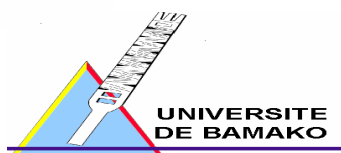


**Ministère des Enseignements
Secondaire Supérieur et de la
Recherche Scientifique**



**République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi**



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'OdontoStomatologie

Année universitaire 2009-2010

N°.....

Titre

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HEMATOME
RETROPLACENTAIRE (HRP) AU CENTRE DE
SANTE DE REFERENCE DE KOUTIALA
(A PROPOS DE 75 CAS).**

Thèse

**Présentée et soutenue publiquement le /...../ 2010
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-stomatologie.**

Par Mr. Mahamadou SANOGO

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Présidente : Pr. SY ASSITAN SOW

Membre : Dr. SOUMANA O TRAORE

Co-directeur : Dr. Mama COUMARE

Directeur de thèse : Pr. SALIF DIAKITE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010

ADMINISTRATION :

DOYEN : Anatole TOUNKARA – Professeur

1er ASSESSEUR : Drissa DIALLO – Maître de Conférences

2ème ASSESSEUR : Sékou SIDIBE – Maître de conférences

SECRETAIRE PRINCIPAL : Yenimegue Albert DEMBELE – Professeur

AGENT COMPTABLE : Mme COULIBALY Fatoumata TALL – Contrôleur des finances

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	Ophtalmologie
M. Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
M. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
M. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
M. Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
M. Abdoullaye Ag Rhaly	Médecine Interne
M. Boulkassoum HAIDARA	Législation
M. Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
M. Massa SANOGO	Chimie Analytique
M. Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
M. Sanoussi KONATE	Santé Publique
M. Abdou Alassane TOURE D.E.R	Orthopédie Traumatologie, Chef de
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-obstétrique
M. Mamadou K. TOURE	Cardiologie
M. Issa TRAORE	Radiologie
Mme Sy Aida SOW	Gynéco-obstétrique
M. Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
M. Toumani SIDIBE	Pédiatrie

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

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES
PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
M. Kalilou OUATTARA	Urologie
M. Amadou DOLO	Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	ORL
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
M. Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

2. MAITRES DE CONFERENCES

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

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	Oto- Rhino- Laryngologie
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA	Urologie
M. Adama SANGARE	Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie (en détachement)
M. Doulaye SACKO	Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	Orthopédie –Traumatologie

Contribution à l'étude de l'Hématome rétro placentaire dans la maternité du csréf de Koutiala.

M. Aly TEMBELY	Urologie
M. Niani MOUNKORO	Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	Odontologie
M. Souleymane TOGORA	Odontologie
M. Mohamed KEITA	Oto- Rhino- Laryngologie
M. Bouraima MAIGA	Gynéco- Obstétrique
M. Youssouf SOW	Gynéco- Obstétrique
M. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Reanimation
M. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
M. Boubacary GUINDO	ORL
M. Moussa A OUATTARA	Chirurgie Générale
M. Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
M. Bréhima Coulibaly	Chirurgie Générale
M. Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
M. Moustapha TOURE	Gynécologie
M. Adegné TOGO	Chirurgie Générale
M. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
M. Lassana KANTE	Chirurgie Générale
M. Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
M. Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
M. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Reanimation
M. Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Reanimation
M. Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
M. Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
M. Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréissy Tall	Anesthésie Réanimation
M. Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
M. Broulaye Massaulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
M. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
M. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et cardio-Vasculaire
M. Tioukany THERA	Gynécologie
M. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
M. Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie

M. Seydou BAKAYAKO	Ophtalmologie
M. sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
M. Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
M. Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatoumata KONANDJI	Ophtalmologie
M. Hamidou Baba SACKO	ORL
M. Siaka SOUMAORO	ORL
M. Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
M. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
M. Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
M. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
M. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
M. Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
M. Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Amadou DIALLO	Biologie
M. Moussa HARAMA	Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	Immunologie
M. Bakary M. CISSE	Biochimie
M. Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
M. Adama DIARRA	Physiologie
M. Mamadou KONE	Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	Parasitologie, Chef de D E R
M. Mahamadou CISSE	Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie Virologie
M. Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
M. Moussa Issa DIARRA	Biophysique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Kaourou DOUCOURE	Biologie
M. Bouréma KOURIBA	Immunologie
M. Souleymane DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
M. Mounirou BABY	Hématologie
M. Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Boubacar TRAORE	Parasitologie Mycologie
M. Moctar DIALLO	Biologie Parasitologie
M. Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mahamadou DIAKITE	Immunologie-Genetique
M. Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
M. Bakary MAIGA	Immunologie
M. Bokary Y. SACKO	Biochimie
M. Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
M. Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
M. Blaise DACKOOU	Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mahamane MAIGA	Néphrologie
M. Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	Neurologie
M. Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	Dermato-Leprologie
M. Boubakar DIALLO	Cardiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie (en détachement)
M. Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	Radiologie

Contribution à l'étude de l'Hématome rétro placentaire dans la maternité du csréf de Koutiala.

M. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
M. Mamady KANE	Radiologie
M. Saharé FONGORO	Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
M. Adama D. KEITA	Radiologie
M. Soungalo DAO	Maladies Infectieuses
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
M. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
M. Kassoum SANOGO	Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	Cardiologie
M. Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	Radiologie
M. Idrissa A. CISSE	Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
M. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	Hépto Gastro-entérologie
M. Souleymane DIALLO	Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	Psychologie
M. Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
M. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
M. Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
M. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
M. Yacouba TOLOBA	Pneumologie
M. Ilo Bella DIALL	Cardiologie
M. Ousmane FAYE	Dermatologie
M. Mahamadou DIALLO	Radiologie
M. Mahamadoun GUINDO	Radiologie
M. Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

M. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
M. Ichaka MENTA	Cardiologie
M. Souleymane COULIBALY	Cardiologue
M. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
M. Salia COULIBALY	Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

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

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Drissa DIALLO	Matières Médicales
M. Alou KEITA	Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA	Toxicologie
Mme Rakio SANOGO	Pharmacognosie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Yaya KANE	Galénique
M. Saïbou MAIGA	Législation
M. Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
M. Yaya COULIBALY	Législation
M. Abdoulaye DJIMDE	Microbiologie Immunologie
M. Sékou BAH	Pharmacologie
M. Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA	Santé Publique
M. Jean TESTA	Santé Publique
M. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Massambou SACKO	Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	Santé Publique
M. Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
M. Samba DIOP	Anthropologie Médicale

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Adama DIAWARA	Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
M. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
M. Akory AG IKNANE	Santé Publique
M. Ousmane LY	Santé Publique
M. Cheik Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine
M. Fanta SANGHO	Santé Communautaire

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO	Biostatistique
M. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA	Botanique
M. Bouba DIARRA	Bactériologie
M. Salikou SANOGO	Physique (Ministère)
M. Boubacar KANTE	Galénique
M. Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
M. Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE	Génétique
M. Lassine SIDIBE	Chimie Organique
M. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie

ENSEIGNANTS EN MISSION

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

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

DEDICACES

BISMILLAHİ RAHMANİ RAHİMİ

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 Kalifa SANOGO

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 Moyamou DEMBELE

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 coté de nous dans les moments difficiles. Tu es aujourd'hui notre grande fierté que Dieu t'accorde une longue vie.

Mon frère Abou SANOGO

Toi qui as dirigé mes premiers pas vers le monde scolaire, je n'oublierai jamais ce jour. Ce travail est le fruit de tes nombreux sacrifices pour notre réussite et nous resterons toujours les fruits de tes multiples efforts. Que Dieu te donne longue vie et qu'il nous donne cette force d'être unis par les liens sacrés du sang. Une fois encore merci.

Mon frère feu CHAKA SANOGO

Humble, joviale et courtois, toi que j'ai connu à travers les propos de notre maman, ton absence à créer un comble dans notre vie, tu as été pour moi un frère exemplaire. Puisse ALLAH t'accorder le paradis. Dors en paix grand frère .Amen.

Mes frères et sœurs

Vous faites la joie de la famille. C'est une fierté de vous avoir comme frères et sœurs. 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.

Ma tante MORIMOUSSO DOUMBIA

Femme courageuse, brave, croyante, généreuse tu as su bien prendre soin de nous tes enfants. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as faits pour moi. Grâce à Dieu et à tes bénédictions voilà enfin que je suis devenu ce que tu as voulu que je sois. Puisse le tout puissant t'accorder longue vie dans le bonheur auprès de nous.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements les plus cordiaux et sincères :

-Au Dr N'Tian MAGASSA

Vous avez été pour moi un maître, un frère, ce travail est le votre ; merci pour tout. Puisse ALLAH renforcer votre bonté et votre générosité et vous guidez vers le droit chemin. AMEN.

-Au Dr Mama COUMARE

Médecin chef du csréf de KOUTIALA : merci d'avoir accepté ce travail dans votre centre .Votre vivacité, votre rigueur, votre sens élevé d'humanisme, votre humilité font de vous un chef exemplaire. Encore merci pour tout cher Docteur.

-Au Dr Félix DIARRA

Votre disponibilité, votre soutien indéfectible et votre sympathie ont accompagné la réalisation de ce travail. Ce travail est tout à fait à votre honneur. Qu'il soit le témoin de ma profonde gratitude.

-Au Dr Appolinaire DEMBELE

Tous mes sincères remerciements pour la qualité et la rigueur de l'encadrement. Merci pour la franche collaboration et le soutien.

-Au Dr Moustapha COULIBALY

Vous n'avez ménagé aucun effort pour ma formation dans la pratique médicale. Vous avez été pour moi une source de motivation et un model à suivre. Merci cher Docteur.

-Au Dr Adama SANGARE

Merci infiniment pour votre disponibilité.

-Au Dr KANTE Fanta SANGARE

Votre simplicité, et surtout votre souci du travail bien fait font de vous une personne exemplaire. Merci.

-Au Dr Souleymane DIARRA

Votre apport dans ma formation a été considérable. Merci pour votre disponibilité

-Au Dr Mamadou TOLO

Votre soutien a été un apport inestimable à la réalisation de ce travail. Qu'ALLAH guide vos pats sur le droit chemin.

-A Mes Maîtres et encadreur du cscm de Djélibougou

Dr KONATE Abdoulaye, Dr COULIBALY Idrissa, Dr BAH Sall Bâ, Dr YATTARA Zénabou, Dr SIDIBE Souleymane, Dr KEITA Fadima TALL ; en bon maître que vous avez été, soyez sûrs que vos pats seront suivis.

-Aux Dr DEMBELE Moussa et Dr Foungoro médecin et Pharmacien de l'USAC du csréf de Koutiala

Vous êtes des exemples de générosités, de travailleurs. Vous avez été pour moi une source de motivation. Merci chers Docteurs.

-A mes tantes Djélika et Korotoumou DOUMBIA et mes oncles Dialaba DIABATE, Drissa SIDIBE et Lamine DOUMBIA

Vous êtes merveilleux, vous vous êtes soucie de mon propre avenir. Merci infiniment pour tous ce que vous faite pour moi. Vos conseils vos bénédictions et votre soutien perpétuel, ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est tout à fait à votre honneur. Qu'ALLAH vous donne longue vie et bonne santé.

-A madame GOITA Assan BAMANI et toutes les Familles SANOGO et KONE à Kaniko et Koutiala, familles DOUMBIA et SIDIBE à Bamako et Koulikoro, mes cousin (es): Fatoumata dite Mami, Bintou dite Batoma, Awa dite Gafouré, Diakaridia dit Baueur : ce travail est le fruit de votre soutien. Vous avez été une source d'émulation pour moi.

-A mes camarades de chambres E1-7 et RDC1 : Brahima Balla KONE, Djala KANOUTE, Tiecoura BOCOUM, Kassim TOGOLA, Ibrim TRAORE, Drissa KONATE, Samuel DEMBELE et tous les membres du groupe Vatican, tous les membres de l'Action santé commune I et de l'état major ALLURE (Alliance Universitaire pour le Renouveau) de la FMPOS.

C'est une fierté pour moi de vous avoir comme amis de tous les jours, votre soutien moral, matériel et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut. Recevez ici ma profonde gratitude. Ce travail est le fruit de notre effort conjugué. Qu'ALLAH vous donne longue vie pour qu'on continue de partager ensemble ces moments de joie qu'on a toujours partagés.

-A mes frères et amis : Famory SAMASSA, Dr TOURE Bouba, Youssouf BADIAGA, Amadoun TRAORE, Patrick DIOMA, Adama SANOGO, Seydou S TRAORE, Idrissa DIASSANA 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 mon ami Bassy KONATE tu m'as toujours impressionné par ta gentillesse, ton sens de l'humour, ta grande force morale.

-A tous le personnel du csréf de Koutiala particulièrement les sages femmes et les infirmières obstétriciennes.

Votre très franche collaboration ne sera jamais oubliée. Elle a été la plus utile dans l'élaboration de ce travail. :

-Aux étudiants faisant fonction d'interne : Mamoutou Soumouthera dit Maxi, Boubacar Sanogo, Youssouf Dembélé, Issa Diakité, Djala Kanouté ; merci pour la franche collaboration.

-A tous les étudiants de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto stomatologie singulièrement la première 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 l'ensemble des professeurs de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Recevez là ma profonde gratitude.

Contribution à l'étude de l'Hématome rétro placentaire dans la maternité du csréf de Koutiala.

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 cher 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.

-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.

A notre maître et présidente du jury

Professeur Sy Assitan Sow

**Professeur titulaire de Gynécologie obstétrique à la
Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie (FMPOS).**

**Chef de service de Gynécologie obstétrique au Centre
de Santé de Référence de la commune II.**

**Présidente de l'association malienne de Gynécologie
obstétrique (SOMAGO).**

Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.

Honorable Maître,

Vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre dynamisme, l'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli.

Respectée et respectable, votre exemple restera une tache d'huile.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et directeur de thèse,
Professeur DIAKITE Salif
Professeur titulaire de Gynécologie obstétrique à la
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
stomatologie de Bamako.
Praticien hospitalier au Centre Hospitalier
Universitaire Gabriel TOURE.**

Cher Maître,

C'est un grand honneur et réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres.

C'est avec abnégation que vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations .Nous avons admiré votre sens élevé de la transmission du savoir et surtout votre détermination pour la formation des étudiants .Votre dynamisme, votre amour pour le prochain, votre abord facile et votre disponibilité ont forgé en nous l'estime, l'admiration.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et co- directeur de thèse :

Docteur Mama COUMARE

Médecin santé publique

Médecin chef du Centre de Santé de Référence de

Koutiala.

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous acceptant dans votre centre.

A vos côtés nous avons appris à aimer la médecine en générale et la Gynécologie obstétrique en particulier.

Votre disponibilité, votre modestie, vos soucis constants de nous transmettre vos connaissances sans limite sont toujours d'actualité, votre sens du travail bien fait font de vous un maître admirable.

Respecté et respectable, vous resterez pour nous un miroir, un bon exemple à suivre.

