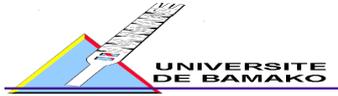


Ministère de L' Enseignement
Supérieur et de la
Recherche Scientifique



République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie

Année universitaire 2010-2011

N°.....

Titre

**ETUDE DES ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES
ET THEURAPETIQUES DE L'HEMATOME
RETROPLACENTAIRE AU SERVICE DE
GYNECO-OBSTETRIQUE DU CHU POINT G.**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le /...../ 2011

Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et

D'Odonto-Stomatologie.

3

Par Mr. Adama **DE** FOMBA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme de Docteur) **novembre 2008 – octobre 2009**

Jury

(à propos de 56 cas)

Président : Pr. Saharé FONGORO

Membre : Dr. Dramane GOITA

Co-directeur : Dr. Samba TOURE

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Directeur : Pr. Bouraïma MAIGA



**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2010 - 2011**

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : BOUBACAR TRAORE - MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : IBRAHIM I. MAIGA - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : IDRISAH AHMADOU CISSE - MAITRE -ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRE

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	3 Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

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

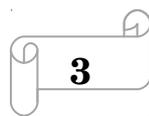
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

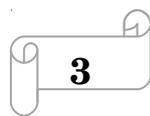
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Mady MACALOU	Orthopédie/Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie



Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie

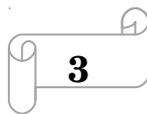
3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie



Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gyneco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio
Vasculaire	
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
FOMBA Adama	Thèse de Médecine



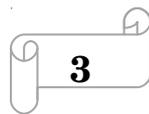
Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Mamady KANE	Radiologie



2. MAITRES DE CONFERENCES

Etude des aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gyneco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie



3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie – Génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Bakary MAIGA FOMBA Adama	Immunologie Thèse de Médecine

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Bokary Y. SACKO

Biochimie

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA
Médicale

Biologie, Parasitologie Entomologie

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

Mr Blaise DACKOUO

Chimie Analytique

Mr Aldiouma GUINDO

Hématologie

Mr Boubacar Ali TOURE

Hématologie

Mr Issa KONATE

Chimie Organique

Mr Moussa KONE

Chimie Organique

Mr Hama Abdoulaye DIALLO

Immunologie

Mr Seydina Aboubacar Samba DIAKITE

Immunologie

Mr Mamoudou MAIGA

Bactériologie

Mr Samba Adama SANGARE

Bactériologie

Mr Oumar GUINDO

Biochimie

Mr Seydou Sassou COULIBALY

Biochimie

Mr Harouna BAMBA

Anatomie Pathologie

Mr Sidi Boula SISSOKO

Hysto-Embryologie

Mr Bréhima DIAKITE

Génétique

Mr Yaya KASSOUGUE

Génétique

Mme Safiatou NIARE

Parasitologie

Mr Abdoulaye KONE

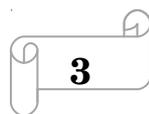
Parasitologie

Mr Bamodi SIMAGA

Physiologie

Mr Klétigui Casmir DEMBELE
FOMBA Adama

Biochimie Clinique
Thèse de Médecine



Mr Yaya GOITA

Biochimie Clinique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie

Mr Moussa TRAORE

Neurologie

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-entérologie – Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato-Léprologie

Mr Boubakar DIALLO

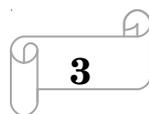
Cardiologie

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE



Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE

Radiologie

Mr Mamadou DEMBELE

Médecine Interne

Mr Saharé FONGORO

Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY

Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE

Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO

Gastro-entérologie

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

FOMBA Adama

Thèse de Médecine

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Adama D. KEITA	Radiologie, Chef de DER
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie



3. MAITRES ASSISTANTS

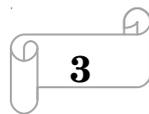
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-phthysiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
FOMBA Adama	Thèse de Médecine

Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gyneco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
------------------	----------



D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

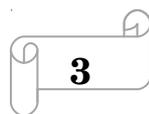
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Législation

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière



4. ASSISTANT

Mr Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie Clinique
Mr Sanou Khô COULIBALY	Toxicologie
Mr Tidiane DIALLO	Toxicologie
Mr Bourama TRAORE	Législation
Mr Mr Issa COULIBALY	Gestion
Mr Mahamadou TANDIA FOMBA Adama	Chimie Analytique Thèse de Médecine

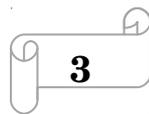
Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Madani MARIKO	Chimie Analytique
Mr Mody CISSE	Chimie Thérapeutique
Mr Ousmane DEMBELE	Chimie Thérapeutique
Mr Hama Boubacar MAIGA	Galénique
Mr Bacary Moussa CISSE	Galénique
Mr Adama DENOUE	Pharmacognosie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Hamadoun Abba TOURE	Bromatologie
Mr Balla Fatoma COULIBALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique, Chef de D.E.R.
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique



2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Akory AG IKNANE	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
FOMBA Adama	Thèse de Médecine

Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gyneco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO

Informatique Médecine

Mme Fanta SANGHO

Santé Communautaire

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

Mr Abdrahamne ANNE

Bibliothéconomie-Bibliographie

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Zoubeïrou MAÏGA

Physique

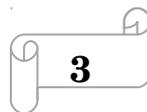
Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA



Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Lassine SIDIBE

Chimie Organique

Mr Cheick O. DIAWARA

Bibliographie

Mr Ousmane MAGASSY

Mathématiques

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Babacar FAYE

Pharmacodynamie

Pr. Amadou Papa DIOP

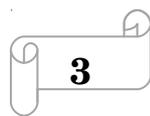
Biochimie

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

Pr. Pascal BONNABRY

Pharmacie Hospitalière



DEDICACES

BISMILLAHI RAHMANI RAHIMI

Louange et gloire à **ALLAH** le Tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

A notre PROPHETE MOHAMED. Salut et Paix sur lui, à toute sa famille, tous ses compagnons et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement.

Après avoir rendu grâce à **DIEU**, Je dédie affectueusement ce travail à :

Mon père Nouhoum FOMBA

Merci pour les sacrifices que tu as consentis afin de me donner une si bonne éducation. Tu m'as enseigné le sens de l'honneur, du devoir et de la dignité. Ton sens élevé du travail bien fait, ta rigueur et ta grande simplicité m'ont permis d'être ce que je suis aujourd'hui.

Cette thèse est le faible témoignage de mon affectueuse reconnaissance. Ce travail est aussi le tien.

Ma mère Bintou TOGOLA

Tu as consentis de lourds sacrifices  pour faire de nous ce que nous sommes aujourd'hui. Ton amour pour le prochain, ta simplicité, ta sympathie et ta gentillesse ont payé ce jour MAMAN. Tu es une mère exemplaire qui a su être toujours à côté de nous dans les moments difficiles. Tu es aujourd'hui notre grande fierté que Dieu t'accorde une longue vie..

Mes frères et sœur : Salia FOMBA, Bourama FOMBA, Bakari FOMBA, Fousseyni FOMBA, Aminata FOMBA

Vous faites la joie de la famille. C'est une fierté de vous avoir comme frères et sœur. Le lien du sang est sacré et il ne sera que ce que nous en ferons, restons unis et

soyons à la hauteur de nos parents. Surtout n'oublions pas que la réussite est au bout de l'effort. Ce travail est le votre.

A mes grands parents Feu Salia FOMBA, et Feue Aminata TOGOLA

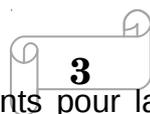
J'aurai aimé partager cet instant de bonheur de ma vie avec vous, mais la volonté de Dieu est par-dessus tout. Que vos âmes reposent en paix. AMEN

A ma chère Delphine SOME

Ta rencontre a été l'une des plus belles choses qui me soit arrivé au monde. Ta simplicité ton humilité ton courage et ta franchise m'ont beaucoup séduit, Fille intelligente et compréhensive ta vision plus fine de la vie m'a permis de déjouer de nombreux pièges. J'ose espérer que nos deux chemins sont unis pour toujours. Trouve dans ce travail symbole de mon amour et de mon respect pour toi.

REMERCIEMENTS

-Au Dr Mamadou SIMA



Tous mes sincères remerciements pour la qualité et la rigueur de l'encadrement. Merci beaucoup de nous avoir encadrés tout au long de notre séjour dans le service. Votre qualité de travailleur et votre rigueur m'ont beaucoup impressionné. J'ai également beaucoup appris à vos côtés.

-A mes cousins Mamadou FOMBA, Nouhoum FOMBA

-A mes frères et amis d'enfance : Mamadou CISSE, Dr KEITA Mamadou, Oumar TRAORE, Mamoutou TRAORE, Nama KEITA, et tous ceux dont je n'ai pas cité les noms ici, que le bon Dieu renforce davantage notre amitié. Pour ma part sachez que rien au monde ne pourra porter atteinte à cette amitié si chère à mes yeux.

-A mes amis et frères DR Cheick AT COULIBALY, DR DAO Mouctar vous m'avez toujours impressionné par votre gentillesse, votre sens de l'humour, votre grande force morale.

-A tous le personnel du CSRef de Markala

- A tous le personnel du Cabinet DONIYA à KALABAN-COURA

- Aux familles DIALLO et COULIBALY à KALABAN-COURA

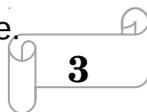
-A tous les étudiants de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie singulièrement la deuxième promotion du Numerus Clausus:

Vous m'excuserez pour ces quelques lignes seulement en témoignage de mes sincères remerciements. Les mots me manquent pour faire mieux. Je profite de cette occasion pour souhaiter à vous tous bon succès et courage.

-A mes camarades de promotion au service : Souleymane TRAORE, Drissa DIARRA, Mamadou B DIAH, Safiatou N'DIAYE, Safiatou DIAH, aux sages femmes et à tout le personnel du service de la Gynécologie Obstétrique du CHU du Point G je n'oublierai jamais nos bons moments.

-A l'ensemble des professeurs de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Recevez là ma profonde gratitude.



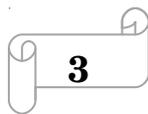
-A tous les enseignants (es) de mon parcours scolaire et universitaire: je vous dois tout. Je suis fier d'avoir été votre élève, votre étudiant. Trouvez dans ce travail chers Maîtres, le témoignage de ma profonde gratitude pour la qualité de l'enseignement dont j'ai bénéficié.

-A tous ceux qui ont contribué de quelque façon que ce soit.

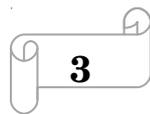
-A tous ceux qui manifestent aussi des sentiments à mon égard.

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

-A Toi qui utilisera un jour ce document pour tes recherches ; qu'il t'apporte ce dont tu as besoin et permette d'apporter un plus dans la science en vue d'une meilleure santé pour tous.



Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).



A notre maître et présidente du jury

Professeur Saharé FONGORO,

- **Maître de conférences de Néphrologie à la FMPOS.**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.**

Cher maître, votre sens élevé du devoir nous ont toujours marqué.

FOMBA Adama

Thèse de Médecine

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre rigueur scientifique font de vous un clinicien de référence.

Veillez accepter cher maître l'expression de notre respect et de toute notre reconnaissance.



A notre maître et directeur de thèse Professeur Bouraïma MAIGA

- **Gynécologue obstétricien ;**
 - **Chef de service de gynéco-obstétrique du CHU du Point “G” ;**

 - **Maître de conférences à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d’Odontostomatologie (FMPOS) ;**
- 

3
- **Responsable de la filière sage femme de l’Institut Nationale de Formation en Science de la Santé (INFSS) ;**
 - **Détenteur d’un Ciwara d’excellence décerné en 1997 ;**

 - **Chevalier de l’ordre national du Mali ;**
 - **Détenteur d’un prix Tara boire.**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service.

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Nous avons reçu de vous, depuis nos premiers pas dans votre service une formation théorique et pratique.

Homme de principe, la qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique, font de vous un grand maître aimé et admiré de tous.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, d'humilité et du travail bien fait.

Nous sommes fiers et très heureux d'être compté parmi vos disciples.

Puisse ALLAH vous donne une longue vie afin que nous puissions bénéficier de votre expérience. Amen !



A notre Maître et membre du jury Dr Samba TOURE

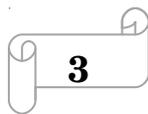
Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

- **Gynécologue obstétricien ;**

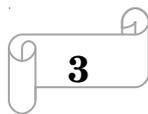
- **Chef de service adjoint du service de gynécologie et D'obstétrique du CHU du Point "G".**

Cher Maître : Ce travail est le vôtre. Votre souci constant du travail bien fait, votre sens social élevé, votre faculté d'écoute, ont forcé notre admiration.

Veillez trouver ici cher Maître, l'assurance de notre reconnaissance et notre profond respect.



Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).



A notre Maître et membre du jury Dr Dramane GOITA

- **Médecin spécialiste en anesthésie réanimation ;**
- **Chargé de cours à l'institut National de Formation en Science de la Santé**

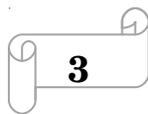
Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Cher Maître :

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail

Votre humanité votre générosité votre sens d'écoute, votre souci du travail bien fait font de vous un maître grand cœur

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements





LISTE DES Abréviations

DPPN : Décollement Prématuro du Placenta Normalement inséré

HRP : Hématome Rétro placentaire

HCG : Hormone Chorionique gonadotrophique humaine

IgG : Immunoglobine G

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

HTA : Hypertension Artérielle

HDM : Hématome Décidual Marginal

NFS : Numération Formule Sanguine

PDE : Produit de Dégradation de la fibrine

RCF : Rythme Cardiaque Fœtal

BDCF : Bruit du Cœur Fœtal

TA : Tension Artérielle

EPA : Etablissement Public Administratif

ATCD : Antécédent

EPH : Etablissement Public Hospitalier

PMA : Procréation Médicalement Assistée

CPN : Consultation Prénatale

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

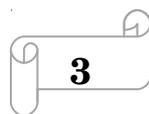
LA : Liquide Amniotique

NBRE : Nombre d'accouchement

ACC : Accouchement

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

RAM : Rupture artificielle des membranes



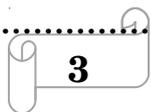
SOMMAIRE

I- INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....1

II- GENERALITES.....5

III- CADRE ET METHODE D'ETUDE.....41

IV- RESULTATS.....48

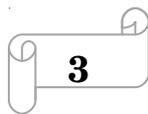


V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....68

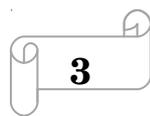
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....78

REFERENCES.....80

ANNAXES85



Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).



I- INTRODUCTION

La grossesse et l'accouchement sont des phénomènes physiologiques et naturels. Ce qui implique que le risque encouru doit être extrêmement faible; mais malheureusement la réalité en est autre car il existe des conditions non optimales qui entravent souvent la bonne marche de la grossesse et l'heureux déroulement de l'accouchement. Dans les conditions normales, la séparation du placenta avec l'utérus survient après l'accouchement. Mais lorsque cette séparation a lieu avant ou pendant le travail, il s'agit d'un décollement prématuré du placenta. Une désinsertion accidentelle, partielle ou totale du placenta avec l'utérus avant l'accouchement entraîne la formation d'un hématome rétro placentaire plus ou moins volumineux, qui est à l'origine de l'un des accidents les plus graves que l'obstétricien puisse rencontrer. Cette appellation courante (hématome rétro placentaire) remplace celle d'apoplexie utéro-placentaire créée par **COUVELAIRE**.

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

qui se produit en réponse à la libération de certaines substances coagulantes lors du décollement du placenta : les thromboplastines).

L'HRP reste un accident obstétrical dramatique de la fin de la grossesse d'autant plus que les conditions de réanimation nécessaires parfois pour sauver la vie de la mère et de l'enfant ne sont pas toujours suffisantes [7]. Malgré de nombreux progrès diagnostiques et thérapeutiques, il reste encore souvent un accident imprévisible ou de diagnostic difficile en raison de la fréquence de ses formes atypiques. La mortalité et la morbidité fœtale demeurent élevées. Cependant il impose à l'obstétricien un diagnostic précoce afin que la prise en charge soit immédiate et efficace. L'HRP par sa brutalité, sa sévérité et ses conséquences représente l'une des urgences obstétricales les plus typiques [29].

En France la fréquence de l'HRP varie entre 0,25% [29, 40] et 0,5% [9, 29].

Dans les pays anglo-saxons le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1% et 2% [13, 19].

- **A Dakar**, sur 141 cas d'HRP étudiés, **BARNAUD R H [6] et Coll.** ont trouvé une fréquence de 0,73% d'HRP.

- **Au Bénin**, **GOUFODJI S [23] et GUIADEM [20]** ont relevé respectivement en 1986 et en 1990 des fréquences de 0,48% et 0,49%.

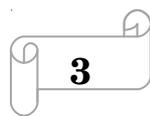
- **Au Togo**, **AKPADZA K [1]** dans une étude faite au CHU Tokoin-Lomé de 1988 à 1992 trouvait sur 44316 accouchements, 211 cas d'HRP soit une fréquence de 0,47%.

- **Au Mali :**

- En 1988, **HAMADOUN G [26]** trouvait sur 5 476 accouchements, 70 cas d'HRP soit une fréquence de 1,28% à l'Hôpital Gabriel TOURE.
- En 2000 **OUATTARA M A [34]** a trouvé sur 33 184 accouchements réalisés, 282 cas d'HRP soit une fréquence de 0,85% au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

- En 2001 dans une étude rétrospective réalisée à l'Hôpital national du Point G **MAREGA F C [31]** a trouvé sur 15 542 accouchements, 87 cas d'HRP soit une fréquence de 0,56%.
- En 2005 **Sakoba KONATE** a trouvé sur un total de 8888 accouchements une fréquence de 0,65% dans une étude rétrospective au CHU de Point G et CS Réf Commune V.

Devant les complications les plus redoutables de cette pathologie, un de nos espoirs reste la maîtrise des facteurs de risque. Si les causes précises de l'HRP sont inconnues, certaines études ont permis d'identifier les facteurs de risque. Nous avons initié cette étude pour faire le point sur l'hématome rétroplacentaire au CHU de Point G



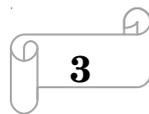
OBJECTIFS

Objectif Général :

Etudier les aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du Point G (HPG).

Objectifs Spécifiques :

- Evaluer la fréquence de l'HRP,
- Apprécier les facteurs de risque de l'HRP,
- Analyser les paramètres cliniques de l'HRP,
- Déterminer le pronostic maternel et fœtal,
- Formuler des recommandations visant à améliorer le pronostic de l'HRP



II- GENERALITES

1. DEFINITION DE L'HRP:

L'hématome rétro placentaire (HRP) est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi utérine; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser [31].

2. HISTORIQUE

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) fut décrit pour la première fois par **BAUDELOQUE** en 1802 en France et par **RIGLEY** en Angleterre en 1811. **RIGLEY** opposait les hémorragies « accidentelles » de l'hématome rétro placentaire aux hémorragies « inévitables » du placenta prævia.

BAUDELOQUE décrit la cupule rétro placentaire des hémorragies cachées. **WINTER (1889), PINARD et VARNIER (1892)** des pièces anatomiques d'hématomes inter utero placentaires, qu'ils situèrent déjà dans la caduque.

DE LEE en 1901 décrivait à l'occasion d'un HRP le syndrome des hémorragies par afibrinogénémie acquise dont l'explication physiopathologique ne sera donnée qu'en 1937 par **DIE KERMAN**.

COUVELAIRE (1937) chercha à définir la pathologie de cet accident et montra que l'atteinte viscérale pouvait être étendue, dépassant parfois la sphère génitale.

3-EPIDEMIOLOGIE

Il est difficile de donner un chiffre exact, l'HRP passant inaperçu dans ses formes mineures et n'étant révélé que par un examen attentif.

Néanmoins les fréquences élevées dans les publications sont de 0,25 à 3,08%.

TABLEAU I : Fréquence de l'HRP selon les auteurs :

Auteurs	Années	Pays	Fréquences%
MERGER	1993	France	0,25
THOULON	1970	France	0,26
BARRAT	1974	France	0,50
SAULIERES	2002	France	0,4
BOURDAIS	1980	Sénégal	0,73
ALLANGBA	1991	Cote d'ivoire	2,4
ASSANI	1988	Cote d'ivoire	3,08
HADDA	1979	Tunisie	0,25
OMU	1981	Nigeria	0,42
AKPADZA	1996	Togo	0,47
GOUFODJI	1986	Bénin	0,48
HAMADOUN	1988	Mali	1,28
OUATTARA	2000	Mali	0,85
MAREGA	2001	Mali	0,56
DIARRA	2007	Mali	1,25
DEVALERA	1968	USA	2,7
BOUAOUDA	1987	MAROC	1,16

4. RAPPEL ANATOMIQUE SUR LE PLACENTA

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

4-1. Formation du placenta

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

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

Après de nombreuses transformations, c'est vers le 21^{ème} jour de gestation que le réseau intravillositaire se raccorde aux vaisseaux allantoïdes et par leur intermédiaire au cœur fœtal. La circulation fœtale est alors établie. Les villosités sont devenues des villosités tertiaires. Elles occupent toute la surface de l'œuf.

Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance. Le placenta est totalement constitué à partir du 5^{ème} mois de la grossesse.

Dès lors, son augmentation de volume se fera sans modification de sa structure [29].

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

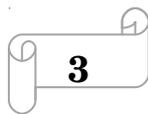
4-2. La circulation placentaire

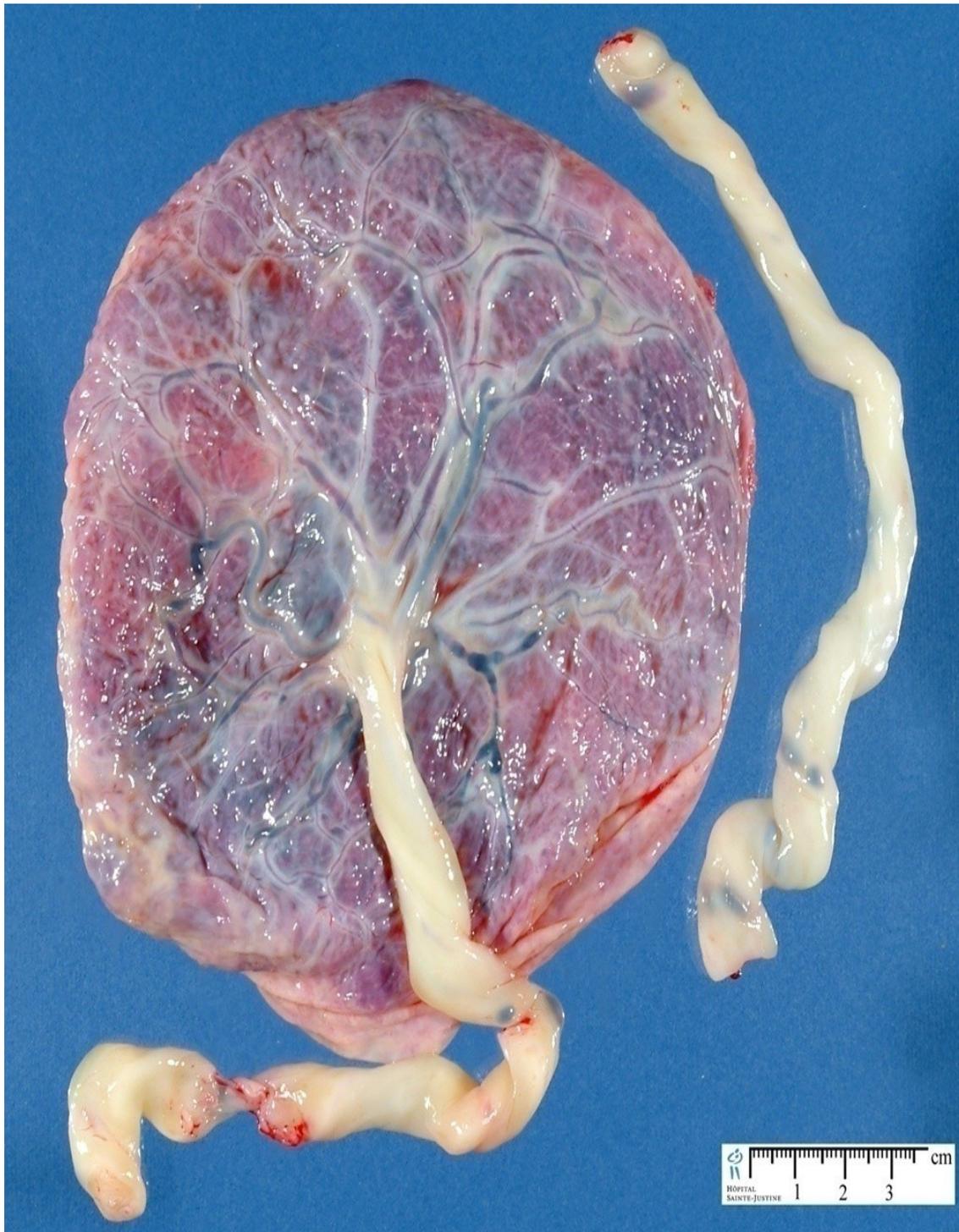
Elle se divise en deux circulations distinctes : la circulation maternelle et la circulation fœtale, qui sont séparées par la barrière placentaire. Malgré l'intrication des éléments maternels et fœtaux, les deux circulations ne communiquent pas directement. Chaque système reste clos. Cette barrière contrôle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

4-3. Anatomie macroscopique du placenta

Le placenta est un organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe fœtal né en même temps que l'embryon. Examiné après la délivrance, le placenta à terme est une masse charnue discoïde ou elliptique. Il mesure 16 à 20cm de diamètre : son épaisseur est de 2 à 3 cm au centre et de 4 à 6 mm sur les bords. Son poids au moment de la délivrance à terme est en moyenne de 500 à 600g soit le sixième du poids du fœtus. Mais au début de la grossesse le volume du placenta est supérieur à celui du fœtus. Il s'insère normalement sur la face antérieure ou postérieure et sur le fond de l'utérus. Le placenta comprend deux faces et un bord [29] :

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





Site du Dr Aly-Abbara Avicenne info mille et - une - nuit. Com.

Figures I: Face fœtale d'un placenta d'une grossesse à terme.



Site du Dr Aly-Abbara Avicenne info mille et - une - nuit. Com.

Figure II : face maternelle d'un placenta d'une grossesse à terme.



5. PHYSIOLOGIE DU PLACENTA

Le placenta est l'organe de régulation entre la mère et le fœtus. Il n'existe pas de communication directe entre la mère et le fœtus. Le placenta est considéré d'abord comme un simple filtre assurant la nutrition de l'embryon puis du fœtus. Le placenta apparaît maintenant comme un organe complémentaire du fœtus réalisant « *l'unité fœto-placentaire* » d'une extrême complexité et possédant de multiples fonctions. Il est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus assurant sa respiration et sa nutrition mais également une activité

métabolique et endocrine qui assure l'équilibre hormonal de la grossesse. Enfin il le protège contre les agressions bactériennes et toxiques et régit le passage de certaines substances médicamenteuses [19].

5-1. Echanges fœto-maternels

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

5-1-1. Transport passif (sans apport énergétique)

- **Diffusion simple** : les molécules non polaires et liposolubles suivent un gradient de concentration en passant de la zone la plus concentrée à la zone la moins concentrée et ceci jusqu' à l'équilibre, sans consommation d'énergie (exemple : l'oxygène, le gaz carbonique, les graisses et l'alcool).
- **Osmoses** : diffusion d'un solvant à travers une membrane à perméabilité sélective. L'eau fortement polaire ne peut traverser la bicouche lipidique des membranes plasmiques, mais elle peut en revanche diffuser à travers les pores de ces membranes
- **Transport facilité** : transport permettant à une molécule de traverser la membrane plasmique grâce à l'intervention d'une molécule porteuse (protéine canal sélectif).

5-1-2. Transport actif

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

5-1-3. Transport vésiculaire

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

5-2. Fonction nutritive et excrétrice

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

- L'eau : traverse le placenta par diffusion dans les deux sens, réglée par la tension oncotique du sang maternel et fœtal. Le passage semble dépendre aussi d'une sécrétion active du placenta, du moins au début du développement embryonnaire. Les échanges d'eau augmentent avec la grossesse jusqu'à 35 semaines (3,5 litres / jour), puis diminuent jusqu'à terme (1,5 litres/jour).
- Les électrolytes : suivent les mouvements de l'eau. Le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère enfant. Le passage du fer à travers le placenta se fait sous forme de fer sérique. La concentration de calcium est plus élevée dans le placenta que dans les organes.
- Le glucose : est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité « molécules porteuses ». La glycémie fœtale est égale à la 2/3 de la glycémie maternelle, aussi est-elle fonction de cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycogénolyse. La grossesse est dite « diabétogène » pour la mère en raison de la diminution de la sensibilité tissulaire à l'insuline. A la fin de la grossesse le glucose est stocké dans le foie du fœtus.

Les vitamines hydrosolubles : traversent facilement la membrane placentaire, en revanche le taux des vitamines liposolubles (A, D, E, K) est très

bas dans la coagulation fœtale. La vitamine K joue un rôle capital dans la coagulation sanguine et il est important de substituer le nouveau-né afin de prévenir la survenue d'hémorragies.

Le cholestérol : passe facilement la membrane placentaire ainsi que ses dérivés (hormones stéroïdes). Les transferts placentaires concernent également l'élimination des déchets (urée, acide urique, créatinine).

5-3. Fonction respiratoire

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

5-4. Fonction endocrine

Les hormones jouent un rôle fondamental dans la vie du fœtus en contrôlant son développement, en réglant son métabolisme énergétique et la constitution de ses réserves. Le fœtus a une grande autonomie dans leur régulation par rapport à sa mère.

- **Avant l'implication** : l'équilibre hormonal est assuré par les hormones ovariennes et pituitaires.
- **Au début de la grossesse** : la synthèse d'œstrogène et de progestérone est assurée par le corps gravidique, maintenu en activité par l'hormone chorionique gonadotrophine humaine (HCG) qui est sécrétée par le trophoblaste. L'activité du corps jaune diminue progressivement dès la 8^{ème} semaine, pour être totalement supplée par le placenta à la fin du 1^{er} trimestre.
- **Pendant la grossesse** : le taux sanguin des différentes hormones chez la mère est régi par l'action combinée des hormones placentaires, gonadiques, hypophysaires et surrénaliennes.

5-5. Fonction protectrice

Le placenta constitue au sens large **une** barrière protectrice » contre les agents infectieux, cependant certains de ces agents peuvent franchir cette barrière d'emblée, ou suite à des lésions du placenta, d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Les bactéries sont arrêtées par la barrière placentaire ou ne passent que tardivement. En revanche, les virus la traversent facilement.

Parmi ces agents infectieux traversant la barrière placentaire on peut citer :

- le parasite de la toxoplasmose ;
- le virus de la rubéole ;
- le cytomégalovirus ;

- *l'hématozoaire du paludisme ;*
- *la listériose ;*
- *le tréponème.*

Le placenta constitue également une barrière contre le passage de certains médicaments. Les antibiotiques et les corticoïdes passent la barrière placentaire.

Malheureusement, d'autres molécules (parfois à l'origine de malformations fœtales) arrivent à forcer ce barrage et à pénétrer dans le sang du fœtus. Les barbituriques, les drogues et l'alcool sont à proscrire.

5-6. FONCTION DE TRANSFERT DES PROTEINES

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

6. PHYSIOPATHOLOGIE

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

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

« **Rein de choc** » qui consistent en une nécrose tubulaire épithéliale dont la régression complète est possible et fréquente. Ces lésions du rein de choc ne s'opposent pas à celles de la nécrose corticale du rein, lésion de nécrose glomérulaire qui sont définitives, donc mortelles. Au contraire tous les intermédiaires existent, depuis les lésions tubulaires aisément guérissables, jusqu'aux nécroses corticales totales, en passant par les lésions de nécrose corticale en foyer, toutes décrites par **SHEEHAN et MOORE**. De même, à la théorie pathogénique du spasme vasculaire prolongé engendrant vasoconstriction, ischémie et nécrose, on substitue celle-ci : la libération des thromboplastines ovulaires conduisant à la fibrination vasculaire, à la dilatation et à la thrombose glomérulaire. C'est celle-ci qui provoque la vasoconstriction artériolaire, puis l'ischémie et la nécrose. Cette séquence s'apparente au phénomène de **SCHWARTZ MAN**. Or ce processus de thrombose ne se produit pas si la fibrinolyse réactionnelle est assez puissante. A l'inverse, si la fibrinolyse va trop loin, privée du frein de ses inhibiteurs, c'est l'incoagulabilité qui est à redouter. Le voyant entre ces deux écueils dans les formes graves, mais sachant que thromboplastines et fibrinolysines sont les unes et les autres d'origine ovulaire, on comprend l'intérêt préventif de l'évacuation de l'œuf et le danger de se fier trop longtemps au seul traitement médical [19].

7. ANATOMIE PATHOLOGIE

❖ *Etude macroscopique*

La lésion constante consiste en un décollement du placenta par un hématome décidéal basal. Comme le placenta est en général normalement inséré, l'hématome reste endigué et creuse une cupule sur la face utérine de l'organe, la cupule plus ou moins importante, occupe une zone allant des dimensions de 3 cm de diamètre à la totalité de la surface placentaire. Le tissu villositaire y est tassé et aplati. Les bords montent en pente douce vers la surface placentaire intacte. Le caillot, dont le poids est en rapport avec les dimensions du décollement,

adhère lâchement au fond de la cupule. Si le placenta est entièrement décollé, la cupule fait place à un aplatissement total de l'organe. Les lésions de l'utérus consistent en une infiltration sanguine du myomètre, dont l'intensité est très variable [19]. Dans les formes moyennes, de larges ecchymoses occupent les deux faces, dont la teinte va du rouge cuivre au bleu foncé et au noir (utérus bigarré).

Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent provoquer, dans les épanchements intra abdominal de liquide séro-sanguinolent [19].

- *Etude microscopique*

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

- *Annexes* : (trompes, ovaires), ligaments larges et ligaments ronds peuvent participer au processus apoplectique. Les lésions hémorragiques peuvent dans les formes graves, frapper des viscères non génitaux, surtout le foie et les reins peuvent aussi être le siège des lésions du « rein de choc » et à l'extrême, des lésions de nécrose corticale, dont on trouvera l'explication à l'étude de la pathogénie. La mort du fœtus est la conséquence des bouleversements utéro-placentaire et l'extrême hypertonie utérine.

8. CLASSIFICATIONS DE L'HRP

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

Tableau II : classification de l'HRP selon **SEXTON** [40].

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

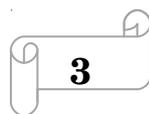


Tableau III : Classification de l'HRP selon **SHER** [41].

Grades	Symptomatologies
Grade I	-Métrorragie minime inexplicée, -Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.
Grade II	-Signes Clinique de L'HRP. -fœtus vivant
Grade III ▶ <i>Grade III a</i> ▶ <i>Grade III b</i>	Signe Clinique de L'HRP. Avec mort fœtale in-utéro, subdivisée-en : -Sans troubles de la coagulation -Avec trouble de la coagulation.

Tableau IV : Classification de l'HRP selon PAGE [36]

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

Tableau V : Classification de l'HRP selon HAYNES [25].

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

9. ETIOLOGIES / FACTEURS DE RISQUE

9-1. Hypertension artérielle gravidique :

La circonstance la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'hypertension artérielle gravidique et plus particulièrement la prééclampsie [16]. En effet elle est retrouvée dans 40 à 50% des DPPNI. L'HRP complique 10% des HTA chroniques et 2,5% des pré éclampsies. L'HRP représente une des complications imprévisibles de la toxémie gravidique. La prise en charge soigneuse de la grossesse surtout si elle est compliquée d'hypertension artérielle, a permis de réduire de façon significative la fréquence de l'éclampsie. Cependant elle n'a eu que peu ou pas d'effet sur la fréquence de l'HRP.

9-2. Age-parité :

Ils interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus volontiers les HRP qui compliquent une toxémie gravidique ou une pré-éclampsie, les HTA chroniques ou récidivantes s'associent avec l'âge plus avancé des femmes et la multiparité. L'HRP semble plus fréquent après 30 ans [20]. En effet la fréquence de l'HRP croît avec l'âge et la parité. Selon certains auteurs elle double à partir de la 4^{ème} grossesse et triple à la 5^{ème} grossesse [4].

9-3. Traumatismes :

L'HRP est très exceptionnellement d'origine traumatique (à peine 1% des cas dans les séries publiées), parfois tardif (3 jours). Les chocs directs sur l'abdomen semblent bien être parfois en cause (accident de circulation, ceinture de sécurité, chute d'une hauteur...). En cas de choc abdominal violent une surveillance de 48 heures s'impose. Les versions par manœuvres externes sont souvent suivies d'HRP. Il y a là une raison importante pour que ces manœuvres restent prudentes, excluant la force excessive et que l'anesthésie générale soit évitée dans la mesure où elle pourrait conduire à une version forcée [8].

9-4. Les accidents funiculaires :

Il peut s'agir d'un cordon court, d'une  circulaire du cordon. Dans ces cas la traction du fœtus sur le placenta peut entraîner son décollement placentaire [3].

9-5. HRP récidivants :

L'HRP a tendance à se répéter ; les femmes ayant déjà fait un HRP auraient environ 10% de chance de voir se reproduire l'accident [34] ; cette constatation statistique n'a toujours pas reçu d'explication.

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

Certains veulent voir à l'origine de l'HRP un défaut de placentation lors des premières semaines de la grossesse.

Pour eux, la carence en acide folique serait responsable de ce défaut de placentation ; la dépression de la synthèse de l'ARN et de l'ADN conduit à une multiplication cellulaire défectueuse [39].

9-7. Les causes toxiques :

Certains facteurs toxiques tels l'alcool, le tabac et la cocaïne ont été mis en cause. En effet NAYE cité par BRECHON [11] et CALAU [12] observent une diminution du flux placentaire 15 minutes après la consommation d'une cigarette. Cette ischémie entraînerait une hypoxie placentaire qui serait à l'origine des nécroses déciduales. D'autres facteurs plus difficiles à mettre en évidence ont été évoqués. Ce sont notamment le célibat, les antécédents d'avortement, les infections à répétition, les rapports sexuels au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse [12] et l'influence des saisons.

9.8. Autres causes :

- Un taux plus élevé d'HRP est rapporté chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou du second trimestre de la grossesse et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche [17].
- Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable : la station debout associée à de nombreux déplacements [17].
- Bas niveau socio-économique [17]

- Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [34]
- L'expression utérine faite brutalement (surtout dans un accouchement du siège) [34].
- L'accouchement du siège : le décollement survient par contracture utérine alors qu'il ne reste plus que la tête fœtale dans le segment inférieur (l'utérus se contractant en quelque sorte à « vide ») [34].
- Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter [39].
- La survenue d'un HRP peut être favorisée par la présence d'un anticoagulant circulant ou d'un anticardiolipides.
- Le sexe masculin du fœtus favoriserait la survenue d'un HRP [34].
- Terme dépassé de la grossesse.
- La race noire favoriserait la survenue d'un HRP.
- Malformations fœtales.
- Causes idiopathiques. Dans 30% des cas, aucune cause déclenchant de l'HRP n'est retrouvée.

10. ETUDE CLINIQUE :

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

10-1. **Forme complète :**

Début : contrairement à celui de l'éclampsie, celui de l'HRP est généralement brutale sans prodromes, parfois sans protéinurie ni même hypertension préalable, précédée ou non d'une des causes occasionnelles déjà citées, la crise

éclate avec soudaineté. La femme se plaint d'une douleur abdominale d'intensité variable, souvent vive brusquement apparue. Elle perd un peu de sang noir. Tout de suite, l'état général cesse d'être bon, une certaine angoisse se manifeste.

Période d'état : est très vite constituée.

Signes fonctionnels :

❖ **La douleur abdominale :** brutale, en coup de poignard, ou sous forme de crampe continue, très violente, parfois modérée. Le siège est médian mais parfois aussi latérale, diffusant rapidement vers des fosses lombaires, la région dorsale ou crurale. Contrairement aux contractions utérines douloureuses, elle est permanente.

❖ **Les métrorragies noirâtres :** sont d'abondance variable, mais en général modérée, ou quelquefois minimes, faites de caillots noirs. Sa quantité n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général.

Signes généraux :

- Faciès angoissée ; les traits tirés ; souvent une dyspnée « sine materiae » s'installe.
- Pâleur prostration refroidissement des extrémités.
- Le pouls est, du moins au début lent, dur, tendu. Très vite il s'accélère et s'affaiblit.
- La tension artérielle s'élève toujours au début du décollement ; ou bien un à-coup hypertensif survient sur une hypertension préalable, ou bien c'est la hausse brusque d'une pression antérieurement normale. Les chiffres tensionnels au moment de l'accident peuvent être trompeurs car l'hypertension est vite suivie d'une chute traduisant le choc.
- Un état de choc est présent plus ou moins intense.

- Signes inconstants est évocateurs : nausées, vomissements, tendance syncopale.
- La diurèse est réduite (oligo-anurie). La protéinurie, lorsqu'elle existe est soudaine et massive. C'est l'ictus albuminurique.

Signes physiques :

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

❖ L'examen au spéculum permet de s'assurer de l'origine utérine de l'hémorragie dans les cas douteux. **En général l'examen clinique permet de poser le diagnostic de l'HRP.**

En résumé l'association :

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

Est souvent évocatrice du diagnostic clinique de l'HRP.

Il convient alors d'apprécier son retentissement sur l'état général, autrement dit d'apprécier l'intensité du choc [34].

D'après **HURS (cité par FOURNIE)**, une patiente qui présente deux des quatre signes suivants : Hémorragie, douleur (utérine ou du dos), anomalies de la contraction utérine, anomalie de la fréquence cardiaque fœtale doit être considérée comme ayant un HRP [20].

Quelque fois, l'hématome rétro placentaire se traduit par des signes de souffrance fœtale ou de menace d'accouchement prématuré chez une patiente présentant un pré éclampsie.

3

10-2. Formes cliniques :

❖ *Forme avec hémorragie externe abondante :*

Lorsque le placenta se trouve inséré relativement bas, à proximité du segment inférieur, l'hématome arrive à décoller les membranes, à fuser vers le bas, à s'évacuer par le vagin. L'hémorragie externe est alors abondante, la douleur est moindre, l'utérus reste plus souple et son volume augmente moins. Aussi cette forme clinique simule-t-elle l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur.

❖ *Formes moyennes :*

Dans ces formes fréquentes, les signes physiques sont les mêmes.

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

❖ *Formes frustrées :*

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

❖ *Formes exceptionnelles débutant par une hémorragie extra génitale :*

Le premier signe est soit une hématurie, soit une hématomèse. Les signes de la maladie utéro-placentaire n'apparaissent que secondairement.

❖ *Formes récidivantes à des grossesses successives :*

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



❖ *Formes d'origine traumatique :*

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

10-3. Formes associées :

❖ *Formes associées à un placenta prævia :*

Elles s'observent parfois. La situation anormale du placenta est souvent connue par la surveillance échographique. Mais la fréquence varie selon les critères de

définition choisis. Pour certains auteurs 4,5% des placentas prævia se compliquent d'un HRP.

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

10-4. Diagnostic différentiel :

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

❖ *Placenta prævia* :

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

Les signes évocateurs :

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

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

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

L'HDM est une complication de la grossesse survenant lorsqu'une portion marginale du placenta se décolle, ce qui entraîne un saignement entre le placenta et l'utérus. Ce processus est proche de celui de l'HRP, mais n'a pas des conséquences aussi graves : l'hématome décidual marginal est plus fréquent, et n'entraîne pas de souffrance fœtale dans la majorité des cas (car l'hématome est périphérique et de petite taille, il ne peut donc pas altérer les échanges materno fœtaux). Il se manifeste par une hémorragie du 3^{ème} trimestre de la grossesse faite de sang noirâtre ou foncé peu abondant. Les douleurs abdominales sont classiquement absentes.

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

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

❖ ***Hémorragie de BENCKISER :***

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

❖ ***Rupture utérine :***

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

Le tableau clinique associe le syndrome de pré rupture (douleur segmentaire intense, hypercinésie, métrorragie minime, souffrance ou mort fœtale). L'absence d'hypertonie, la palpation de l'abdomen met en évidence une défense exquise et l'on peut, dans certains cas palper le fœtus sous la paroi abdominale. L'hémorragie vaginale de sang rouge variable permet de faire le diagnostic. Le fœtus meurt habituellement. Cependant, le diagnostic est difficile, d'autant que la rupture utérine peut se compliquer d'un DPPNI. Un tel tableau nécessite une intervention chirurgicale d'urgence.

❖ ***Syndromes douleurs abdominaux :***

* Coliques néphrétiques, * Pancréatite aigue, * Appendicite aigue

❖ ***Autres :***

* Hydramnios

* Torsion du kyste

* Hémorragie intra péritonéale, vu l'importance des signes généraux.

11. EVOLUTION :

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

12. COMPLICATIONS :

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

-les troubles de la coagulation ;

-les accidents rénaux ;

-l'état de choc hypovolémique ;

-l'apoplexie utéro-placentaire de COUVELAIRE.

12-1. Les troubles de la coagulation :

L'HRP est la principale cause des coagulopathies de consommation obstétricale. Cliniquement, la période de la délivrance est probablement la plus dangereuse. Les troubles de la coagulation sont dus à une irruption massive dans la circulation sanguine maternelle de thromboplastines provenant du placenta et de la caduque. Il s'ensuit une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), qui entraîne une défibrination.

L'hémorragie utérine, jusque-là relativement modérée, devient continue et incoercible, cependant que les caillots, qui étaient une diminution du nombre de plaquettes, du taux de prothrombine et du taux de fibrinogène.

Cette complication est redoutable par elle-même et par l'aggravation de l'état de choc qu'elle entraîne.

12-2. Les accidents rénaux :

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

❖ *Le rein de choc :*

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

❖ *La nécrose corticale :*

Elle est exceptionnelle mais mortelle, survient dans les suites de couches. C'est une complication redoutable, car elle conduit à une insuffisance rénale chronique nécessitant une épuration extra rénale.

12-3. L'état de choc hypovolémique :

Le choc hypovolémique est constant, peut entraîner une nécrose du lobe antérieur de l'hypophyse. C'est le syndrome de **SHEEHAN** ou **panhypopituitarisme**. L'état de choc est longtemps compensé et ne se complète souvent qu'au décours de la délivrance. Le risque est majoré par les troubles de la coagulation, l'inertie utérine et les lésions des parties molles.

12-4. Apoplexie utéro-placentaire de COUVELAIRE

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

13. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

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

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

a) Bilan sanguin :

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

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

b) Etude du rythme cardiaque fœtal (RCF) :

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

c) Echographie :

A pratiquer en urgence avec l'appareil d'échographie en salle de travail. La sensibilité de l'échographie en salle de travail. La sensibilité de l'échographie

est fonction du contexte clinique. Elle est utile dans les formes discrètes et modérées, confirme le diagnostic d'HRP et permet la recherche de la vitalité fœtale par la localisation de l'aire cardiaque. Elle est parfois caractéristique (25% des cas) : image bien limitée elliptique ou linéaire, vide d'écho structure ou finement échogène au niveau de la plaque basale, biconvexe refoulant le placenta prævia et appréciant le volume approximatif de l'hématome rétro placentaire. Mais ce diagnostic n'est pas toujours facile et l'absence d'image évocatrice n'exclut pas le diagnostic, d'où l'importance de la clinique et du contexte. Elle permet d'apporter également des précisions sur la taille du fœtus, sa présentation, particulièrement difficile à évaluer cliniquement en cas d'hypertonie utérine.

14. PRONOSTIC :

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

14-1. Pronostic maternel :

Le pronostic maternel s'est considérablement amélioré au cours de ces dernières années, grâce à une meilleure compréhension du mécanisme physiopathogénique des complications de l'HRP. Le traitement doit prévenir les complications qui sont redoutables. La mortalité maternelle atteint 0,5% [39] à 1% [27] du fait de ces complications dues aux coagulopathies de consommation, aux nécroses ischémiques, en particulier rénales.

14-2. Pronostic fœtal :

Le pronostic fœtal est fonction de l'étendue du décollement placentaire, des lésions utérines associées et de l'importance du choc. La mort fœtale est fréquente dans 30 à 60% des cas [17], au point que la disparition de l'activité

cardiaque était un des signes classiques du syndrome. Lorsque les malades sont vues à l'anoxie et à la mort en absence d'intervention.

15. TRAITEMENT :

15-1. But :

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

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

15-2. Traitement médical :

❖ ***Conduite à tenir en urgence :***

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

- Installation de la patiente en salle de travail ;
- Mise en place d'un cathéter intraveineux ;
- Mise en place d'une sonde vésicale à demeure ;
- Si possible, un cathéter de mesure de la pression veineuse centrale ;
- Apprécier le retentissement fœtal avec la recherche des BDCF;
- Apprécier le retentissement maternel : *tension artérielle (TA), pouls*

(Monitoring) état de conscience (agitation ou torpeur), *pâleur cutanéomuqueuse, diurèse, tension utérine, évaluation de l'importance de l'hémorragie....*

- Faire un bilan sanguin initial comportant : *groupage rhésus, taux d'hémoglobine, NFS, taux de plaquettes, temps de saignement, détermination de la crase sanguine.*
- Avoir à sa disposition du sang, du plasma frais, et de l'oxygène.

❖ ***Lutte contre l'hypo volémie :***

C'est l'élément essentiel. On utilisera des macromolécules, cristalloïdes, sérumalbumine de remplissage et surtout du sang frais si nécessaire. Actuellement, on utilise essentiellement des concentrés globulaires. Le remplissage sera basé sur l'importance du choc et de l'hématocrite, et non sur la quantité d'hémorragie extériorisée. Le contrôle de la pression veineuse centrale est souvent nécessaire pour permettre d'éviter les surcharges.

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

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

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

15-3. Traitement obstétrical :

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

15-3-1. Accouchement par voie basse :

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

- *Pronostic maternel non mis en jeux à court terme*
- *L'accouchement imminent :*
- *Quand le fœtus est mort ou non viable :*

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

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

15-3-2. Césarienne :

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

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

15-4. Hystérectomie :

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

15-5. Suites de couches :

Elles sont le plus souvent simples, ouvrant la période de guérison. Cependant, il existe un risque infectieux et thrombotique qui justifie une antibiothérapie et une héparinothérapie.

Dans les cas rares où une complication rénale s'est installée, traduite par l'anurie, liée plus souvent au rein de choc qu'à la nécrose corticale, elle doit être traitée suivant les règles particulières de cette pathologie [43].

3

15-6. Traitement préventif des récurrences :

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

Chez les femmes ayant un antécédent d'hématome rétro placentaire ou de complication grave responsable d'une HTA gravidique, prévoir un traitement par *Aspégic** à 100mg/jour entre la 14^{ème} et la 35^{ème} semaine d'aménorrhée. Hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

15.7. Bilan maternel à distance :

- Bilan vasculo-rénal complet 3 mois après accouchement
- Bilan complet de thrombophilie.

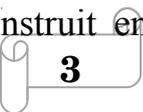
III- CADRE ET METHODOLOGIE D'ETUDE

B- METHODOLOGIE

1- CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynéco-obstétrique du CHU de Point G.

1-1. C.H.U. du Point "G" :

L'hôpital du Point-G, a été construit en 1906. Il est situé sur une colline à laquelle il emprunte son nom. 

Il devient opérationnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal). Érigé en hôpital national en 1959, l'hôpital du Point-G a eu le statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992 doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05/10/92. En 2002 il est devenu un établissement public hospitalier (EPH) suivant la loi 02-048 du 22 Juillet 2002. Géographiquement l'hôpital est bâti sur une colline située au Nord de la ville de Bamako à 8 km du

centre ville en Commune III, face à la colline de Koulouba. Il couvre une superficie de 25 hectares. Structure de troisième Référence, il abrite plusieurs services en son sein.

1-2. Le service de Gynécologie Obstétrique :

Il a été créé en 1912. Il était dirigé d'abord par les chirurgiens expatriés français, puis par des chirurgiens maliens. La succession des différents chefs de service :

- 1970 : **Professeur Rougerie** (chirurgien français) ;
- 1970-1972 : **Professeur Foucher** (chirurgien français) ;
- 1972-1975 : **Professeur Bocar Sall** (traumatologue malien) ;
- 1975-1978 : **Professeur Mamadou Lamine Traoré** (chirurgien généraliste malien) ;
- 1978-1983 : **Docteur Colomard** (chirurgien français) ;
- 1984-1985 : **Marc Jarraud** (chirurgien français) ;
- 1985-1986 : **Docteur Jean Philippe** (chirurgien français) ;
- 1987 : **Docteur Etienne Steiner** (chirurgien français) ;
- 1987-2001 : **Professeur Amadou Ingré Dolo** (gynécologue obstétricien malien) ;
- 2001-2003 : **Professeur Niani Mounkoro** (gynécologue obstétricien malien) ;

NB : le service était en voie d'extinction en fin 2001

- 2003 à nos jours : le service de Gynéco-Obstétrique qui n'existait plus sur l'organigramme de l'hôpital du Point G a été ré-ouvert par **le Professeur Bouraïma Maïga** (gynécologue obstétricien malien) ; qui a été en 1980 chef de service adjoint.

Il faut noter que ces données ne sont pas exhaustives car notre enquête n'a pu remonter jusqu'à la date de création du service.

Le bâtiment abritant le service de gynécologie obstétrique est construit sur 2 étages, situé entre le service de médecine interne en avant, le service de Réanimation en arrière et l'Urologie à gauche. Il comporte plusieurs unités (Voir organigramme de structure).

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un nombre important de personnel :

- 4 Gynécologues obstétriciens
- 2 Médecins généralistes (2 en Spécialisation)
- 16 Techniciens supérieurs de santé dont :
 - 14 sages femmes (1 en formation),
 - 1 Major,
 - 1 Aide de bloc : Assistant médical,
- 9 Techniciens de santé
- 2 Aides Soignantes
- 8 Garçons de Salle dont 2 au bloc opératoire
- 1 Secrétaire.

1-3. Fonctionnement

Il existe 5 jours de consultation gynécologique (Lundi au Vendredi) et 1 jour de consultation pédiatrique le Jeudi, 4 jours d'opération en dehors des urgences. Les consultations prénatales sont journalières. Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 8H30 mn unissant le personnel du service dirigé par le chef de service ou un de ses assistants. Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte-rendu des activités et des événements qui se sont déroulés les 24 heures durant la garde. La visite est journalière et la visite générale à lieu chaque Vendredi dirigé par le chef de service après le staff.

Au niveau organisationnel du service de garde : une permanence est assurée par une équipe de garde composée : d'un médecin, quatre étudiants en médecine faisant fonction d'interne, une sage-femme, un technicien supérieur en anesthésie, une infirmière et deux garçons de salle.

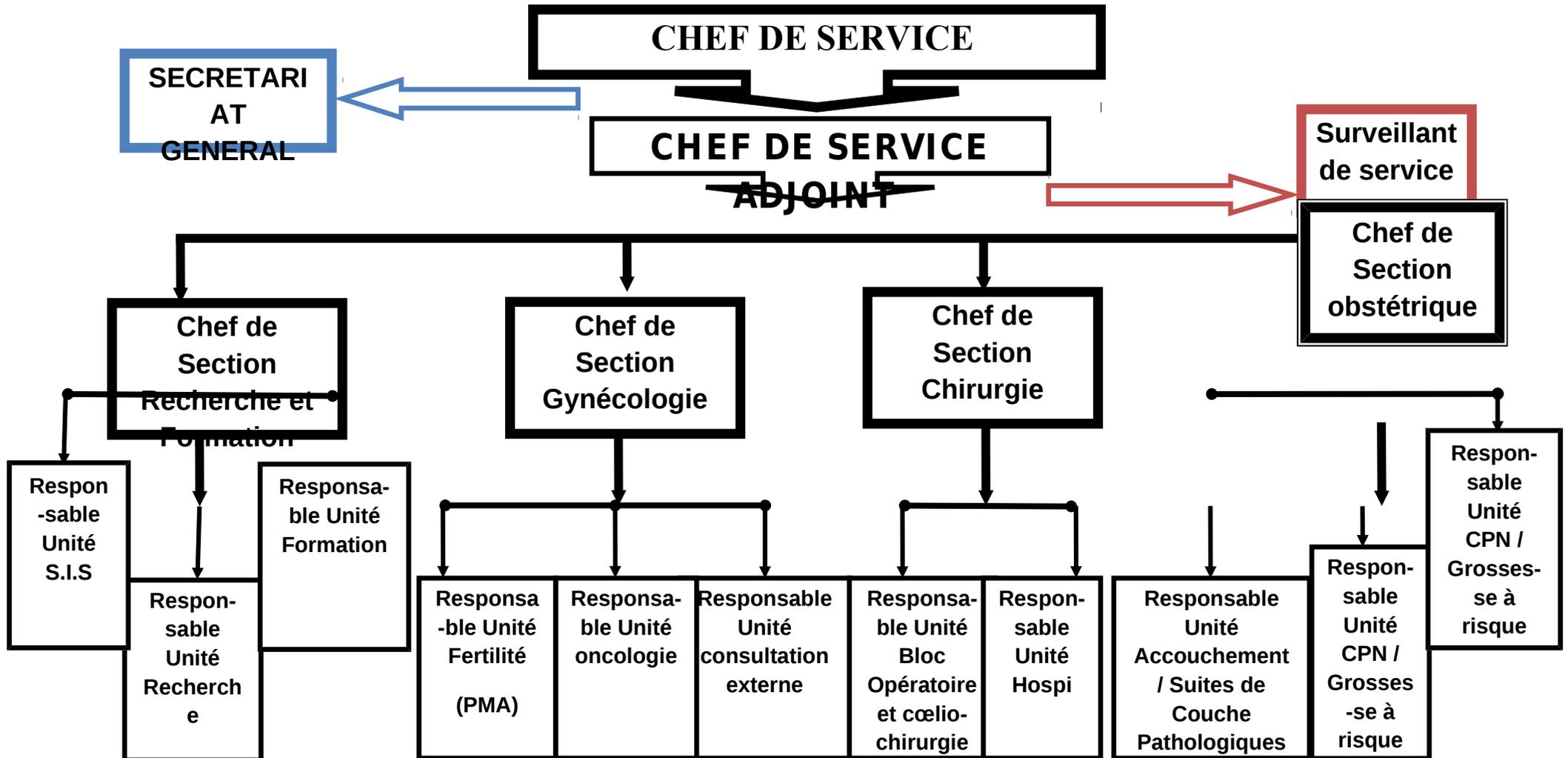
Unité mixte, le service de Gynécologie Obstétrique reçoit majoritairement les urgences obstétricales évacuées par d'autres structures sanitaires du district de Bamako et environs.

Sa double vocation de soins et de formation en fait un centre dynamique.

L'organigramme de fonction du service de gynécologie obstétrique prévoit la mise en place :

- d'une unité de Procréation Médicalement Assistée (PMA) en collaboration avec l'INRSP (en cours de réalisation),
- d'une unité de cœlio-chirurgie,
- d'une unité d'oncologie gynécologique.

OGANIGRAMME DE FONCTION



S.I.S : Système Informatique Sanitaire / C.P.N : Consultation Prénatal Natal / Hospi : Hospitalisation

2- TYPE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude rétrospective et prospective cas – témoins au CHU du Point G pendant cinq (05) années. Les données en rapport avec les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et thérapeutiques seront étudiées.

2.1- Période d'étude

L'étude s'étendait sur une période allant du 1^{er} janvier 2005 au 31 décembre 2010, soit cinq (05) années.

2.2- Supports pour la collecte des données

- Les partogrammes ;
- Le Registre des accouchements et des références ;
- Les protocoles opératoires ;
- Les dossiers d'hospitalisation des malades.

2.3- Critères d'inclusion

➤ Cas :

Toutes les gestantes ayant accouché dans le service de gynéco- Obstétrique du Point G et ayant présenté un HRP, diagnostiqué avant l'accouchement ou confirmé après la délivrance par la présence d'hématome ou de cupule.

➤ Témoins :

Les gestantes ayant accouché en dehors de tout contexte d'HRP, juste avant ou après l'accouchement avec HRP .On a choisi deux (2) témoins pour un (1) cas

- Le 1^{er} témoin ayant accouché avant le «cas»
- Le 2^{er} témoin après l'accouchement du «cas»

2.4- Critères de non inclusion

➤ Cas :

- Accouchement sans HRP
- Accouchement à domicile avec HRP même si délivrance faite dans notre service.
- Accouchement dans d'autres structures ou le diagnostic a été posé.

➤ Témoins

Tous les autres accouchements précédant l'inclusion d'un témoin avant (HR) et succédant l'inclusion d'un témoin (après HRP).

3. Considérations éthiques :

Le consentement éclairé et verbal des patientes a été obtenu au cours de l'étude pour le respect de la dignité et des droits humains. La fiche d'enquête était anonyme.

4. Plan d'analyse des données :

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur et analysées sur le logiciel SPSS version 17.0. Le test statistique utilisé a été le test Chi².

Une valeur de $P < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative

IV RESULTATS

FREQUENCE

Tableau I : Répartition des HRP selon les années

Années	NBRE ACC	HRP	%
2005	1 222	20	1,64%
2006	1 217	27	2,22%
2007	1 333	30	2,25%
2008	1 388	32	2,31%
2009	1 341	37	2,76%
2010	1779	48	2,61%
Total	8280	194	2,34

2- LES CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

2.1- Age :

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

Tranches (années)	d'âge	Cas = 194		Témoins = 388	
		<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
14 - 19		37	19,1	96	24,7
≥ 20		157	80,9	292	75,3

OR= 0,72 IC=[0,47, 1,10] Chi² de Pearson=2,32 P=0,12

2.2- Profession de la patiente :

Tableau III : Relation entre HRP et la profession des patientes

Profession	Cas = 194	
	<i>Eff</i>	%
Fonctionnaire	9	4,63
Ménagère	150	77,32
Elève /Etudiante	19	9,8
Commerçante	14	7,22
Autres	16	8,25

La grande majorité des patientes était des ménagères (77,32%)

Autres : couturière (1) et coiffeuse (1).

2.3- Statut matrimonial :

Tableau IV : Relation entre HRP et statut matrimonial

Statut	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Mariées	180	92,78	320	82,47
Célibataire	14	7,22	68	17,53

OR= 2,73 IC= [1,49, 5,00] Chi² de Pearson= 11,36 P= 0,00075

2.4- Provenance de la patiente

Tableau V : Relation entre HRP et provenance de la patiente

Provenance	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
District	142	73,2	291	75
Hors district	52	26,80	97	25

OR= 0,91 IC=[0,62 1,35] Chi² de Pearson= 0,22 P = 0,63.

3- ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE

3.1- L'âge

Tableau VI : Relation entre HRP et l'âge de la patiente

Tranches d'âge (années)	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
≤ 30	95	48,97	284	73,2
> 30	99	51,03	104	26,80

OR= 0,35 IC= [0,25, 0,50] Chi² de Pearson= 33,42 P= 0,000000

3.2- Gestité

Tableau VII : Relation entre HRP et gestité

Gestité	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Primigeste	43	22,16	99	25,52
Paucigeste	66	34,02	180	46,39
Multigeste	42	21,65	70	18,04
Grande multigeste	43	22,16	39	10,04

$\text{Chi}^2 = 19,69$, Degré de liberté = 3 P = 0,0002

La gestité moyenne = 6,1

Le nombre de grossesse par femme variait de 1 à 15

3.3- Parité :

Tableau VIII : Relation entre HRP et parité

Parité	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Nullipare	14	7,22	37	9,53
Primipare	36	18,56	126	32,47
Paucipare	60	30,93	152	39,18
Multipare	45	23,19	40	10,31
Grande multipare	39	20,10	33	8,50

$\text{Chi}^2 = 40,98$ P = 0,000000 Degré de liberté = 4

Parité moyenne dans HRP = 4,8

Le nombre de parité variait de 0 à 13

3.4- HTA pendant la grossesse :

Tableau IX : Relation entre HRP et HTA pendant la grossesse

HTA	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	78	40,2	282	72,7
Non	116	59,8	106	27,3

OR = 0,25 IC =[0,18 0,36] Chi² = 57,81 P= 0,000000

3.5- Antécédent de fausses couches :

Tableau X : Relation entre HRP et antécédent de fausses couches

ATCD de fausses couches	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	26	13,40	78	20,10
Non	168	86,60	310	79,90

OR= 0,62, IC= [0,38-1,00] Chi² de Pearson= 3,96 P= 0,046

3.6- La grossesse gémellaire :

Tableau XI : Relation entre HRP et la gémellité

Nombre d'enfant	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Unique	189	97,42	365	95,10
Gémellaire	5	2,58	19	4,90

OR= 1,97 IC [0,72 ; 5,35] Chi² de Pearson= 1,82 P=0,17

3.7- La nature de la présentation :

Tableau XXVII : Relation entre HRP et nature de la présentation

Présentation	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Céphalique	175	90,21	360	92,78
Siège	19	9,79	24	6,19

OR= 0,65 IC= [0,34 ; 1,23] Chi²= 1,80 P= 0,17

3.8- Pathologie funiculaire :

Tableau XIII : Relation entre HRP et circulaire de cordon

Circulaire cordon	de Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	10	5,15	17	4,4
Non	184	94,85	371	95,6

OR= 1,19 IC = [0,53 ; 2,64] Chi²= 0,17 P= 0,67

3.9- Le sexe du nouveau né

Tableau X I V : Relation entre HRP et sexe de nouveau né

Sexe du nouveau né	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Masculin	115	59,28	228	58,80
Féminin	79	40,72	160	41,2

OR= 1,02 IC= [0,72 ; 1,45] Chi² = 0,01 P= 0,90

4- SUIVIE DE LA GROSSESSE

4.1- Le nombre de CPN

Tableau XV : Relation entre HRP et le nombre de CPN

Nombre de CPN	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
0	82	42,3	64	16,5
1- 3	86	44,3	14	3,6
≥ 4	26	13,4	310	79,9

Chi² = 258,12

Degré de liberté= 2

P= 0,000000

4.2- La mesure de la tension artérielle :

Tableau XVI : Relation entre HRP et prise de tension artérielle

Mesure de la TA	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	86	44,33	294	75,77
Non	108	55,67	94	24,23

OR= 0,25

IC= [0,18 ; 0,37]

Chi²= 56, 43

P= 0,000000

L'absence de contrôle de la tension artérielle est fortement associée à la survenue de l'HRP.

5- EXAMEN CLINIQUE

5.1- Mode d'admission :

Tableau XVII : Relation entre HRP et mode d'admission

Mode d'admission	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Evacuée	189	97,42	57	14,69
Venue d'elle-même	5	2,58	331	85,31

OR= 219, 51 IC= [86,48 ; 557, 16] Chi²= 362, 77 P= 0,000000

L'HRP multipliait le risque d'évacuation par 210

5.2- Caractéristiques générales :

5.2.1- L'état général :

Tableau XVIII : Relation entre HRP et l'état général

Etat général	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Altéré	113	58,25	43	11,08
Bon	81	41,75	345	88,92

OR= 11,19 IC = [7,31 ; 17,15] Chi²= 146,64 P=0,00000

5.2.2- L'Etat des conjonctives :

Tableau XIX : Relation entre HRP et l'état des conjonctives

Conjonctives	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Pâles	108	55,67	16	4,12
Colorées	86	44,33	372	95,88

OR= 29,20 IC= [16,43 ; 51,89] Chi²= 204,96 P= 0,000000

La pâleur conjonctivale était fortement corrélée à l'HRP

5.2.3- L'œdème des membres inférieurs :

Tableau XX: Relation entre HRP et OMI

OMI	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	9	4,64	20	5,15
Non	185	95,36	368	94,85

OR= 0,90 IC = [0,40 ; 2,00] Chi²=0,07 P= 0,78

5.3- Caractéristiques obstétricales :

5.3.1- Le terme de la grossesse

Tableau XXI : Relation entre HRP et terme de la grossesse

Terme	Cas = 194	
	<i>Eff</i>	%
2 ^{ème} trimestre	7	3,6
3 ^{ème} trimestre	187	96,4

5.3.2- BDCF à l'admission :

Tableau XXII : Relation entre HRP et BDCF à l'admission

BDCF	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Non entendu	147	75,77	17	4,38
Entendu	47	24,23	371	95,62

OR= 68,26 IC= [37,96 ; 122,73] Chi²= 325, 71 P= 0,000000

5.3.4- Les métrorragies :

Tableau XXIII : Relation entre HRP et métrorragie

Métrorragie	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Non	151	77,84	8	2,06
Oui	43	22,16	380	97,94

OR= 166,80 IC= [76,63 ; 363,10] Chi²=373,98 P= 0,000000

5.3.5- Hypertonie utérine :

Tableau XXIV : Relation entre HRP et hypertonie utérine

Hypertonie	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	166	85,57	1	0,26
Non	28	14,43	387	99,74

OR= 229 IC= [4,363 ; 17003,4] Chi²= 460,03 P= 0,000000

5.3.6- Les membranes amniotiques :

Tableau XXV : Relation entre HRP et état des membranes amnio-choriales

Membranes amniotiques	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Intactes	122	62,89	331	85,31
Rompues	72	37,11	57	14,69

OR= 0,29

IC= [0,19 ; 0,44]

Chi²= 37,69 P= 0,000000

5.3.7- Aspect du liquide amniotique

Tableau XXVI : Relation entre HRP et aspect du liquide amniotique

Aspect du LA	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Clair	73	37,63	324	83,51
Hématique	104	53,61	11	2,84
Méconial	17	8,76	53	13,65

Chi²= 211,22

Degré de Liberté=2

P= 0,000000

Les modifications du liquide amniotique étaient fortement corrélées à l'HRP dans 62,4 %

5.3.8- Le mode de diagnostic

Tableau XXVII : Répartition des HRP en fonction du diagnostic

Diagnostic	Effectifs	Pourcentage
Clinique	186	95,88
Rétrospectif	8	4,12
Total	105	100,0

Le diagnostic a été posé cliniquement dans 95,88% des cas.

5.3.9- HRP placenta prævia :

Tableau XXVIII : Association HRP et placenta prævia

Petit côté des membranes	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
< 10 cm	69	35,57	48	12,37
≥ 10 cm	101	52,06	321	82,73
Déchiqueté	24	12,37	19	4,9

Chi²= 61,17

Degré de liberté= 2

P= 0,000000.

5.3.10- Le poids de l'hématome :

Tableau XXIX : Répartition des HRP en fonction du poids de l'hématome

Poids de l'hématome	Effectifs	Pourcentage
< 500 g	95	48,97
500-900 g	89	45,88
> 900 g	10	5,15
Total	194	100,0

La déperdition sanguine était importante dans près de 51,03% (poids d'hématome \geq 500g).

6- ACCOUCHEMENT :

6.1- Voies d'accouchement :

Tableau XXX : Relation entre HRP et voie d'accouchement

Voies d'accouchement	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Césarienne	115	59,28	78	20,10
Naturelles	79	40,72	310	79,9

OR= 5,79

IC= [3,96 ; 8,45]

Chi²= 89,55

P=0,00000

6.2- Indication de césarienne :

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

Indication	Effectifs	Pourcentage
Enfant – vivant	28	24,35
Sauvetage maternel	87	75,65
Total	115	100,0

La principale indication de césarienne a été le sauvetage maternel.

6.3- Répartition selon la classification de Sher

Tableau XXXII : Répartition des patientes selon Sher

Classification de Sher	Effectifs	Pourcentage
Grade I	8	4,12
Grade II	28	14,43
Grade IIIa	71	36,6
Grade IIIb	87	44,85
Total	194	100,0

6.4 Tableau XXXII : Répartition en fonction de la voie d'accouchement sur le grade III a de Sher

Voie d'accouchement	Etat général maternel				Total
	Bon		Altéré		
	Eff	%	Eff	%	
Voie basse	49	86	1	7,14	50
Césarienne	8	14	13	92,86	21
Total	57	100	14	100	71

Chi²= 33,5

Degré de liberté = 1

P= 0,028

6.4- Le Traitement :

Tableau XXXIV : Relation entre HRP et traitement

Traitement	Cas = 194	
	Eff	%
Macromolécules	140	72,1
Transfusion	120	61,9
Antalgiques	98	50,5
Ocytociques	77	39,7
Anti – HTA	27	13,9
Hystérectomie	2	1,03
Ligature vasculaire	1	0,52

7- EXAMEN DU NOUVEAU-NE:

7.1- Le score d'Apgar :

Tableau XXXV : Relation entre HRP et score d'Apgar du nouveau-né à la première minute

Score d'Apgar	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
0	150	77,32	10	2,58
1 – 6	13	6,70	50	12,89
≥ 7	31	15,98	328	84,53

Chi²=365,93

Degré de Liberté= 2

P= 0,000000

7.2- Poids des nouveau-nés

Tableau XXXVI : Relation entre HRP et poids du nouveau-né en gramme

Poids (g)	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
< 2 500	106	54,64	64	16,49
≥ 2 500	88	45,36	324	83,51

OR= 6,10

IC= [4,13 ; 9,00]

Chi²= 91 ,01

P= 0,000000

IL y a une corrélation statistique entre petits poids de naissance et l'HRP

(OR= 6,10)

7.3- Poids des nouveau-nés et poids de l'hématome

Tableau XXXVII : Relation entre poids de l'hématome et Apgar du nouveau né

APGAR	0		1 - 6		≥ 7	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Poids hémato-						
me						
< 500	7	4,7	8	61,5	29	93,5
500 – 900	63	42	5	38,5	2	6,5
> 900	80	53,3	0	0	0	0
Total	150	100	13	100	31	100

Chaque fois que le poids de l'hématome était > 900 g le fœtus était mort-né.

8- PRONOSTIC MATERNEL

8.1- La survenue de complications

Tableau XXVIII : Relation entre HRP et survenue de complications

Complications	Cas = 194		Témoins = 388	
	<i>Eff</i>	%	<i>Eff</i>	%
Oui	86	44,33	2*	0,52
Non	108	56,67	386	99,48

OR= 157,69 IC= [37,22 ; 634,60] Chi²= 193,46 P= 0,000000

*Les complications chez les témoins ont été l'atteinte rénale (1) et le Hellp syndrome (1), dans un contexte de prééclampsie.

8.2- Complication :

Tableau XXXIX: Répartition en fonction des complications

Complications	Effectifs	Pourcentage
Etat de choc	74	86,04
Coagulopathie	10	11,63
Atteinte rénale	2	2,33
Hémorragie de la délivrance	1	1,16
Total	86	100,0

L'état de choc est la complication la plus rencontrée (86,04%)

NB = Il y a eu 6 décès maternels chez les cas et aucun chez les témoins. Les causes des décès ont été :

Décès :

- par anurie : 1
- par CIVD : 2
- par choc hypovolémique : 2
- par hémorragie de la délivrance par atonie utérine : 1

V COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1 -Fréquence

De 2005 à 2010 le service de gynéco-obstétrique du CHU du Point « G » a enregistré 194 cas d'HRP sur un total de 8280 accouchements soit une fréquence de 2,34%.

La fréquence de l'HRP est diversement appréciée. Elle varie selon les auteurs entre 0,25% [4] et 3,08% [32] .

La différence relativement importante entre les fréquences, traduit en réalité des variations d'appréciation de l'HRP : tableau clinique, simple constatation à l'examen du placenta et les lésions microscopiques. La fréquence de l'HRP dans notre étude a varié en fonction des années (**tableau I**), avec la plus faible fréquence en 2005 (**1,64 %**) et la plus élevée en 2009 (**2,76 %**).

2 CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

➤ L'âge :

La tranche d'âge de 14-19 ans, correspondant à la période d'adolescence représentait 19,1 % dans notre étude.

La tranche d'âge de ≥ 20 ans représentait 80,9 % contre 14,95% chez les témoins.

Il ressort de ce tableau qu'il n'existe pas de différence statistiquement significative entre l'âge et la survenue de l' HRP (**P 0,12**).

➤ Statut matrimonial :

Les femmes mariées représentaient 92,78% des cas, contre 82,47 % chez les témoins. (P=0,00075).

KAMER et Coll. (27) dans une étude cas / témoins ont observé 74,80% de femmes mariées OR= 1,50 IC= [1, 13, 1,98] P=0,095.

Ceci s'explique par le fait que la plupart des femmes en âge de procréer sont déjà mariées dans le contexte africain en général et malien en particulier.

➤ **Les principales occupations des patientes :**

La détermination du niveau socio-économique d'une population est difficile surtout au Mali, où le secteur informel est particulièrement développé :

Nous constatons que 77,32% des femmes ayant présenté l'HRP étaient des ménagères contre 61,08% pour les témoins.

3) Les facteurs de risque :

Si les étiologies précises de l'HRP ne sont pas connues, certaines études ont permis d'identifier des facteurs de risque. Les principaux facteurs de risque sont :

- l'âge maternel, la gestité, la parité, le contexte d'hypertension artérielle et grossesse, les antécédents de fausse couche, les antécédents d'HRP, la grossesse gémellaire, l'accouchement du siège, le sexe masculin du fœtus.

a) l'âge maternel élevé :

A travers des études réalisées dans le monde, l'âge avancé de la femme est considéré comme un facteur de risque.

Ainsi, selon **Godiche (22)**, l'HRP semble plus fréquent après 30 ans. Dans notre étude 51,03% des patientes ont un âge supérieur à 30 ans ($P=0,000000$).

DREYFUS (18), **CUHMed (15)**, **THOULON (40)** 53,8 %, 51,5% 51 % des femmes d'âge supérieur à 30 ans.

Les études faites au **Mali**, **Hamadoun G (26)**, **OUTTARA (34)** et **KONATE S (28)** ont trouvé respectivement 48,57% et 43,27% et 50% des d'âge supérieur à 30 ans.

b) La Gestité :

La multigestité a été citée comme un facteur de risque de l'HRP, En effet les multigestes ($G > 6$) courent 3 fois plus de risque de faire un HRP que les primigestes. Cependant peu d'études s'y sont intéressées. Notre étude montre que les femmes ayant une gestité ≥ 5 représentaient 43,81% Chez les cas contre 28,08% chez les témoins. ($P=0,0002$).

C) Parité :

Dans notre étude 43, 39% des patientes étaient multipares, **DREYFUS (18)**, **ROUCHY (37)**, **THoulon et Steriner (42)** à **Lyon** ont trouvé, 79,5 %, 57 % 70% de multiparité

Au Mali Hamadoun (26) Ouattara (13) et KONATE(28) ont trouvé respectivement, 64,28%, 43,97% et 22,42 %

d) Le Contexte d'hypertension artérielle :

Un des facteurs de risque de l'HRP les plus cités reste la maladie hypertensive. Cette étiologie dans nombreuses séries représente environ 50% des cas. Elle varie selon les auteurs de 12 à 64° % [1]

Dans notre série 78 patientes sur 194 avaient une hypertension artérielle soit 40,2%, parmi ceux-ci ; 9 avaient des œdèmes des membres inférieurs associés à une hypertension soit 4,64%.

Les auteurs comme, **Youssef (44)**, **HADDAD (24)**, **Goufodji [23]** à **Cotonou**, **Hamadoun (26)**, **KONATE (28)** ont trouvé un taux de toxémie gravidique respectivement égal à 30%, 28,94%, 48,9%, 42,86%, 29,31%, **Ananth (5) au USA** à rapporté 7,01% de toxémie gravidique dans son étude. Quand à l'HTA chronique, **ABDELLA (1)**, **ANANTH**, **HAMADOUN**, ont trouvé ; 6,4%, 5,26%, 20%.

e) Antécédent d'HRP :

Il a été décrit par certains auteurs comme étant un facteur favorisant de l'HRP. Dans notre étude il y a eu 2,06% d'antécédent d'HRP chez les cas.

Ananth et Coll. (5) ont trouvé 2,2%.

f) Antécédent de fausse couche :

Un taux plus élevé d'HRP a été rapporté chez les femmes ayant eu une métrorragie au premier ou au second trimestre de la grossesse et ayant eu une menace de fausses couches [11].

Dans notre étude 13,4% des femmes présentant un HRP avaient fait de fausses couches.

Les auteurs comme **Hamadoun (26)**, **Ruf et Blanc (38)**, **GouFodji (23)**, **Haddad et Coll. (24)**, **Paterson (36)** ont trouvé respectivement 32,86%, 31,37%, 22,02%, 25,48%, 21,8% d'ATCD de fausses couches chez les femmes ayant présenté un HRP.

g) La grossesse Gémellaire

La gémellité est considérée comme facteur de risque d'HRP par certains auteurs.

Ainsi **SEGUY et Coll. (40)** pensent que la décompression brutale de l'utérus distendu par la gémellité pourrait entraîner un décollement placentaire.

Dans notre étude le taux de la gémellité est de 2,58%, **Hamadoun (26)** a trouvé 2,86% de grossesse gémellaire chez les femmes présentant un HRP.

h) Présentation du siège

Il est considéré par **SEGUY et Coll. (40)** comme un facteur de risque de l'HRP. Pour eux le décollement survient par contraction utérine alors qu'il ne reste plus

que la tête dernière dans le segment inférieur. Cette hypothèse n'est pas partagée par tous les auteurs.

Ainsi dans notre étude nous avons trouvé 7,22% d'accouchement du siège chez les femmes ayant présenté un décollement placentaire contre 22,4% chez les témoins (P= 0,000005).

i) Pathologie funiculaire

Les pathologies funiculaires (cordon court, circulaire du cordon) sont considérées comme facteurs de risque de l'HRP par beaucoup d'auteurs **Fourni, Séguy, Corridon [20, 40,14]**.

Le taux de circulaire était plus élevé chez les patientes atteintes d'HRP que les témoins soit 5,15% et 4,4% (P=0,67), **Hamadoun (26)** a trouvé 7,95%.

j) le sexe masculin du fœtus :

Il est considéré par le **Séguy et coll. (40)** comme facteur de risque de l'HRP.

Dans notre étude 59,28% des nouveaux nés étaient de sexe masculin chez les cas contre 58,8% chez les témoins (P= 0,90), **KRAMER et Coll. (27)** dans une étude cas témoins ont observé 67,4%

4°) Le suivi de la grossesse

Selon les recommandations de l'OMS une femme enceinte doit faire au moins 4 consultations prénatales au cours de la grossesse.

Celles-ci permettront de dépister à temps les grossesses à risque dont la prise en charge adéquate évitera la survenue de complications et réduira au maximum la morbidité et la mortalité materno-fœtale.

Le tableau XV : nous renseigne que 42,3% des patientes avec HRP n'avaient fait aucune CPN, 13,4% des patientes avec HRP ont fait au moins 4 CPN contre 79,9% chez les témoins.

Hamadoun (26), Ouattara (34), Konaté (28) ont trouvé respectivement 60%, 30,85% et 55,56% des femmes non suivies.

Le bas niveau socio-économique des patientes et la fatigue résultant des travaux domestiques pourraient expliquer en partie le déficit de suivi prénatal et de mesure préventive au cours de la grossesse.

Nous pouvons dire qu'un bon suivi prénatal pourrait améliorer le pronostic de l'HRP car permettra de dépister certains facteurs de risque qui seraient pris en charge avant toute complication.

5°) Clinique

L'HRP est une pathologie entraînant une déperdition sanguine importante par la formation de collection de sang entre le placenta et l'utérus.

Dans la majorité des cas le pronostic est mauvais car l'accident est plus souvent imprévisible selon **Rouchy (37)**. Le taux de mortalité dans notre étude était 3,1%

➤ Etat général des patients à l'arrivée

Ainsi, il ressort du tableau XVIII que 58,25% des femmes présentant un HRP avait un mauvais état général (état de choc cas avec obnubilation ou coma) ; contre 11,08% chez les témoins.

➤ Etat des conjonctives

La pâleur conjonctivale qui témoigne l'anémie est la conséquence de l'HRP

Dans notre étude on a trouvé 55,67% des patientes avaient des conjonctives pâles contre 4,12% chez les témoins.

b) caractéristiques obstétricales

L'HRP fait partie du chapitre des hémorragies du 3^{ème} trimestre de la grossesse ; mais quelques fois, cet accident peut survenir au 2^{ème} trimestre.

Dans notre série 96,39% de cas d'HRP survenaient au 3^{ème} trimestre contre 3,61% au 2^{ème} trimestre ; **Haddad et Zayani (24)** ont trouvé 2,63% au 2^{ème} trimestre contre 97,37% au 3^{ème} trimestre, **Gouffodji (23)** à **Cotonou** a trouvé 4,85% au 2^{ème} trimestre contre 89,86% au 3^{ème} trimestre.

Konaté(28) au **Mali** en 2006 a trouvé 12,07% au 2^{ème} trimestre contre 87,93% au 3^{ème} trimestre.

➤ LES BRUITS DU CŒUR FŒTAL A L'ARRIVEE

Il est important d'écouter systématiquement les BDCF DU FŒTUS à l'admission d'une parturiente. Il a été vérifié dans notre étude par le stéthoscope de **Pinard** chez toutes les patientes. Les bruits n'étaient pas audibles dans 75,77% chez les cas, ce taux était inférieur à ceux de **Gouffodji(23)**, **Youssef (44)**, ont trouvé respectivement 88,10% ; 80%, supérieur à ceux de **Hayes (25)**, **Haddad (24)**, **Hamadoun (26)**, **Konaté(28)**, 57% 51,43% et 68,96% de BDCF non perçus.

➤ Présentation :

La présentation était céphalique dans 90,21 % inférieur à ce lui de **SAKOBA K** 94,83%

La présentation était le siège chez 9,79%, qui était supérieur à celui de **SAKOBA K(28)** 5,17% (**P= 0,17**)

A noter que 5 grossesses étaient gémellaires chez les cas dont deux avaient le premier jumeau en présentation de siège.

➤ La métrorragie à l'arrivée

La métrorragie composante de la triade dans la clinique de l'HRP est capitale. Elle permet de soupçonner le diagnostic de l'HRP.

Elle est retrouvée dans notre série dans 77,84% chez les cas contre 2,06% chez les témoins.

Les auteurs tels que **Hamadoun(26), Konaté(28) au Mali, goufoddji (23) à Cotonou, Hayes (25)** ont trouvé respectivement 94,25%, 81,72%, 81,05% et 88% (**P=0,000000**).

Le diagnostic de l'HRP était posé cliniquement dans 95,88% des cas et dans 4,12% après accouchement de façon rétrospective par l'examen du placenta

5°) Mode d'accouchement

L'accouchement est un moment crucial dans la prise en charge de l'HRP.

L'accouchement était par voie basse 40,72% et par césarienne 59,28% chez les cas (**P=0,000000**)

Au Mali, Hamadoun (26) et Konaté (28) ont trouvé respectivement 56% et 53,45 %, de taux de césarienne

L'indication de césarienne était principalement le sauvetage maternel avec 75,65% ; dans 24,35% la césarienne était pratiquée pour sauvetage fœtal (**tableau XXXI**)

➤ Le traitement médicamenteux

La réanimation couplée à l'évacuation utérine constitue les éléments du traitement de l'HRP.

Cette réanimation passe par la prise de deux (2) voies veineuses 16 G, 18 G, ou une voie veineuse centrale (fémorale) ; remplissage vasculaire par des solutés

(salé, ringer, macromolécules) et plus souvent de transfusions plasma frais congelé, de sang total

- Chez 120 patientes sur 194 cas d'HRP soit 61,18 % contre 5,2% chez les témoins, nous avons procédé à une transfusion

- Les antihypertenseurs dans 13,92% des cas
- les macromolécules 72,16% des cas.
- Les ocytociques ont été utilisés dans 39,7% des cas.

6) Le pronostic materno-fœtal

A) Pronostic maternel

Dans la majorité des cas le pronostic maternel était bon. Mais il pourrait être aggravé par le choc, l'association d'autres pathologies, une coagulopathie ou dans le pire des cas une insuffisance rénale.

Dans notre étude nous avons déplorés 44,33% de complications contre 0,52% chez les témoins ce taux était supérieur à celui de **SAKOBA K (28)35,6% (P=0,00000)**.

L'évolution était émaillé de complications à type de : le choc hypovolémique avec 86,04%, la CIVD avec 11,63%, deux cas d'insuffisance rénale avec 2,33% l'hémorragie de la délivrance 1,16%.

Nous avons déploré six (6) décès maternels (3,1 %) dont :

- décès par IRA : 1
- décès par CIVD : 2
- choc hypovolémique : 2
- hémorragie de la délivrance : 1

b) Le pronostic fœtal :

Il était très mauvais, voire sombre.

Dans notre série 75,77% des nouveaux nés étaient mort nés ; contre 3,38% chez témoins. (**P= 0,000000**)

Thoulon et Steiner (43), GouFodji (23), HADDAD (24) Konaté (28) ont trouvé respectivement 79%, 89,47%, 84% et 67,24% de mort nés.

Monnier et Coll. (33) Barrier et Coll. (9) ont rapporté 50%, 41% de mort nés.

Dans 24,23% des cas les nouveaux nés étaient vivants ; inférieur à ceux de **DIARRA S, SAKOBA K** respectivement 32,4%, 26,8%.

Quant au poids de naissance il était inférieur à 2 500g dans 54,64% des cas contre 16,49% chez les témoins.

Cela est dû au fait que l'HRP survient pratiquement dans notre étude avant le terme de 38 SA ou qu'il existe un retard de croissance intra utérin important dû à l'hypertension chronique ou la prééclampsie.

Le poids des nouveaux nés variaient entre 760g et 3820g. La césarienne apparaît comme le geste de sauvetage du fœtus lorsque le diagnostic est précoce, la vitalité fœtale peu compromise par l'importance, de l'hémorragie d'une part et l'âge gestationnel d'autre part [13,19, 28]

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude rétrospective et prospective sur une période de cinq (5) ans, la fréquence de l'HRP au CHU du Pt G est de 2,34%. L'HRP à cause de son caractère inopiné et son pronostic sévère représente l'urgence médico-obstétricale la plus typique. Un meilleur dépistage des populations à risque, à travers les CPN de qualité, et la césarienne permettent d'améliorer le pronostic.

Recommandations

Aux autorités :

Améliorer le plateau technique des centres de santé de référence pour la prise en charge rapide et efficace des cas d'HRP ;

- Recruter, former ou recycler le personnel pour la prise en charge des urgences obstétricales ;
- Formation continue du personnel,
- Créer une banque de sang au CHU du Point G
- Equiper l'unité de réanimation du service de gynécologie

Aux prestataires :

- Renforcer la collaboration interdisciplinaire (pédiatres, anesthésistes, réanimateurs, gynécologues)
- Référer les malades à temps, par un transport médicalisé et en présence de personnel soignant,
- Améliorer la qualité des soins (conseling, examen clinique, bilan para clinique,)

- Bien faire l'examen physique et para-clinique dans un souci d'améliorer la qualité des dossiers médicaux,

-Améliorer le suivi des cas : référence contre référence retro-information.

Aux parturientes :

Suivre régulièrement les consultations prénatales ;

Se présenter sans délai dans les structures de santé devant la survenue de douleur ou de saignement au troisième trimestre de la grossesse.

Espacer les naissances dans le but d'améliorer l'état de santé de la mère et de l'enfant.

REFERENCES

1- Abdella TN, Sibai B.M, Hays J.M, Anderson G.D.

Relation ship of hypertensive disease to abruptio placentae.

Obste Gynécol 1984, 63: 365-370.

2- Abu, Heija Al-Lhaladi H, El Iloubani N.

Abruptio placentae: Risk factors and perinatal out come.

Journal of Obstet Gynecol Reserch 1998; 24;2:141-1.

3- Akpadza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou A K S. Hématome retro placentaire à propos de 211 cas. Clinique de Gynécol obstét du CHU- Tokoin de Lomé (Togo) 1988-1992. Med d'Afr Noire 1996 ; 43 (6).

4- Allangba E.L.

Contribution à l'étude des hématomes rétro placentaires : à propos de 236 cas colligés au CHU de cocody.

Thèse Méd. ; Abidjan ; 1991 ; 1206.

5- Ananth CV, Similian JC, Vintrileos AM.

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

Obstet Gynecol 1999; 93,4: 622-8,

6- Barnaud R.H ; Gazenave J ; Mackocim B ; Diagne L. L'hématome rétro placentaire outre Mer. Med Trop ; 1983 ; 43,1.

7- Barnaud P, Cazenave – J. Une complication hémorragique de la fin de la grossesse : l'hématome rétro placentaire pathol. trop ; 1984 ; 47 : 25-8.

8- Barrat J, Darbois. V. Décollement prématuré du placenta normalement inséré ECM (Paris ; France) ; Obstét ; 1974 ; 5071. A10 ; 11.

9- Barrier J, Levin D ; Vigneron N. L'hématome retro-placentaire ou décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). Traité obstet (2); chap. IX; in VOKAER.

10- Beaufils M, Uzan S; Donsimoni R; Coll and J.C. Prevention of preeclampsia by early antiplatelet therapy. Lancet 1985; 1: 840 – 842.

11- Brechon J.M; Darboi Y. Décollement prématurés du placenta 3^{ème} au trimestre. Obstet. Rev pat; 1985; 35.

12- Colau J.C ; Uzan S. Hématome rétro placentaire ou DPPNI. EMC (Paris, France). Obstet ; 1985 ; 5071 ; A10 ; 6.

13- Correa P, Bah. M.D, BERTHE M.A ; DIA A.E. l'hypertension artérielle au cours de la ... chez l'africaine. Dakar Med; 1982, 27: 154 – 67.

14- Corridon M, Kendau ED, Begg JD.

Land etrangement causing premature placental separation and amniotic fluid embolism case report.

Br J Obstet Gynecol 1980, 87; 11:935-940.

15- Cuahmed.L l'HRP: Analyse de 332 cas.

These Med Alger 1970; 43

16- Couvelaire A. Am gynéco-obstét; 1912, 9, 486.

17- Delee J.B. Abruptio placenta Am J obstet gynecol; 1901; 14, 785.

18- Drefus J, Berger JP, Mirkovic CA.

DPPNI, consideration sur 15 ans.

Gynecol Obstet 1961; 13,2: 214-217.

- 19- **DIARRA S**; HRP dans le service de gynéco obstétrique du CS Réf de la commune V du district de Bamako.2006-2007 à propos de 89 cas.
- 20- **Fournie A ; Desprats R.** L'hématome rétro placentaire (HRP). In mise à jour en gynécologie obstétrique (TOURNAIRE). Col Nat Gynécol obstét Fr 1984; 285-311.
- 21- **Getin Y, Houlne, Bulcas JP.**

L'hématome retro placentaire à symptomatologie incomplète

Rev fr Gynocol. Obstet 1984 ; 79,7-9 : 533-540.
- 22- **Golditch IM, Boyce NE.**

Management of abruptio placentae.J Am A 1988 ; 71, 3 :449-53.
- 23- **Goufodji s-s.** Contribution à l'étude de l'hématome rétro placentaire à propos de 227 cas recensés en milieu hospitalier de Cotonou. Thèse Méd. ; Bénin 1986 ; 288.
- 24- **Haddad M, Zayani H.**

Hématome retro placentaire

Tunis Med 1979 ; 57, (2,3) : 133-135.
- 25- **Haynes DM.** Premature separation of placenta, ten years experience. Am J obstet gynecol 1966; 96; 5: 666 – 669?
- 26- **Hamadoun G.** Contribution à l'étude du décollement prématuré du placenta normalement inséré et de ses formes graves. Bilan d'une année d'étude portant sur 70 cas recueillis à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Méd; Bamako, 1988.

27- Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S.

Etiologic determinant of abruption placentae.

Obstet Gynecol 1997; 89, 2:221-6.

28- Sakoba KONATE Etude Epidemio-clinique et thérapeutique de l'Hématome retro-placentaire au CHU du Point G et au Centre du référence de la commune V du District de Bamako Thèse Méd.; 2006.

29- Lewin D. Les indications de l'opération césarienne en cas d'hématome rétro placentaire. Obstet gynecol ; 1968 (spécial) : 277 – 88.

30- Maho R, Martin, Dupont C.L, Duhamel J, Soumireu, Lavaysse D.

Les éléments de gravité de l'hémorragie retro placentaire.

Soc Med Af Noire 1978 ; 5-8 ; 23 :109-114.

31- Maréga F C. Hématome rétro placentaire. Thèse de médecine Bamako 2001 ;99 :102 pages.

32- Merger R, Levy J ; Melchior J. 5ème édit ; Revue et augmenté ; Masson ; 1993 ; 70 P.

33- Monnier JC, Lanciaux B, Donnin C, Marinache J.

Aspects diagnostics, pronostics et thérapeutiques actuels des HRP.

Rev fr Gynecol obstet 1982 ; 77,3 : 167-173.

34- Ouattara M A Hématome retro-placentaire au centre de santé de référence de la commune V ; Bilan de 6 ans d'étude. Thèse Med BKO 2000; 126.

35- Page EW; King E.B; Merrill J. A; Abruptio placentae: dangers of delay in delivery. Obstet gynecol; 1954; 3: 385 – 93.

36- Paterson ME.

The setiology and ont come of abruptio placentae.

Act Ostet Gynecol 1979; 5-8, 1: 31-35.

37- Rouchy R.

Traitement et pronostic des HRP.

Rev fr Gynecol Obstet 1976 ; 71;307-308.

38- Ruf H, Blanc B.

DPPNI à propos de 30 observations.

Médit Med 1977 ; 5, 132 : 33-42.

39- Saulières H. Hématome rétro placentaire. Journées pyrénéennes Gynéco obstét Tarbes 2002 ; 4-5 octobre.

www.jpghtarbes.com/detail/archives/2002saulières.asp.

40- Séguy B ; Jean – Henri B. Révision accélérée en obstétrique : Paris, Maloine, 1991 – 230P ; n° 6595.

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

42- Thoulon J.M, Steiner H.G.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et ses formes graves.

Gynécol Obstet 1970 ; 69 : 325-346

43- Uzan S, Uzan M. Hématome rétro placentaire ; précis d'obstét Gynéco
1985 ; 151 ; 6 :754-5.

44-Youssef A. HRP en Tunisie à propos de 88 cas.

Thèse Gynecol 1997 ; 89,2 :221-6.

QUESTIONNAIRE

Fiche d'enquête

HRP : Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP au CHU du Point G.

N° d'identification du centre :-----

N° Dossier : -----

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

Date :

Nom et prénom :

N°	Questions	Modalités de réponses	Codes
1	Age	_____ans	
2	Profession	Fonctionnaire Ménagère Elève / étudiante Commerçante Autres (.....)	1 2 3 4 5
3	Ethnie	Bambara Sarakolé Peulh Malinké Sonrhaï Dogon Sénougo Bobo Minianka Bozo Autres (.....)	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
4	Adresse	District de Bamako Hors du district	1 2
		Mariée	1

Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

5	Etat matrimonial	Célibataire	2
		Divorcée	3
		Veuve	4
6	Nationalité	Maliennne	1
		Autres	2
7	Profession du procréateur	Fonctionnaire	1
		Commerçant	2
		Paysan	3
		Ouvrier	4
		Elève / étudiant	5
		Sans profession	6
		Autres (-----)	7
		Indéterminée	
8	Motifs	Douleur	1
		Métrorragie	2
		Choc	3
		HTA	4
		Autres (-----)	5
9	ATCD	--- HTA	
		Oui	1
		-----	-----
		Non	2
	Médicaux	- Hémoglobinopathie	
		Oui	1
		-----	-----
		Nom	2
	- Si oui préciser la nature		
	Oui	-----	3
	Non		
	Autres (-----)	4	

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gyneco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

10	<p>ATCD</p> <p>Chirurgicaux</p> <p>--- Césarienne</p> <p>Si oui nombre</p>	<p>Oui</p> <p>-----</p> <p>Autres (-----)</p>	<p>1</p> <p>-----</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>-----</p> <p>2</p> <p>3</p>
11	<p>ATCD</p> <p>- Gestité</p> <p>Obstétricaux</p> <p>- Parité</p> <p>- Nombre d'avortement</p> <p>- Nombre d'HRP</p> <p>Préclampsie</p>	<p>Oui</p> <p>Non</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>	<p>1</p> <p>2</p>

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

	- HTA Chronique	Oui Non	1 2												
12	Grossesse actuelle Age Nb de CPN Prise TA	<table border="1"> <tr> <td> </td> <td> </td> <td> </td> </tr> <tr> <td colspan="3">-----</td> </tr> <tr> <td> </td> <td> </td> <td> </td> </tr> <tr> <td colspan="3">-----</td> </tr> </table> Oui Non				-----						-----			1 2

13	Signes Généraux (admission) - Conjonctives - chiffre tensionnel - OMI - Pouls	Colorées Pâles <table border="1"> <tr> <td> </td> <td> </td> <td> </td> </tr> <tr> <td colspan="3">-----</td> </tr> </table> Oui ----- Non <table border="1"> <tr> <td> </td> <td> </td> <td> </td> </tr> <tr> <td colspan="3">-----</td> </tr> </table>				-----						-----			1 2 1 ----- 2

Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

14	<p style="text-align: center;">- Presentation</p> <p>Examen Obstétrical</p> <p style="text-align: center;">- Membrane</p> <p style="text-align: center;">- Dilatation</p> <p style="text-align: center;">- Liquide amniotique</p> <p style="text-align: center;">- Métrorragie</p> <p style="text-align: center;">- HU</p> <p style="text-align: center;">- Hypertonie utérine</p>	<p>Céphalique</p> <p>Siège</p> <p>Autres (-----)</p> <p>Intactes</p> <p>Rupture spontanée</p> <p>Rupture artificielle</p> <p style="text-align: center;"> Cm </p> <p>Clair</p> <p>Teinté</p> <p>méconial</p> <p>Oui</p> <p>Non</p> <p style="text-align: center;"> Cm </p> <p>Oui</p> <p>Non</p>	<p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p> <p>5</p>

Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

		<p>- BDCF</p> <p>- Durée de travail</p>	<p>_____</p> <p>_____ heures</p>	<p>6</p> <p>7</p>
15	Voie d'accouchement		<p>Haute</p> <p>Basse</p>	<p>1</p> <p>2</p>
16	Traitement médical	<p>— Anti HTA</p> <p>- Transfusion</p> <p>- Macromolécules</p>	<p>Oui</p> <p>Non</p> <p>Oui</p> <p>Non</p> <p>Oui</p>	<p>1</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>1</p>

Etude des aspects épidémiologiques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gyneco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

		Nom	2
	_____ Antalgiques	Oui	1
		Non	2
17	Traitement obstétrical	Ocytocine	1
		Césarienne	2
		Hystérectomie	3
18	Indications	Sauvetage maternel	1
		Enfant vivant	2
		Autres (-----)	3
19	Etat de L'enfant	_____ G	
	poids	_____ 1 mn	1
	APGAR	_____ 5 mn	2
20	cupule	_____ g	
	placenta	_____ cm	
	- poids hématone	_____ cm	
	- petit côté des mbres Annexes		
	- Si problème funiculaire	Oui	1
		Non	2
	Si oui, préciser	_____	

Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'HRP dans le service de Gynéco-obstétrique du CHU du point G (HPG).

21	Evolution de la mère	Favorable Mort Choc Trouble de la coagulation Sans complication rénale Complication rénale	1 2 3 4 5 6
22	Examens groupage rhésus Complémentaires Taux d'hémoglobine Taux de plaquette	Oui Non _____ G /100ml -----	1 2
23	- Poids du caillot - Taille de la cupule - Age de la grossesse	:Grammes :Centimètre :S.A :Mois	

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : FOMBA

Prénom : Adama

Titre de la thèse : Etude des aspects épidémiocliniques et thérapeutiques de l'hématome rétroplacentaire

Année de soutenance : 2010 -2011

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie du Mali.

Secteur d'intérêt: Obstétrique

Résumé :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective cas témoins sur l'HRP au CHU Pt G pendant cinq(05) années.

Cette étude nous a permis de recensé 194 cas d'HRP sur un total de 8280 accouchements, soit une fréquence de 2,34%

Le principal motif de consultation était les métrorragies avec 77,84%chez les cas.

Les facteurs de risque incriminés dans la survenue de HRP ont été : l'âge maternel élevé, multiparité, l'hypertension artérielle.

Ces facteurs sont exagérés par un mauvais suivi prénatal .L'accident est survenue dans 96,4% au troisième trimestre de la grossesse.

La césarienne a été effectuée dans 59,28 % de cas et 40,72% d'accouchement par les voies naturelles.

A la naissance nous avons observé 77,32% de mort nés. Nous avons déploré 44,33%de complication, 2,33% d'atteinte réside, 3,1% de décès maternels (1 par anurie : 1, par CIVD : 2, par choc hypovolemique : 2, par hémorragie de la délivrance liée à l'atonie utérine : 1)

Mots-Clés : grossesse, HRP, facteurs de risque pronostic, rupture artificielle des membranes (RAM)

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure.