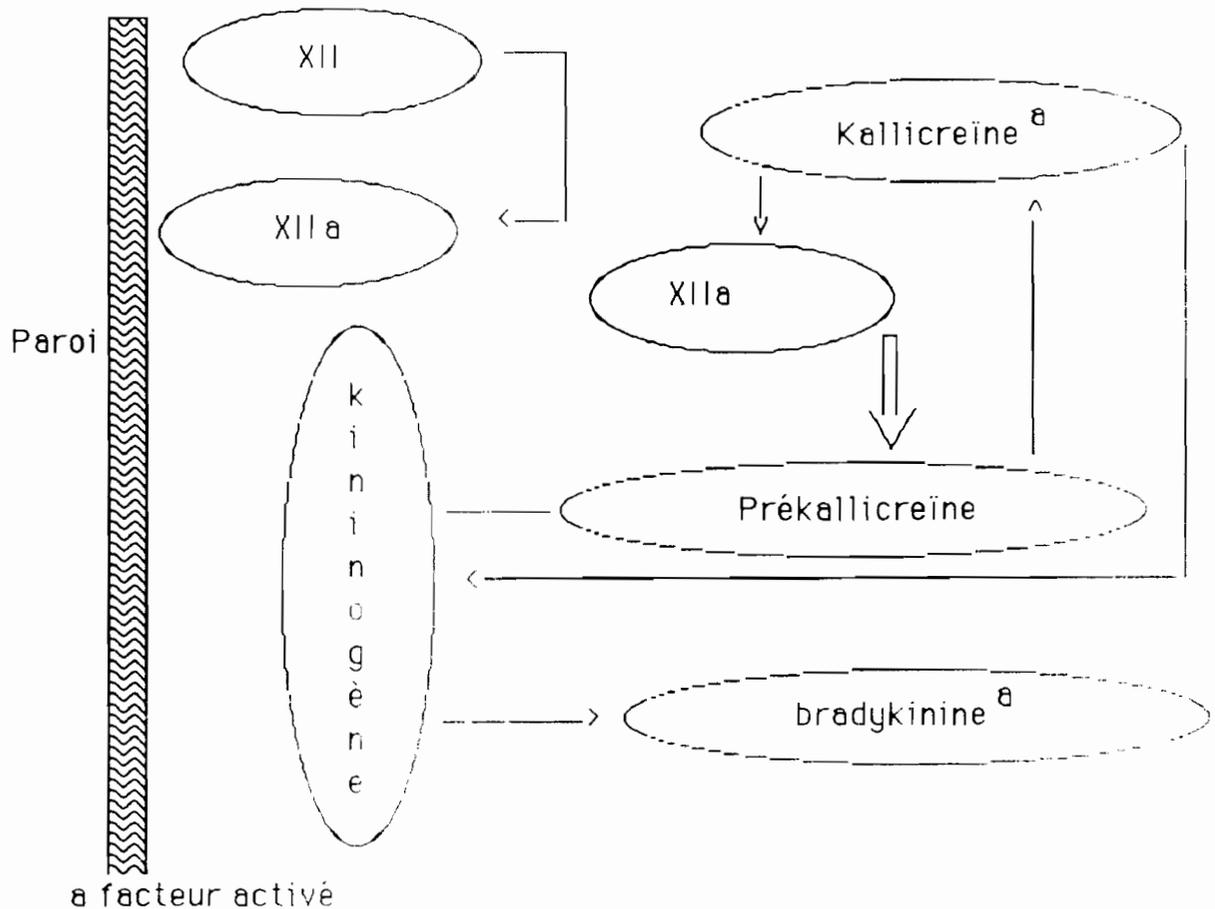
- La voie extrinsèque : Activation par les fragments cellulaires. Cette voie possède une cinétique très rapide : quelques secondes. Le facteur VII se fixe sur la partie phospholipidique de la thrombo-plastine cellulaire en

présence de calcium. Le facteur VII (proconvertine) ainsi activé agit alors sur le facteur X (facteur stuart). Le Xa en présence de facteur V (pro accelerine) 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 endothelium, atheromes, prothèse, verre) elle met en jeu 4 facteurs:

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

Cette étape est complexe et nécessite l'interaction de ces 4 molécules mais l'ion Ca^{++} ne paraît pas nécessaire.

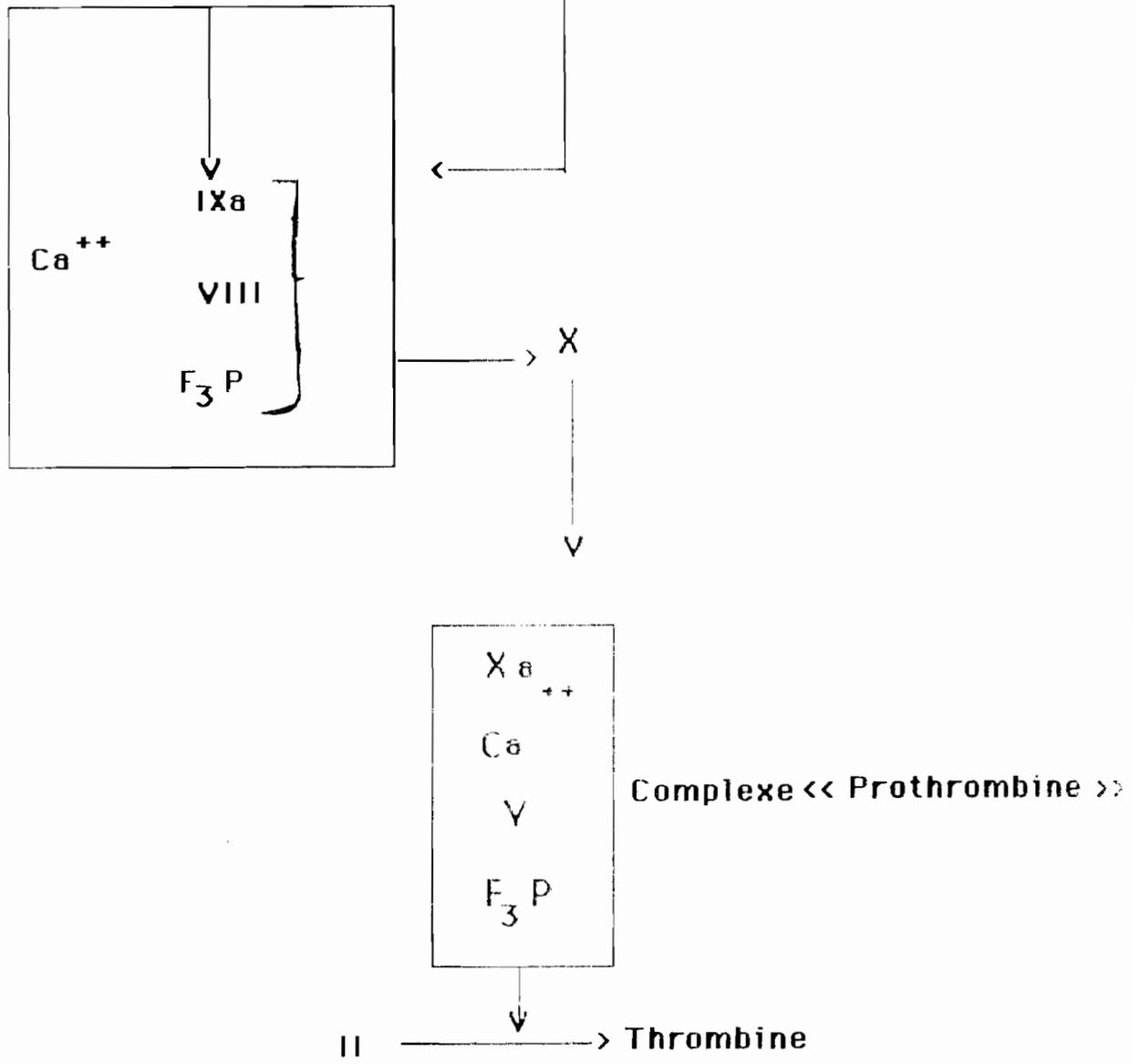
b - La cascade enzymatique .

Elle est de cinétique plus lente que celle de la voie extrinsèque (2 mn 30s). 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 (EP3).

A partir de cette étape les 2 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 (10)

FACTEUR CONTACT



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 XIII a, 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 (6)

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 hémostase in vivo. elle ne semble pas favoriser, de quelques manières 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,
- Retention 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 fœto-maternelles sévères.

La sévérité 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;

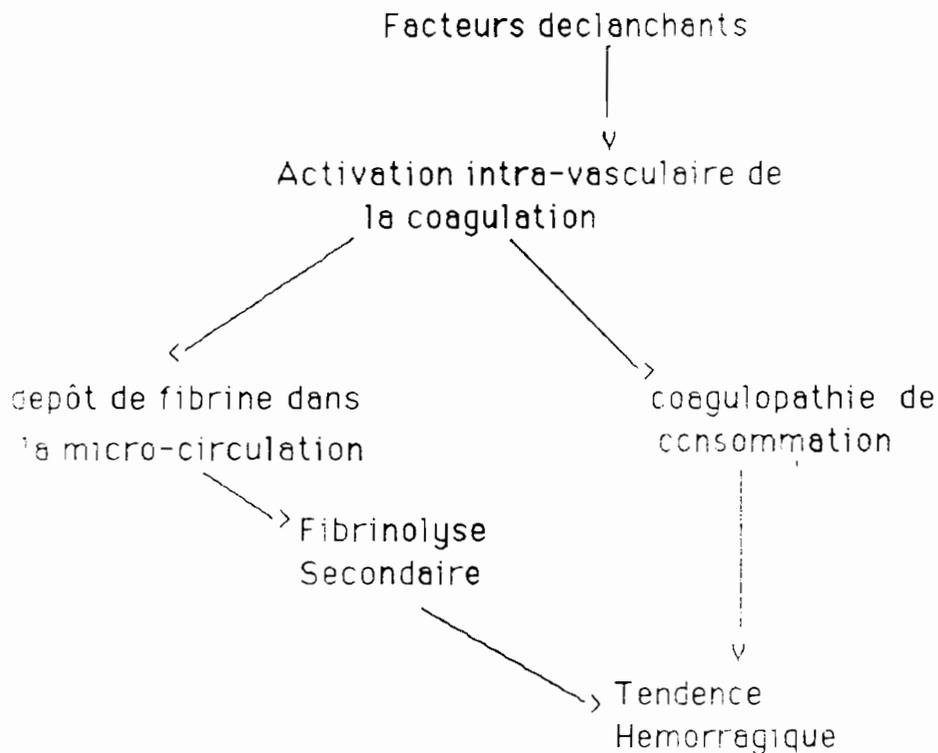
- Les conceptions physiologiques actuelles attribuent les syndromes de défibrination obstétricale à un processus de CIVD, mais d'anciennes théories n'en continuent pas moins d'inspirer certaines attitudes thérapeutiques.

3.5.2.1. - Physiopathologie des états de CIVD (45) :

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 prothéolytique 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 relargage 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 aiguës	CIVD subaiguës	CIVD abasbruit
- 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	- septicémies - hémolyses aiguës - 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 aiguë. 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. - ROLE DES ANESTHÉSQUES DANS LA GÈNESE DES HÉMORRAGIES OBSTÉTRICALES:

3.6.1. - Les anesthésies générales :

L'halothane par son effet utéro-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 utéro-relaxant cède rapidement à l'arrêt du produit.

3.6.2. - Les anesthésies loco-régionales :

L'anesthésie péri-durale et la rachi-anesthésie 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 associées 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 HEMORRAGIES OBSTETRIQUES :

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'heure la tension artérielle, le pouls, la coloration, la déperdition sanguine, l'état de l'utérus, associant palper, expression utérine, sondage vésical favorisant la retraction utérine.

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

4.1 -LA RECONNAISSANCE DE L'HEMORRAGIE ET DE SON DEGRE DE GRAVITE :

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 METHODIQUEMENT :

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, revision utérine, inspection sous valves.

5. - TRAITEMENT DES HEMORRAGIE OSTETRICALES GRAVES:

De nombreux 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 quantifiée par l'index de choc qui se calcule par le quotient de la fréquence cardiaque sur la pression artérielle systolique : un index de choc à 0,8-1,1 est en faveur d'un choc débutant avec diminution de la masse sanguine de 10 à 30%, un index à 1,1- 1,5 est observé en cas de choc manifeste avec diminution de la masse sanguine de 30 à 50% (50)

5 - 1 LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

L'hémorragie nécessite en premier lieu un remplissage vasculaire initialement par des solutés macromoléculaires qui, en retablissant 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 (iniprof[®] 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 isocoagulable est débutée, avec un relais à dose hypocoagulable 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 $80 \times 10^9/g/l$

5-2 Le Traitement Spécifique obstétrical et médical:

5- 2- 1. Délivrance Artificielle et Revision Utérine :

En cas d'hémorragie de la délivrance survenant 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 cotyledon 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 durer 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-veineux direct. 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 500CC de serum glucosé isotonique (47). 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 (31). La contracture est obtenue dans un délai de 1 à 2 minutes.

Pour d'autres auteurs, la dose utilisée est de 5 mg (47). 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) (9), soit comme ultime recours en cas d'échec de l'un ou l'autre (48).

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, pouvant la réaliser 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 (53).

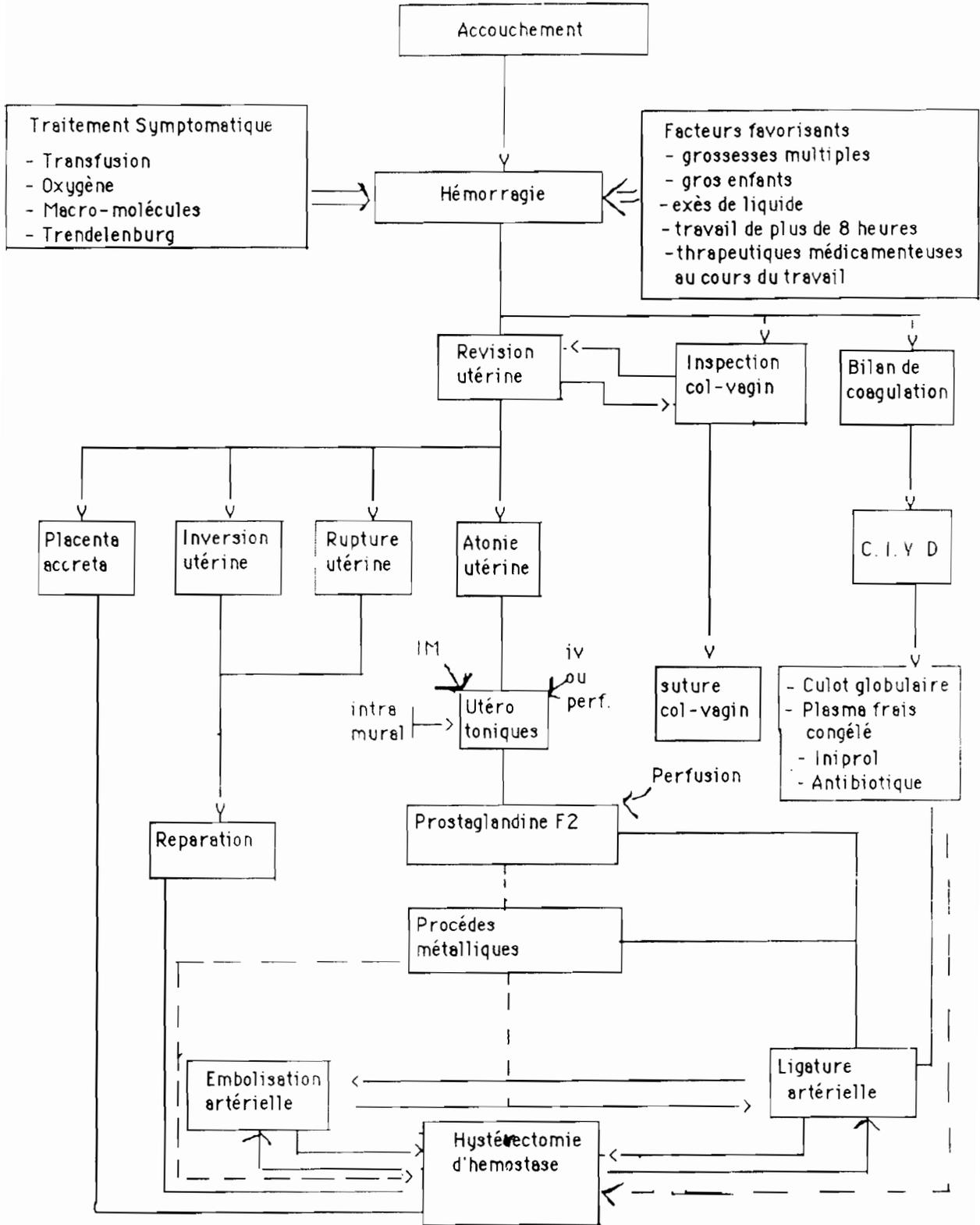
5-4-2 L'hystérectomie d'hémostase :

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 proevia.

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

Le tableau resume la chronologie des indications thérapeutiques dans les hémorragies obstétricales graves (52)



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 panhypopituitarisme 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 1000 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 thrombo-embolique est majoré dans toutes ses situations d'urgence hémorragique

NOTRE ETUDE

1- CADRE ET MATERIELS D'ETUDE:

1-1 .CADRE D'ETUDE:

Notre travail a été effectué à l' HGT dans le service des urgences et de réanimation. Il s'agit d'une étude prospective étalée sur une année de février 1990 à janvier1991.

1-1-1 . Hôpital Gabriel TOURE (H.G.T) :

Anciennement appelé "HOPITAL CENTRAL DE BAMAKO", l' actuel H-G-T est situé au centre même du District de Bamako.

Il abrite outre le service d'urgence et de réanimation, les services classiques que sont:

- Un service de chirurgie générale;
- Un service d'orthopédie-traumatologique;
- Un service de chirurgie pédiatrique;
- Un service de Gynéco-obstétrique;
- Un service d'Urologie;
- Un service d'O-R-L.;
- Quatre services de Médecine interne;
- Quatre services de pédiatrie;
- Une pharmacie hospitalière;

Le plateau technique est constitué par un laboratoire d' analyse biologique, un service de radiologie et de trois blocs opératoires.

1-1-2. Le service des Urgences et de Réanimation :

Ce service est un bâtiment de deux niveaux avec 43 lits d' hospitalisation repartis entre 16 salles dont deux salles de soins intensifs avec quatre lits et deux salles de déchoquage avec huit lits. ce service dispose de deux médecins anesthésiste- reanimateurs et est très sommairement équipé.

1.2- MATERIELS D'ETUDE :

La malade une fois admise est identifiée sur une fiche d'observation élaborée à cet effet. Dès l'admission de nos malades, après un examen clinique rapide appréciant l'état général, nous procédons à la détermination de l'index de choc (50), au groupage sanguin, à la mise en place d'une ou plusieurs voies veineuses et à l'oxygénation. Toutes nos patientes ont séjourné dans le service avec des délais variables. dès que leur état le permet elles sont transférées dans le service de gynéco-obstétrique.

Ainsi nous avons enregistré 591 patientes pour des urgences obstétricales diverses dont 30 ont été retenues dans le cadre de notre étude soient 5,09% (Voir fiche d'observation en annexe).

2- Resumé des observations:

Une étude minutieuse des différents cas nous a permis de faire un résumé succinct de nos dossiers. En effet, il s'agit de jeunes parturientes en général, le plus souvent ménagère n'ayant pas suivi régulièrement les consultations prénatales. Les causes les plus fréquemment rencontrées sont : les ruptures utérines, les rétentions placentaires et les placenta proevia. Ces entités anatomo-cliniques sont généralement dues à une mauvaise conduite de l'accouchement. A l'examen clinique, il s'agit de malades choquées avec le plus souvent un index de choc (50) compris entre 1,1 et 1,5 correspondant à une spoliation sanguine de 30 à 50 % du volume sanguin total. Seulement un petit nombre de nos patientes (20%) ont bénéficié des services du laboratoire, c'est à dire qu'on a pu faire chez elles une numération formule sanguine, un groupage et un rhesus. Cet état de fait nous a amené à instituer un traitement en fonction de l'index de choc.

Certaines contraintes ont fait que ce traitement n'a pas toujours été adéquat notamment la pénurie permanente de médicaments d'urgence (soluté de remplissage sang), le manque de moyens financiers des parents.

En règle générale, les patientes reçoivent de l'oxygène, des solutés de remplissage disponibles par un abord veineux le plus souvent central et/ou périphérique. En cas d'intervention chirurgicale, l'anesthésie générale a été faite avec les produits dont nous disposons (Ketamine,

sulfate d'atropine, diazepam). L'évolution le plus souvent défavorable chez nos patientes s'explique en grande partie par le retard dans la mise en route du traitement qui est toujours soumis au porte-feuille de la malade ou des parents.

3- TABLEAU DE NOS OBSERVATIONS

N° et N o m s		1	2	3	4	5
O b s e v a t i o n s .		F.G.	F.D.	D.S.	S.B	N.D.K.
IDENTITE	Age	28	20	29	32	34
	Profession	Etudiante	Menagère	Menagère	Menagère	Menagère
	Parité	Primipare	Primipare	2èpare	3è pare	9è pare
	Consultation Prénatale	Regulière	Irrégulière	Irrégulière	Absente	Absente
SIGNES GENEVAUX	T.A.	110/70	110/50	90/70	80/60	80/60
	Pouls	125	110	120	116	120
	Signes respiratoires	Normaux	Irrégulières	Irrégulières	Polypnées	Polypnées
	Conscience	Lucide	Obnubilation	Obnubilation	Obnubilation	Obnubilation
	Index de choc	0,8-1,1	0,8-1,1	1,1 - 1,5	1,1 - 1,5	0,8 - 1,1
T r a i t e m e n t		+	+	+	+	+
E v o l u t i o n		Favorable	Favorable	Favorable	Défavorable	Favorable
D i a g n o s t i c		D.P.P.	Atonie Utérine	Retention Placentaire	Rupture Utérine	Rupture Utérine

Légende: + = Traitement conduit à temps
 - = Traitement conduit en retard.

N° et N o m s		6	7	8	9	10
O b s e v a t i o n s .		AG	AS	D.F	N.K	F.N
IDENTITE	Age	31	20	29	32	34
	Profession	Menagère	Menagère	Menagère	Menagère	Menagère
	Parité	2è pare	2è pare	2è pare	Primaire	3è pare
	Consultation Prénatale	Absente	Irrégulière	Regulière	Irrégulière	Absente
SIGNES GENEVAUX	T.A.	Imprenable	60/40	90/40	Imprenable	60/40
	Pouls	Imprenable	Imprenable	100	Imprenable	Imprenable
	Signes respiratoires	Polypnée	Polypnée	Normaux	Irrégulières	Polypnées
	Conscience	Obnubilation	Obnubilation	Lucide	Obnubilation	Obnubilation
	Index de choc	1,1 - 1,5	0,8-1,1	0,8-1,1	1,1 - 1,5	0,8 - 1,1
T r a i t e m e n t		-	+	+	+	+
E v o l u t i o n		Défavorable	Favorable	Favorable	Défavorable	Favorable
D i a g n o s t i c		Rupture Utérine	D.P.P.	Rupture Utérine	Retention Placentaire	Placentaire Prœvia

N° et Noms		11	12	13	14	15
Observations.		A.K	A.M	D.M.D	B.K	A.M
IDENTITE	Age	38	36	30	28	27
	Profession	Menagère	Menagère	Sécretaire	Menagère	Menagère
	Parité	6è pare	4è pare	4è pare	1ère pare	1ère pare
	Consultation Prénatale	Absente	Absente	Irregulière	Absente	Irregulière
SIGNES GENERAUX	T.A.	70/40	60/40	Imprenable	Imprenable	Imprenable
	Pouls	Imprenable	Imprenable	Imprenable	Imprenable	Imprenable
	Signes respiratoires	Polypnée	Polypnée	Irrégulières	Polypnée	Irrégulières
	Conscience	Obnubilation	Obnubilation	Obnubilation	Obnubilation	Obnubilation
	Index de choc	0,8 - 1,1	1,1-1,5	1,1-1,5	1,1-1,5	1,1-1,5
Traitement		-	-	-	-	+
Evolution		Défavorable	Défavorable	Défavorable	Défavorable	Favorable
Diagnostic		Rupture Utérine	Rupture Utérine	Placentaire Prœvia	Retention Placentaire	Retention Placentaire

N° et Noms		16	17	18	19	20
Observations.		A.T	D.D	GS	NS	M.T
IDENTITE	Age	17	31	24	37	32
	Profession	Ménagère	Enseignante	Menagère	Menagère	Menagère
	Parité	1è pare	3è pare	1ère pare	5è pare	3ère pare
	Consultation Prénatale	Irregulière	Regulière	Absente	Absente	Absente
SIGNES GENERAUX	T.A.	90/70	90/50	90/70	Imprenable	60/40
	Pouls	100	100	90	Imprenable	Imprenable
	Signes respiratoires	Normaux	Normaux	Normaux	Irrégulières	Polypnée
	Conscience	Lucide	Lucide	Lucide	Obnubilation	Obnubilation
	Index de choc	0,8 - 1,1	0,8 - 1,1	0,8 - 1,1	1,1-1,5	1,1-1,5
Traitement		+	+	-	-	-
Evolution		Favorable	Favorable	Défavorable	Défavorable	Défavorable
Diagnostic		Retention Placentaire	Placenta prævia	Atonie Utérine	Retention Placentaire	Rupture utérine

N° et Noms		21	22	23	24	25
Observations.		AD	D.O.D	T.F.S.	S.M.	OT
IDENTITE	Age	29	37	28	17	25
	Profession	Ménagère	Ménagère	Ménagère	Ménagère	Ménagère
	Parité	1ère pare	8è pare	4è pare	1ère pare	2è pare
	Consultation Prénatale	Irregulière	Absente	Régulière	Absente	Irregulière
SIGNES GENERAUX	T.A.	70/40	85/40	90/60	Imprenable	90/70
	Pouls	Imprenable	Imprenable	100	Imprenable	Imprenable
	Signes respiratoires	Polypnée	Polypnée	Normaux	Polypnée	Polypnée
	Conscience	Obnubilation	Lucide	Lucide	Obnubilation	Obnubilation
	Index de choc	1,1-1,5	1,1-1,5	0,8 - 1,1	1,1-1,5	1,1-1,5
Traitement		+	+	+	-	-
Evolution		Défavorable	Favorable	Favorable	Défavorable	Défavorable
Diagnostic		Rupture utérine	Placenta prævia	Retention Placentaire	D.P.P.	Retention Placentaire

N° et Noms		26	27	28	29	30
Observations.		GC.	M.A.T.	S.S.	A.D.	K.S.
IDENTITE	Age	38	24	23	30	28
	Profession	Ménagère	Ménagère	Ménagère	Sécretaire	Commerçant
	Parité	10è pare	2è pare	2è pare	2è pare	2è pare
	Consultation Prénatale	Irregulière	Régulière	Régulière	Régulière	Régulière
SIGNES GENERAUX	T.A.	Imprenable	90/70	90/50	80/50	75/40
	Pouls	Imprenable	100	120	Imprenable	Imprenable
	Signes respiratoires	Polypnée	Normaux	Normaux	Normaux	Normaux
	Conscience	Obnubilation	Lucide	Lucide	Lucide	Lucide
	Index de choc	1,1-1,5	0,8 - 1,1	1,1-1,5	1,1-1,5	0,8 - 1,1
Traitement		-	+	+	+	+
Evolution		Défavorable	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable
Diagnostic		Rupture utérine	Retention Placentaire	Retention Placentaire	Retention Placentaire	Atonie utérine

4- ANALYSE DES RESULTATS

- Fréquence : Sur 591 hospitalisations pour urgences obstétricales, nous avons colligé 30 cas d'hémorragie obstétricale grave soit une fréquence de 5,09 %.

NOMBRE DE CAS/LIEU D'EVACUATION

- Courbe N°1

La courbe 1: La courbe 1 montre que 20 de nos patientes viennent des centres périphériques soient 66,66 %. Seulement 10 malades (33,34 %) sont issues de l'hôpital.

NOMBRE DE CAS/AGE

GRAPHIQUE N°1:

L'âge de nos patientes est compris entre 17 et 38 ans. Le groupe d'âge le plus touché se situe entre 25 et 30 ans et correspond à lui seul à 30 % des cas. Ceci est dû au fait que l'activité génitale est élevée pendant cette période. Le groupe d'âge compris entre 15 et 20 ans est le moins touché (10%).

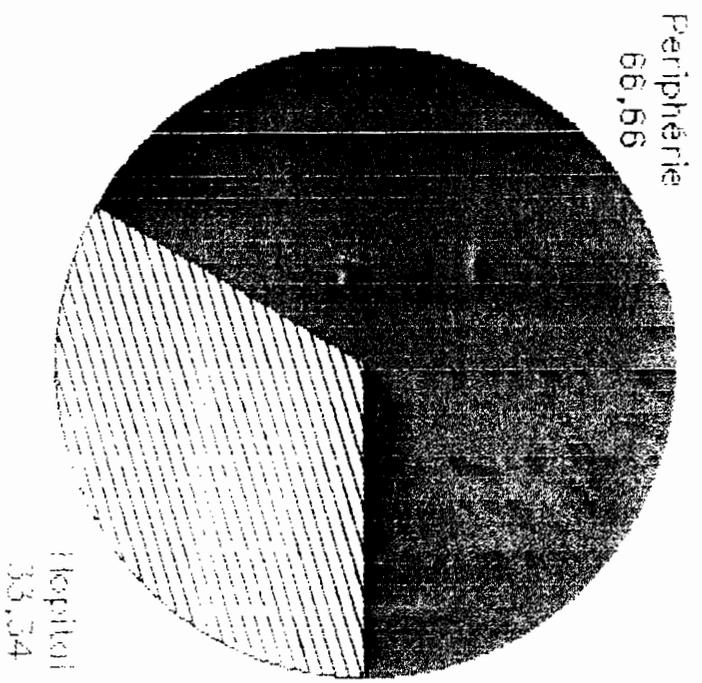
TABLEAU I

Représentation Partié /Age :

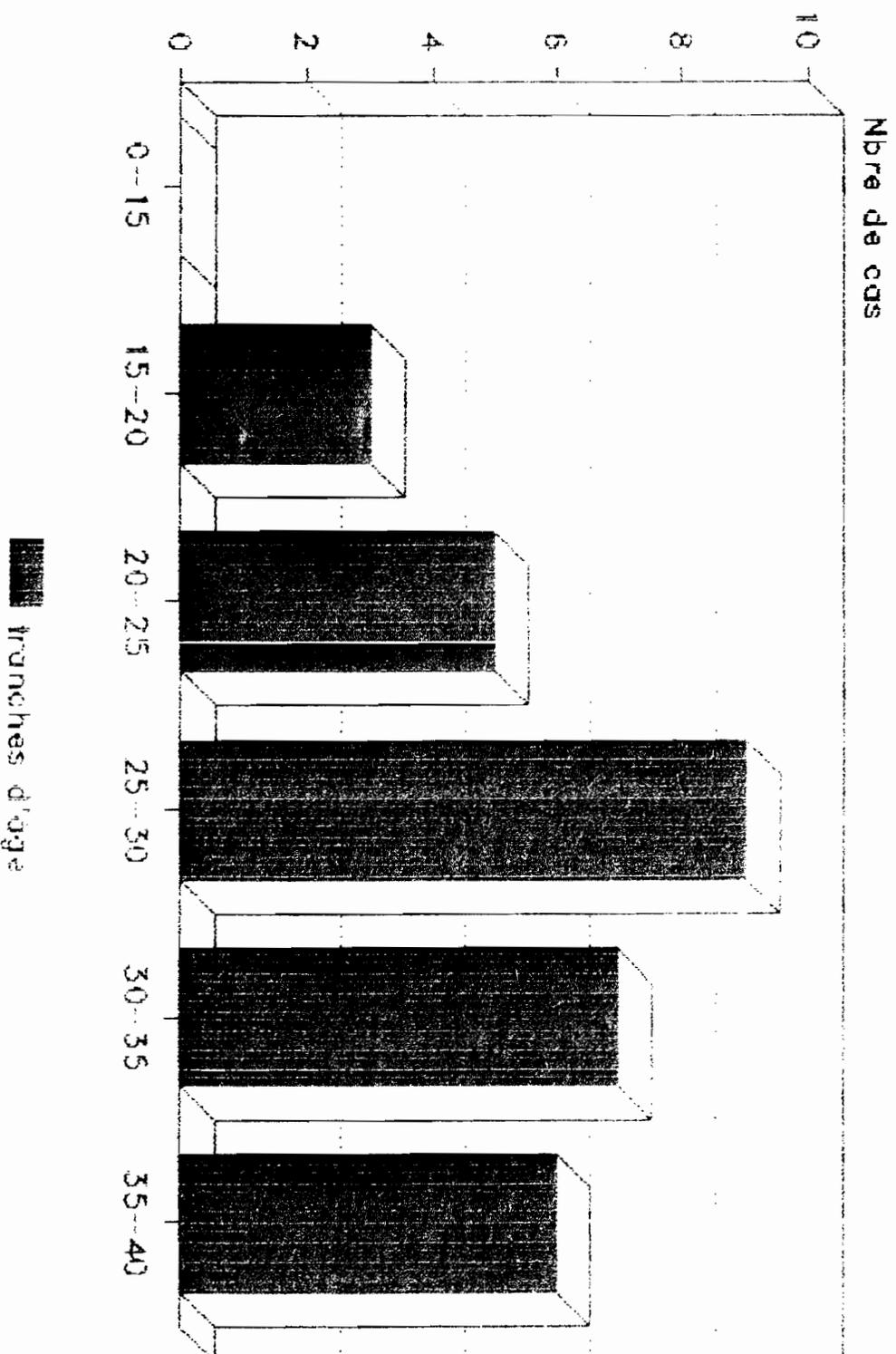
<u>Parité</u> <u>Age</u>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total
15 - 20	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
20 - 25	2	3	0	0	0	0	0	0	0	0	5
25 - 30	4	3	0	2	0	0	0	0	0	0	9
30 - 35	0	2	4	0	0	0	0	0	1	0	7
35 - 40	0	0	0	1	1	1	0	2	0	1	6
Total	9	8	4	3	1	1	0	2	1	1	30

Les primipares sont les plus nombreuses dans la tranche d'âge comprise entre 25 et 30 ans (13,33 %) comme nous l'indique le tableau I.

Courbe N°1 Nombre de cas / Lieu d'évacuation



Graphique 1 : Nombre de cas par âge



NOMBRE DE CAS/PARITE

GRAPHIQUE II :

Le graphique II représente la répartition du nombre de cas par rapport à la parité. Il ressort que les primipares sont les plus atteintes des hémorragies obstétricales au cours des accouchements (30 %). On constate également que plus la parité augmente plus la fréquence des hémorragies obstétricales graves diminue. Nous pouvons donc conclure que l'expérience joue beaucoup dans la survenue des hémorragies obstétricales.

NOMBRE DE CAS/CAUSES

GRAPHIQUE III :

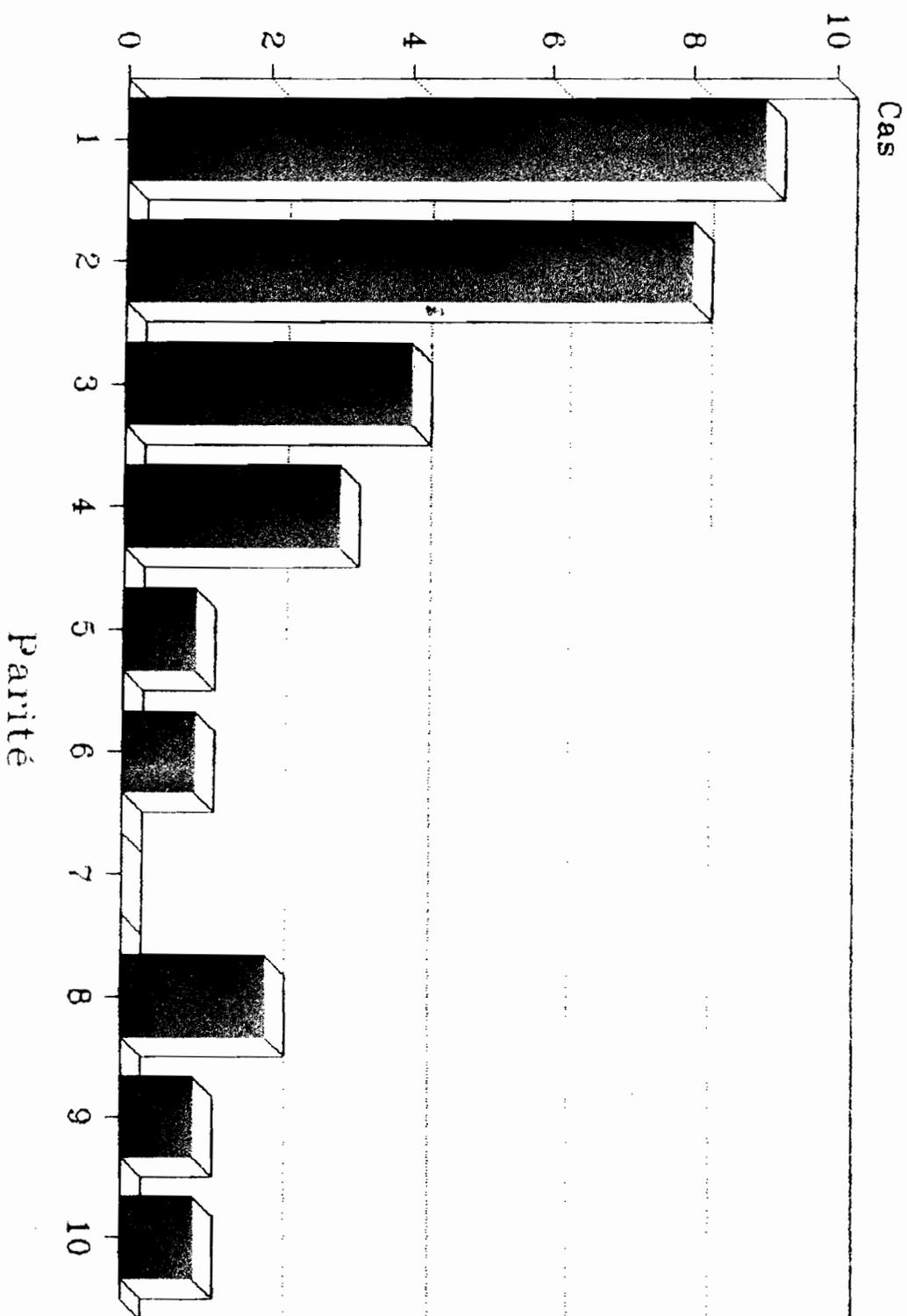
CAUSES :

- A = Rupture uterine
- B = Décollement prématuré du placenta
- C = Placenta proevia
- D = Rétention placentaire
- E = Atonie uterine

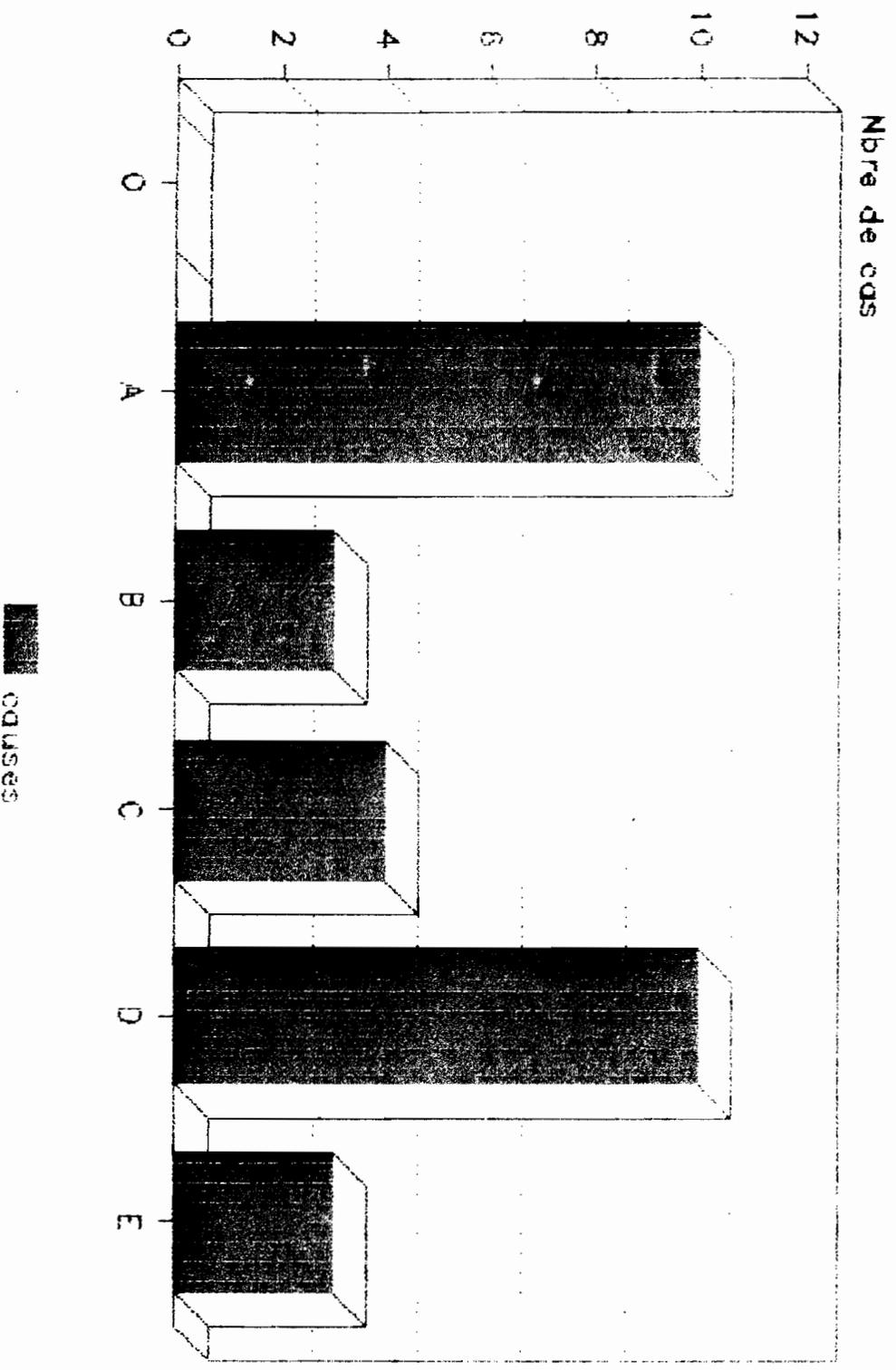
<u>Ages</u> <u>Causes</u>	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	Total
A	0	1	1	5	3	10
B	1	0	1	0	1	3
C	0	0	1	2	1	4
D	1	3	5	0	1	10
E	1	1	1	0	0	3
TOTAL	3	5	9	7	6	30

Le graphique III représente le nombre de cas par rapport aux causes. Nous remarquons que les ruptures uterines et les rétentions placentaires sont les causes les plus fréquentes (33,33 % chacune). L'explication donnée à ce constat est la mauvaise conduite de l'accouchement.

Graphique 9 : nombre de cas/parité



Nombre de cas par causes



GRAPHIQUE 3

TABLEAU N°IIREPRESENTATION AGE/CAUSESCAUSES :

- A = Rupture uterine
- B = Décollement prématuré du placenta
- C = Placenta proevia
- D = Rétention placentaire
- E = Atonie Uterine

Le tableau II nous indique que les ruptures uterines sont beaucoup plus fréquentes dans la tranche d'âge comprise entre 30 - 35 ans (50 %) alors que les rétentions placentaires dominent dans la tranche d'âge comprise entre 25 - 30 ans (50 %).

TABLEAU N°IIIREPRESENTATION PARITE/CAUSESCAUSES :

- A = Rupture uterine
- B = Décollement prématuré du placenta
- C = Placenta prævia
- D = Rétention placentaire
- E = Atonie uterine

Agés	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	Total
Causes						
A	0	1	1	5	3	10
B	1	0	1	0	1	3
C	0	0	1	2	1	4
D	1	3	5	0	1	10
E	1	1	1	0	0	3
TOTAL	3	5	9	7	6	30

Le tableau III représente le nombre de parité par rapport aux causes. Ce tableau nous montre que les ruptures uterines sont les plus fréquemment rencontrées chez les 2ème pares alors que les rétentions placentaires dominent chez les primipares et les 2^{ème} pares. Nous remarquons par ailleurs que la fréquence des hémorragies obstétricales graves est très faible chez les grandes multipares (ce qui concorde bien avec la conclusion du graphique II).

TABLEAU N°IV

REPRESENTATION CAUSES/LIEU D'EVACUATION :

- A = Rupture uterine
- B = Décollement prématuré du placenta
- C = Placenta prævia
- D = Rétention placentaire
- E = Atonie uterine

Parité Causes	A	B	C	D	E	Total
Hôpital	3	2	2	2	1	10
Périphérie et autres	7	1	2	8	2	20
TOTAL	10	3	4	10	3	30

Le tableau IV montre que la fréquence des ruptures uterines et des rétentions placentaires semble être les plus élevées en périphérie respectivement 7/10 et 8/10 cas. La fréquence des autres causes semble être les mêmes à l'hôpital qu'en périphérie.

REPRESENTATION NOMBRE DE CAS/CONSULTATION PRENATALE

COURBE N°2 :

- A = Absente
- IR = Irrégulière
- R = Régulière

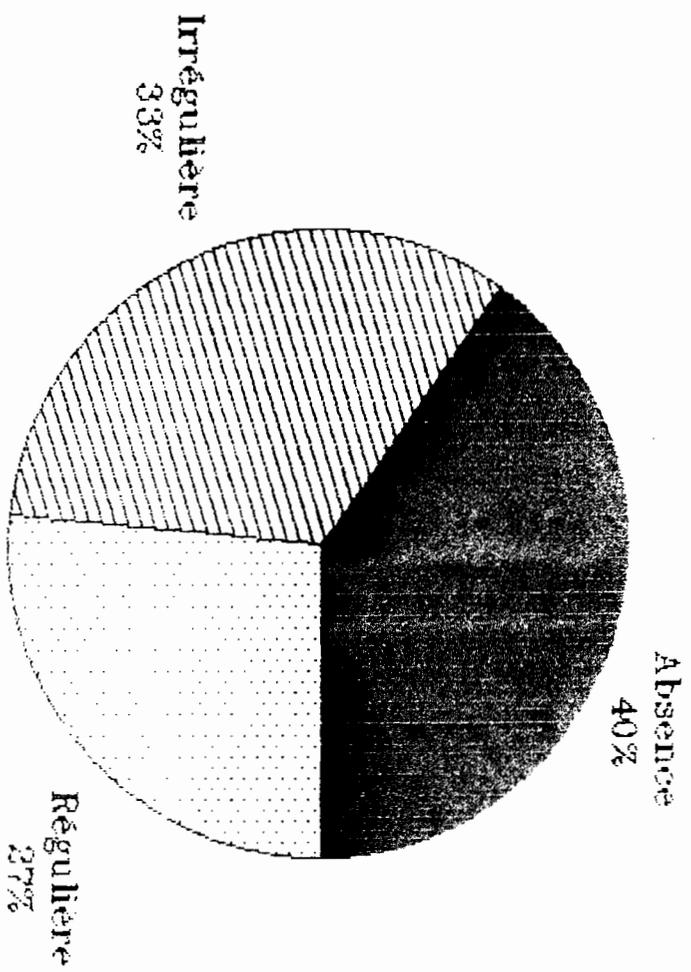
La courbe indique que 27 % de nos patientes ont effectué la consultation prénatale de façon régulière ; 33 % de façon irrégulière et 40 % de nos patientes n'ont jamais fait de consultation prénatale.

REPRESENTATION INDEX DE CHOC/CAS

COURBE N°3

La courbe N°3 nous indique que 57 % de nos patientes ont présenté une spoliation sanguine de l'ordre de 30 - 50 % donc de pronostic mauvais ; alors que 43 % ont présenté un pronostic favorable.

Représentation nombre de cas par rapport à la consultation prénatale.



Courbe 2

**Courbe 3 : Représentation index de choc
par rapport au nombre de cas**

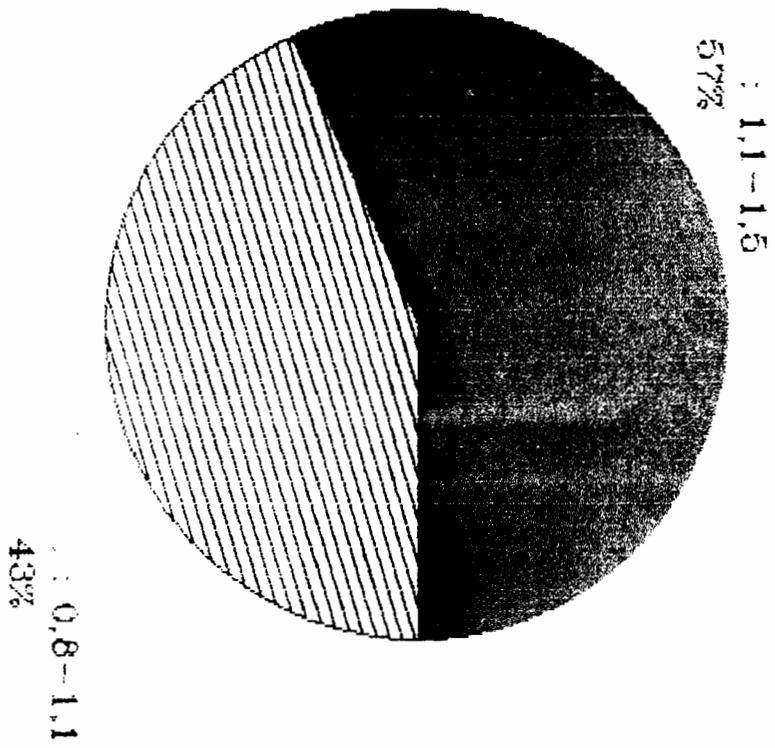


TABLEAU V

REPRESENTATION INDEX DE CHOC/PARITE

Parité \ Index choc	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total
0,8 - 1,1	4	3	2	1	0	1	0	1	1	0	13
1,1 - 1,5	5	5	2	2	1	0	0	1	0	1	17
Total	9	8	4	3	1	1	0	2	1	1	30

Plus la parité est faible plus l'index de choc est élevé comme l'indique le tableau V.

TABLEAU VI

REPRESENTATION INDEX DE CHOC/AGE

Parité \ Index choc	15 - 20	20 - 25	25 - 35	30 - 35	35 - 40	Total
0,8 - 1,1	67% 2	40% 2	33,33% 3	57,14% 4	33,33% 2	13
1,1 - 1,5	33% 1	60% 3	66,67% 6	42,86% 3	66,67% 4	17
Total	3	5	9	7	6	30

L'index de choc est plus élevé (donc de pronostic sévère) dans les tranches d'âge comprise entre 25 - 30 et 35 - 40 ans (66,67 % chacune), alors qu'il est faible dans la tranche d'âge comprise entre 15 - 20 ans comme l'indique le tableau VI.

TABLEAU N° VII

REPRESENTATION INDEX DE CHOC/CAUSES

CAUSES :

- A = Rupture uterine
- B = Décollement prématuré du placenta
- C = Placenta prævia
- D = Rétention placentaire
- E = Atonie uterine

Parité \ Index choc	A	B	C	D	E	Total
0,8 - 1,1	3	2	2	3	3	13
1,1 - 1,5	7	1	2	7	0	17
Total	10	3	4	10	3	30

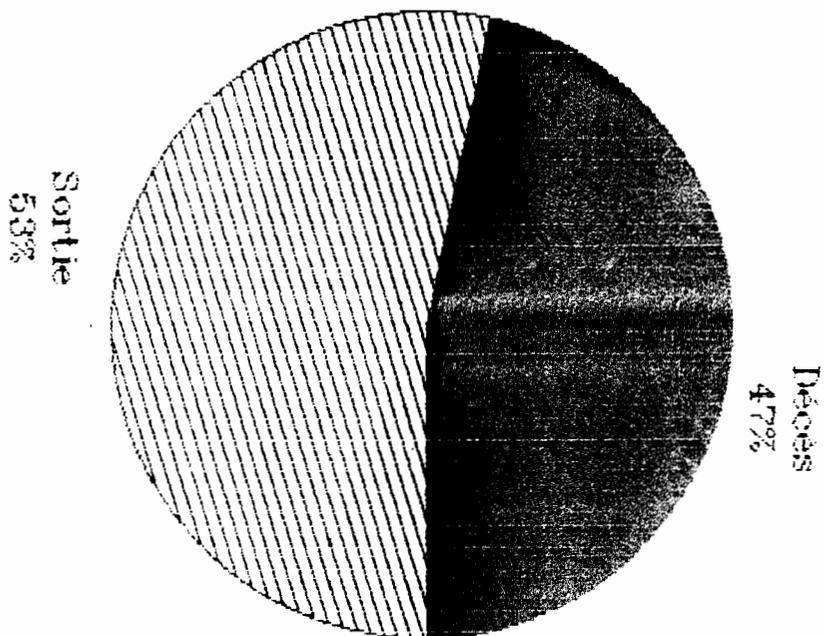
Le tableau VII nous permet d'affirmer que seule l'atonie uterine est la cause des hémorragies dont l'index de choc est compris entre 0,8-1,1 (donc favorable). Par contre toutes les autres affections ont un index mauvais car 50 % ou plus des patientes présentent un index de choc compris 1,1 - 1,5.

REPRESENTATION DECES/CAS

COURBE N°4

Nous avons enregistré 47 % de décès comme l'indique la courbe N°4

**Courbe 4 : Représentation décès
par cas**

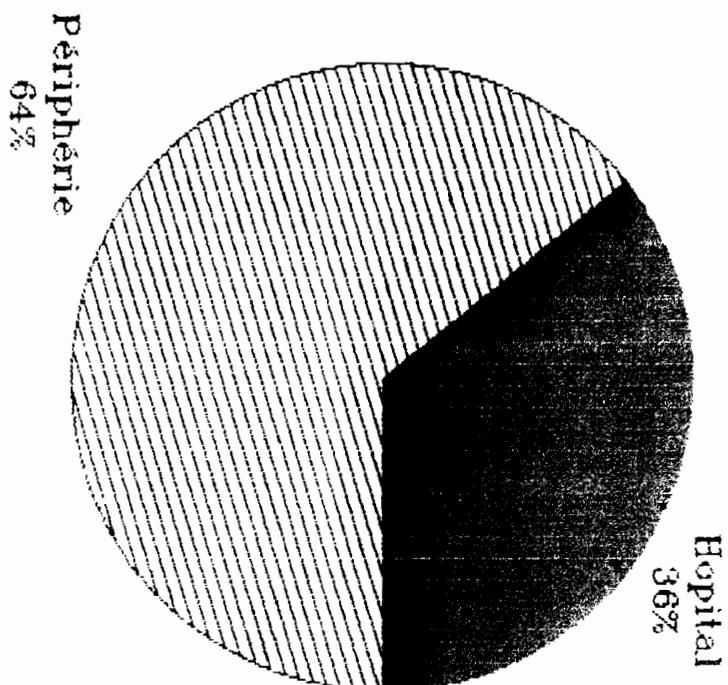


REPRESENTATION DECES/EVACUATION

COURBE N°5

Dans la courbe N°5 nous remarquons que le nombre de décès est élevé chez les patientes venant de la périphérie 64 % contre 36 % de l'hôpital.

**Courbe 5 : Représentation décès
par rapport au nombre d'évacuation**

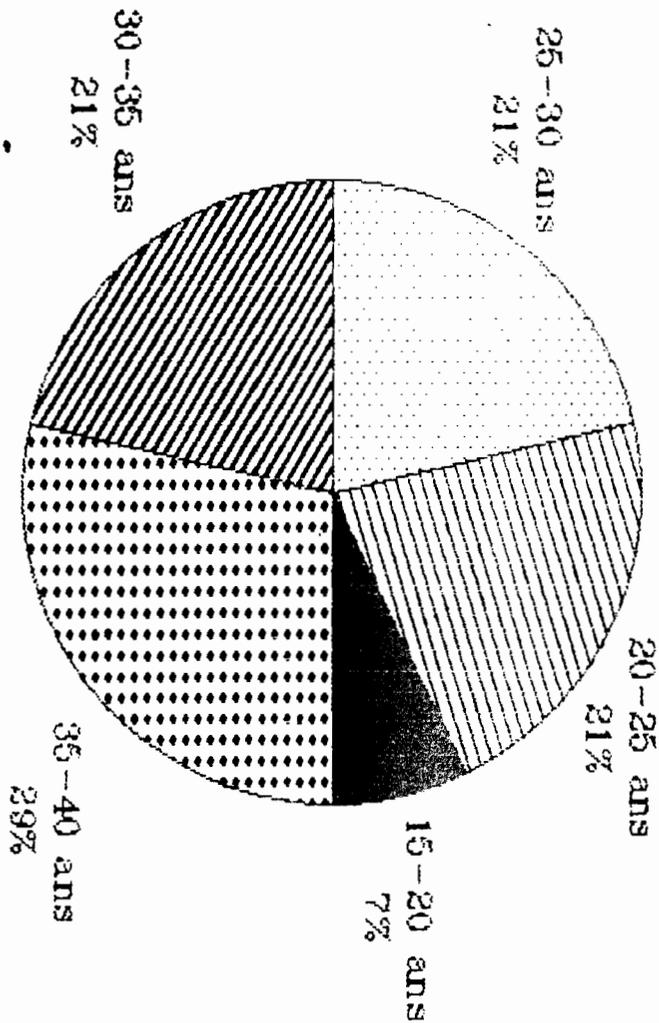


REPRESENTATION DECES/AGE

COURBE N°6

Dans notre serie il semblerait que le taux de décès est sensiblement identique dans toutes les tranches d'âge.

**Courbe 6 : Représentation décès
par rapport à l'âge**

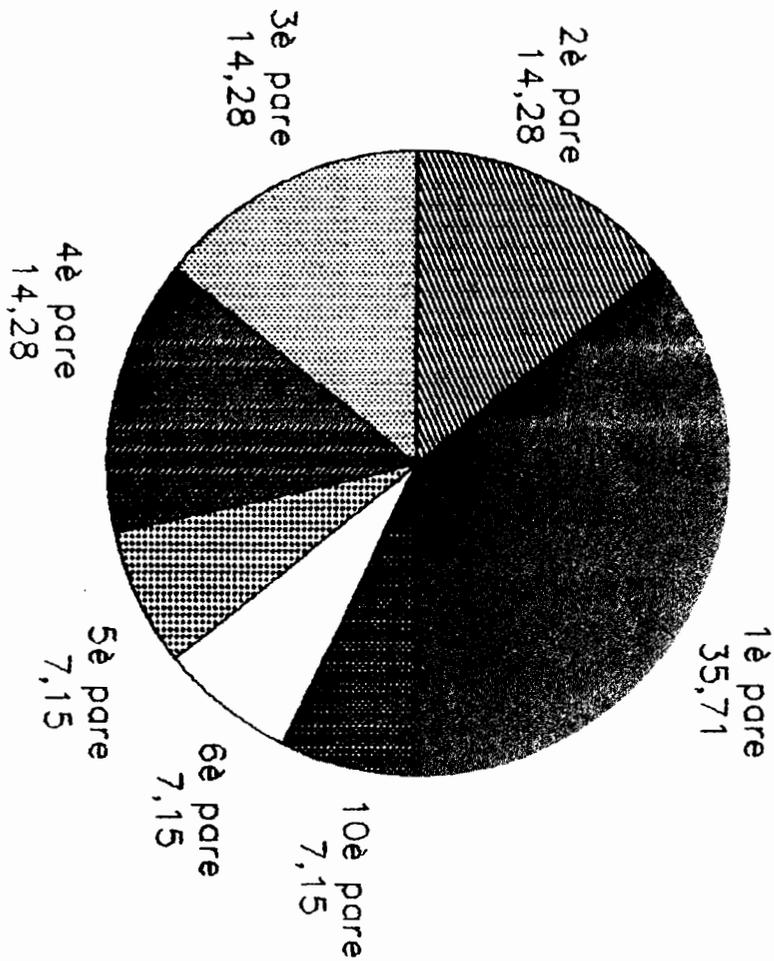


REPRESENTATION DECES/PARITE

COURBE N°7

Nous constatons que la fréquence de décès diminue avec l'augmentation de la parité comme l'indique la courbe N°7.

Courbe 7 : Représentation décès
par parité



REPRESENTATION DECES/CAUSES

COURBE N°8

- A = Rupture utérine
- B = Décollement prématuré du placenta
- C = Placenta prævia
- D = Rétention placentaire
- E = Atonie utérine

Cette courbe montre que le taux de décès est le plus élevé dans les ruptures utérines, parce que vraisemblablement leur effectif est plus grand.

Courbe 8 : Représentation décès par cause

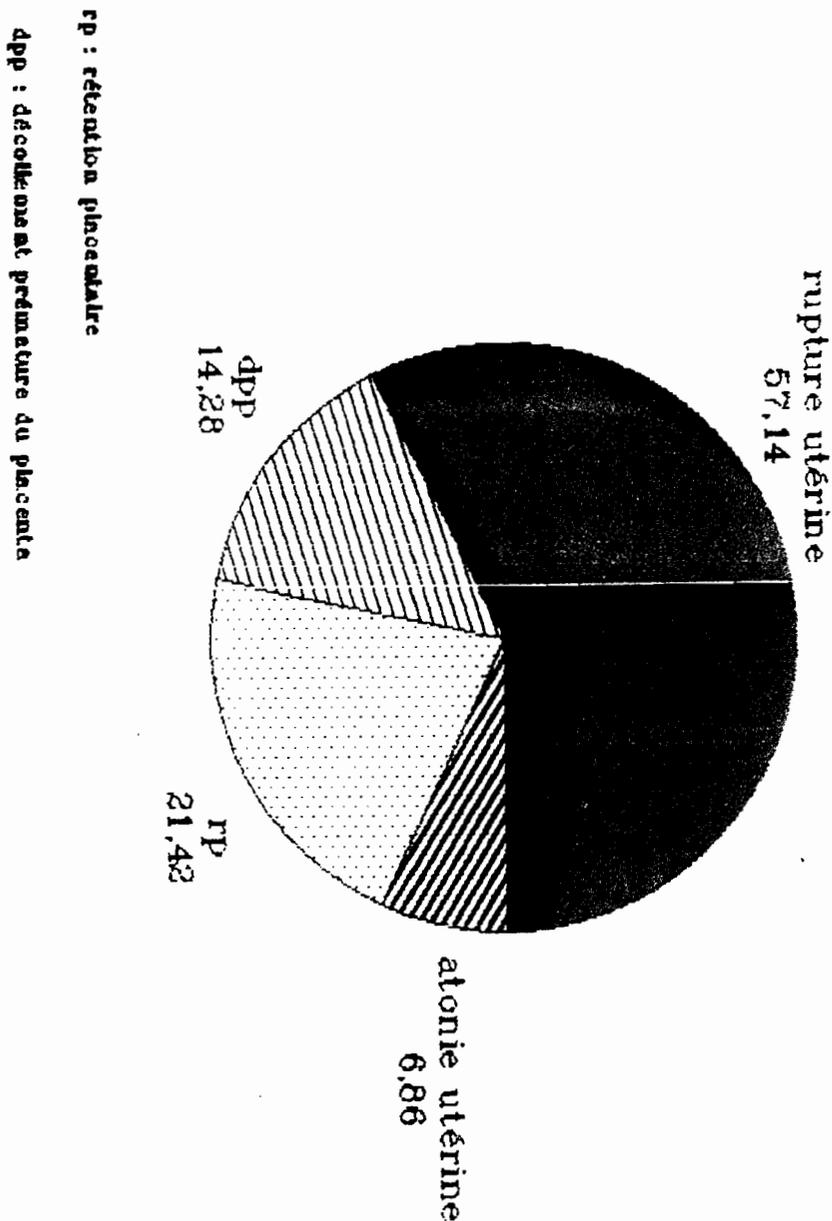


TABLEAU N°VIII

Evolution \ Consultations prénatales	A	I.R.	R	Total
Décès	9	5	0	14
vivantes	3	5	8	16
Total	12	10	8	30

EVOLUTION CONSULTATION PRENATALE

A = Absente

IR = Irrégulière

R = Régulière

LE TABLEAU VIII

Montre que l'évolution a été favorable chez toutes nos malades ayant suivi régulièrement les consultations prénatales.

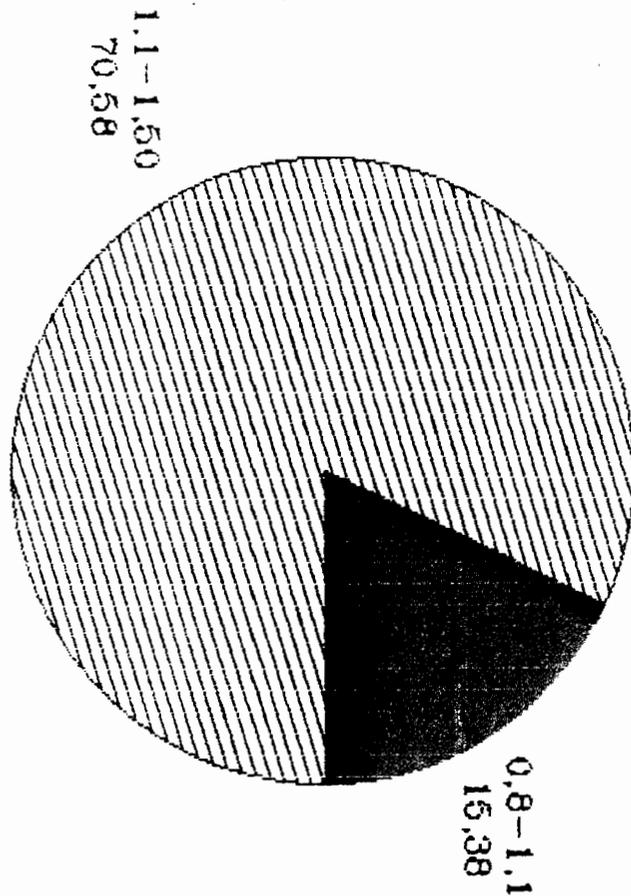
75 % des patientes qui n'ont jamais suivi de consultation sont décédées et seulement 50 % de décès ont été observés chez nos malades ayant fait les consultations prénatales de façon irrégulière.

REPRESENTATION DECES/INDEX DE CHOC

COURBE N°9

Cette courbe nous indique que 70,58 % des patientes dont l'index de choc est compris entre 1,1 - 1,50 sont décédées et 15,33 % de décès sont enregistrés chez nos patientes avec un index de choc compris entre 0,8-1,1.

courbe 9: Représentation nombre de décès par rapport à l'index de choc



COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Les hémorragies obstétricales graves constituent dans les pays en voie de développement en particulier un problème de santé publique du fait de l'insuffisance des infrastructures socio-sanitaires d'une part et d'autre part d'une prévention au sein des unités de soins de santé primaire par le biais de l'éducation pour la santé.

Plusieurs études menées de part le monde témoignent de la gravité du problème.

1 - Fréquence :

Dans notre série, la fréquence des hémorragies obstétricales graves est de 5,09% des hospitalisations gynéco-obstétriques dans le service des urgences. Cette fréquence rejoint celle de HARRISON K;A; et Col (28) dans une étude menée au Nigéria (6,1%) et celle de CHATTOPADHAY - S.K et COLL qui trouvent 5,2% (14). 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.

2 - Aspects socio-sanitaires :

2 - 1 - PARITE : Il ressort de notre étude que les primipares sont les plus sujettes aux hémorragies obstétricales graves (30%) et que plus la parité augmente, plus la fréquence de l'hémorragie obstétricale diminue.

Les discussions autour du rapport parité et hémorragie obstétricale sont très controversées comme nous l'attestent deux études différentes menées au Mali et au Bostwana.

-DIALLO A; (19) 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%.

-WATSON (56) estime que la place de la grande multiparité dans la genèse des hémorragies obstétricales est discutée.

2 - 2 - LIEU D'EVACUATION:

Le taux élevé des patientes venant de la périphérie (66,66%) dans notre série est retrouvé dans deux autres études.

- pour DIALLO A; il est de 53,85%

- pour DIALLO M. S. l'estimation dépasse les 50% (20). Ces constatations témoignent de l'insuffisance d'infrastructures socio-sanitaires dans nos structures périphériques.

2 - 3 - CONSULTATION PRENATALE

Sous la rubrique "nombre de cas par rapport à la consultation prénatale", notre étude montre :

- consultations régulières.....	27%
- consultations irrégulières.....	33%
- absence totale de consultations.....	40%

Dans l'étude de DIALLO A; (19) les rapports sont représentés comme suit :

- consultations régulières.....	46,15%
---------------------------------	--------

-	c o n s u l t a t i o n s	
irrégulières.....		5,12%
- absence totale de consultation.....		48,71%

Partant de ces résultats, nous remarquons que les consultations prénatales ne constituent pas une préoccupation chez beaucoup de nos femmes quant on sait que seules les consultations prénatales permettent de déceler les grossesses à risque.

Pour affirmer l'intérêt du suivi prénatal en 1986 à GENEVE, l'on a même proposer d'héberger les femmes pendant les derniers mois de la grossesse dans les villages ou foyers maternels proches de la maternité (57).

3 - ASPECTS EVOLUTIFS :

3 - 1 - DECES ET NOMBRE DE CAS :

Nous avons recensé 47% de décès dans notre serie. Ce taux élevé de décès s'explique pour la plupart des cas à un retard dans la prise en charge des patientes.

Nos résultats convergent avec beaucoup d'autres études :

- BAYO. A . fait état de 3 décès sur 7 par suite d'hémorragie

obstétricale grave soient 57,11% au cours d'une étude menée à l'H. G. T. sur les ruptures utérines (3)

- Diallo M. S. et coll trouvent 58,4% (20)
- Abdullah révèle 31,5%
- Chen-RU-Jon trouve 46% (15)
- Leke trouve 58,4% (35)

Par contre Fernandez H. et coll.(23) au cours d'une étude menée à DIVO (Côte d'Ivoire) révèle que 60% des décès maternels sont imputables à l'hémorragie. Cette différence est due à la précarité des conditions socio-sanitaires dans les zones rurales.

3-2- DECES ET AGE

Dans notre étude il semblerait que le taux de décès est sensiblement identique dans les tranches d'âge; alors que chez Diallo. M . S et coll (20) nous retenons.

Série DIALLO M.S et Coll

Age	Nombre de décès	Taux
< 15 ans	17	7,5
16- 20 ans	55	1,5
21-25 ans	30	0,5
26-30 ans	34	0,2
36- et plus	51	2,5

Age	Taux
15-20 ans	7%
20-25 ans	21%
25-30 ans	21%
30-35 ans	21%
35-40 ans	29%

De la comparaison de ces deux résultats, il en ressort que les jeunes ont une évolution défavorable chez DIALLO M.S contrairement à notre étude ou les sujets âgés sont les plus touchés. La cause de hémorragie n'ayant pas été donnée dans l'étude de DIALLO M.S. et COLL, il est difficile de donner une explication à cette hypothèse.

3 -3 - DECES ET CAUSES :

A ce niveau nous nous intéresseront aux ruptures utérines et au décollement prématuré du placenta.

Les décès pour cause de rupture utérine représentent 57% dans notre serie, ce qui est quatre fois supérieur à deux études menées par PICAUD A; (49) au C.H.U. de Libreville (12%) et BAYO A; à l' H. G. T. - 12,07 % (3).

Les décès pour cause de décollement prématuré du placenta représentent 14,28 % dans notre série. Certaines études montrent par ailleurs :

- COLAU J.C. et UZANS.....6,43%
- OMU A. E. et COLL..... 6,2%.

Cette différence de fréquence entre notre étude et celles faites ailleurs nous porte à croire à l'hypothèse d'un retard de diagnostic et à un retard dans la prise en charge des patientes.

3-4 - DECES ET INDEX DE CHOC :

Dans notre série 70,58% de nos patientes dont l'index de choc est compris entre 1,1 - 1,5 c'est à dire dont la spoliation sanguine est supérieure ou égale à 30% sont décédées. 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 (50).

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

**CONCLUSIONS ET
RECOMMANDATIONS**

La gravité des hémorragies obstétricales incite plutôt à une attitude préventive que curative. Elle doit commencer par la recherche des facteurs maternels et fœtaux, se poursuivre par l'assistance permanente des gestantes en cours de travail et finir par un geste thérapeutique nécessitant un équilibre entre les gestes progressifs et une efficacité qui doit permettre aux hémorragies obstétricales de perdre toute leur place dans la mortalité maternelle.

En d'autres termes, la lutte contre la mortalité maternelle par hémorragie obstétricale, pour être efficace, nécessite certes la mise en place de structures sanitaires adaptées et équipées en matériels et personnels qualifiés, mais aussi une prévention correctement menée au sein des unités de soins de santé primaire par le biais :

- de l'éducation pour la santé qui amènerait les populations rurales et sub-urbaines à participer à la prise en charge médicale de leur santé
- de la surveillance prénatale, volet important des soins de santé primaire, permettant de déceler les grossesses à risque et d'éviter ainsi les évacuations tardives.
- d'une surveillance correcte du travail dans les centres de santé périphériques. Là encore, il s'agit d'un problème de formation et d'information qui doit aboutir à une meilleure coordination entre les centres de santé périphériques et les services de référence.

A cette prévention faisant appel aux soins de santé primaire qui est l'essence de la politique sanitaire du pays, il existe des problèmes socio-sanitaires spécifiques à l'Hôpital Gabriel Touré :

- la mauvaise coordination entre le service de gynéco-obstétrique et le service des urgences,
- le manque de matériel et de personnels qualifiés,
- l'inefficacité d'un laboratoire,
- la pénurie permanente de médicaments d'urgence,
- l'absence d'un circuit de distribution de sang.

Au terme de ces différentes constatations déplorées par toutes les études menées à l'H.G.T., nous recommandons :

- la création d'une banque de sang au sein de l'H.G.T.,
- La mise en place d'une armoire de médicaments d'urgence pour faire face à des pathologies aussi mortelles comme les hémorragies obstétricales;

- la mise en place d'un service de permanence au laboratoire;
- la modernisation des structures de santé périphérique.

Nous saluons la création d'un bloc chirurgical dans le service de gynéco-obstétrique de l'H.G.T. qui permet d'une part de décongestionner le service des urgences, d'autre part d'éviter les problèmes liés au transport de ces patientes quand on sait que le service de gynéco- obstétrique est situé à environ 250 mètres du service des urgences, mais tout reste insuffisant.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDULLAH S.A et COLL

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

2- ADANLETE F.A :

Mortalité maternelle ou C.H.U. "le Dantec" à Dakar : thèse médecine Dakar, 1977

3- BAYO A :

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

4- BHATIA J.C :

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

5- BOHOUSSOU K.M. ET COLL :

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

6- EGNAR J ;

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

7- BOOG. G;

Le placenta pœvia. Encycl. Med.chir : Paris. obstétrique. 1979. 4. 10. 6-1983

8- BOUTALEB Y. ET COLL ;

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

9- BROWN B-J ET COLL ;

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

10- CAIEN Y-S ET COLL ;

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

11- CAMARA SARAN EPOUSE KABA ;

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

12- CARDOSSO U.F;

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

13- CHAMPAULT. G ;

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

14- CHATTOPADHYAY S.K. SENGUPTA B. S. et COLL:

Changing Pattern of maternal mortality in Riyadh, Saudi Arabia. Saudi. Med. J 6. 441, 1985

15- CHEN - RU - JON ;

Maternal mortality in Sanghaï. WHO, Geneve 11 - 15 Novembre 1985.

16- CISSE AMADOUN GARBA ;

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.

17- COLAU J.C. ET UZANS ;

Hématome rétroplacentaire ou DPPNI. Encyclo- Med. chir, (Paris, France). obstétrique 5071 A10 - 1985, 10 p.

18- COTTON B.D ET COLL ;

The conservative aggressive management of placenta prævia. Am-J obstet général, 1980 137, 687 - 695.

19- DIALLO A.O ;

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

20- DIALLO M.S 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.

21- EL GOULLIM;

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

22- FAHMYK;

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

23- FERNANDEZ H.DJANHAN Y.ET COLL :

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

24- FOOTE W.R ET COLL :

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

25- FORTNEY J.S. 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.

26- GAUTIER G. ET COLL ;

Rupture uterine, reflexion à propos d'un cas spontané à mi-grossesse. J.gynecol-obstet et biol. Reprod, 1985 ; 14 ; 201 - 202.

27- GOLAN A ET COLL;

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

28- HARRISSON K.A ROSSITER. C. E ;

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

29- HODONOU A-K-S SCHMID T.H. VORVORN;

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

30 HURDW ET COLL :

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

31- JACOBS M.N ET ARIAS. F ;

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

32- KANE. M;

les ruptures uterines à propos de 61 cas observés à l'hôpital du Point G Bamako. Thèse medecine Bamako, 1979 N°10.

33- KEITA N ET COLL;

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

34- KWAST B.E ET COLL ;

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

35- LEKE R-J ;

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

36- LOPEZ - P ;

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

37- MACAFEE - C-H-G ;

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

38- MAGNIN PET COLL ;

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

39- MAGNIN P-N CELLET B ;

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

40- MARIA B;

Ruptures uterines encyclo. Méd-chir (Paris, France), Urgences, 24. 212 A10 7 ; 1987 ; 4 p

41- MEHRA U ET OSTAPOWICZ. F ;

Acute puerperal inversion of the uterus in a primipare. Obst-gynecol 1976. 47 (suppl. F), 305 - 325.

42- MERGER R- LEVY J ;

Precis d'obstétrique Paris édition Masson 5^{ème} édition, 1982

43- MERGER R.LEVY J ET COLL;

Précis d'obstétrique Paris-édition Masson. 5^{ème} édition 1985, 776 p

44- MORGAN. J. ;

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

45- MULLER BERGHANS G. ;

Pathophysiology of généralised intravascular coagulation semus - thromb-Remost, 3 ; 209- 246 ; 1977.

46- O.M.U.A.E ET COLL ;

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

47- OULD LARBI Z. TALEB AHMED L;

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

48- PAIS. SO OUCKMAN ET COLL;

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

49- PICAUD A. ET COLL ;

Les ruptures uterines à propos de 31 cas observés au CHU de libreville
Rev. Français gyneco-obstet. 1989 ; 84 ; 5 ; 411 - 416.

50- RESTILLINI A. MALE. P.J ;

Urgences médicales schema de traitement Paris : edition medecine et
enfance ; 2 ; 69-70 ; 1984.

51- SMITH J.C. HUGHES J-M ET COLL ;

An assessment of the incidence of maternal mortality in United states
Am.J.Publ.Health 1984 ; 74 ; 780-783.

52- SUZANNE F-Y ET COLL;

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

53- TSIRULNIKOW M.S.

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

54-VAVDIN F.ET COLL ;

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

55- WALKER G.S.A ET COLL ;

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

56- WATSON A-S. S. PHILLIPS-K ;

Post-partum heamorrhagie in associated with poor houssing not
multiparity in Bostwana. Lancet 1986.

57- WORD HEALTH ORGANIZATION;

Prestations obstétricales essentielles : Genève 1986.

Serment d' Hippocrate

«En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d' Hippocrate , je promets et je jure 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'accepterai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne prêterai pas des considérations de religion, de nation, de race, viennent s'intervenir entre mon docteur et mon patient.

Admis dans 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 commettre les moeurs ni à favoriser le crime.

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

Que les hommes m'accablent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert de honte et méprisé de mes condisciples si j'y manque.»

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE N °

I- IDENTITE :

- Nom:
- Prenom
- Age:
- Profession:
- Date d'admission:
- Lieu d'évacuation:

II- ANTECEDENTS OBSTETRICAUX

- Nombre de grossesse
- nombre d'avortement
- Nombre D'accouchement
- nombre d'enfants vivants

III- CONSULTATION PRENATALE

- Régulière
- Irrégulière
- Absence.

IV- ETAT DU MALADE

- Etat des téguments
- TA
- Pouls
- Index de choc
- Signes respiratoires
- Etat de la conscience

V- CAUSES DE L'HEMORRAGIE

1- Hémorragie de la délivrance:

- Retention placentaire
- Atonie utérine
- Inversion utérine

2 lésions de la filière génitale:

- Rupture utérine
- Lésions vulvo-vaginales
- lésions cervicales

3- Placenta proevia:

4- D. P. P. N. I:

5- Pathologie de l'hémostase:

- Acquise
- congénitale

VI - EXAMENS BIOLOGIQUES

- Groupe rhésus
- NFS
- Azotémie
 - créatinémie
- T. S
- T C
- TP

Glycemie

VII- GESTES THERAPEUTIQUES

1- Réanimation :

- Oxygénation
- Intubation
- Voie d'abord
 - Centrale
 - Périphérique
- *Apport hydrique
- * Apport ionique
- * Transfusion sanguine
- Médication

2- Traitement spécifique obstétricale:

- révision utérine
- Massage utérine
- Traitement chirurgical

VIII - Evolution:

- Favorable
- Défavorable

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1991-1992

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur ISSA TRAORE	Doyen
Professeur BOUBACAR S.CISSE	Premier Assesseur
Professeur Amadou DOLO	Deuxième Assesseur
Docteur Bernad CHANFREAU	Conseiller technique
Professeur Bakary M.CISSE	Secrétaire Général

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGRGES

Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie Générale
Professeur Aloiu BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho.Traumat.Sécourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumato
Professeur Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Madame SY Aida SOW	Gynéco-Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Ddocteur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Docteur Salif Diakitè	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Mme DIANE F.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DJALLO	Anesth.-Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesth.-Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Docteur A.K.TRAORE DIT DIOP	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Bréhima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Siné BAYO	Anatomie-Path.
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Professeur Yaya FOFANA	Hématologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yéya Tiémoko TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Chef D E R Sciences Fond.

3. DOCTEURS 3°CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie analytique

Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou CISSE	Biologie
Professeur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Professeur N'yenigue S. KOITA	Chimie organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Abderhamane S. MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Chef D E R MEDECINE
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Professeur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine Interne
Professeur Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBAMY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémato-Médec. Interne
Docteur Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE	Toxicologie
---------------------------	-------------

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Arouna KEITA	Matieres Médicales
Docteur Ousmane DOUMBIA	Chef D E R SCES PHARM.

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA
Docteur Hubert BALIQUE

Santé Publique (chef D.E.R.)
Maitre de conf. Santé Pub.

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Moussa A..MAIGA	Santé Publique
Docteur Bernard CHANFREAU	Santé Publique
Docteur Pascal FABRE	Santé Publique
Docteur Bocar G.TOURE	Santé Publique

CHARGES DE COURS

Docteur Mme CISSE A.GAKOU	Galénique
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Bouba DIARRA	Bactériologie
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie Générale et Min.
Professeur Bakary I.SACKO	Biochimie
Professeur Yoro DIAKITE	Maths
Professeur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Docteur Aliou KEITA	Galénique
Docteur Boubacar KANTE	Galénique
Docteur Souléymane GUINDO	Gestion
Docteur Mrs Sira DEMBELE	Maths
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mrs MAIGA Ftoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

ASSISTANTS

Docteur Moussa Y.MAIGA	Gastro-enterologie
Docteur Abdel Kader TRAORRE	Medecine Interne
Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale
Docteur Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Saharé FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

C.E.S

Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Georges YAYA (Centrafrique)	Ophtalmologie
Docteur Abdou ISSA (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Amadou DIALLO (Sénégal)	Ophtalmologie
Docteur Askia Mohamed (NIGER)	Ophtalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophtalmologie
Docteur N'DJIKAM Jonas (CAMEROUN)	Ophtalmologie
Docteur DEZOUNBE Djoro (TCHAD)	Ophtalmologie
Docteur Aboubacrine A.MAIGA	Santé publique
Docteur Dababou SIMPARA	Chirurgie Générale
Docteur Mahamane TRAORE	Chirurgie Générale
Docteur Mohamed Ag BENDECH	Santé Publique
Docteur Mamadou MAIGA	Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur J.P.BISSET	Biophysique
Professeur F.ROUX	Biophysique
Professeur G.FARNARIER	Physiologie
Professeur G.GRAS	Hydrologie
Professeur E.A.YAPO	Biochimie
Professeur Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou BADIANE	Pharmacie Chimique
Professeur Issa LO	Législation

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P.DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I.CENTRALE
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur TRAORE J.THOMAS	IOTA
Docteur P.BOBIN	I.MARCHOUX
Docteur A.DELAYE	H.P.G.

Dédicace

Cette thèse est dédiée à toutes les femmes qui ont laissé la vie en procréant.

Puisse-t-elle par son contenu, contribuer à une meilleure compréhension et à une prise en charge plus efficiente des problèmes d'hémorragies obstétricales...

REMERCIEMENTS



- A mes grands parents in memoriam :

Feu Sorikoro SIDIBE

Feu Doussou DIAKITE

Feu Mandé SANGARE

Feue Awa DIAKITE

Vous incarnez la vertu, la rigueur et la droiture. Puisse votre mémoire être honorée et votre âme reposer en paix.

- **A mon père in memoriam :**

Feu Abdoulaye SIDIBE ; je ne sais comment exprimer ma peine devant le destin tragique qui t'a arraché à notre affection. Homme vertueux et admirable, tu resteras pour nous le modèle du courage, de l'abnégation et de la sagesse.

Nous ne pleurerons jamais assez ta mort.
Puisse ta mémoire être honorée et ton âme reposer en paix.

- **A ma mère ;**

Kadidia SANGARE dite "DAH". Je dois ma réussite à ton courage et à tes sacrifices. Ta tendresse et ton amour n'ont jamais fait défaut. Les mots me manquent pour t'exprimer toute ma tendresse et tout mon amour. Soit heureuse en ce jour solennel où ton "Lagaré"(benjamin) te fait connaître la joie, la paix du cœur.

- A ma mère Coumba DIALLO pour tes sages conseils
- A mes pères Koloko, Tiéoulé, Sékou et Kassoum SIDIBE pour l'attention particulière que vous avez porté à tous mes problèmes.
Puisse ce modeste travail vous apporter une légitime satisfaction.
- A mon grand-frère Drissa, à sa femme Korotoumou DOUMBIA et ma grande soeur Nana SIDIBE.

Vous avez été pour moi plus qu'un père et une mère. Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Soyez les premiers à jouir de tout le bonheur que cette oeuvre pourra m'apporter.

- **A mon grand-père Feu Sory SANGARE (Paix a son âme).**
- **A mes oncles Sékou, Djan et Mamourou SANGARE.**

Pour tous les sacrifices consentis pour moi. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et de mes remerciements sincères.

- A toutes mes tantes pour leur soutien constant.
- A mon beau-frère Cheick Hamala DIARRA et famille.
- A tous mes frères et Soeurs.

Vous m'avez encouragé sans cesse durant ces longues années de labeur. Ce long chemin est aussi le vôtre et n'aurait été parcouru sans votre appui combien précieux. Trouvez ici le témoignage de toute ma reconnaissance et de mes sentiments fraternels.

- **A tous mes cousins et cousines**

- **A tous mes amis**

- **A mes collègues** : Mme Wague Hawa SISSOKO, Champion, Ponce, Bakary, Seydou, Zoumana, Konsy, Bruno, J. K, Assétou BAYO, Ramata SACKO, Moussa M. K, Modibo DEMBELE pour les études menées ensemble et l'amitié partagée.

Courage et succès dans vos entreprises !

- A mon collègue et ami Cheick TOUNKARA pour ces conseils à la réalisation de ce travail. Soyez assuré de ma profonde gratitude.

- A mon beau-frère le Docteur Cheicna DOUMBIA et famille.

En témoignage de mon passage à Lille.

- A tout le personnel du service des urgences et de réanimation en particuliers

A . TOURE, Badda; BAGAYOGO, Madame THIERO, Madame DEMBELE, Madame SACKO, Madame Aïcha CISSE, et Monsieur GOUMANE.

- A tous les aides chirurgiens de l'hôpital Gabriel TOURE.

En reconnaissance de votre esprit de bonne collaboration.

- A Monsieur Ténémakan TRAORE de la D . N . T. C. P. pour tous vos soutiens.

- Au Docteur Djigui DIAKITE pour les sages conseils.

- Au Docteur Habib COULIBLY et Madame NIAMBELE Cecile BAMBA à la Direction Nationale de l'élevage pour la réalisation de ce travail.

- Aux membres du jury

Monsieur le professeur Mamadou L. TRAORE

- Professeur à l'E. N. M . P .
- Professeur de clinique et de pathologie chirurgicale,
- Professeur de médecine légale,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vous êtes resté toujours disponible et c'est le moment de vous rendre un hommage mérité.

Nous avons bénéficié de votre enseignement clair et précis. Veuillez recevoir ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Médecin capitaine Abdoulaye DIALLO

Assistant chef de clinique à l'E. N. M. P.

Chef de service adjoint du S. U. R./H.G.T.

Anesthésiste-réanimateur des armées.

Nous avons l'honneur de vous compter parmi nos juges.

Nous avons été particulièrement fascinés par la maîtrise de votre spécialité et par vos qualités humaines et d'organisateur.

Docteur Almahdy DICKO

Spécialiste en gynécologie-obstétrique.

Docteur es science.

Gynécologue-obstétricien à l'H. G. T.

Vous nous faites un grand honneur de vous compter parmi nos juges.

Votre service nous a toujours été ouvert. Durant ce stage effectué à l'H. G. T. nous avons su apprécier votre collaboration et votre simplicité. Nous vous exprimons notre grande reconnaissance et notre profonde gratitude.

Docteur Sidi yehia TOURE (Directeur de thèse) .

Assistant chef de clinique d'anesthésie et de réanimation à l'E. N. M. P.,
chef de service des urgences de l'H. G. T.

L'étendue de vos connaissances, votre rigueur scientifique votre minutie dans le travail sont celles parmi vos qualités, qui nous ont poussé à appartenir à votre école.

Nous avons été impressionnés par vos précieux conseils cliniques et pratiques.

Votre grande expérience constituera à nous guider et à nous éclairer même après ce travail.

Cette thèse que vous nous avez confiée, nous l'aurions voulue parfaite, afin d'être un faible témoignage de notre reconnaissance et de notre fidèle attachement.

SOMMAIRE

CHAPITRES	PAGES
Introduction.....	1
Généralités.....	4
Notre étude.....	40
1. Cadre et matériels d'étude.....	41
2. Résumé des observations.....	42
3. Tableau des observations.....	43
4. Analyse des résultats.....	46
Commentaires et discussions.....	64
Conclusions et recommandations.....	70
Bibliographie.....	73

ABREVIATIONS

H. G. T = Hôpital Gabriel Touré

C. H. U = Centre Hospitalo-Universitaire

C. I. V. D = Coagulation intra-vasculaire disséminée

B.D.C = Bruits du Cœur

D.P.P. = Décollement prématuré du placenta

H.T.A = Hypertension artérielle

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

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

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