Vous avez été pour nous plus qu'un Maître mais un frère.

En témoignage de notre reconnaissance, nous vous prions cher Maître de croire en cet instant solennel l'expression de nos sentiments les plus sincères.

A notre Maître et Membre du jury
Docteur Soumana Oumar TRAORE
Gynécologue obstétricien au Centre de Santé de
Référence de la Commune V

C'est un signe d'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury de thèse.

Cher Maître,

Votre qualité d'homme de science très méthodique, votre dévouement, votre courage, votre ponctualité, votre pragmatisme et votre sens élevé d'humanisme font de vous un homme vertueux admiré de tous.

Soyez rassuré cher Maître de notre sincère reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

ADN : Acide Désoxy Ribonucléique.

APF : Association pour la Promotion de la Femme.

ARN : Acide Ribo Nucléosidique.

ATCD : Antécédent.

BDCF : Bruits Du Cœur Foetal.

CCC : Conseil pour un Changement de Comportement.

CM : Centimètre.

CMDT : Compagnie Malienne de Développement Textile.

CPN : Consultation Pré-Natale.

CSREF : Centre de Santé de Référence.

CSCOM : Centre de Santé Communautaire.

DRC : Dépôt Répartitaire de Cercle.

FMPOS : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

G : Gramme.

HUICOMA : Huilerie Cotonnière du Mali.

HRP : Hématome Rétro Placentaire.

HTA : Hyper Tension Artérielle.

ONG : Organisation Non Gouvernementale

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PEV : Programme Elargie de Vaccination.

SNF : Société N'Diaye et Frère.

TA : Tension Artérielle.

USAC : Unité de Soins d'Accompagnement et de Conseil.

\leq : Inférieur ou égal, \geq : Supérieur ou égal, $<$: Inférieur,

$>$: Supérieur.

% : Pourcentage.

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION ET OBJECTIFS.....	18
II- GENERALITES.....	22
III- CADRE ET METHODE D'ETUDE.....	45
IV- RESULTATS.....	53
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	72
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS...	78
ANNAXES	80
REFERENCES.....	84

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 placentae* (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 [5]. 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 ,37] et 0,5% [7 ,29].

Dans les pays anglo-saxons le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1% et 2% [14 ,19].

- A Dakar, sur 141cas étudiés, BARNAUD R H [4] et Coll. A [8] ont trouvé une fréquence de 0,73% d'HRP.

- Au Bénin, GOUFODJI S S [24] et GUIADEM [22] ont relevé respectivement en 1986 et en 1990 des fréquence 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 [33] 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 [32] a trouvé sur 15 542 accouchements, 87 cas d'HRP soit une fréquence de 0,56%.

- En 2007, DIARRA S [19] trouvait sur 7146 accouchements, 89 cas d'HRP en commune V, soit une fréquence de 1,25% dans une étude prospective.

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 rétro placentaire au centre de santé de référence de Koutiala.

OBJECTIFS :

Objectif général :

- Contribuer à l'étude de l'hématome rétro placentaire dans le centre de santé de référence de Koutiala du 1^{er} novembre 2008 au 31 octobre 2009.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'HRP dans le centre de santé de référence de Koutiala,
- Décrire les aspects cliniques de l'HRP dans le Centre de santé de Référence de Koutiala,
- Identifier les facteurs de risque de l'HRP au centre de santé de référence de Koutiala ;
- Décrire la prise en charge thérapeutique de l'HRP dans le centre de santé de référence de Koutiala.
- Déterminer le pronostic maternel et foetal de l'HRP dans le centre de santé de référence de Koutiala.

II- GENERALITES

REVUE DE LA LITTERATURE

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 [30].

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 praevia.

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 afibrinogénémié 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 continu pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance. Le placenta est totalement constituée 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.

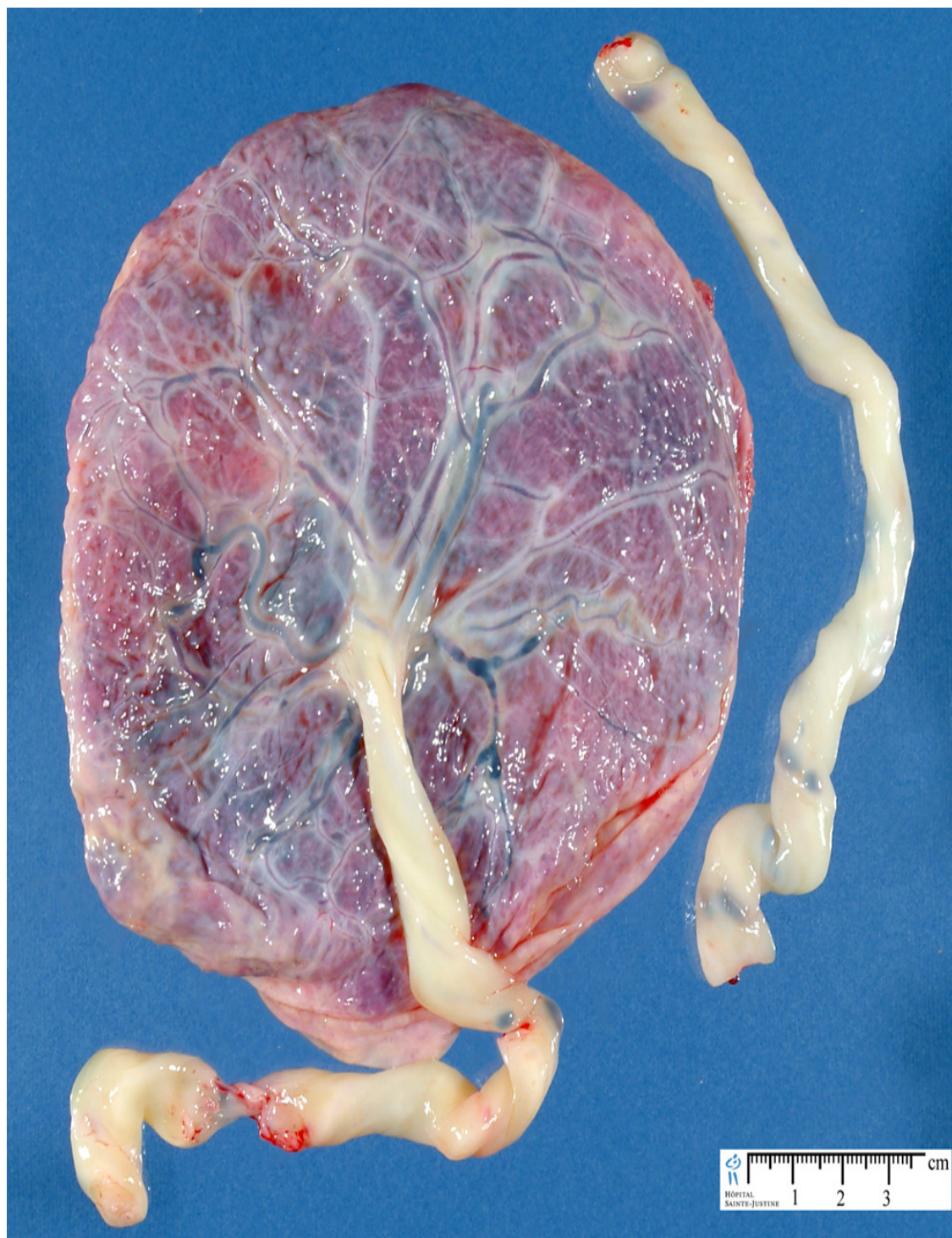
4-2. La circulation placentaire

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

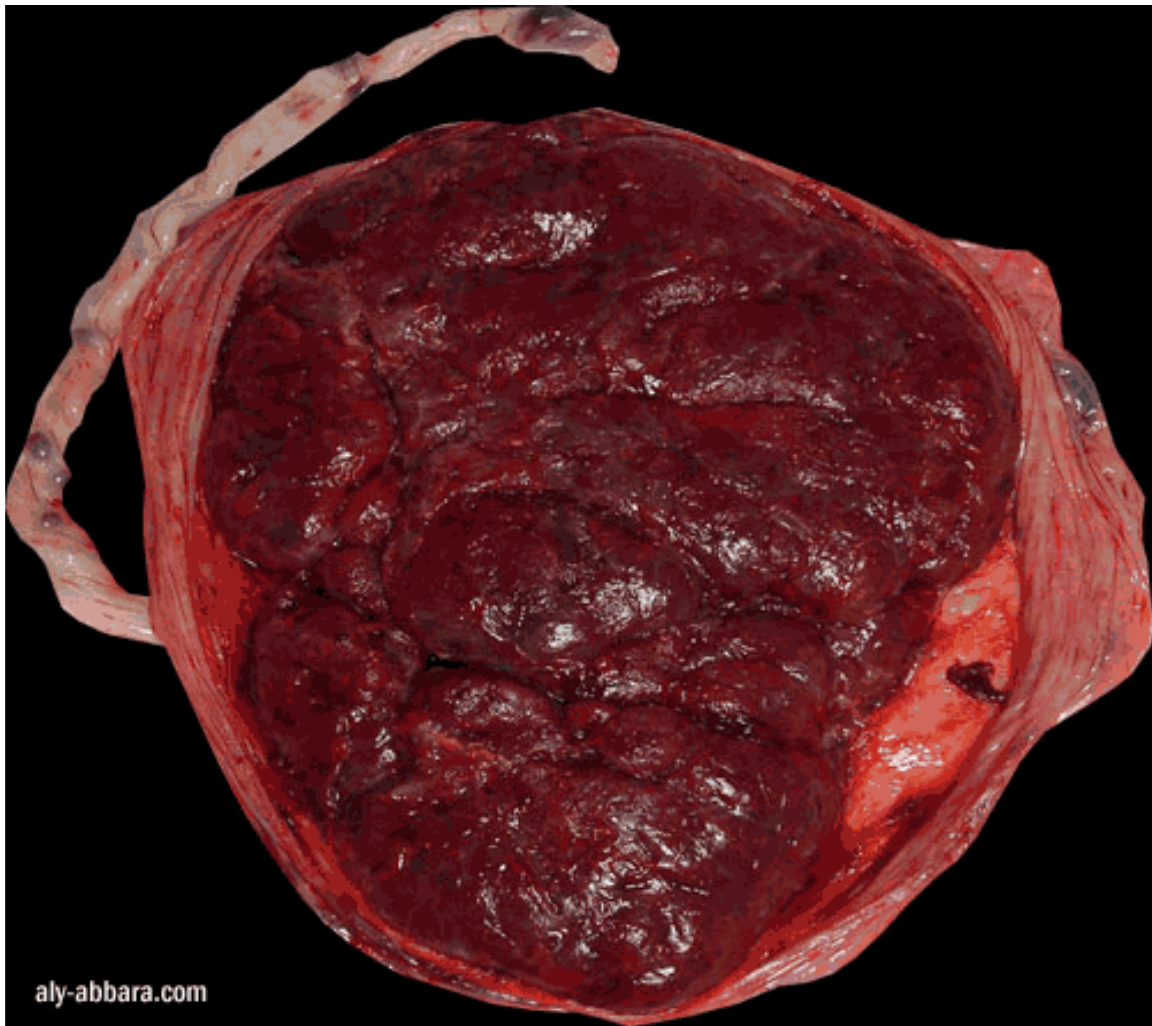
Le placenta est un organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe fœtal né en même temps que l'embryon. Examiné après la délivrance, le placenta à terme est une masse charnue discoïde ou elliptique. Il mesure 16 à 20cm de diamètre : son épaisseur est de 2 à 3 cm au centre et de 4 à 6 mm 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 foetal. 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 foetus et passe par transport facilité « molécules porteuses ». La glycémie foetale 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 glycose 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 foetus.

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 foetale. 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 foetal ». La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au foetus et l'évacuation du dioxyde de carbone foetal. 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 foetale 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 foetal, le degré de la pression partielle d'oxygène dans le sang maternel et foetal, les variations de surface et d'épaisseur de la membrane placentaire. La plus grande affinité de l'hémoglobine foetale 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 fibrinolytiques formés 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 décidual basal. Comme le placenta est en général normalement inséré, l'hématome reste endigué et creuse une cupule sur la face utérine de l'organe, la cupule plus ou moins importante, occupe une zone allant des dimensions de 3 cm de diamètre à la totalité de la surface placentaire. Le tissu 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 [37].

Stades	Symptomatologies
Stade I	-Moins de 1/6 de la surface placentaire décollée -hémorragie < à 400cm ³
Stade II	-1/6 à 1/2 de la surface placentaire décollée -hémorragie > à 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 [38].

Grades	Symptomatologies
Grade I	-Métrorragie minime inexplicée, -Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.
Grade II	-Hypertonie utérine -foetus vivant
Grade III ▶ <i>Grade III a</i> ▶ <i>Grade III b</i>	Avec mort foetale in-utéro, subdivisée-en : -Sans troubles de la coagulation -Avec trouble de la coagulation.

Tableau IV : Classification de l'HRP selon PAGE [34]

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

Tableau V : Classification de l'HRP selon HAYNES [27].

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 pré éclampsie [17]. 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 [22]. 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 [2].

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 [6].

9-4. Les accidents funiculaires :

Il peut s'agir d'un cordon court, d'une cirulaire du cordon. Dans ces cas la traction du fœtus sur le placenta peut entraîner son décollement placentaire [1].

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 [33] ; 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 [36].

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 [12] et CALAU [13] 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 [13] 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 [16].
- Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable : la station debout associée à de nombreux déplacements [16].
- Bas niveau socio-économique [16]
- Risque d'HRP par évacuation rapide d'un utérus distendu : un hydramnios (par décompression utérine brutale), grossesse gémellaire [33]
- L'expression utérine faite brutalement (surtout dans un accouchement du siège) [33].
- 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* ») [33].

- Amniocentèse : prélèvement de liquide amniotique réalisé par ponction transabdominale. Une bonne localisation placentaire devrait les éviter [36].
- 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 [33].
- 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 minimales, 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 materiæ » 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 foetal 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 foetale 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)

-métorragies noirâtres

-souffrance foetale grave ou mort foetale

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 [33].

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 foetale doit être considérée comme ayant un HRP [22].

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

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 hématurie. 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 cervicovaginale :**

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 hystéroplasie) 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 frustres 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 d'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 praevia et appréciant le volume approximatif de l'hématome rétro placentaire. Mais ce diagnostic n'est pas toujours facile et l'absence d'image évocatrice n'exclut pas le diagnostic, d'où l'importance de la clinique et du contexte. Elle permet d'apporter également des précisions sur la taille du fœtus, sa présentation, particulièrement difficile à évaluer cliniquement en cas hypertonie utérine.

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 physio pathogénique des complications de l'HRP. Le traitement doit prévenir les complications qui sont redoutables. La mortalité maternelle atteint 0,5% [36] à 1% [26] 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 [16], 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 :

- **Quand le fœtus est vivant :**

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

- **Quand le fœtus est mort ou non viable :**

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

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

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 [40].

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 80mg/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 METHODE D'ETUDE

A- CADRE D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans la maternité du centre de santé de référence de Koutiala. C'est un centre situé à l'Est du conseil de cercle de Koutiala sur la route de San. Il couvre une superficie de 15,3 hectares selon le SILS (système d'information local de santé).

1. Aperçu historique sur Koutiala :

Créé en 1903, le cercle de Koutiala encore appelé Miniankala, est un ensemble géopolitique dont les Minianka constituent l'ethnie dominante. A sa fondation qui remonte au 16^{ème} 17^{ème} siècle, Koutiala était un petit hameau de culture ; il a été fondé par les SANOGO venus de Sangha et les Koulés de Wolosso. Le village pris le nom de Koulédiakan (fils de Koulés). Des COULIBALY venus de Niamanasso s'installèrent auprès des SANOGO et des Koulés. Des OUATTARA venus de Kong (Cote d'ivoire) s'ajoutèrent aux premiers fondateurs et la localité s'est rapidement développée. Il a regroupé plusieurs villages en canton dont il fut le chef lieu de canton. Le premier chef de canton fut Zanga COULIBALY. Après ce sont succédés Bougouzié COULIBALY et Diatigui OUATTARA. La famille OUATTARA resta au pouvoir jusqu'à l'indépendance du Mali. Le dernier chef de canton a été Zié dit El hadji Sidiki OUATTARA. La déformation de Koulédiakan donna par la suite le nom de Koutiala. Ancienne cité administrative, Koutiala était le chef lieu de six arrondissements. Il est actuellement le siège de l'assemblée locale des collectivités regroupant 36 communes.

1-1. Données géographiques :

➤ **Situation** : Le cercle de Koutiala est situé entre le 12^{ème} et le 13^{ème} degré de l'attitude nord. Il s'étale entre le 5^{ème} et le 6^{ème} degré de longitude ouest. Le cercle couvre une superficie de 12270 km² et une population de 574855 habitants. Il est limité :

- Au Nord par les cercles de San et Bla
- Au Sud par le cercle de Sikasso
- A l'Est par le cercle de Yorosso
- A l'Ouest par les cercles de Dioila et Bougouni.

La carte si – dessous en est l'illustration du cercle de Koutiala et de ses 42 aires de santé dont 40 aires de santés fonctionnelles et 2 non fonctionnelles (Sirakélé et Zebala).

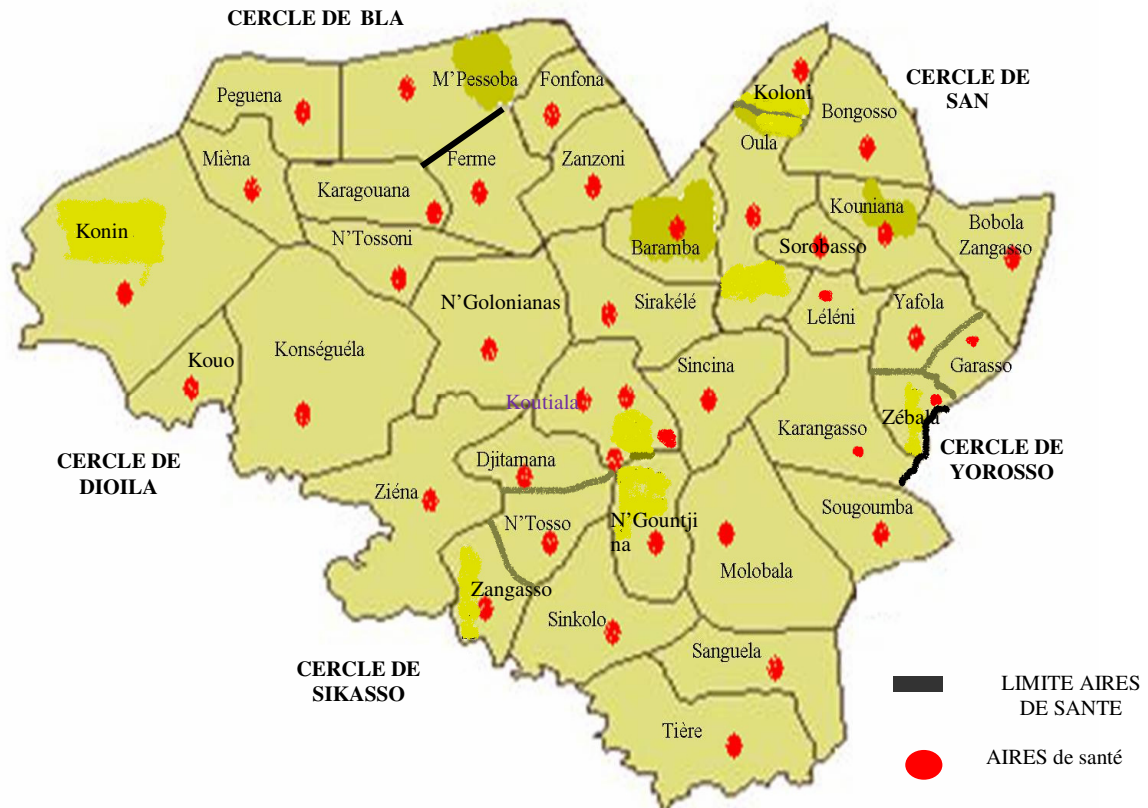


Figure III : Carte du cercle de Koutiala et ses aires de santé

➤ **Relief :**

Le relief est constitué par une pénétaine soudanaise typique avec des sols sablonneux ou latéritiques.

➤ **Transport et communication :**

Les voies de communication sont la voie routière et les pistes rurales. La voie routière est constituée par deux grands axes goudronnés :

-Axe Ségou-Koutiala-Bobo-Dioulasso

-Axe Mopti-Koutiala-Sikasso

Le cercle compte 645 km de route praticable en toutes saisons. Les pistes rurales entretenues par la CMDT au moment de la campagne cotonnière sont en général praticables. Koutiala est relié au réseau téléphonique national et international depuis 1987. En 2004 la téléphonie mobile est arrivée à Koutiala à travers Malitel et Orange. Il y a (9) stations radios rurales dans la ville de Koutiala plus la station FM de l'ORTM.

- **Climat** : Il est caractérisé par l'alternance de deux saisons : saison sèche, saison pluvieuse. Une précipitation atteignant 900 à 1000mm par an faisant de Koutiala un centre essentiellement agricole.
- **Hydrographie** : Le cercle ne possède pas de cours d'eau important. Quelques rivières comme : le Konin et le Pimpedogo alimentent le Bani affluent du Niger.
- **Végétation** : la savane constitue l'essentiel de la végétation.

1-2. Population :

- **Démographie** : la population de Koutiala est estimée à 574855 habitants, la densité moyenne est de 46 habitants au km², le taux d'accroissement naturel est 2, 7% par an.
- **Caractéristiques culturelles**: les principales religions sont : l'Islam, le Christianisme et l'Animisme cohabitants pacifiquement. Les principales ethnies sont : Minianka, Dionga, Bambara, Senoufo, Bobo.
- **Organisation sociale** : la famille élargie est la base de l'organisation sociale, les rites culturels comme : le Nia, le Komo, le namakoro, le naho, nianigadjougou, le Mania sont toujours conservés.
- **Organisation administrative** : le cercle de Koutiala est subdivisé en 36 communes dont la commune Urbaine de Koutiala avec 266 villages.

1-3 Activités économiques :

- ❖ **Secteur primaire** : l'agriculture est traditionnelle dans le cercle de Koutiala.
- **Elevage** : elle est sédentaire avec les espèces qui sont : les bovins, les ovins et les caprins.
- **Pêche** : Presque inexistante par manque de cours d'eau
- ❖ **Secteur secondaire** :
- **Industrie** : Koutiala est la 2^{ème} ville industrielle du Mali après Bamako avec 5 usines d'égrainage du coton CMDT, beaucoup de micro-usines de raffinerie des graines de coton en huile et aliments bétails en plus de l'HUICOMA et la SNF.
- ❖ **Secteur tertiaire** : dominé par le commerce, le transport et l'artisanat.

1-4. Partenaires au développement :

- World vision, la mairie, le comité de jumelage Koutiala -Alençon, les collectifs des ONG, la croix rouge Malienne et la croix rouge internationale, le comité Raoul FOLLEREAU, le comité local de lutte contre le sida, l'APF, USAID, la CMDT, les coopératives villageoises, les organisations féminines.

2. Organigramme du CSRef :

- ▶ **Infrastructures** : Le csref de Koutiala dispose :
 - D'une unité de coordination des activités du centre,

- Des bureaux de consultation pour médecin,
- Un bloc opératoire,
- Des salles d'hospitalisation de chirurgie et de médecine,
- Une unité de consultation externe et de soins,
- Une unité de maternité pour CPN, accouchements et planification familiale,
- Une unité pour la prise en charge des personnes vivantes avec le VIH (USAC)
- Une unité de prise en charge des enfants,
- Des unités de dépôt de médicaments (jour et nuit),
- Un laboratoire pour les examens biologiques,
- Une unité d'Imagerie médicale, une unité d'ORL,
- Une unité pour la prise en charge des tuberculeux,
- Une unité d'ophtalmologie, une unité d'odontostomatologie,
- Un bureau local PEV, une antenne mentale,
- Une unité d'hygiène, une morgue,
- Un dépôt répartiteur du cercle (DRC) de médicaments.

➤ **Le personnel :**

- Un (1) médecin gynéco obstétricien,
- Un (1) médecin psychiatre,
- Six (9) médecins généralistes dont trois (3) médecins santé publique,
- Deux (2) pharmaciens dont un au compte d'une ONG,
- Une (1) biologiste et une (1) technicienne de laboratoire,
- Dix (10) assistants médicaux et dix (10) infirmiers,
- Neuf (9) Sages-femmes,
- Cinq (5) Infirmières obstétriciennes,
- Huit (8) matrones/aide soignants
- Cinq (5) Chauffeurs, neuf (9) techniciens de surface
- Six (6) Comptables et un (1) gardien

► **Les activités :**

Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 08 heures 00 minutes réunissant le personnel du service et est dirigé par le chef de service. Au cours de ce staff l'équipe de garde fait un compte rendu fidèle des activités et des événements qui se sont déroulés dans les dernières 24 heures. Après le staff, nous procédons à une visite générale des malades hospitalisés tous les jours sauf les week end. Cette visite est dirigée par un médecin. Le reste de la journée est répartie comme suite : Lundi, Mercredi, Vendredi : consultation médecin répartie entre les médecins. Mardi et Jeudi : bloc opératoire pour les malades programmés. La maternité dispose de 3 tables d'accouchements, une armoire de médicaments d'urgence permettant une prise en charge rapide de toutes les urgences obstétricales et gynécologiques. Cette armoire de médicament crée sur fonds propres du centre est remboursé par les parents après la prise en charge.

B- METHODOLOGIE

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive.

2. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 12 mois, allant du 1^{er} Novembre 2008 au 31 Octobre 2009, soit une année.

3. Population d'étude :

L'étude a porté sur toutes les patientes ayant présenté un HRP au cours de la grossesse ou de l'accouchement dans le centre de santé de référence de Koutiala, pendant la période d'étude.

4-Echantillonnage :

4.1 Méthode d'échantillonnage :

La méthode non probabiliste a été utilisée pour atteindre la cible de l'enquête.

4.2 Technique d'échantillonnage :

Nous avons fait un choix exhaustif de toutes les parturientes présentant un HRP.

4-3. Taille de l'échantillon :

Notre étude a porté sur 75 patientes qui ont fréquenté le centre de santé de référence de Koutiala sur un total de 1408 accouchements. La taille de l'échantillon est fonction de la période d'étude.

5. Critères d'inclusion :

Toutes les patientes ayant accouché dans le centre de santé de référence de Koutiala et ayant présenté un HRP, diagnostiqué avant l'accouchement ou confirmé après la délivrance par la présence d'hématome ou de la cupule.

6. Critères de non inclusion :

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

7. Technique et outils de collecte des données

La collecte des données a été faite à l'aide d'une fiche d'enquête portant des questionnaires aux patientes et l'analyse documentaire portant sur le partogramme, les registres d'accouchements, le registre de compte rendu opératoire, les fiches d'hospitalisation des malades. L'outil de collecte a été la fiche d'enquête.

8. Déroulement pratique de l'enquête :

Un questionnaire portant les renseignements de la patiente était rempli dès l'admission dans le service, qui entrait dans les critères d'inclusions. Un examen clinique était réalisé qui permit de faire le diagnostic, un bilan biologique comprenant un taux d'hémoglobine (11-15 g/dl), un groupage rhésus (pour les patientes non groupées), la crase sanguine et une protéinurie de 24heure.

Une conduite à tenir était indiquée en fonction de l'état clinique de la mère et du fœtus pour faire l'accouchement dans un bref délai : la voie naturelle ou la césarienne. Un bon de sang était délivré aux parents de la malade. Une fiche de surveillance était établie, comportant : la TA, le pouls, la température, l'état des conjonctives, le globe utérin, les saignements vulvaires, la diurèse et l'état de conscience.

9. Plan d'analyse des données :

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur et analysées sur le logiciel EPI-INFO version 3.3.2. Le test statistique utilisé a été le test khi2.

10. Les variables :

• Paramètres de la femme :

Ce sont : l'âge, profession, statut matrimonial, niveau d'instruction, antécédents, mode et motif d'admission, nombre de CPN, terme de la grossesse, hauteur utérine, hypertonie utérine, dilatation cervicale, métrorragie, voie d'accouchement, hémorragie de la délivrance, pronostic maternel, complications maternelles et fœtales.

• Paramètres des annexes :

Il s'agit du poids du placenta, longueur du petit coté des membranes, poids des caillots, dimensions de la cupule.

• Paramètres du fœtus et du nouveau-né :

Ce sont, fœtus vivant, mort, score d'Apgar, poids, taille, sexe, prématuré et hypotrophie.

11. 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.

12. Condition d'accès au csréf :

L'accès au centre de santé de référence de Koutiala pour la réalisation de l'étude était conditionné à une lettre administrative adressée au médecin chef du centre et signée par le doyen de la FMPOS.

13. DEFINITIONS OPERATOIRES

🚦 Profession du conjoint :

- Paysans : Il s'agit ici des cultivateurs, bergers, pêcheurs.
- Ouvriers : C'est les artisans et les manœuvres.

🚦 Mode de référence :

- **Référence** : C'est l'orientation vers un service spécialisé d'un malade dont la prise en charge dépasse les compétences de la structure en place.
- **Auto référence** : C'est les parturientes venues d'elle-même.
- **Evacuation** : C'est les parturientes référées dans un contexte d'urgence.

🚦 Gestité : c'est le nombre de grossesse.

- Primigeste : c'est une femme qui n'a contracté qu'une seule grossesse.

Contribution à l'étude de l'Hématome rétro placentaire dans la maternité du csréf de Koutiala.

- Paucigeste : c'est une femme qui a eu deux à trois grossesses
- Multigeste : c'est une femme qui a eu quatre à cinq grossesses
- Grande multigeste : c'est une femme qui a eu au moins six grossesses

🏠 **Parité** : c'est le nombre d'accouchement.

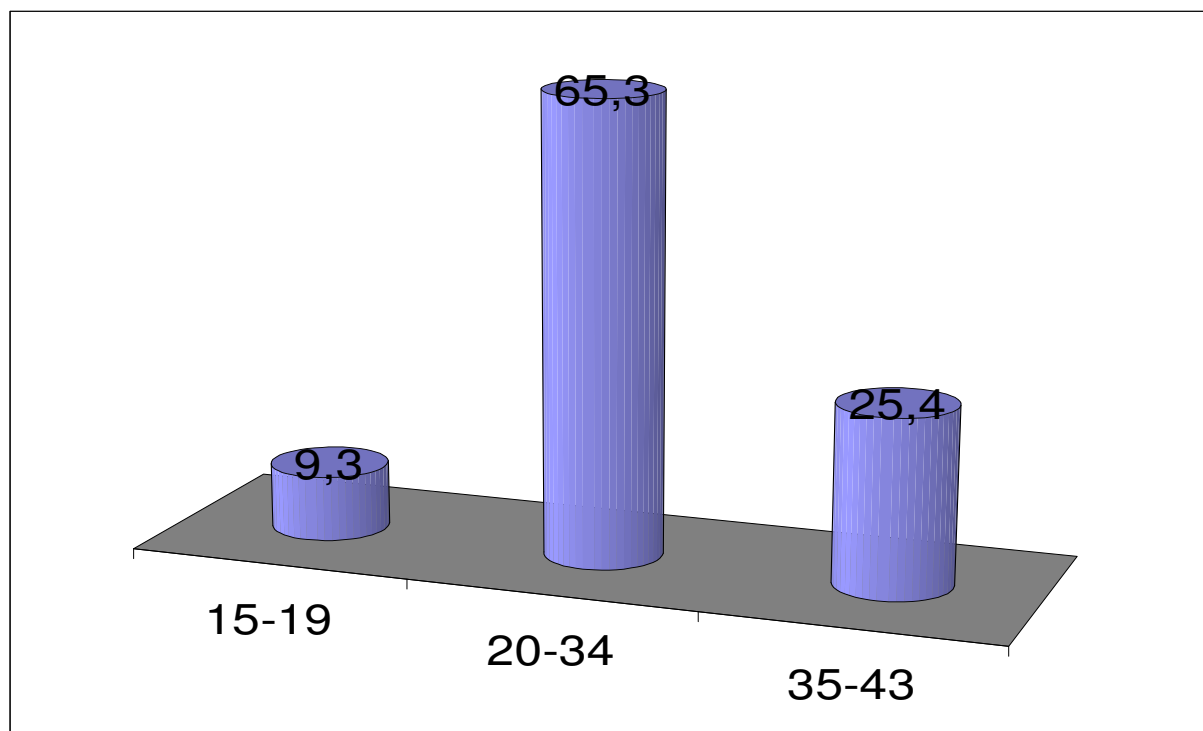
- Nullipare : c'est une femme qui n'a jamais accouché.
- Primipare : c'est une femme qui a accouché une seule fois.
- Pauci pare : c'est une femme qui a accouché deux à trois fois.
- Multipare : c'est une femme qui a accouché quatre à cinq fois.
- Grande multipare : c'est une femme qui a accouché au moins six fois.

IV- RESULTATS

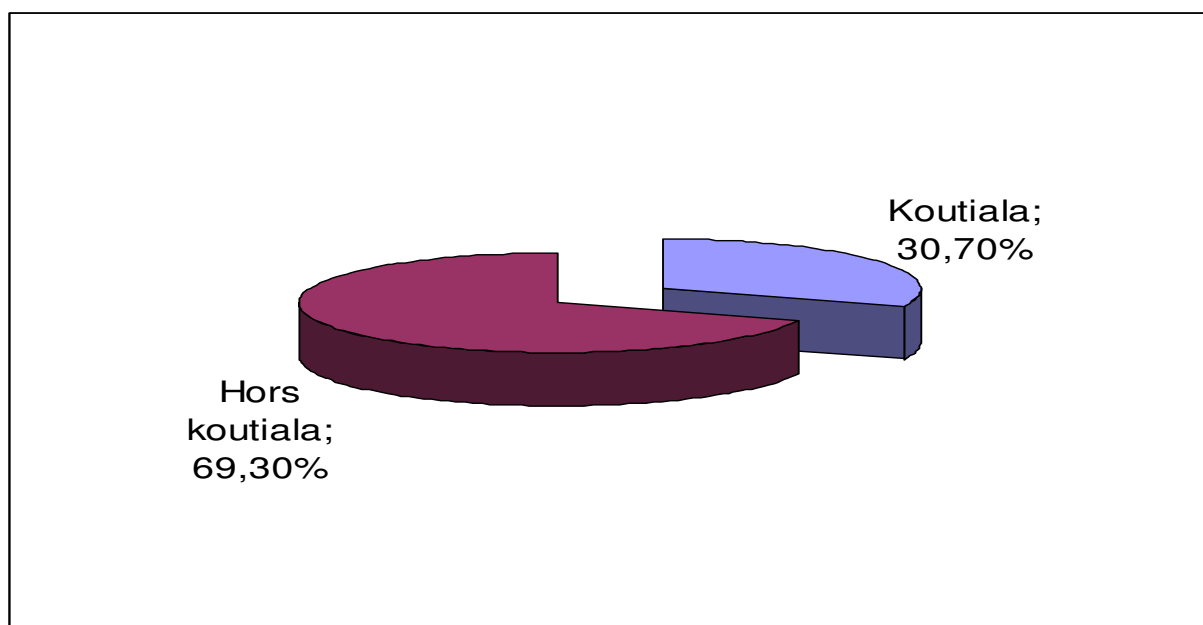
Durant la période d'étude allant du 1^{er} novembre 2008 au 31 octobre 2009, sur un total de 1408 accouchements enregistrés dans la maternité du csréf de Koutiala, nous avons noté 75 cas d'HRP soit une fréquence de 5,33 %.

Tableau V : Répartition des patientes en fonction des mois.

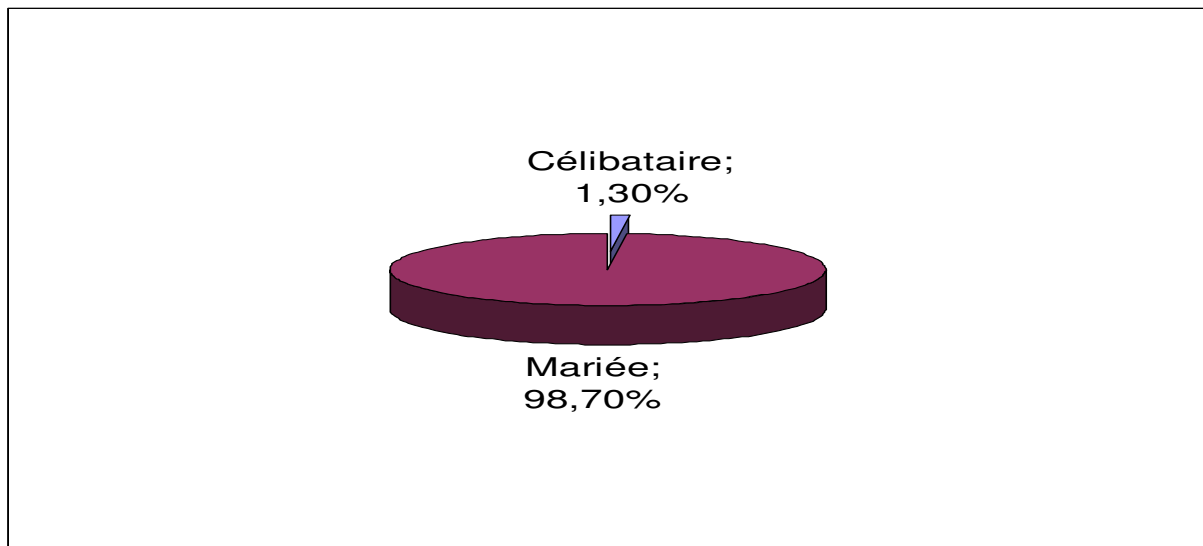
Mois	Effectif	Pourcentage %
Novembre	5	6, 7
Décembre	4	5, 3
Janvier	5	6, 7
Février	6	8
Mars	3	4
Avril	4	5, 3
Mai	8	10, 7
Juin	10	13, 3
Juillet	7	9, 3
Août	5	6, 7
Septembre	11	14, 7
Octobre	7	9, 3
Total	75	100



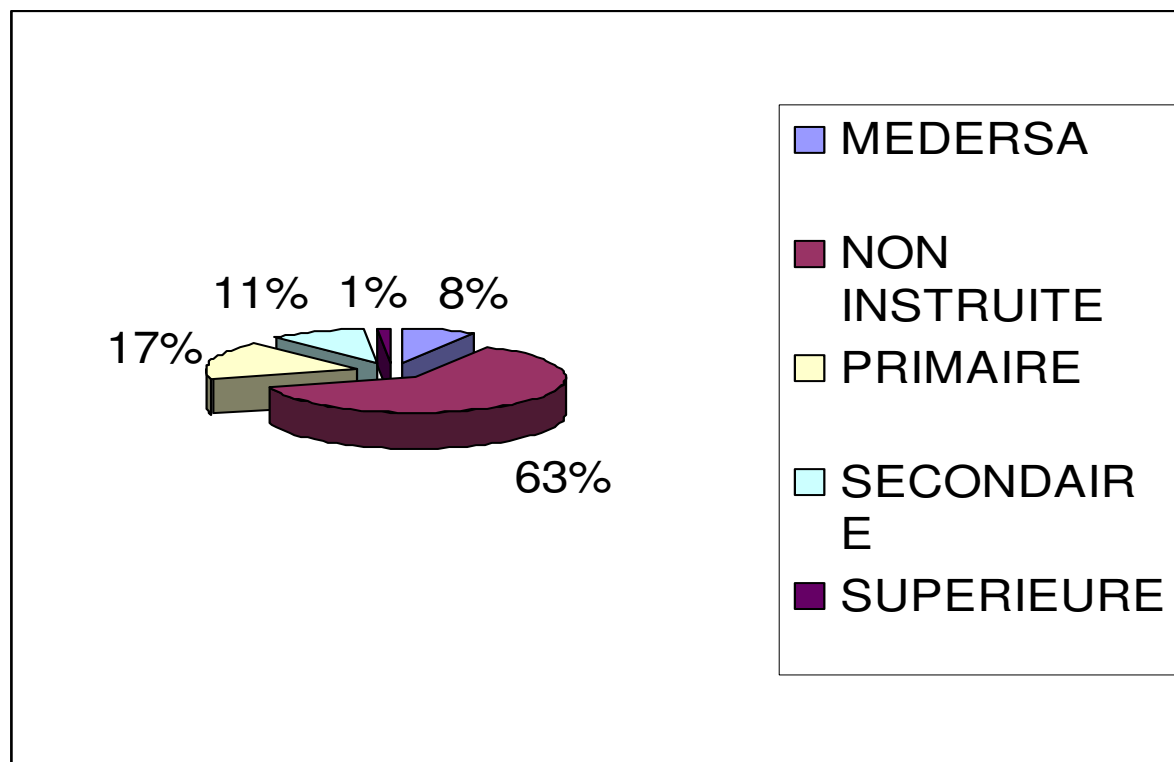
Graphique 1 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge. Age en année ; Age moyenne était 29 ans ; L'écart type est de 1,49 Ages extrêmes 15 et 43ans. L'âge médian était 27ans.



Graphique 2 : Répartition des patientes en fonction de leur provenance.



Graphique 3: Répartition des patientes selon le statut matrimonial.



Graphique 4 : Répartition des patientes selon le niveau d'instruction

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction des ethnies.

ETHNIE	Effectif	Pourcentage %
Bambara	11	14,7
Minianka	42	56
Peuhl	5	6,7
Samogo	4	5,3
Sarakolé	1	1,3
Sénoufo	8	10,7
Sonrhäï	4	5,3
Total	75	100

Tableau VII: Répartition des patientes selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Effectif	Pourcentage %
Référence	7	9,3
Evacuation	44	58,7
Auto référence	24	32
Total	75	100

Tableau VIII: Répartition des patientes selon le motif d'admission.

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage %
BDCF non perçu	7	9,3
CU + métrorragie	29	38,7
CUD	20	26,7
HTA	1	1,3
Métrorragies	18	24
Total	75	100

Tableau IX: Répartition des patientes selon les ATCD médicaux

ATCD médicaux	Effectif	Pourcentage %
Néant	56	74,7
Drépanocytose	1	1,3
HTA	18	24
Total	75	100

Tableau X: Répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux.

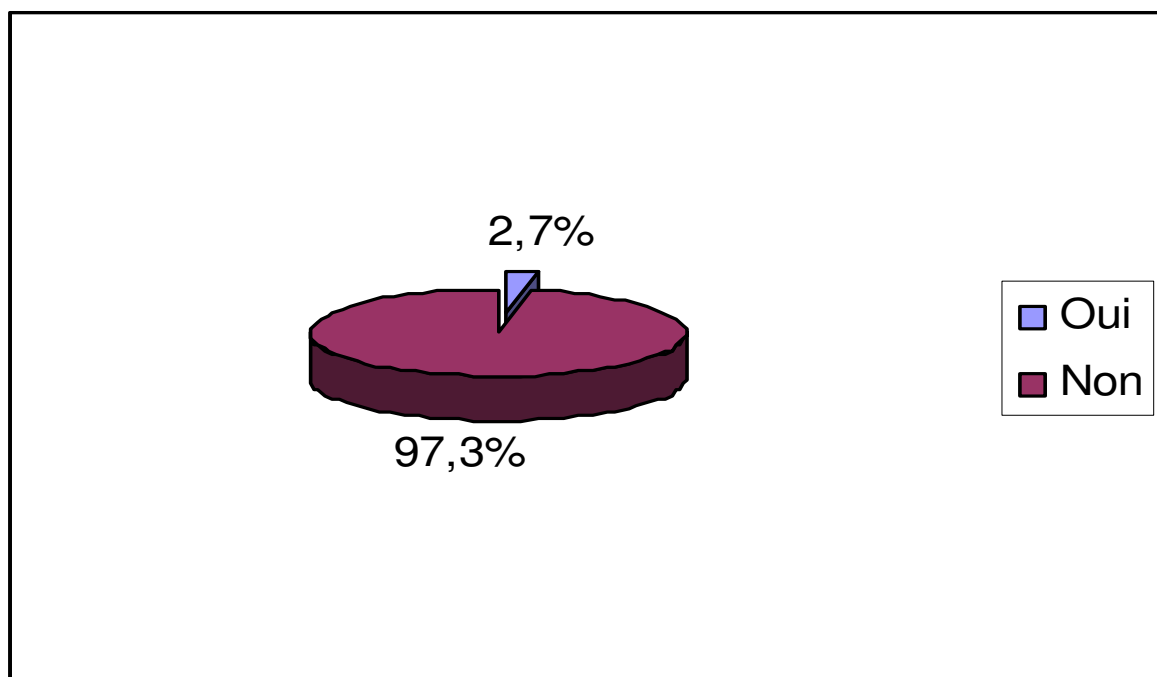
ATCD Chirurgicaux	Effectif	Pourcentage %
Néant	66	88
Césarienne	9	12
Total	75	100

Tableau XI : Répartition des patientes selon la gestité.

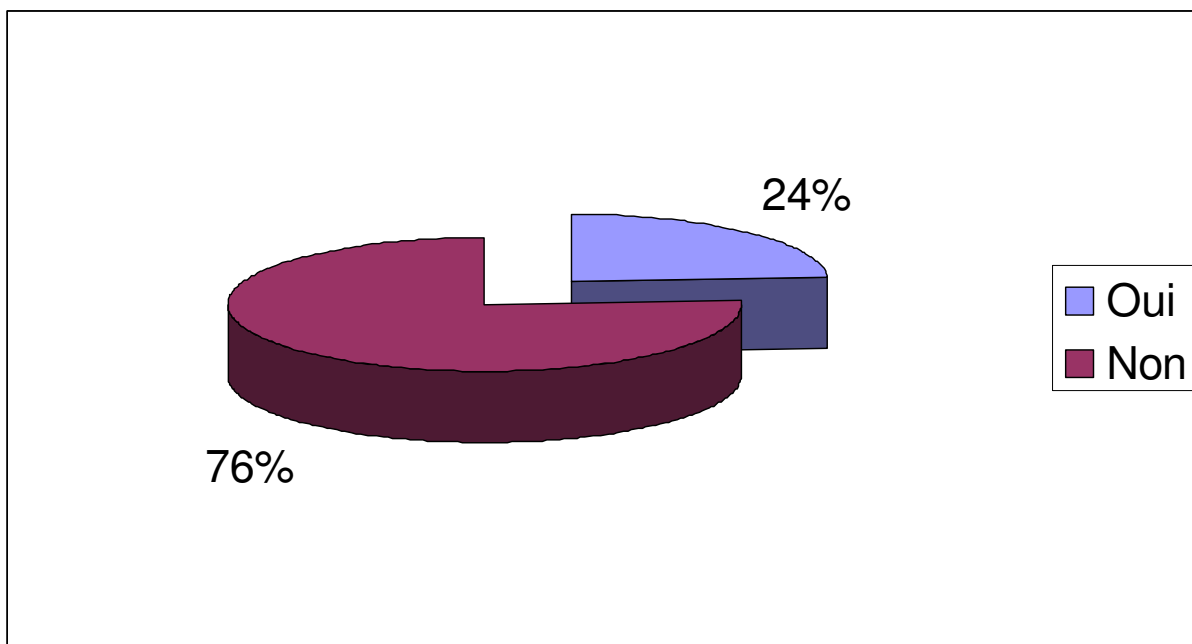
Gestité	Effectif	Pourcentage %
Grande multigeste	32	42,7
Multigeste	20	26,7
Paucigeste	14	18,6
Primigeste	9	12
Total	75	100

Tableau XII : Répartition des patientes selon la parité.

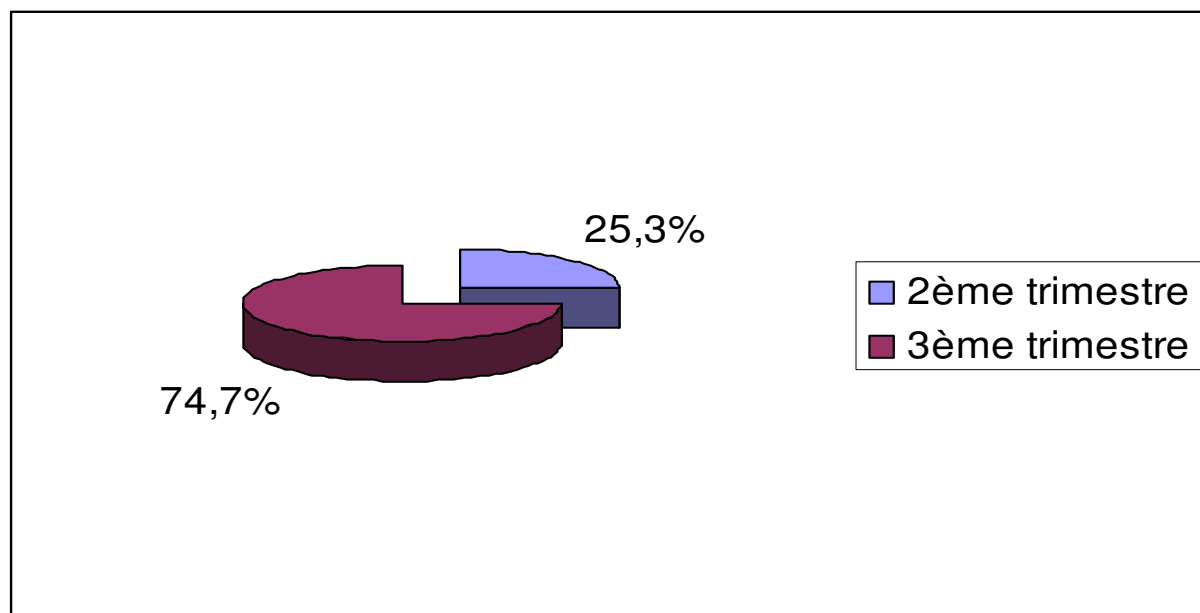
Parité	Effectif	Pourcentage %
Grande multipare	26	34,7
Multipare	14	18,7
Nullipare	9	12
Paucipare	22	29,3
Primipare	4	5,3
Total	75	100



Graphique 5: Répartition des patientes selon les antécédents d'HRP



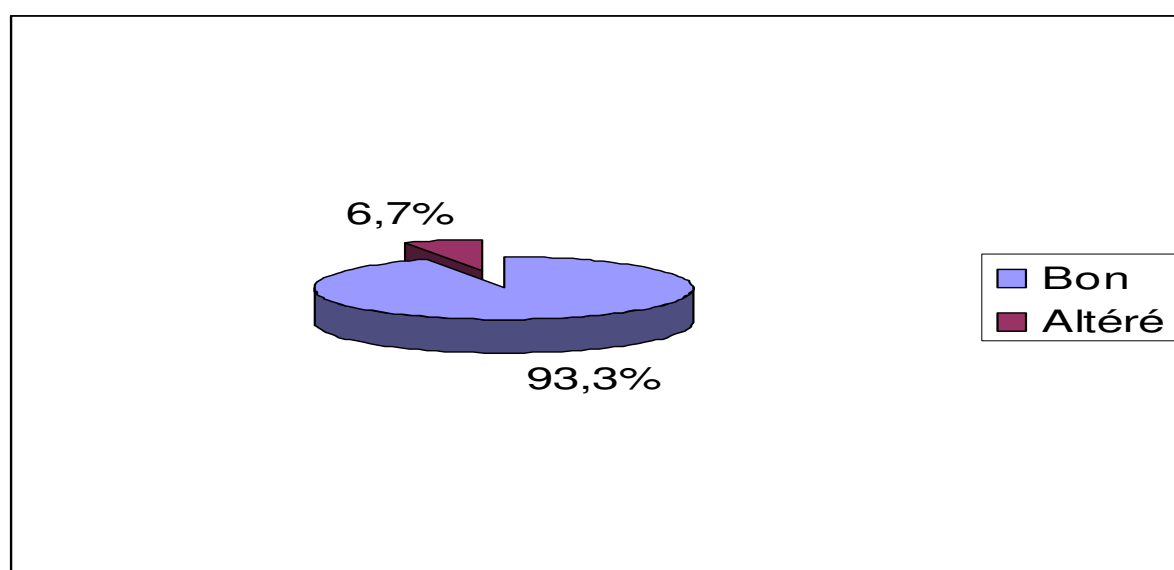
Graphique 6: Répartition des patientes selon les ATCD d'HTA



Graphique 7: Répartition des patientes selon le terme de la grossesse

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le nombre de CPN

Nombre	Effectif	Pourcentage %
Aucune	30	40
1-3	39	52
≥4	6	8
Total	75	100



Graphique 8: Répartition des patients selon l'état général à l'admission.

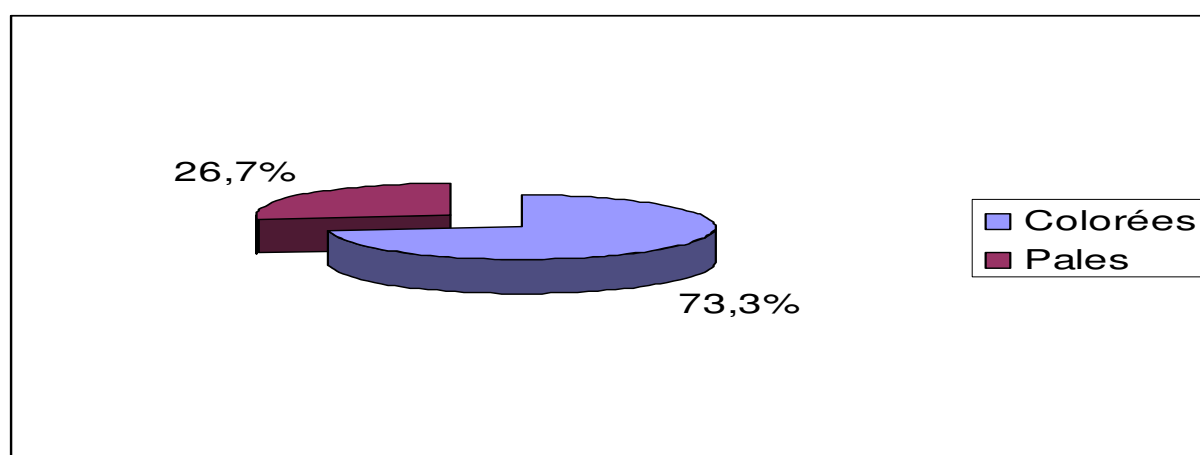
Tableau XIV : Répartition des patientes en fonction des chiffres tensionnels au moment de l'examen d'admission.

HTA	Effectif	Pourcentage %
< 14/9	57	76
≥ 150 / 100	12	16
140/ 90	5	6,7
140/100	1	1,3
Total	75	100

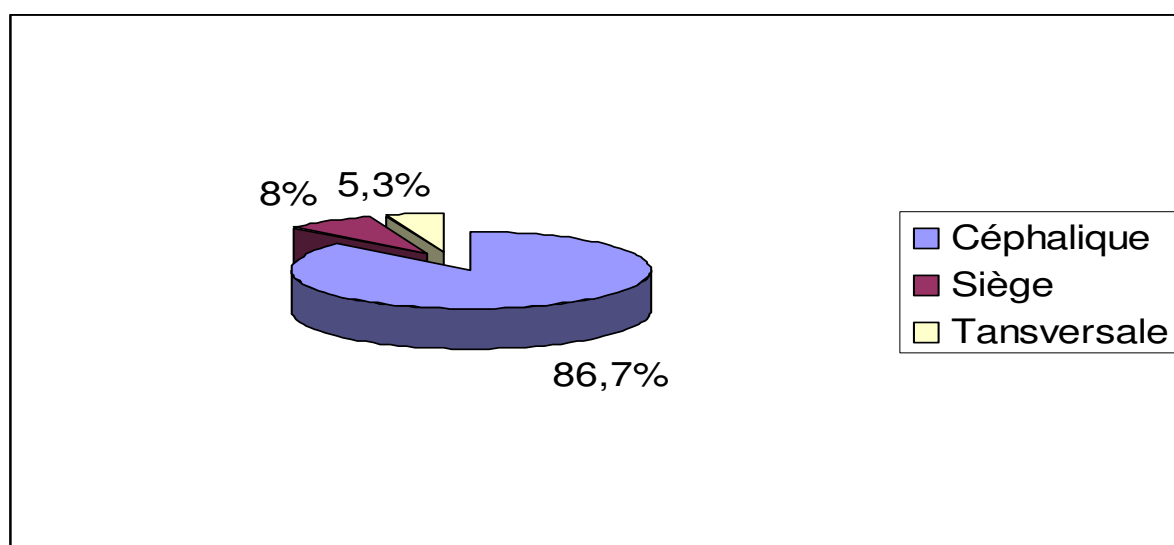
Tableau XV : Répartition des patientes en fonction du pouls à l'examen d'admission.

Pouls en battement/mn	Effectif	Pourcentage %
<80	13	17,3
80 - 100	16	21,3
> 100	46	61,4
Total	75	100

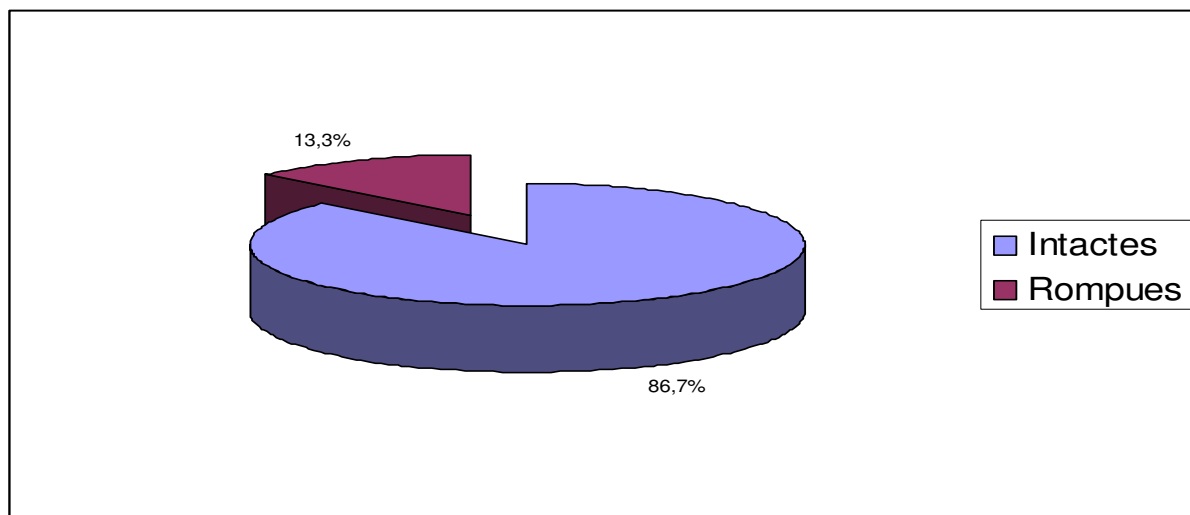
Les extrêmes : Non perçu et 180 battements par minute. Moyenne : 90 Battements par minute.



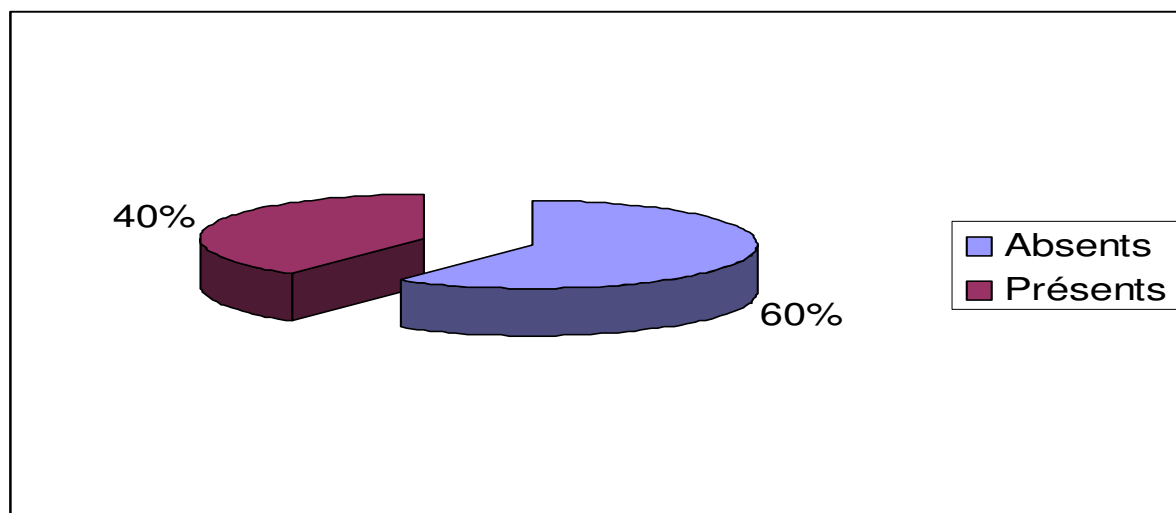
Graphique 9: Répartition des patientes selon la coloration cutanéomuqueuse au moment de l'examen d'admission.



Graphique 10 : Répartition des patientes en fonction de la nature de la présentation fœtale.



Graphique 11 : Répartition des patientes en fonction de l'état de la membrane amniotique à l'admission.



Graphique 12: Répartition des patientes en fonction de la vitalité foétale au stéthoscope de PINARD

Tableau XVI: Répartition des patientes en fonction de la dilatation cervicale à l'admission.

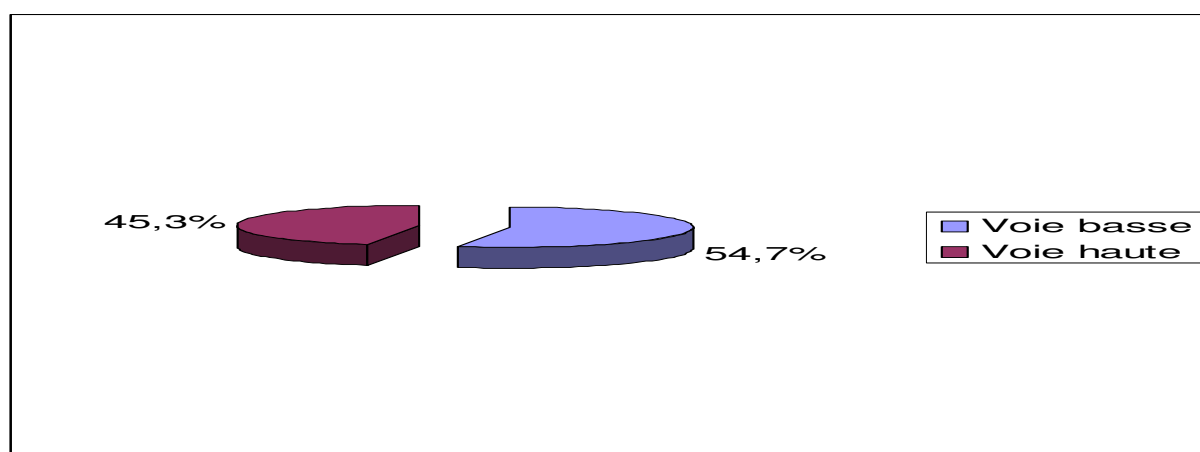
Dilatation du col (cm)	Effectif	Pourcentage %
< 4.	16	21,3
4 – 6	26	34,7
≥ 7	33	44
Total	75	100

Tableau XVII: Répartition des patientes en fonction de la coloration du liquide amniotique.

Coloration du liquide Amniotique	Effectif	Pourcentage %
Claire	29	38,7
Méconiale	12	16
Hématique	34	45,3
Total	75	100

Tableau XVIII : Répartition des patientes en fonction des signes cliniques.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage %
Métrorragies	55	73,3
Douleur abdominale	66	88
Hypertonie utérine	44	58,7
BDCF absents	46	61,3
Métrorragies+BDCF absents+Hypertonie	48	64



Graphique 13 : Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement.

Tableau XIX : Répartition des patientes en fonction du traitement médical à l'admission.

Traitement médical	Effectif	Pourcentage %
Ocytocique	61	81,3
Anti-HTA	21	28
Transfusion sanguine	20	26,7
Ringer lactate	60	80
Antispasmodique	66	88

Tableau XX: Répartition des patientes en fonction du traitement chirurgical.

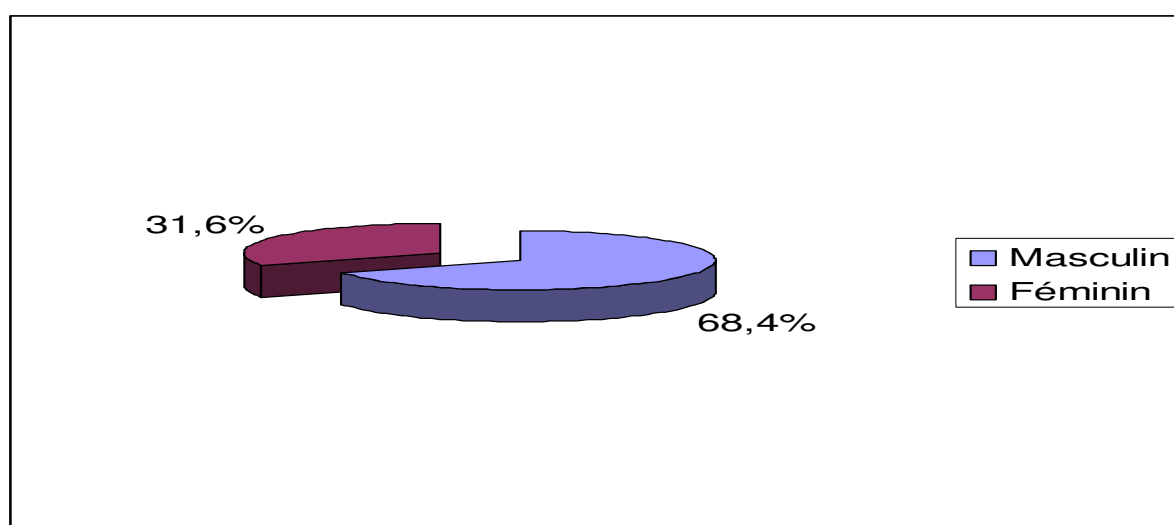
Traitement chirurgical	Effectif	Pourcentage %
Aucun	40	53,4
Césarienne	34	45,3
Hystérectomie d'hémostase	1	1,3
Total	75	100

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

Indication de la césarienne	Effectif	Pourcentage %
Césarienne d'emblée	34	45,3
Voie basse avec succès	40	53,3
Césarienne de 2^{ième} intention	1	1,4
Total	75	100

Tableau XXII : Répartition des patientes en fonction du nombre de fœtus.

Nombre	Effectif	Pourcentage %
Unique	71	94,7
Gémellaire	4	5,3
Total	75	100



Graphique 14 : Répartition des patients en fonction du sexe des nouveau-nés.

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés en fonction du score d'Apgar à la 5^{ème} minute de la vie extra utérine.

Score d'Apgar 5'	Effectif	Pourcentage %
0	43	54,4
1- 7	30	38
> 7	6	7,6
Total	79	100

Les extrêmes : 0 à 10.

Tableau XXIV : Relation entre le score d'Apgar à la 5^{ème} minute et le mode d'admission.

Mode d'admission Apgar 5'	Auto-référence		Evacuée	
	Effectif	%	Effectif	%
0	10	12,7	34	43
1- 7	10	12,7	17	21,5
> 7	5	6,3	3	3,8
Total	25	31,7	54	68,3

Avec un khi2= 5,5 ; p=0,003.

NB : Au seuil de signification de 0,05%, nous avons constaté que plus les patientes sont admises à temps plus l'Apgar est bon.

Tableau XXV : Répartition des patientes selon le poids du nouveau-né à la naissance.

Poids du nouveau-né (g)	Effectif	Pourcentage %
< 2500	24	30,4
2500 – 3500	44	55,7
> 3500	11	13,9
Total	79	100

Poids extrêmes : 800g et 4600g. Poids moyen : 2700g.

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon la taille du nouveau né à la naissance.

Taille en cm	Effectif	Pourcentage %
< 47	29	36,7
47 – 50	32	40,5
> 50	18	22,8
Total	79	100

Tailles extrêmes : 34cm et 65cm. Taille moyenne : 39,5cm.

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon le diamètre de la cupule.

Cupule (cm)	Effectif	Pourcentage %
< 7	11	14,7
7 - 14	43	57,3
≥ 15	9	12
Non mesuré	12	16
Total	75	100

Tableau XXVIII : Répartition des patientes en fonction du poids du caillot.

Poids du caillot (g)	Effectif	Pourcentage %
< 400	50	66,7
400 – 800	21	28
> 800	4	5,3
Total	75	100

Poids extrêmes: 60g et 830g. Poids moyen : 445g.

Tableau XXIX : Relation entre le pronostic maternel et le poids des caillots.

Pronostic maternel	Décédée	Vivantes
Poids des caillots		
> 400g	0	50
400 – 800g	0	21
> 800g	0	4
Total	0	75

Avec un khi2=0 ; p= 0,48.

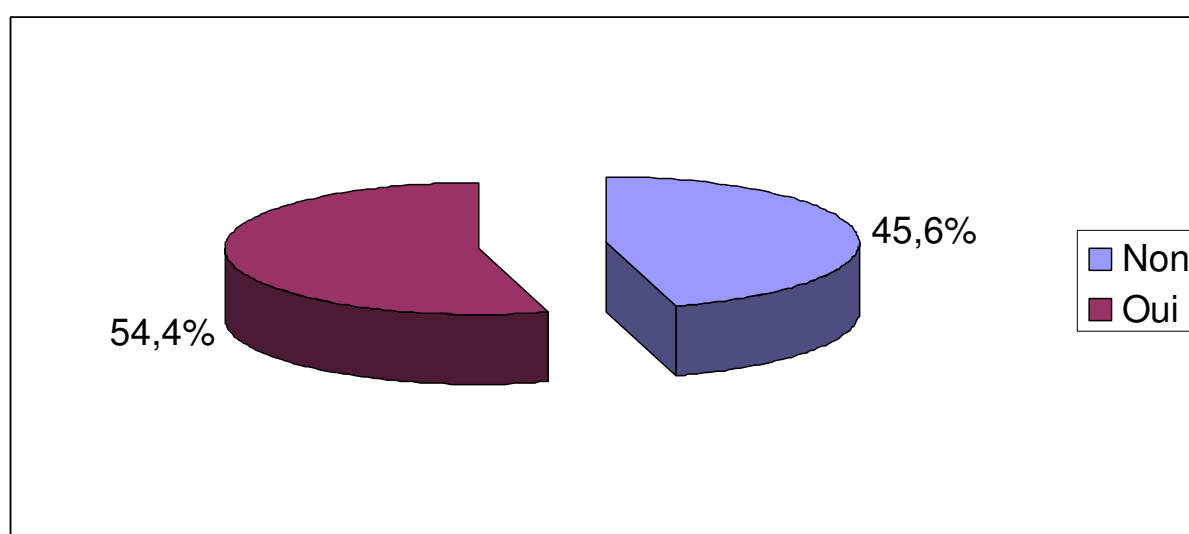
NB : Au seuil de signification de 0,05%, nous avons constaté qu'il n'y avait pas de relation entre le pronostic maternel et les poids des caillots.

Tableau XXX : Relation entre HRP et placenta praevia.

Petit coté des membranes (cm)	Effectif	Pourcentage %
< 10	12	16
≥ 10	53	70,7
Déchiré	10	13,3
Total	75	100

NB : Dans 16% des cas l'HRP était associé au PP, et les membranes étaient déchirées

Dans 13.3% des cas et non mesurables.



Graphique 15 : Répartition des patientes en fonction de la prématurité.

Tableau XXXI: Répartition des patientes en fonction du poids du placenta.

Poids du placenta (g)	Effectif	Pourcentage %
< 400	23	29,1
> 500	20	25,3
400 - 500	36	45,6
Total	79	100

Poids extrêmes : 80g et 800g. Poids moyen : 440g.

Tableau XXXII : Répartition des patientes en fonction des complications maternelles.

COMPLICATIONS MATERNELLES	Effectif	Pourcentage %
Oligoanurie - anurie	3	20
Etat de choc	5	33,3
Hémorragie par atonie utérine	5	33,3
Trouble de la coagulation	2	13,4
Total	15	100

NB : Nous n'avons pas enregistré de cas de décès maternel en rapport avec l'HRP pendant la période d'étude.

Tableau XXXIII: Répartition des patientes en fonction du taux d'hémoglobine.

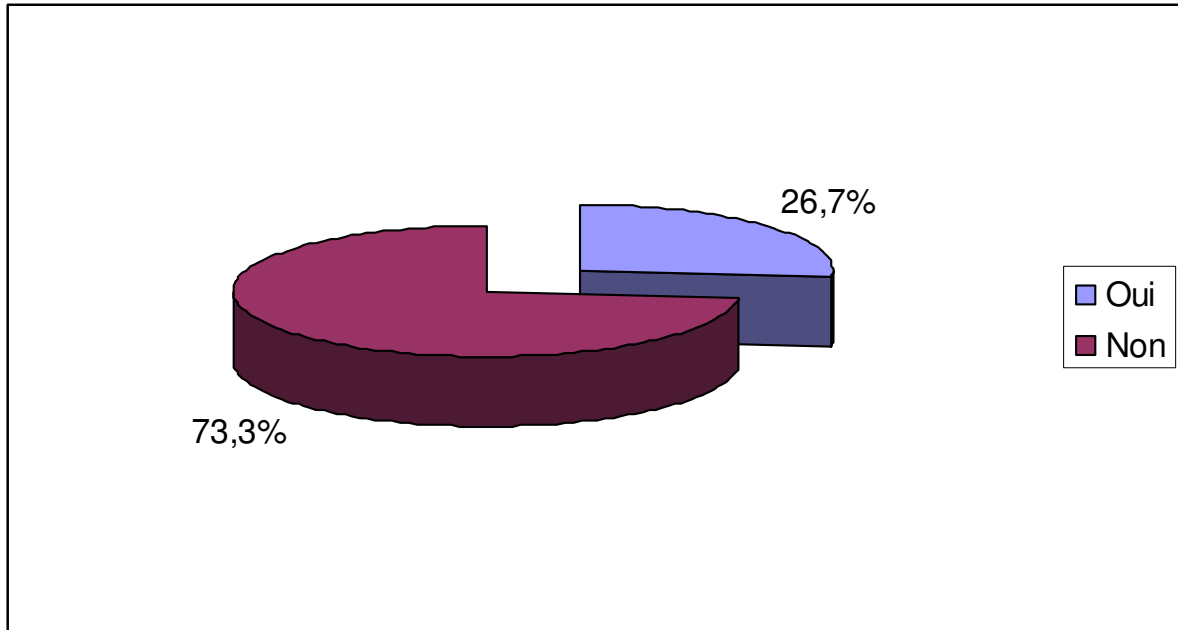
Taux d'hémoglobine (g)	Effectif	Pourcentage %
< 7	18	24
7 - 10	46	61
> 10	11	15
Total	75	100

Les taux d'hémoglobine extrêmes étaient : 1,2g/dl à 12g/dl. Moyenne : 6,6g/dl.

Tableau XXXIV: Répartition des patients en fonction de la diurèse

Diurèse horaire (CC)	Effectif	Pourcentage %
< 50	39	52
50-70	28	37,3
> 70	8	10,7
Total	75	100

Diurèse horaire extrême : 0 cc et 200 cc. Diurèse horaire moyenne : 100cc



Graphique 16 : Répartition des patientes selon la transfusion sanguine.

NB : Le sang total a été le seul produit sanguin utilisé au cours de notre étude.

Nos critères de transfusions étaient les signes d'intolérances à l'anémie et le taux d'hémoglobine inférieur à 7.

Tableau XXXV: Répartition des patientes en fonction de l'Apgar et le poids des caillots.

Apgar \ Poids (g)	0		1 - 7		>7	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
< 400	31	62	20	87	6	100
400-800	15	30	3	13	0	0
> 800	4	8	0	0	0	0
Total	50	100	23	100	6	100

Avec un $\chi^2=29,5$ et $p= 0,44$.

NB : Au seuil de signification de 0,05%, nous avons constaté qu'il n'y avait pas de relation entre l'Apgar à la 5' et le poids des caillots.

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons commenté et discuté sur :

1. LA FREQUENCE :

Notre étude prospective et descriptive au centre de santé de référence de Koutiala nous a permis d'établir à **5,33 %** la fréquence de l'HRP sur une période de (12) mois. La fréquence de l'HRP est diversement appréciée selon les auteurs. Elle varie entre 0,25 % en France et 3,08% en Cote d'ivoire. Le **tableau I** montre cette diversité de la fréquence de l'HRP en fonction des différents auteurs. La différence relativement importante entre les fréquences traduit en réalité les variations d'appréciation de l'HRP suivant le tableau clinique, l'examen du placenta et/ou les lésions microscopiques. Elle pourrait aussi s'expliquer par la sous médication faisant des centres de références les principaux points de convergence des pathologies graves. De ce fait la fréquence sera forcément élevé.

2. LES CARACTERISTIQUES SOCIO- DEMOGRAPHIQUES :

2-1. L'âge :

De nombreuses études à travers le monde ont montré que l'âge avancé de la femme constituait un facteur de risque de l'HRP. Selon GOLDITCH I M [23], l'HRP semble plus fréquent après 30 ans. Nous avons trouvé une fréquence de 42,7% après 30ans. Ce résultat est conforme à celui de Diarra S [19] qui a trouvé 42,8%, comparable à ceux de HAMADOUN G [26], OUATTARA M A [33] qui ont trouvé respectivement dans leurs études 48,57%, 43,27%, des cas après 30ans, inférieur à ceux rapportés par DREYFUS J P [20], THOULON J M [39], AKPADZA K [1] et MAREGA F C [32] respectivement 53,8%, 51% et 57, 5% d'HRP après 30ans et supérieur à celui de AKPADZA K [1] 24,64%. GUIADEM A F [22] et MONNIER J C [31] avaient relevé un pic entre 25-29ans.

Cet état pourrait s'expliquer par la jeunesse de la population.

2-2. La parité :

L'HRP apparaît comme une pathologie gravidique qui n'épargne aucune parité mais le taux d'HRP augmente avec la parité. La fréquence double à partir de la 4^{ème} et triple à partir de la 5^{ème} grossesse [2]. Dans notre série les paucipares ont représenté 29,3% des cas et les multipares 53,4%. Ces résultats sont comparables à ceux de MAREGA F C [32] qui trouva dans sa série 28,8% de paucipares et 51,7% de multipares, supérieur à ceux de OUATTARA M A en 2000 et DIARRA S en 2007 au Mali, qui ont trouvé 43,8% de multipares.

Quand à AKPADZA K [1] au Togo dans son étude la proportion de paucipares 28,9% est presque identique à celle des multipares 29,7%. Par contre THOULON J M [39], DREYFUS J P [20] en France et HAMADOUN G [26] au Mali ont noté des taux plus importants de multipares respectivement de 70%, 79,5%, et 64,3%.

2-3. Le statut matrimonial :

Les femmes mariées ont représenté 98,7% dans notre série. Ce taux est supérieur à ceux de OUATTARA M A [33], MAREGA F C [32] et DIARRA S [19] qui ont trouvé respectivement 95,4%, 90,8%, 93,3%. Cela s'explique par le fait que culturellement dans notre société procréer avant le mariage n'est pas bien accueilli.

2-4. Les consultations prénatales :

L'OMS préconise au moins 4 CPN pour une femme enceinte au cours de la grossesse. Une mauvaise consultation prénatale est un facteur prédisposant la grossesse au décollement prématuré du placenta [14]. Dans notre étude 40% des patientes n'avaient fait aucune suivie au cours de la grossesse. Ce taux est relativement inférieur à ceux de HAMADOUN G [26] et MAREGA F C [32] qui ont obtenu respectivement 60%, et 48,27% par contre supérieur à ceux de OUATTARA M A [33] et DIARRA S [19] qui ont noté respectivement 30,85% et 23,6% de patientes non suivies pendant la grossesse. 32% des patientes avaient fait au moins 2 CPN au cours de la grossesse. Notre étude montre aussi que la prise de la tension artérielle au cours de la grossesse était de 72% chez les patientes qui avaient fait des CPN. La mauvaise CPN reflète le niveau socio-économique, la qualité des CPN et surtout de la préparation de survenue d'une grossesse. Une grossesse bien suivie pourrait améliorer le risque de survenu d'un HRP, de permettre une prise en charge rapide avant toutes complications dramatiques ; afin de réduire le taux de décès maternel.

3. ETIOLOGIES/FACTEURS DE RISQUE :

3- 1. Contexte d'hypertension artérielle :

La circulation la plus classique de survenue d'un HRP est celle de l'HTA gravidique et plus particulièrement la pré éclampsie [15]. Le contexte toxémique a été retrouvé dans notre série chez 24% de nos patientes, parmi celles-ci 18 avaient un antécédent d'HTA soient 24% des cas. Notre taux est inférieur à ceux obtenu par HADA D M [25] 28,94%, MAREGA F C [32] 26%, GOUFODJI S S [24] 48,9%, OUATTARA M A [33] 30,14%, HAMADOUN G [26] 42,86%, et DIARRA S [19] 31,5% de toxémie gravidique. HAMADOUN G [26] et MAREGA F C [32] ont noté 20% ; et 16,43% d'HTA chronique dans leur série. Le caractère d'HTA en dehors de la grossesse a été souvent difficile à mettre en évidence car la grossesse offre la meilleure occasion de suivre les femmes. Dans notre pays et en dehors de celle-ci la plupart des femmes ignorent leur état sanitaire.

3-2. Antécédent d'HRP :

BARRIER [8] trouve que l'HRP a une tendance à se répéter. Les femmes ayant déjà présenté un tableau d'HRP auraient 10% de chance de voir se reproduire l'accident. MAREGA F C [32] trouve 3,45% dans sa série. Nous avons retrouvé 2 cas d'antécédent d'HRP soit 2,7% dans notre série. Dans notre série l'antécédent d'HRP ne peut pas être considéré comme un facteur de risque.

3-3. Sexe masculin du fœtus :

Le sexe masculin est considéré par SEGUY B [37] et Coll. [8] comme un facteur de risque de l'HRP dans la littérature. Dans notre série 68,4% de nouveau-nés étaient de sexe masculin. MAREGA F C [32] et DIARRA S [19] ont obtenu respectivement 59,1% et 54,7%.

4. LE TABLEAU CLINIQUE :

Dans la majorité des cas l'examen clinique seul nous a permis d'affirmer le diagnostic d'HRP devant une clinique associant au 3^{ème} trimestre de la grossesse : une métrorragie, une hypertonie utérine et l'absence des BDCF. Cette triade classique a été retrouvée dans 64% des cas dans notre série, qui est plus élevé par rapport à celui d'OUATTARA M A [33] 46,1% mais inférieur à ceux de THOULON J M [39] 87% et DIARRA S [19] 70, 9% des cas dans la triade. FOURNIE A [22] et BRECHON [12] ont trouvé cette triade dans 1/3 des cas.

Nous avons trouvé dans notre étude 55% de cas de métrorragies. Ce chiffre est inférieur aux taux obtenus par THOULON J M [39] et SAULIERES H [36] en France respectivement 64% et 78% ; DIARRA S [19] au Mali 58,4% ; GOUFODJI S S [24] au Bénin 81%, HAMADOUN G [26] et MAREGA F C [32] au Mali 94,3% et 91,9% de métrorragies. Dans 60% des cas les BDCF n'étaient pas perçus. Ce taux a été noté par SAULIERES H [36] en France. OUATTARA M A [33] et MAREGA F C [32] au Mali ; GOUFODJI S S [24] au Bénin ont trouvé respectivement 69,9% ; 73,6% ; 88,1% de BDCF non perçus. Dans la littérature les auteurs comme BOURREY M C [10], HAMADOUN G [26], MAREGA F C [32] ont trouvé respectivement 75%, 84,3%, et 88,5% d'hypertonie utérine. Ces taux sont supérieurs par rapport à la notre qui était 58,7%. Notre taux se rapproche de celui de DIARRA S [19] qui avait rapporté 59,6% mais paraît plus élevé à ceux relevé par THOULON J M [39] 38% et SAULIERES H [36] 34%.

A partir de la fréquence élevée de la triade nous pouvons déduire que la majorité de nos cas correspond au grade III de la classification de SHER, traduisant très souvent le retard à la consultation.

*** Association placenta prævia HRP :**

L'association HRP - placenta prævia a été retrouvée dans 16% des cas. Ce taux est inférieur à ceux de GOUFODJI S S [24] 20,26% et OUATTARA M A [33] 24,47%. Les autres fréquences retrouvées dans la littérature variaient entre 3,75% et 10,9% [24,42].

5. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTHIQUE :

• Attitude obstétricale :

L'accouchement par la voie basse a été accepté et possible dans 54,7% des cas. Dans ces cas nous avons commencé par rompre les membranes lorsqu'elles étaient intactes ensuite procéder à une perfusion d'ocytocine en absence de toute contre indication. Notre taux paraît faible par rapport à celui de OUATTARA M A [33] qui a trouvé 76,24%. AKPADZA K [1], MAREGA F C [32], SAULIERES H [36] et DIARRA S [19] ont trouvé respectivement 47,9% ; 40% ; 5% ; 33,7% d'accouchement par la voie basse. Le mode d'accouchement a été la césarienne dans 45,3% des cas. Celle-ci indiquée d'emblée dans 45,3% des cas (d'une part pour sauvetage maternel et d'autre part elle visait le fœtus car ce dernier était vivant et le travail était à son début) ainsi que la césarienne de 2^{ème} intention dans 1,4% des cas. Dans tous ces cas, nous l'avons pratiqué en urgence. Notre taux de césarienne est supérieur à celui de OUATTARA M A [33] 23,76% par contre faible par rapport à ceux obtenu par HAMADOUN G [26] 55,71% ; MAREGA F C [32] 60% et SAULIERES H [36] 95% de césarienne.

• Réanimation :

La lutte contre le choc hypovolémique est l'élément essentiel dans la prévention des complications liées à l'HRP. La patiente était déchoquée à l'aide de soluté de remplissage (glucosé, salé, ringer, macromolécule) et surtout du sang frais. Nous avons utilisé des solutés de remplissage et du sang lorsqu'il était disponible. La prise de la tension artérielle était le seul élément d'appréciation de la quantité du remplissage vasculaire. Le contrôle de la pression veineuse centrale permettant d'éviter les surcharges n'a pas été possible. Nous avons transfusé 20 patientes, soient 26,7% des cas. Nous avons procédé à une perfusion d'ocytocique dans du soluté après l'accouchement en prévision d'une éventuelle hémorragie de la délivrance.

6. PRONSTIC :

• Pronostic maternel :

Le pronostic maternel reste bon dans la majorité des cas [2, 7, 19, 37]. Il est souvent dominé par l'anémie, et le décès maternel. Nous n'avons pas connu de cas de décès maternel soit un taux de 0% en rapport avec l'HRP. Ce qui n'a pas été le cas avec des études précédentes au cours des quelles des différents auteurs ont relevé : OUATTARA M A [33] au Mali (2,83), AKPADZA K [1] au Togo (2,84%), ASSANI A [3] Cote d'ivoire (4,16%), HAMADOUN G [26] au Mali (4,23%), COLAU J C [13] et UZAN S [40] en France (4,28%) et ALLANGBA E L [2] en Cote d'ivoire (7,63%) de décès maternel dans leurs séries. Notre taux pourrait s'expliquer par la rapidité de la prise en charge thérapeutique et la disponibilité du personnel car la prise en charge des complications est pluridisciplinaire.

Le taux élevé d'anémie observée chez les patientes, met en évidence l'acuité du problème lié parfois à la disponibilité du sang dans notre centre et la qualité des CPN au cours des quelles ces patientes doivent bénéficier du fer. Le pronostic maternel étant lié à la fois à la cause, à la sévérité de l'HRP et à la durée de l'évolution de l'hémorragie, une transfusion l'améliore considérablement si le taux d'hémoglobine et l'état clinique le nécessite [19, 23]. Il est d'autant plus amélioré lorsque le diagnostic est précoce et l'évacuation rapide de l'utérus [7, 8, 19, 23].

Le faible taux de décès enregistré par différents auteurs parmi les patientes témoigne de l'effet bénéfique de la césarienne devant l'HRP.

- **Pronostic foetal**

Notre taux de mortalité foetale est de 63, 3% des cas. Ce taux est en rapport avec la sévérité du tableau clinique lui-même du au retard diagnostic. A l'examen initial, dans 63,3% des cas les BDCF étaient non perçus. Ce taux de mortalité est proche à celui obtenu par HAMADOUN G [26] 62,5% et comparable à celui de DIARRA S [19] 67,4%, il est cependant inférieur aux taux relevés par BARRAT J [7] en France 80%, ALLANGBA E L [2] en Cote d'ivoire 87,7%, AKPADZA K [1] au Togo 75,45%, OUATTARA M A [33] et MAREGA F C [32] au Mali 70,21 et 78,41% de mort foetal dans leur série.

THOULON J M [39], HADDA D M [25], GOUFODJI S S [24], ont trouvé respectivement dans leur série 79%, 89,47%, 84% de mort foetale.

Le taux de décès foetal est fonction du retard diagnostic, retard de la prise en charge, du degré de décollement du placenta et du poids de l'hématome. Les nouveau-nés des patientes évacuées avaient en général un Apgar mauvais à leur naissance. La césarienne apparaît comme l'acte fondamental de sauvetage du fœtus lorsque l'HRP survient à un age gestationnel de sa viabilité et un diagnostic précoce [14, 19, 37,42]. Cependant, la survenue de la maladie rend difficile l'amélioration du pronostic foetal [7].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

Au terme de notre étude prospective sur une période de douze (12) mois, nous pouvons conclure que l'hématome rétro placentaire est une affection relativement fréquente avec 5,33% au centre de santé de référence de Koutiala. De notre étude, nous avons pu dégager que l'HRP par sa brutalité et sa sévérité représente l'urgence médico-obstétricale la plus typique. Un meilleur dépistage des populations à risque, des CPN de qualité, le diagnostic précoce et la césarienne permettent d'améliorer le pronostic.

2. RECOMMANDATIONS

Les recommandations suivantes s'adressent :

• **Aux autorités :**

- Assurer la formation continue du personnel sanitaire, surtout des sages femmes.
- Doter le centre de santé de référence de Koutiala de matériel suffisant pour éviter tant que possible les ruptures de sang mais aussi de renforcer les capacités du laboratoire d'analyse.
- Créer un service de réanimation pour permettre la prise en charge immédiate et efficace des complications liées à l'HRP.
- Doter la salle d'accouchement du centre en appareil d'échographie et de cardiotocographie.

• **Aux prestataires :**

- Référer à temps les grossesses à risque vers les centres mieux adaptés.
- Offrir des consultations prénatales de qualité aux patientes.
- Renforcer l'éducation pour la santé sur l'importance des consultations prénatales régulières, afin de détecter à temps les facteurs de risque et de leur prise en charge adéquate.
- Recycler régulièrement le personnel médical relevant du centre, afin d'améliorer la qualité de la prise en charge des patientes et de leurs nouveau-nés.
- Mettre un accent particulier sur les séances de CCC lors des CPN.
- Maintenir la collaboration inter disciplinaire (car la prise en charge de l'HRP est pluridisciplinaire).

• **A LA POPULATION :**

- Aider les patientes à suivre régulièrement les consultations prénatales.
- Espacer les naissances pour le meilleur état de santé de la mère et de l'enfant.

Contribution à l'étude de l'Hématome rétro placentaire dans la maternité du csréf de Koutiala.

- Collaborer avec le personnel médical en acceptant et en respectant les conseils prodigués lors des séances de CCC.
- Considérer tout saignement sur grossesse comme signe de graviter et consulter immédiatement dès son apparition.

REFERENCES

1- 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).

2- Allangba E.L.

Contribution à l'étude des hématomes rétro placentaires : à propos de 236 cas colligés au CHU de cocody.
Thèse Méd ; côte d'Ivoire ; 1991 ; 1206.

3- Assani A; Anoma or, Boni E.S, KONE N; Bohoussou K.M.

Aspects épidémiologiques des hématomes rétro placentaires a propos de 150 observations. Communication à la société de Gynécologie obstétrique de côte d'Ivoire, juillet 1988.

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

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

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

7- 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.

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

9-Bouaouda L.H ; Kharbach A. MEH Doui A, Sen diol M, Oukhouia B, Osstowar K. La grossesse et l'accouchement chez la grande multipare au Maroc. J.Gynécol. obstet Biol Reprod; 1987; 16: 919 – 24.

10- Bourrey MC. DPPNI à propos de 51 observations thèse Med Clermont 1973

11- Boulanger I.C ; Vitse M ; De Lobel J ; Hermann. A ; Marquis P, VerHoest P, Leullet P. Traitement des coagulopathies compliquant le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Rev FR Gynécol. obstet ; 1981 ; 76 ; 511 – 7.

12- Brechon I.M ; Darboi Y. Décollement prématurés du placenta u 3^{ème} trimestre. Obstet. Rev pat; 1985; 35.

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

14- 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.

15- Correa P; Bourdais A, BAH. L'insuffisance rénale aiguë après hématome retro-placentaire. Bull soc Med Afr noire; 1980; 25; 248.

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

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

18- Devalera E. Abruptio placentae. Am J. Obstet gynecol; 1968; 10: 599 – 606

19- DIARRA S; HRP dans le service de gynéco obstétrique du CSRef de la commune V du district de Bamako.2006-2007 à propos de 89 cas.

20- Dreyfus Burger J.P, Mirkovic A. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considération dure 15 ans de statistiques. Bull. Fred gynecol obstet Fra; 1961; 13: 214 – 7.

21- Dreyfus M. Métrorragies du 3^{ème} Trimestre. J. Méd Strasbourg; 1994; 25; 3 – 4: 137 – 41.

22- 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.

23- Golditch I.M; Boy CE N.E. Management of abruptio placentae. J. am A; 1970; 212: 288 – 93.

24- 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.

25- Hadda D.M. ZA YANI H. Retro-placental haematoma: A propos of 114 CAS. Tunis Med : 1979 ; 57 ; 2-3 : 133-5.

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- Haynes DM. Premature separation of placenta, ten years experience. Am J obstet gynecol 1966; 96; 5: 666 – 669?

28- Kehel L.M, Branch W, Scott J.R. occult placenta abruption after maternal Fran mat obstét Gynécol ; 1988 ; 71 , 3 : 449 -53.

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

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

31- Monnier J.C ; Lanciaux B, Dognin C ; Martinache J.P. dans les hématomes rétro placentaires. Rev F.R. Gynecol obstet; 1982; 77; 3: 167 – 73.

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

33- 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.

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

35- Redman CW The placenta, pre-eclampsia and clironic villitis. Scientific publication, or Ford 1993 ; PP 433 – 470.

36- Saulières H. Hématome rétro placentaire. Journées pyrénéennes Gynécol obstét Tarbes 2002 ;4-5 octobre.
www.jpgetarbes.com/detail/archives/2002saulieres.asp.

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

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

39- Thoulon JM ; Steriner H.G. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et ses formes graves : à propos de 70 observations en série au cours d'une période de 9 ans. Gynecol obstet; 1970; 69; 4: 325 – 46.

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

41- Williams MA; lie Barman E, Mihendorf R; Mousou RR Schoen Baum. SC. Risk factors for abruptio placentae. Am J Epidemiol 1991 ; 134 ; 965 ; 972.

42- Zugaib M ; Barros A.C ; Bittar R.E ; Burman E.A ; NEME B. Abruptio placentae following Make bite. Am J obstet. Gynecol; 1985; 151; 6: 754-5.

ANNEXES

Fiche d'enquête

- N° fiche d'enquête** :
- Q1 : Date** :/...../.....
- Q2 : Prénom et nom** :
- Q3 : Age** :ans
- Q4 : Profession** :
- 1-Commerçante 4-Etudiante
2-Fonctionnaire 5-Autres :.....
3-Ménagère
- Q5 : Ethnie**...../-----/
- 1-Bambara 6- Sonrhäï 12-Autres :.....
2-Sénoufo 7-Dogon
3-Sarakolé 8-Samogo
4-Khassonké 10-Indéterminée
5-Peulh 11-Minianka
- Q5 : Résidence** :
- 1-Koutiala 2-Hors de Koutiala
- Q6 : Statut matrimonial** :
- 1-Mariée 3-Divorcé(e)
2-Célibataire 4-Veuve
- Q8 : Niveau d'instruction** :
- 1-Non scolarisée 4-Supérieur
2-Primaire 5-Médersa
3-Secondaire
- Q9 : Profession du conjoint** :
- 1-Fonctionnaire 5-Ouvrier
2-Etudiant 6-Sans profession
3-Commerçant 7-Autres :.....
4-Paysan
- Q10 : Mode d'admission** :
- 1-Venu d'elle-même 3-Autres structures :...
2-Cscom
- Q11 : Motif d'admission** :
- 1-Douleur 4-HTA
2-Cud 5-Choc hypovolémique
3-Métrorragie 6-Autres :.....
- Q12 : ATCD médicaux** :
- 1-HTA
2-Hémoglobinopathie (si oui préciser)
3-Néant
4-Autres :.....

Q13 : ATCD chirurgicaux :

1-Césarienne (nombre.....)

2-Myomectomie

3-autres à préciser 4-Néant

Q14 : Grossesse antérieure :

-Gestité :.....

-Parité :.....

-Nombre d'enfants vivants :.....

-Nombre d'avortements :.....

- Nombre d'enfants décédé(s) :.....

-IIG :.....

-Nombre d'HRP :.....

-Mort né (1-macéré :..... 2-frais :.....)

-HTA : 1-oui 2-non

Q15 : Grossesse actuelle :

-Terme en sa :.....

-CPN :.....

-Prise de la TA : 1-oui 2-non :.....

Q16 : Examen à l'admission :

Signes généraux :

-Etat général :

1-Bon 2-Passable 3-Mauvais

-Conjonctives :...../ 1-colorées 2-pales

-HTA :...../ 1-oui 2-non

Si oui chiffre.....mm hg

-OMI...../ 1-oui 2-non

-Température.....c

-Pouls.....btt/mN

Q17 : Examen obstétrical :

-Présentation :..... / 1-céphalique 2-siège

Poche des eaux :... / 1-intactes 2-rupture spontanée

3-rupture artificielle

-Dilatation :.....cm

-BDCF :...../ 1-oui 2-non si oui chiffres....btt/ mN

-Liquide amniotique :...../ 1-clair 2-teinté

3-méconial 4-sanglant

-Métrorragie :...../ 1-oui 2-non

-HU.....cm

-Hypertonie utérine..... / 1-oui 2-non

-Durée du travail :.....heures

Q18 : Voie d'accouchement :...../ 1-Basse 2-Haute

Q19 : Traitement médical

-Ocytociques :...../ 1-oui 2-non

-Anti HTA :...../ 1-oui 2-non

-Transfusion..... / 1-oui 2-non

-Macromolécules / Ringer lactate : 1-oui 2-non

-Antalgique :...../ 1-oui 2-non

Q20 : Traitement chirurgical :..... ./

1-Césarienne 3-Néant

2-Hystérectomie 4-Autres :.....

Q21 : Indication :...../

1-Enfant vivant 3-Accouchement non imminent

2-Sauvetage maternel 4-Autres à préciser :.....

Q22 : Nouveau né :

-nombre :.....

-Sexe du premier..... / 1-masculin 2-féminin

-Sexe du deuxième :...../ 1-masculin 2-féminin

-Etat à la naissance du 1^{er}:(1 –vivant 2-MN frais 3-MN macéré)

- Etat à la naissance du 2^{ème} (1 –vivant 2-MN frais 3-MN macéré)

- Apgar du 1^{er} : 1mn....., 5mn.....

-Apgar du 2^{ème} : 1mn....., 5mn.....

-Poids du 1^{er}.....g-

-Poids du 2^{ème}.....g-

-Taille du 1^{er}.....cm

- Taille du 2^{ème}cm

-Prématuré :...../ 1-oui 2-non

-Réanimé :...../ 1-oui 2-non

Q23 : Annexes :

-Placenta :

.Poids du placenta :.....g

.Longueur du cordon :.....cm

.Poids de l'hématome :.....g

.Petit coté des membranes :.....cm

.Cupule :.....cm

.Si problème funiculaire préciser:.....

Q24 : Pronostic maternel :..... /

1-vivante 2-décédée 3-référée à l'hôpital

Q25 : Complications maternelles :...../

1-Aucune 4-Etat de choc

2-hémorragie par atonie utérine 5-complications rénales

3-trouble de la coagulation 6-apoplexie utero placentaire

Q26 : Examens complémentaires :

-Groupage :..... / 1-oui 2-non

-Rhésus :...../ 1-oui 2-non

-Taux d'hémoglobine :.....g/ml 1-oui 2-non

-Diurèse :..... / CC /horaire 1-oui 2-non

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : SANOGO

Prénom : Mahamadou

Titre de thèse : Contribution à l'étude de l'hématome rétro placentaire au centre de santé de référence de Koutiala à propos de 75 cas.

Année universitaire : 2009 – 2010.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : République du Mali

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

Secteur d'intérêt : Obstétrique.

Résumé de thèse :

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive effectuée au centre de santé de référence de Koutiala du 1^{er} novembre 2008 au 31 octobre 2009. Nous avons recensé 75 cas d'hématome rétro placentaire sur 1408 accouchements, soit une fréquence de 5,33 %.

Le principal motif d'admission était les métrorragies 73,3%.

Les facteurs de risque ont été :

- Age maternel 20 – 34ans ;
- La multiparité ;
- Le contexte toxémique (HTA chronique ou gravidique) ;
- Mauvaise ou l'absence de CPN (40% de grossesse non suivies et 52% de mauvaise CPN).
- Le faible niveau socioéconomique.
- Le sexe masculin du fœtus 68,4%.

La triade (métrorragie, hypertonie utérine et BDCF non perçu) a été retrouvée dans 64%.

L'accouchement par les voies naturelles a été possible dans 53,4% des cas, la césarienne a été effectuée dans 45,3% des cas.

Le pronostic maternel était bon en dehors des complications par contre le pronostic fœtal était très mauvais avec 63,3% de mort-né.

L'HRP reste un accident grave des derniers mois de la grossesse. Il constitue par sa brutalité, son imprévisibilité et par la sévérité potentielle de ses complications maternelles ainsi que fœtales, une urgence obstétricale par excellence.

Mots clés : Grossesse, hématome rétro placentaire, facteurs de risque, pronostics.

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 méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure.