

BURKINA FASO
Université de Ouagadougou
Faculté des Sciences de la Santé
Section Médecine

Année Universitaire 1998-1999

Thèse N° 08

**L'HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE DANS LE SERVICE DE
GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DU CENTRE HOSPITALIER
NATIONAL YALGADO OUÉDRAOGO DE OUAGADOUGOU :**
aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques.
A propos de 177 cas colligés de 1993 à 1997.

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Mai 1999

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)**

Par

KYELEM Carole Gilberte née le 16 Novembre 1972 à Ouagadougou

Directeur de Thèse:

Pr. Bibiane KONE

JURY :

Président : Pr. Alphonse SAWADOGO

Membres : Pr. Bibiane KONE

Pr. Ag. Y. Joseph DRABO

Pr. Ag. Jean LANKOANDE

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr. I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr. Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mme Christine NARE
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIHINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
Blaise KOUDOGBO	Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Blaise SONDO	Santé Publique
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie

Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie infantile

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ	Maladies infectieuses
----------------	-----------------------

Assistants associés

Caroline BRIQUET	Chimie -Analytique, Pharmacologie et Toxicologie
Valérie MURAILLE	Galénique et Chimie-Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Médecine Nucléaire

Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubacar TOÛRE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie - Urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
Alain ZOUBGA	Pneumologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA

Physiologie

Seydou KONE

Neurologie

Bobliwendé SAKANDE

Anatomie-Pathologique

Raphaël SANOU (in memoriam)

Pneumo-phtisiologie

Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)

Radiologie

Pingwendé BONKOUNGOU

Pédiatrie

Arsène M. D. DABOUE

Ophtalmologie

Nonfounikoun Dieudonné MEDA

Ophtalmologie

Athanase MILLOGO

Neurologie

Boubacar NACRO

Pédiatrie

Vincent OUEDRAOGO

Médecine du Travail

TRAORE / Antoinette BELEM

Pédiatrie

Christophe S. DA

Chirurgie

Kapouné KARFO

Psychiatrie

Ali NIANKARA

Cardiologie

Nazinigouba OUEDRAOGO

Réanimation

Aurélien Jean SANON

Chirurgie

LOUGUE / Claudine SORGHO

Radiologie

YE / Diarra OUATTARA

Pédiatrie

Bernabé ZANGO

Chirurgie

Jean Baptiste NIKIEMA

Pharmacognosie

Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Fatou BARRO	Dermatologie
Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-entérologie
Martial OUEDRAOGO	Pneumologie
Moussa KERE	Santé Publique
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary	LEGMA	Chimie-Physique Générale
François	ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert	OUEDRAOGO	Zoologie
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W.	GUENDA	Zoologie
Léonide	TRAORE	Biologie Cellulaire
Marcel	BONKIAN	Mathématiques et Statistiques
Longin	SOME	Mathématiques et Statistiques
Aboubakary	SEYNOU	Statistiques
Makido B.	OUEDRAOGO	Génétique
Jean	KOULIDIATY	Physique

Assistants

Apolinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
Jeanne	MILLOGO	T.P. Biologie-Cellulaire
Raymond	BELEMTUGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Gustave	KABRE	Biologie
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier	ZONGO	Génétique
--------	-------	-----------

Georges Annicet OUEDRAOGO

Biochimie

**Faculté des Sciences Economiques et de
Gestion (FASEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistant

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY

Psychologie

Boukari Joseph.OUANDAOGO

Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO

Ophtalmologie

R. Joseph KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Radiologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU (in mémoriam)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Tométo KALOULE	Médecine du Travail
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Aline TIENDREBEOGO	Chimie Analytique et contrôle médic.
Dr Séni KOUANDA	Santé Publique
Dr Noël ZAGRE	Nutrition
Dr TRAORE / COULIBALY Maminata	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K. A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr M. BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr B. FAYE	Pharmacologie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON

Histologie-Embryologie
(Creteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologique (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Grenoble / France)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de Bruxelles
(ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MQES

Galénique

DÉDICACES

Je dédie ce travail,

À mon père, Jean-Marie †

Depuis mon tout jeune âge, tu constitues un modèle pour moi. Tu as été arraché prématurément à notre affection, mais je sais que depuis là-haut tu veilles sur nous. Repose en paix.

À ma mère, Véronique

Je ne pourrais jamais te dire assez merci maman. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Merci pour tout ce que tu es et représentes pour moi. Merci pour tout maman. Je t'aime très fort.

À mes frères et soeurs : Angélique, Patrick,

Thierry et Béatrice

Ce travail n'aurait pas vu le jour sans votre patience et votre soutien permanents. Il est aussi le vôtre. Restons toujours unis.

À mon oncle Paul NIKYÈMA

et à ma tante Marie-Louise SOW

Pour avoir été toujours là avec nous, à tout moment.

À Stanislas ADOTÉVI

Je ne saurais jamais vous exprimer toute la reconnaissance, l'admiration et l'affection que j'ai pour vous. Merci pour tout.

Aux familles de Gabriel SIMPORÉ et Jean-Marie SANOU

Sincères reconnaissances et profond attachement.

À mes cousins et cousines

Merci pour votre soutien et vos encouragements.

À Clarisse, Muriel et Victorine

Puissions-nous être toujours unies et affronter ensemble tous les coups durs de la vie mais également partager ses moments de joie.

À mes promotionnaires de faculté : Sidiki, Djénéba,

Thierry, Marcel, Marcelline, Issouf, et tous les autres

Merci pour la bonne humeur et l'ambiance de travail qui ont toujours régné dans l'amphi.

À Zénabou SEGDA

Merci pour tout le soutien que tu m'apportes. J'espère que nous resterons longtemps unies et amies.

À Mohamed BILA et sa famille

Profonde grtatitude.

À Théophile KYELEM, Florence NIKYÈMA

et Emmanuel NIKYÈMA †

J'aurai tant voulu que vous soyez là aujourd'hui avec nous. Reposez en paix.

À toutes les femmes qui meurent des complications d'une grossesse.

À tous les bébés qui n'ont pas pu pousser leur premier cri de vie.

À nos Maîtres et Juges

À notre Maître et Président du jury,

le Professeur Alphonse SAWADOGO

Cher Maître, c'est pour nous un privilège et un honneur de vous voir présider le jury de cette thèse malgré vos multiples occupations. Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre encadrement en pédiatrie au cours de notre 4^{ème} année de médecine. Nous admirons votre simplicité, votre disponibilité, votre ardeur au travail et votre amour pour les enfants. Soyez assuré cher Maître de notre très haute considération.

À notre Maître et Directeur de thèse,

le Professeur Bibiane KONÉ

Cher Maître, nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Nous avons eu le privilège de profiter de vos enseignements au cours de nos stages externes et internés, durant lesquels nous avons été fasciné par votre amour du travail soigné, votre simplicité, vos qualités humaines et scientifiques, qui font de vous un modèle. Soyez assuré cher Maître de notre profonde gratitude. Veuillez recevoir nos sincères félicitations pour votre titularisation. Que Dieu vous garde et vous accorde une longue et heureuse vie.

À notre Maître et Juge,

le Professeur Agrégé V. Joseph DRABO

Cher Maître, c'est pour nous un réel privilège de vous voir siéger à ce jury. Votre simplicité, votre disponibilité, votre rigueur scientifique, sont autant de qualités que nous admirons. Merci pour l'enseignement de qualité dont vous nous avez fait bénéficié. Très haute considération.

À notre Maître et Juge,

le Professeur Agrégé Jean LANZOANDE

Cher Maître, votre grande disponibilité, vos qualités humaines, votre ardeur à la tâche, vos compétences pédagogiques, font de vous un grand Maître. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement aussi bien théorique que pratique au cours de notre formation. Merci de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez recevoir cher Maître nos sincères félicitations pour votre agrégation. Très haute considération.

REMERCIEMENTS

Aux Docteurs Charlemagne OUÉDRAOGO et Ali OUÉDRAOGO pour leurs précieux conseils et leur aide inestimable.

Aux Docteurs Fatoumata TRAORÉ, Michel AKOTIONGA, Blandine THIÉBA, Sabine LILIOU, et Tiémoko OUATTARA interne des hôpitaux, pour leur disponibilité constante tout au long de notre stage interné.

À Yimian KABORÉ, Olivier KOUAMI et Roger MENSAH pour leur appui logistique.

À Madame Apolline PITROIPA et Michelle pour leur grande disponibilité.

À tout le personnel de la maternité du C.H.N.-Y.O. et des autres services du C.H.N.-Y.O.

Au personnel de la bibliothèque du programme ONCHO et du centre SYFED de Ouagadougou.

À tous ceux qui ont eu la charge de mon enseignement et de ma formation depuis l'école primaire jusqu'à l'université.

Au Professeur M'Bet ALLECHI, Madame Juliette d'ALMEIDA, Madame Gado ISSA, Florent TOGBI, Éric ALLEY, pour être venus de si loin pour me soutenir.

“Par délibération, la faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu’elle n’entend leur donner aucune approbation ni improbation ”.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

BDCF : Bruits du coeur foetal

C.H.N.-Y.O.: Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo

C.H.U.: Centre Hospitalier Universitaire

CIVD: Coagulation intra-vasculaire disséminée

Coll. : collaborateurs

CPN : Consultation pré-natale

F.S.S.: Faculté des Sciences de la Santé

HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope

HDM : Hématome décidual marginal

HELLP syndrom : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low platelets syndrom

HRP: Hématome rétro-placentaire

HTA : Hypertension artérielle

OMI : Oedèmes des membres inférieurs

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR: Odds ratio

PDF: Produits de dégradation de la fibrine

PG : Prostaglandines

SOMMAIRE

1- INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	1
2- REVUE DE LA LITTERATURE	3
2.1 DÉFINITION.....	3
2.2 ÉPIDÉMIOLOGIE.....	3
2.3 ANATOMOPATHOLOGIE.....	4
2.4 PHYSIOPATHOLOGIE - ÉTIOLOGIES.....	6
2.4.1 <i>Physiopathologie</i>	6
2.4.2 <i>Étiologies - Facteurs de risque</i>	8
2.5 CLINIQUE.....	11
2.5.1 <i>Classification</i>	11
2.5.2 <i>Forme complète</i>	12
2.5.3 <i>Formes incomplètes et pauci-symptomatiques</i>	14
2.5.4 <i>Diagnostic différentiel</i>	17
2.6 ÉVOLUTION - COMPLICATIONS.....	17
2.6.1 <i>Évolution</i>	17
2.6.2 <i>Complications</i>	17
2.7 TRAITEMENT.....	19
2.7.1 <i>Traitement curatif</i>	19
2.7.2 <i>Traitement préventif</i>	23
3- OBJECTIFS.....	25
3.1 OBJECTIF GÉNÉRAL.....	25
3.2 OBJECTIFS SPÉCIFIQUES.....	25
4- METHODOLOGIE.....	26
4.1 CADRE DE L'ÉTUDE.....	26
4.2 TYPE D'ÉTUDE.....	27
4.3 CRITÈRES D'INCLUSION ET CRITÈRES D'EXCLUSION.....	27
4.4 COLLECTE DES DONNÉES.....	28
4.4.1 <i>Sources de données</i>	28
4.4.2 <i>Variables étudiées</i>	28
4.5 SAISIE ET ANALYSE DES DONNÉES.....	29
5- RESULTATS.....	30
5.1 FRÉQUENCE DE L'HRP.....	30
5.2 CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE LA POPULATION.....	32
5.2.1 <i>La provenance des patientes</i>	32
5.2.2 <i>L'âge</i>	32
5.2.3 <i>La parité</i>	33
5.2.4 <i>Le statut matrimonial</i>	34
5.2.5 <i>Le statut socio-professionnel</i>	35

5.2.6	<i>Antécédents vasculo-rénaux</i>	36
5.2.7	<i>Le mode d'admission</i>	36
5.3	ASPECTS CLINIQUES	37
5.3.1	<i>Les motifs d'admission</i>	37
5.3.2	<i>Le suivi pré-natal</i>	37
5.3.3	<i>L'âge gestationnel au moment de l'accident</i>	38
5.3.4	<i>Les signes cliniques</i>	39
5.3.5	<i>Classification des HRP</i>	40
5.3.6	<i>Le bilan paraclinique</i>	40
5.3.7	<i>Les facteurs étiologiques</i>	42
5.4	LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	43
5.4.1	<i>La transfusion sanguine</i>	43
5.4.2	<i>Le traitement obstétrical</i>	43
5.5	LE PRONOSTIC	45
5.5.1	<i>Pronostic maternel</i>	45
5.5.2	<i>Pronostic foetal</i>	47
6-	COMMENTAIRES - DISCUSSION	50
6.1	LIMITES ET BIAIS	50
6.2	ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES	50
6.2.1	<i>La fréquence de l'HRP</i>	50
6.2.2	<i>L'âge</i>	51
6.2.3	<i>La parité</i>	52
6.2.4	<i>Le statut socio-professionnel</i>	53
6.2.5	<i>Le terrain vasculo-rénal</i>	53
6.3	ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES	53
6.3.1	<i>Le mode d'admission</i>	53
6.3.2	<i>Le suivi pré-natal</i>	54
6.3.3	<i>L'âge gestationnel</i>	55
6.3.4	<i>Les signes cliniques</i>	55
6.3.5	<i>Les facteurs de risque de l'HRP</i>	57
6.3.6	<i>La prise en charge thérapeutique</i>	58
6.4	PRONOSTIC	59
6.4.1	<i>Le pronostic maternel</i>	59
6.4.2	<i>Le pronostic foetal</i>	61
7-	CONCLUSION	63
8-	SUGGESTIONS	64
9-	BIBLIOGRAPHIE	66
10-	ANNEXE	

1- INTRODUCTION ET ENONCÉ DU PROBLÈME

1- INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

La grossesse et l'accouchement sont des processus naturels qui comportent toutefois des risques multiples. Toute femme enceinte est exposée à des complications dont l'issue peut être fatale aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Certaines grossesses comportent assurément plus de risques que d'autres, mais il n'est cependant pas possible de prévoir avec certitude quelle femme sera victime de complications. Dans le monde entier, des efforts considérables sont déployés pour mettre en oeuvre des stratégies visant à améliorer la santé maternelle et infantile.

Depuis le lancement de l'initiative de la maternité sans risque en 1987, différentes mesures ont été prises en faveur de la santé maternelle et infantile, axées sur la planification familiale afin d'éviter les grossesses indésirées, sur les soins de santé maternelle de base et sur les soins spéciaux, en vue de la prévention et de la prise en charge des complications pouvant survenir au cours de la grossesse, de l'accouchement et du post-partum. Actuellement l'accent est mis sur les soins obstétricaux d'urgence, c'est-à-dire le traitement des complications, fondé sur des évaluations préalables non seulement des cas urgents, mais aussi des infrastructures et de la compétence du personnel.

D'énormes progrès ont sans doute été réalisés, mais beaucoup restent encore à faire.

Selon les dernières estimations de l'OMS, 585 000 femmes perdent chaque année la vie du fait d'une grossesse ou d'un accouchement. Et pour une femme qui meurt ainsi, une trentaine d'autres souffrent généralement en silence et sans traitement, d'infections, de lésions et de handicaps souvent douloureux, humiliants, débilissants et durables [47]. Les taux les plus élevés de mortalité et de morbidité maternelles se rencontrent dans les pays en développement et dans les

pays les moins avancés d'Asie et d'Afrique, où les femmes continuent de porter l'essentiel du fardeau de la discrimination et du risque [14,47].

Les complications des hypertension artérielles de la grossesse sont responsables de 40% des décès maternels et représentent ainsi les principales causes de mortalité maternelle dans les pays développés [5]. Au Burkina Faso, comme dans les autres pays en développement, les décès maternels sont essentiellement dus aux hémorragies (38,08%), aux infections (14,07%), suivies des dysgravidies, et des autres causes non obstétricales [17,28].

L'HTA est le trouble cardio-vasculaire le plus répandu dans le monde (10 à 25% de la population générale). L'association HTA et grossesse est relativement fréquente: son incidence varie de 2,8% à 5,6% dans les pays en développement et de 10 à 15% dans les pays développés. Par ses complications (éclampsie, hématome rétro-placentaire, HELLP syndrom), l'HTA est la première cause de mortalité maternelle dans les pays développés, et la troisième cause dans les pays en voie de développement [5,7].

Par sa brutalité et la sévérité de ses conséquences, l'hématome rétro-placentaire, représente l'une des urgences obstétricales les plus dramatiques pour le fœtus et pour la mère. Malgré de nombreux progrès diagnostiques et thérapeutiques, il reste encore souvent un accident imprévisible ou de diagnostic difficile en raison de la fréquence des formes frustes et atypiques. La mortalité et la morbidité foetales demeurent élevées et dans certains cas cet accident peut menacer le pronostic vital maternel. La gravité de cet accident est nettement atténuée dans les pays développés par rapport à ceux du tiers- monde.

Au Burkina Faso, aucune donnée statistique sur l'HRP n'est disponible car n'ayant fait l'objet d'aucune étude. C'est dans ce but que nous avons mené cette étude rétrospective, en vue de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de l'HRP à la maternité du C.H.N.-Y.O.

2- REVUE DE LA LITTÉRATURE

2- REVUE DE LA LITTERATURE

2.1 DÉFINITION

L'hématome rétro-placentaire est le décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome situé entre la paroi de l'utérus et le placenta [27,48].

C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un état hémorragique allant 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 [28].

Ce syndrome est encore dénommé hémorragie rétro-placentaire, décollement prématuré du placenta normalement inséré (D.P.P.N.I.), ou *abruptio placentae* [27,28,44,48].

2.2 ÉPIDÉMIOLOGIE

La fréquence de l'HRP est diversement appréciée selon les auteurs, se situant aux environs de 0,25% en Europe [27,28], pouvant atteindre 1 à 2% dans les pays anglo-saxons [48], plus élevée en Afrique, allant jusqu'à 4,7% dans certaines séries sénégalaises [12]. Il est en fait très difficile de disposer d'une évaluation précise de la fréquence de l'HRP, car la définition des auteurs varie selon le mode de diagnostic (tableau complet incluant l'anatomopathologie, ou simples constatations macroscopiques ou microscopiques, voire diagnostic purement clinique pour certains).

Tableau I: Fréquence de l'HRP dans quelques pays

Pays	Fréquence de l'HRP (%)	Année
Sénégal	4,7	1994
Côte d'Ivoire	0,93	1995
Maroc	1,16	1987
France	0,25	1995
Grande-Bretagne	1 - 2	1995
Canada	0,20	1995

Cependant, si la fréquence de cet accident reste faible, il n'en représente pas moins une fraction importante de la mortalité périnatale : 20 à 35% dans les pays d'Europe et d'Amérique du Nord, avoisinant parfois 90% de décès foetaux dans certaines séries africaines. C'est également une source importante de morbidité néo-natale, des enfants survivants développant dans 10% des cas des troubles neurologiques importants [48].

Le risque d'HRP est particulièrement élevé chez les patientes ayant eu un ou a fortiori deux antécédents d'HRP (respectivement supérieurs à 10 et 30%) [48].

2.3 ANATOMOPATHOLOGIE

La lésion anatomique responsable est constituée d'un hématome décidual basal dû à la rupture d'une artère utéro-placentaire qui, en interrompant la circulation materno-foetale, entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance foetale et à des anomalies de la coagulation [25,48].

L'aspect typique consiste en la présence sur la face maternelle du placenta d'un caillôt arrondi, noirâtre, plus ou moins adhérent aux cotylédons. Les dimensions de cet hématome varient de quelques centimètres à plus de dix

centimètres. Il existe également des formes purement microscopiques. La classique cupule consiste en une dépression du placenta en regard du caillot. Les bords montent en pente douce vers la surface placentaire intacte. Cette déformation est parfois absente, le caillot ayant disparu. Généralement, le tissu sombre sus-jacent à cette cupule correspond à un infarctus placentaire [28,48].

Il est classique d'opposer à l'hématome décidual basal (HRP) l'hématome décidual marginal (HDM), lié à une déchirure d'une veine utéro placentaire marginale. Il est plus souvent observé dans les placenta praevia latéraux, ce qui peut également être à l'origine d'un véritable HRP. L'HDM est souvent associé à une anomalie de configuration du placenta, le placenta circumvallata. L'absence de lésions évoquant un infarctus placentaire et de tassement des villosités au-dessous de cet hématome permettent a priori de le différencier de l'HRP [25,48].

Les lésions de l'utérus consistent en une infiltration sanguine du myomètre, dont l'intensité est variable. Macroscopiquement, 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), réalisant un aspect apoplectique typique lors de la césarienne: l'apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire. Punctiformes dans les formes discrètes, ces taches ecchymotiques peuvent provoquer, dans les cas graves, de petites fissures irrégulières du péritoine utérin et un petit épanchement intra-abdominal de liquide séro-sanguinolent [28,48].

Au microscope, du sang extravasé occupe les espaces conjonctifs interfasciculaires. La lésion essentielle est l'éclatement des capillaires.

Les annexes (trompes, ovaires, ligaments larges et ligaments ronds), peuvent participer au processus apoplectique [28,48].

Les lésions hémorragiques peuvent dans les formes graves, atteindre des viscères non génitaux, notamment le foie, les reins et le pancréas [28,48].

La mort foetale est la conséquence fréquente des bouleversements utéro-placentaires et de l'extrême hypertonie utérine [28,48].

2.4 PHYSIOPATHOLOGIE - ÉTIOLOGIES

2.4.1 Physiopathologie

L'HRP est associé à des circonstances étiologiques très diverses liées probablement à des mécanismes très différents dont beaucoup demeurent encore inconnus.

La théorie classique admet que l'HRP, dans sa forme la plus typique, survient dans le cadre d'une maladie vasculaire, incluant aussi bien l'HRP que la pré-éclampsie, l'éclampsie et certaines formes de retard de croissance intra-utérin [44,48].

Dans ce cas, les circonstances étiologiques semblent inclure:

- un déterminisme génétique,
- une altération des phénomènes immunologiques qui font de la grossesse un phénomène paradoxal de tolérance de greffe,
- et d'autres mécanismes initiaux encore inconnus.

Ces phénomènes seraient majorés par un certain nombre de circonstances favorisantes tels que la grossesse gémellaire, l'hydramnios, l'hypoplasie utérine, ou encore un terrain favorisant (obésité, hypercholestérolémie, hypertension artérielle chronique, diabète, maladie du système, athérome).

De nombreuses études ont démontré que l'un des mécanismes initiaux de l'anomalie de placentation est constitué par une altération de l'invasion trophoblastique des artères spiralées qui aboutira à une ischémie utéro-placentaire, d'autant plus importante qu'existe un terrain favorable. Peut-être par l'intermédiaire de la libération de certains facteurs cytotoxiques ou d'autres facteurs (anticorps, facteurs mécaniques, cytokine, lipides peroxydes), va se

constituer l'un des éléments caractéristiques de cette pathologie : une lésion de la cellule endothéliale. La lésion de la cellule endothéliale, par des mécanismes non encore élucidés, aura des conséquences néfastes dont la résultante est l'apparition conjointe d'une microangiopathie, d'une vasoconstriction et d'une microcoagulation intra-vasculaire disséminée.

Ces lésions vont atteindre plusieurs organes: le coeur, la circulation périphérique, le foie, le système nerveux central, les reins et les poumons. Le placenta est également intéressé: dans un premier temps il s'agit simplement d'une augmentation de la résistance placentaire par l'apparition de microthromboses placentaires. Mais dans un second temps les lésions deviennent beaucoup plus importantes avec de véritables infarctus placentaires, pouvant céder la place en particulier lors d'accidents hypertensifs à de véritables hémorragies rétro-placentaires, qui constituent de façon macroscopique l'hématome rétro-placentaire [48].

Une approche plus globale de la physiopathologie, exclut d'emblée l'HRP du chapitre des infarctus viscéraux auquel il pourrait être rattaché de par la brutalité de son installation et sa topographie locale ou régionale. En effet, l'infarctus se définit comme un foyer circonscrit de nécrose ischémique, ce que n'est pas l'HRP. Les zones ecchymotiques, violacées ou noirâtres de l'utérus apoplectique ne correspondent pas à une nécrose telle qu'elle résulterait d'une oblitération vasculaire, mais au contraire à une infiltration sanguine interfasciculaire des muscles, sans thrombose, d'où l'intégrité fonctionnelle que l'utérus conservera dans l'avenir [28].

Les troubles de la coagulation représentent en fait une exacerbation de ce qui se passe lors d'un accouchement normal. Lors d'un accouchement normal, au moment de la délivrance, le décollement du placenta entraîne une effraction de la chambre inter-villeuse, avec libération dans la circulation maternelle, d'une part de

thromboplastines (contenues dans le placenta, le liquide amniotique et la caduque) activant la fibrination pour assurer l'hémostase de la zone de décollement, d'autre part de plasmine, enzyme fibrinolytique, pour stopper la fibrination une fois qu'elle a rempli son rôle. Il existe alors un équilibre harmonieux entre les systèmes coagulant et coagulolytique pour assurer la fluidité du sang sans hémorragie ni thrombose. Lors d'un HRP, il y a exagération de la fibrination d'où baisse du fibrinogène dans le sang, aboutissant à un véritable syndrome de défibrination et à une CIVD. Par réaction, une action fibrinolytique va se développer, plus ou moins intense, avec une libération dans le sang de produits de dégradation de la fibrine[4]. 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 fibrinolytines [4,28].

Mais la fibrinolyse surajoutée à la coagulation intra-vasculaire disséminée reste rare dans l'HRP [4,28,48].

Du côté rénal, le choc (conséquence de la CIVD et de l'hémorragie) crée d'abord les lésions habituelles du "rein de choc", qui consiste en une nécrose tubulaire épithéliale dont la régression complète est possible et fréquente. Or ces lésions du rein de choc ne s'opposent pas à celles de la nécrose corticale du rein, lésions de nécrose glomérulaires 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 [28].

2.4.2 Étiologies - Facteurs de risque

On ne retrouve une étiologie ou un facteur de risque que dans 50 à 70% des cas. Les informations dont on dispose sont très disparates et si pour certaines

étiologies des enquêtes HRP cas-témoins ont permis de mettre en évidence des facteurs de risque, pour beaucoup d'autres paramètres, il s'agit de séries très courtes ayant fait simplement suspecter un lien de cause à effet [48].

* *Âge et Parité* : l'HRP semble plus fréquent après trente ans et chez les très jeunes primigestes. Ce taux augmente également avec la parité. Selon certains auteurs, la fréquence double à partir de la quatrième grossesse et triple à la cinquième [48].

* *Tableau d'hypertension artérielle gravidique ou chronique* : si la circonstance la plus classique de survenue d'un HRP reste la maladie hypertensive, cette étiologie dans de nombreuses séries représente moins de 50% des cas. Elle varie selon les auteurs, de 12 à 64% [48].

Il faut également noter que si la prise en charge de plus en plus soignée de la grossesse en particulier lorsqu'elle est compliquée d'HTA, a permis de réduire de façon très significative la fréquence de l'éclampsie, elle n'a eu que peu ou pas d'effet sur la fréquence de l'HRP. C'est dire que, à côté de l'hypertension elle-même, existent en matière de survenue de l'HRP d'autres facteurs encore mal connus et mal contrôlés [27,28,44,48].

* *Origine traumatique* : il a été observé quelques cas d'HRP survenant assez tardivement après l'accident causal jusqu'à trois ou quatre jours après celui-ci. Le décollement est provoqué par un coup violent sur l'abdomen en regard de l'insertion placentaire, ou par des manoeuvres obstétricales comme la version par manoeuvres externes lorsqu'elle s'accompagne de tractions sur le cordon sur son insertion placentaire. Au cours même de l'accouchement une forme particulière de décollement traumatique peut se faire jour sous l'effet des efforts expulsifs lorsqu'à dilatation complète, la malade pousse alors que la poche des eaux est

encore intacte. L'oeuf a alors tendance à être expulsé en bloc [28,48]. Il a été également décrit un hématome décidual persistant après biopsie du trophoblaste [19].

* *Facteur racial* : dans une étude effectuée aux Etats Unis d'Amérique portant sur quinze ans et près de 17 000 naissances, Pritchard trouve 1,6 pour 1000 cas d'HRP, avec mort foetale in utero chez les patientes noires, cette fréquence étant significativement plus élevée que celle retrouvée chez les femmes blanches ou latino-américaines [48]. En Afrique du Sud, l'HRP est également plus fréquent dans la population noire que chez les métisses et les blanches [49]. Cependant pour Chron en Grande-Bretagne, analysant près de 135 000 naissances, ces facteurs raciaux ne sont pas retrouvés dans toutes les études [48].

* *Aspirine®* : classiquement utilisé dans la prévention de l'HRP pour ses propriétés anti-agrégantes plaquettaires, le rôle de l'Aspirine® dans la prévention de l'HRP est controversé. Ainsi, une publication de Sibai et Coll., évoque la possibilité d'une augmentation du risque d'HRP en cas de prise d'Aspirine® à la dose de 60mg par jour pendant la grossesse. Cependant, dans cette étude, il n'existerait pas en fait d'augmentation du risque d'HRP chez les patientes utilisant l'Aspirine®, mais plutôt une réduction du nombre d'HRP chez les patientes recevant le placebo ; en outre, la prescription de l'Aspirine® dans cet essai ne concernait que des patientes primipares [42,48].

Dans un travail prospectif randomisé, en 1994, Hamid trouve une augmentation de la mortalité péri-natale liée à l'HRP chez les patientes sous Aspirine®, sans augmentation de la fréquence de l'HRP [48]. La même année, dans une étude menée en Afrique du Sud, Hauth et coll. en revanche, ne retrouvent pas de risque

accru d'HRP ou une augmentation de la mortalité périnatale chez les patientes soumises à de faibles doses d'Aspirine® [18].

* *Autres causes* [48] : la littérature fait état de:

- l'existence de malformations congénitales associées telles que les anomalies du système nerveux central ;

- un taux plus élevé d'HRP relevé chez les patientes ayant présenté une hémorragie du premier ou du deuxième trimestre de la grossesse, et plus généralement chez les patientes ayant présenté une menace de fausse couche ;

- certaines conditions de travail : station debout prolongée associée à de nombreux déplacements ;

- un niveau socio-économique bas [9];

- une carence en acide folique [51];

- l'utilisation de cocaïne (par le risque d'HTA qu'elle induit) [13];

- tabagisme [2] et éthyliste ;

- l'association à une rupture prématurée des membranes surtout suite à un hydramnios ;

- une anomalie funiculaire (cordon ombilical court, circulaire du cordon) ;

- un risque d'HRP lors de l'évacuation d'un hydramnios par la décompression utérine brutale que celle-ci provoque ;

- l'HRP serait plus fréquent en cas de grossesse avec fœtus de sexe masculin ;

- la présence d'un anticoagulant circulant ou d'un anticorps anticardiolipide [50];

- certaines anomalies de la coagulation, congénitales ou acquises (hypofibrinogénémie congénitale, déficit en protéine C, déficit en facteur XI) [26].

2.5 CLINIQUE

2.5.1 Classification[48]

Différentes classifications ont été proposées:

* *Celle de Page*, basée sur la gravité de l'accident, est très peu utilisée de nos jours. Elle comprend quatre stades:

- Stade 0: diagnostic anatomo-pathologique sans symptomatologie
- Stade 1: forme fruste avec enfant vivant
- Stade 2: forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants
- Stade 3: forme grave avec troubles de la coagulation et mort foetale in utero.

* *La classification de Sher* distingue:

- Grade 1: métrorragies apparemment isolées
- Grade 2: symptomatologie plus complète et enfant vivant
- Grades 3: symptomatologie complète avec mort foetale:
 - *3A: sans troubles de la coagulation,
 - *3B: avec troubles de la coagulation.

* *Pour Sibai*, la classification de l'HRP peut être purement clinique, associant métrorragies et tension utérine.

Toutes ces difficultés de classification expliquent une fois de plus, les grandes disparités qui existent en matière de fréquences observées d'HRP. La meilleure classification serait plutôt anatomo-pathologique.

2.5.2 **Forme complète**[27,28,44]

La forme complète, observée dans seulement un tiers des cas, permet de décrire en totalité la symptomatologie et les complications qui en découlent.

Le début est brutal, sans prodromes, parfois même sans albuminurie ni hypertension préalables, précédé ou non d'une des causes occasionnelles suscitées. La femme se plaint d'une douleur abdominale vive en "coup de poignard", brusquement apparue, siégeant au niveau de l'utérus et irradiant le plus souvent en arrière vers les lombes et la région dorsale, parfois en avant, en direction des régions crurales.

La période d'état est très vite constituée, la douleur abdominale persistant sous forme de crampe continue, très violente ou modérée, suivie plus ou moins rapidement d'une métrorragie, classiquement de sang noirâtre et peu abondante. La quantité de cette hémorragie n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général.

Les signes généraux sont ceux du choc: le faciès est angoissé, les traits tirés, la tension artérielle, s'élève au début, rapidement suivie d'une chute tensionnelle traduisant le choc. On note un refroidissement des extrémités et parfois une dyspnée *sine materia*. Une pâleur conjonctivale est souvent associée. Très vite le pouls s'accélère et s'affaiblit. Les urines sont réduites en quantité. Quand la protéinurie existe elle est soudaine et massive: c'est l'ictus albuminurique.

Sur le plan physique, l'utérus siège d'une hémorragie interne est dur: c'est le signe essentiel. Dur comme du bois, dur partout, dur tout le temps, témoin de son extrême hypertonie. Il est également classique de noter une élévation brutale de la hauteur utérine (si elle avait été mesurée quelques jours auparavant). L'utérus est d'autant plus dur et augmente d'autant plus que l'hémorragie externe est moins abondante.

L'auscultation montre la disparition des bruits du coeur foetal. Cette disparition n'est cependant pas constante, du moins au début de l'accident. En cas de doute, les ultrasons ou l'électrocardiographie foetale pourront préciser si le foetus est mort ou vivant.

Au toucher, le segment inférieur, dur et tendu, participe à l'hypertonie utérine, réalisant l'aspect dit en "sébille de bois".

En résumé, l'accident se caractérise à la période d'état par une triade symptomatique: dureté ligneuse de l'utérus, mort du foetus, signes vasculo-rénaux.

2.5.3 Formes incomplètes et pauci-symptomatiques[15,48]

* Pour la plupart des auteurs, le tableau clinique des formes mineures associe un saignement vaginal, des lombalgies persistantes, un utérus se relachant entre les contractions utérines et permettant la palpation et l'auscultation du foetus. L'examen anatomopathologique retrouve la cupule caractéristique, de taille variable. L'échographie ne retrouve pas souvent les signes caractéristiques d'HRP. La fréquence des formes mineures varie de 22 à 46% selon les auteurs, et semble dépendre du mode de recrutement et de la prise en compte ou non des formes de diagnostic rétrospectif à l'histologie.

* Dans l'étude de Hurd et Coll. consacrée à la fréquence des différents symptômes, l'hémorragie n'est retrouvée que dans 78% des cas, la douleur utérine ou dorsale dans 66% des cas, la souffrance foetale dans 60% des cas. Ces différents symptômes peuvent se manifester isolément [20].

* Le premier signe de l'HRP peut être une hémorragie extra-génitale: il peut s'agir d'une hématurie ou d'une hématomèse, les signes de la maladie utéro-placentaire n'apparaissant que secondairement.

* Il existe des formes particulièrement trompeuses, prenant l'aspect d'une menace d'accouchement prématuré.

* La souffrance foetale isolée inexplicée, ou une mort foetale in utero, peuvent être les seuls signes compliquant initialement un HRP. Dans certaines séries, 15% des HRP sont découverts suite à une mort foetale in utero.

* Certaines études ont montré que les signes échographiques, généralement tardifs, n'existaient que dans 25% des cas. L'intérêt de l'échographie serait dans certains cas de faire le diagnostic différentiel avec un placenta praevia (qui pourrait lui être associé).

Par analogie à la classification anatomopathologique, l'on distingue l'hématome décidual basal (le placenta est normalement inséré avec un hématome central ou para-central) de l'hématome décidual marginal (correspondant le plus souvent à un placenta bas inséré avec hématome marginal).

L'hématome récent contenant du sang non coagulé est évoqué devant une structure liquidienne non échogène. L'apparition secondaire d'écho dans cette structure traduit l'organisation de l'hématome. Les signes échographiques retenus en faveur d'un HRP sont [12,48]:

- image classique rétro-placentaire en lentille biconvexe d'écho-structure hétérogène légèrement hypoéchogène par rapport au placenta, voire anéchogène: image de Spirt;

- augmentation de l'épaisseur placentaire, significative à partir de 5,5cm en dehors d'une contraction utérine ;

- excès de liquide amniotique avec parfois image de saignement actif intra-amniotique au niveau du décollement ;

- décollement du bord placentaire ou des membranes.

Cet examen comporte de nombreuses difficultés diagnostiques: le placenta postérieur masqué par le fœtus, le placenta antérieur trop proche de la sonde,

l'échogénicité de l'hématome voisine de celle de l'utérus après un certain délai, la confusion avec un fibrome en regard du placenta. De plus, il est souvent difficile, voire impossible de visualiser les formes mineures.

* La forme associée à un placenta praevia: l'association est classique, la fréquence de l'association variant de 4,5% à 12,48% selon les auteurs.

* Il existe des formes très précoces [3] survenant au deuxième trimestre (avec une fréquence de 10%), parfois même au premier trimestre de la grossesse, avec ou sans mort foetale, pour lesquelles seul l'examen anatomopathologique placentaire fera évoquer le diagnostic.

* La forme survenant pendant le travail: la symptomatologie est alors beaucoup plus difficile à interpréter et les métrorragies ne sont évocatrices que si la poche des eaux est encore intacte. Par ailleurs, il est difficile de savoir si l'hématome est responsable de l'entrée en travail, ou s'il s'est constitué pendant l'accouchement.

* La forme biologique "transitoire": des anomalies biologiques très transitoires peuvent porter sur l'uricémie, les D-Dimères, les PDF (produits de dégradation de la fibrine), les plaquettes ou l'hématocrite, régressant spontanément.

Des anomalies transitoires du flux Döppler à l'artère ombilicale ou aux artères utérines peuvent être également associées [17,35,48].

L'intérêt du CA-125 d'origine déciduale comme marqueur de l'HRP a également été souligné.

2.5.4 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'HRP est en fait celui des formes trompeuses sus-citées. Dans certains cas il est impossible de trancher avant l'extraction, et parfois même après ...[48].

Les diagnostics différentiels les plus fréquemment évoqués sont [27,28,44]:

- Le placenta praevia: le diagnostic peut être très difficile lorsque l'HRP s'accompagne d'une hémorragie externe abondante. Dans les cas douteux, la localisation placentaire peut être appréciée par l'échotomographie.

- L'importance des signes généraux pourrait évoquer l'idée d'une rupture utérine, de torsion d'un kyste de l'ovaire, d'une hémorragie intrapéritonéale.

- La tension permanente de l'utérus pourrait faire penser à un hydramnios, ou à une appendicite de la fin de la grossesse.

2.6 ÉVOLUTION - COMPLICATIONS

2.6.1 Évolution [28,44,48]

Le plus souvent, après l'accouchement l'évolution est favorable. Beaucoup d'HRP évoluent eux-même vers la guérison, après un accouchement rapide aidé par l'ouverture spontanée ou artificielle de l'oeuf. La délivrance suit de près l'accouchement, accompagnée d'une abondante émission de caillots noirs. La prise en charge maternelle par une réanimation intensive et efficace, ne permet pas d'éviter dans tous les cas les complications qui restent possibles.

2.6.2 Complications [28,44,48]

** Choc hypovolémique*

Il paraît souvent démesuré par rapport à l'hémorragie extériorisée, les pertes sanguines étant souvent sous-estimées. Dans certains cas, elles peuvent atteindre

plusieurs litres. D'autres facteurs, en particulier neurovégétatifs, liés à l'intensité de la douleur, aggravent le choc.

** Troubles de la crase sanguine*

Ils sont présents dans 20 à 40% des cas selon les séries. Ils consistent en une consommation des facteurs de la coagulation. Ils doivent être recherchés dès le bilan initial, ces bilans devant être répétés selon l'intensité des symptômes.

** Atonie utérine par inertie*

Relativement fréquente au cours de l'HRP, elle est liée aux troubles de la coagulation: les PDF auraient un effet inhibiteur sur la contraction utérine. Cette atonie utérine réagit parfois mal aux ocytociques et il est alors parfois nécessaire de recourir aux analogues des PGE2 (prostaglandines), sauf s'il existe des contre-indications à leur utilisation, comme par exemple une HTA sévère ou mal contrôlée.

** Hémorragie*

Parfois importante, complétant l'état de choc, elle est alors la conséquence des troubles de la coagulation combinés à l'atonie utérine. Elle impose parfois une évacuation utérine d'urgence.

** Oligoanurie par insuffisance rénale*

Cette complication est généralement transitoire. Si dans certains cas gravissimes et rares, elle est liée à une nécrose corticale du rein, elle est le plus fréquemment liée à une nécrose tubulaire aiguë. Même dans les formes les plus sévères, une réanimation efficace permet d'éviter l'insuffisance rénale sévère pouvant conduire à une dialyse.

* *La mort maternelle* peut survenir au décours de toutes ces complications. Elle devrait devenir exceptionnelle aujourd'hui en raison des possibilités actuelles de surmonter et de prévenir ces graves complications que sont l'afibrinogénémie et la plupart des anuries.

* *Complications foetales*

Le pronostic foetal est fonction de l'étendue du décollement, des lésions utérines associées, de l'importance du choc. Il est mauvais. La mort est fréquente au point que la disparition des bruits du coeur foetal est un des signes classiques du syndrome: 30 à 50% d'HRP se compliquent de mort foetale in utero en Europe [44,48], 70 à 90% en Afrique [1,4,10,38,45,46].

Si le foetus survit, la morbidité post-natale n'est pas nulle, avec possibilité de séquelles neurologiques. Il faut ajouter à cette morbidité celle liée à des extractions de plus en plus précoces, qui auparavant conduisaient plutôt à la mort foetale in utero. Notons qu'il existe cependant une disproportion entre la durée et l'intensité des anomalies du rythme cardiaque foetal et l'importance de la morbidité néonatale.

2.7 TRAITEMENT

2.7.1 Traitement curatif [4,28,44,48]

2.7.1.1 Buts

Le traitement de l'HRP découle de la physiopathologie. Ses objectifs sont au nombre de quatre:

- évacuer l'utérus du foetus et de son placenta, source des enzymes perturbant la coagulation ,
- traiter le choc hypovolémique ,
- traiter les troubles de la coagulation,

- traiter l'atteinte rénale éventuelle.

2.7.1.2 Moyens

Les ressources thérapeutiques médicales et chirurgicales, loin de s'opposer, s'isolent, s'allient ou se complètent suivant les cas d'espèce.

La patiente doit être prise en charge par une équipe comprenant au minimum un obstétricien et un anesthésiste-réanimateur.

Autant que les circonstances le permettent, certaines précautions doivent être prises:

- Un bilan initial doit être entrepris, comprenant la détermination du groupe sanguin Rhésus, une étude des éléments biologiques de la coagulation (temps de coagulation, temps de saignement, dosage du fibrinogène, numération des plaquettes, taux de prothrombine), l'hématocrite, le dosage de l'urée, de l'acide urique, de la réserve alcaline,... Cette liste s'allonge en fonction des moyens disponibles, ces examens devant être répétés aussi souvent que nécessaire, au maximum toutes les trois heures pour les examens explorant la coagulation.
- Une sonde urinaire sera mise en place, permettant de mesurer la diurèse et la protéinurie, un cathéter veineux laissé en place, permettant le contrôle périodique de la coagulation et la perfusion de tout médicament jugé utile.

** Lutte contre l'hypovolémie [4,28,48]*

Elle est essentielle, et tient compte du fait que le saignement extériorisé est toujours inférieur à la déperdition sanguine réelle. Elle fait appel essentiellement au sang total et à ses dérivés (culots érythrocytaires, plasma congelé décongelé), en respectant les règles strictes d'une transfusion sanguine. Les solutions cristalloïdes type Ringer peuvent être utilisées, de même que les solutés électrolytiques (sérum salé, glucosé, bicarbonaté), placés en dérivation pour restaurer le liquide

interstitiel. Il est parfois nécessaire d'installer un contrôle de la pression veineuse centrale.

** Lutte contre les troubles de la coagulation [4,28,48]*

Elle doit être précoce. Si le traitement le plus efficace consiste en l'évacuation du placenta et de l'hématome, il est parfois nécessaire de lutter contre la CIVD. Cette lutte passe par le maintien de l'hématocrite. L'utilisation de plasma frais congelé décongelé ABO-compatible, permet d'apporter du fibrinogène et des facteurs de la coagulation. La transfusion de plaquettes (ABO-compatible) n'est utile que si l'on a un taux de plaquettes inférieur à 50 000, s'il existe des anomalies du temps de saignement, et immédiatement avant la césarienne ou l'accouchement. D'autres produits ne sont plus aujourd'hui utilisés par la plupart des praticiens : il s'agit de l'héparine (dont l'intérêt théorique dans la lutte contre la CIVD est largement contrebalancée par les risques d'hémorragie secondaire), du fibrinogène, de l'acide alpha amino-caproïque, et des anti-fibrinolytiques tel l'acide tranexamique.

En cas d'hypofibrinogénémie sévère, l'utilisation de cryoprécipités peut être utile.

** Modalités de l'accouchement [48]*

L'analgésie péri-durale est formellement contre-indiquée en présence de troubles de la coagulation. Certains auteurs préfèrent réaliser l'accouchement sous anesthésie générale, qui permet de réaliser rapidement une délivrance artificielle et une révision utérine qui sont largement préconisées.

La qualité de la rétraction utérine doit être rapidement vérifiée, et renforcée par des ocytociques, éventuellement des analogues des prostaglandines E2.

En cas de césarienne, certains auteurs préfèrent recourir à une incision médiane sous-ombilicale, plutôt qu'à une incision de Pfannestiel qui comporte un

décollement sous-aponévrotique plus important, donc un saignement plus important. L'opération est accompagnée de soins de réanimation, du rétablissement de la masse sanguine, et du maintien électrolytique, qui laissent cette intervention sans danger.

La césarienne doit être conservatrice, et l'hystérectomie n'a que d'exceptionnelles indications: ces utérus bigarrés retrouvent après leur évacuation leur totale valeur fonctionnelle.

La césarienne vaginale, très pratiquée dans les années 75 à 85, est de nos jours abandonnée en raison de ses lourdes conséquences obstétricales et de son intérêt très discuté dans l'amélioration du pronostic materno-foetal de l'HRP [4,36].

2.7.1.3 Indications [4,28,44,48]

Elles peuvent être schématisées de la façon suivante :

* *Lorsque le foetus est mort*, la voie basse est préférable. Dans la plupart des cas, l'amniotomie est réalisée précocément (ce qui permet à la fois de diminuer la pression intra-amniotique et de favoriser la marche du travail), à l'exception des cas où il existe un foetus très petit ou une position transverse. En même temps on utilise les spasmolytiques, de préférence la péthidine, en raison de son action calmante sur la douleur. Si le travail progresse mal, on peut y adjoindre la perfusion intra-veineuse lente d'ocytociques (s'il n'y a pas de contre-indication à leur utilisation). L'hypercinésie utérine la rend souvent inutile. Classiquement les délais admis pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder quatre heures, voire douze heures pour certains. Le délai d'attente dépend en fait du bilan d'hémostase et de l'hémodynamique maternelle. La césarienne doit être pratiquée avant que le temps perdu à attendre n'ait aggravé l'état général, le but étant de protéger la vie maternelle.

* *Lorsque le foetus est vivant*, ce sont le rythme cardiaque foetal et l'état général maternel qui guideront la décision. Dans l'immense majorité des cas, une césarienne sera pratiquée. Cependant, dans quelques cas (en particulier si l'HRP ne paraît pas récent), si les conditions locales sont très favorables, l'accouchement par voie basse peut être accepté et déclenché à condition que le tracé du rythme cardiaque foetal reste normal. La rupture artificielle des membranes est alors réalisée le plus précocément possible.

* *La période du post-partum* est marquée par une élévation du risque infectieux et du risque thrombo-embolique qu'il faudra savoir prévenir. Certains auteurs instituent une calcithérapie, poursuivie jusqu'au 21^{ème} jour. La prévention Rhésus est essentielle en raison du risque élevé de passage d'hématies foetales dans la circulation maternelle.

En cas d'oligurie ou d'anurie persistante, seront indiqués l'emploi du Furosémide à haute dose, associé à une compensation hydroélectrolytique précise, la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse étant indiqués dans les rares cas où il existe un rein artificiel. La durée de cette anurie est très variable, pouvant être définitive.

2.7.2 Traitement préventif [18,42,48]

Le seul moyen pharmacologique qui ait été réellement proposé est l'Aspirine®. Les résultats dont on dispose actuellement comportent un nombre insuffisant d'HRP pour pouvoir réellement conclure. Dans les différents essais prospectifs réalisés par Uzan et Coll. , il existe un nombre réduit d'HRP dans le groupe traité par rapport au placebo, sans toutefois atteindre le seuil de signification. Par contre, Hauth et Coll. retrouvent une fréquence similaire de HRP dans les deux groupes. D'autres études ont même noté une élévation également non significative du taux d'HRP dans le groupe traité par l'Aspirine®.

Quoi qu'il en soit, plusieurs auteurs continuent à traiter par l'Aspirine® les patientes ayant dans leurs antécédents un ou deux HRP survenus dans un contexte de retard de croissance intra-utérin ou d'hypertension artérielle.

Les doses prescrites sont comprises entre 50 et 100mg d'Aspirine® par jour, après élimination des contre-indications à l'Aspirine®, et des troubles de l'hémostase. Le traitement est généralement débuté entre 14 et 17 semaines d'aménorrhée. Se pose alors la question du moment de l'arrêt du traitement. Dans la majorité des cas, l'arrêt de l'Aspirine® est réalisé de façon systématique aux alentours de 35 - 36 semaines, en particulier pour permettre une analgésie péri-durale.

3- OBJECTIFS

3- OBJECTIFS

3.1 OBJECTIF GÉNÉRAL

Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de l'hématome rétro-placentaire dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du C.H.N.-Y.O. afin d'en améliorer la prise en charge.

3.2 OBJECTIFS SPÉCIFIQUES

- Décrire les aspects épidémiologiques de l'HRP à la maternité du C.H.N.-Y.O.
- Déterminer les principaux facteurs étiologiques de l'hématome rétro-placentaire.
- Décrire les principales manifestations cliniques de l'hématome rétro-placentaire.
- Déterminer le pronostic maternel et foetal au cours de l'hématome rétro-placentaire.
- Décrire la prise en charge thérapeutique de l'hématome rétro-placentaire à la maternité du C.H.N.-Y.O.

4- MÉTHODOLOGIE

4- METHODOLOGIE

4.1 CADRE DE L'ÉTUDE

L'étude s'est déroulée à la maternité du C.H.N.-Y.O. de Ouagadougou.

Les formations sanitaires de la ville de Ouagadougou sont regroupées en quatre districts sanitaires (Kossodo, Pissy, Paul VI, secteur 30), ayant pour centre de référence le Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (C.H.N.-Y.O.) qui fait également fonction de Centre Hospitalier Universitaire (C.H.U.).

La maternité du C.H.N.-Y.O. reçoit toutes les urgences obstétricales et gynécologiques en provenance des autres formations sanitaires de la ville et des provinces environnantes (provinces du Bazèga, du Ganzourgou, du Nahouri, de l'Oubritenga, et du Zoundwéogo). Elle a l'avantage de bénéficier des compétences des autres services spécialisés du C.H.N.: services d'hospitalisation de médecine et de chirurgie, mais également laboratoire d'analyses médicales, banque de sang, service d'imagerie médicale, confrontés souvent à une interruption de fonctionnement par manque de réactifs, ou dysfonctionnement des appareils.

Les infrastructures dont dispose la maternité sont regroupées en :

- un plateau technique, comprenant :
 - * une salle d'accouchement,
 - * une unité d'aspiration manuelle intra-utérine (AMIU),
 - * un bloc opératoire muni de 3 salles d'intervention,
- une unité de puériculture,
- une unité de planification familiale,
- un service d'hospitalisation de 89 lits, organisé en unités de soins intensifs, post-opérées, salle de réveil et de réanimation, pré-travail, suites de couches et gynécologie, grossesses pathologiques,
- un service de consultations externes,
- un service d'état civil,
- un secrétariat.

Le personnel de la maternité se compose de :

- 6 gynécologues-obstétriciens,
- 2 médecins généralistes,
- 1 médecin anesthésiste-réanimateur,
- 3 internes des hôpitaux,
- 27 sage-femmes,
- 9 aides opérateurs,
- 9 aides anesthésistes,
- 10 infirmiers et infirmières d'état,
- un personnel de soutien composé de 7 filles de salle et de 5 techniciens de surface.

Les activités menées à la maternité sont très diverses, témoignant de la fréquence des différentes pathologies gynécologiques et obstétricales.

4.2 TYPE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 177 cas d'HRP colligés dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du C.H.N.-Y.O. sur une période de cinq (5) ans, allant du 1^{er} Janvier 1993 au 31 Décembre 1997 inclus.

4.3 CRITÈRES D'INCLUSION ET CRITÈRES D'EXCLUSION

Les cas d'HRP ont été retenus:

- sur des critères cliniques en fonction de la classification de Sher,
- et sur des critères anatomiques: présence d'une cupule à la face maternelle du placenta, et aspect du caillot correspondant à l'HRP.

Ont été exclus les dossiers ne prenant pas en compte l'examen du délivre, quand bien même un HRP avait été fortement suspecté au cours de l'examen clinique initial de la parturiente.

Chaque cas d'HRP a été apparié à deux (2) témoins, correspondant à des accouchements normaux de la même semaine choisis au hasard, présentant

sensiblement le même âge gestationnel, n'ayant présenté aucun signe d'HRP, et dont les suites de couches ont été simples.

4.4 COLLECTE DES DONNÉES

4.4.1 Sources de données

Les données épidémiologiques, cliniques et pronostiques ont été recueillies à partir:

- des dossiers cliniques d'hospitalisation,
- des registres d'accouchement,
- des registres de compte-rendu opératoires.

4.4.2 Variables étudiées

Ont été étudiées:

** Pour les aspects épidémiologiques*

- L'âge des patientes
- La parité: nous avons distingué les primipares (parité = 1), les paucipares (parité 2 et 3), les multipares (4 à 6), et les grandes multipares (supérieur à 6).
- Le statut matrimonial : nous avons distingué deux groupes : d'une part les patientes mariées ou vivant maritalement, et d'autre part les patientes vivant seules (célibataires, veuves).
- Le statut socio-professionnel.
- Les antécédents vasculo-rénaux : il s'agit uniquement des antécédents d'HTA relevés dans les dossiers cliniques d'hospitalisation.
- Le mode d'admission.

** Pour les aspects cliniques et paracliniques*

- Le motif d'admission.
- Le suivi pré-natal : la législation du Burkina prévoit au moins trois consultations prénatales au cours de la grossesse: aux troisième, sixième et huitième mois et demi de la grossesse.

- L'âge gestationnel : il n'a pas pu être précisé en semaines d'aménorrhée, car la date des dernières règles était souvent inconnue par les patientes.

- Les signes cliniques d'HRP.

- Le bilan paraclinique : il s'agit de

~ l'échographie obstétricale

~ le taux d'hémoglobine pathologique en dessous de 9 g/dl

~ le taux des plaquettes sanguines (thrombopénie en dessous de 100000 / mm³).

~ l'albuminurie, mesurée à l'aide de bandelettes réactives,

~ l'urée sanguine : un taux supérieur à 8 mmol/l signifiant une insuffisance rénale,

~ la créatininémie : pathologique au seuil de 107 µmol/l,

~ l'uricémie : pathologique au seuil de 360 µmol/l,

~ l'examen du fond d'oeil, en tenant compte de la classification de Keith et Wagener.

** Pour le pronostic maternel et foetal*

- Les complications et les décès maternels.

- La morbidité et la mortalité foetales à travers le score d'Apgar, le poids foetal et la mortinatalité.

4.5 SAISIE ET ANALYSE DES DONNÉES

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur logiciel Epi Info version 6.0. L'analyse des données a porté sur les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de chaque dossier.

Les tests statistiques utilisés ont été le chi-carré et le test exact de Fisher, considérés comme significatifs lorsque $p \leq 0,05$. L'analyse univariée des facteurs étiologiques a été effectuée grâce au calcul de l'Odds ratio, à l'intervalle de confiance de 95%.

5- RÉSULTATS

5- RESULTATS

5.1 FREQUENCE DE L'HRP

Au cours de la période d'étude, du 1^{er} Janvier 1993 au 31 Décembre 1997 inclus, nous avons colligé 177 cas d'HRP sur un total de 18 511 accouchements, et sélectionné 380 témoins.

La fréquence de l'HRP est de 9,6 p 1000 accouchements, soit environ 35,4 cas d'HRP par an..

Le tableau II présente l'incidence de l'HRP .

Tableau II : Répartition des cas d'HRP

Année	Nombre d'HRP	Nombre d'accouchements	Incidence del'HRP(‰)
1993	34	3 302	10,4
1994	38	3 354	11,3
1995	42	3 513	11,9
1996	37	4 162	8,9
1997	26	4 180	6,2
Total	177	18 511	9,6

L'incidence la plus élevée a été notée en 1995 (11,9 p 1000) et la moins élevée en 1997 (6,2 p 1000).

Répartition de l'HRP selon les mois de l'année

La répartition des cas d'HRP selon les mois de l'année est présentée par le tableau III.

Tableau III : Répartition des cas d'HRP selon les mois de l'année

Mois de l'année	Nombre d'HRP	Nombre d'accouchements	Incidence de l'HRP (p 1000)
Janvier	12	1 386	8,6
Février	10	1 203	8,3
Mars	20	1 489	13,4
Avril	18	1 490	12,1
Mai	14	1 666	8,4
Juin	14	1 410	10,0
Juillet	15	1 403	11,0
Août	15	1 636	9,1
Septembre	22	1 812	12,0
Octobre	14	1 769	8,0
Novembre	12	1 644	7,3
Décembre	11	1 603	6,7
Total	177	18511	9,6

Une augmentation de la fréquence de l'HRP a été notée au cours des mois de Mars, d'Avril et de Septembre.

5.2 CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

5.2.1 La provenance des patientes

Dans notre série, les patientes provenant de la ville de Ouagadougou et de sa périphérie étaient de 142 (80,2%) en cas d'HRP, contre 337 (93,6%) chez les témoins. Le tableau IV présente la répartition des patientes selon leur provenance.

Tableau IV : Répartition des patientes selon la provenance

Provenance des patientes	H R P		Population	témoin
	n	%	n	%
Ouagadougou	142	80,2	337	93,6
Provinces	35	19,2	23	6,4
Total	177	100	360	100

$\chi^2= 22,13$ $p < 10^{-6}$

Les patientes provenant de la ville de Ouagadougou étaient plus nombreuses dans la population des témoins qu'en cas d'HRP. La différence est statistiquement significative.

5.2.2 L'âge

L'âge moyen dans notre série était de $30,7 \pm 1,4$ ans pour les cas d'HRP et de $26,6 \pm 2,1$ ans pour la population témoin.

La tranche d'âge de 30-34 ans était la plus touchée par l'HRP (55 cas soit 31,1%), tandis que dans la population des témoins les patientes de 20-24 ans étaient les plus nombreuses (101 patientes soit 28,1%). Vingt-deux (22) patientes soit 12,4% des cas d'HRP avaient entre 15 et 19 ans (figure 1).

Les âges extrêmes étaient de 15 et 44 ans pour les cas d'HRP et de 15 et 45 ans pour le lot

des témoins.

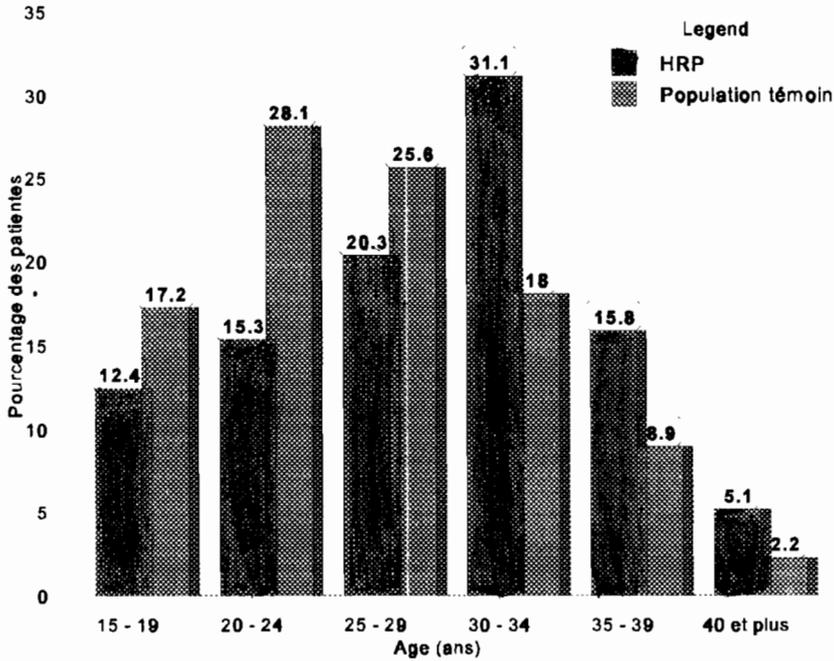


Figure 1 : Répartition des patientes selon l'âge

L'âge des patientes présentant un HRP était significativement plus élevé que dans la population des témoins ($\chi^2=18,4$ $p<10^{-6}$).

5.2.3 La parité

La parité moyenne était de 3 pour les cas d'HRP, contre 1 pour le groupe des témoins. Les multipares et grandes multipares représentaient 56,5% des cas de HRP, alors que chez les témoins elles représentaient 25,3% des patientes.

La figure 2 présente la répartition des patientes en fonction de la parité

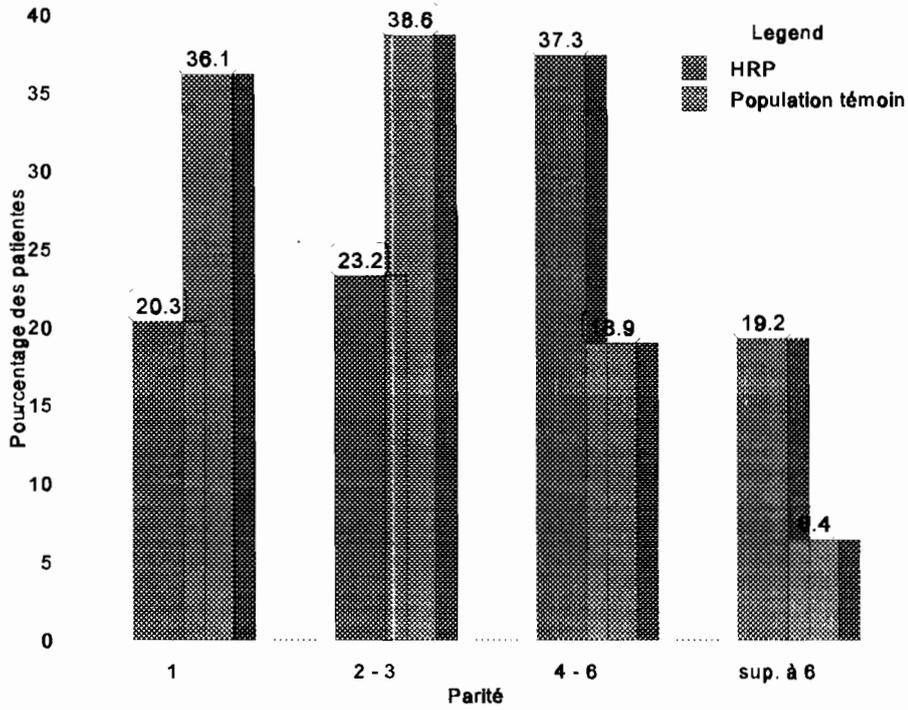


Figure 2 : Répartition des cas d'HRP en fonction de la parité

La parité des patientes présentant un HRP était significativement plus élevée que dans la population des témoins ($\chi^2 = 49,5$ $p < 10^{-9}$).

5.2.4 Le statut matrimonial

Le statut matrimonial a été précisé dans 170 cas chez les patientes présentant un HRP, et dans 338 cas chez les témoins.

La quasi totalité des patientes étaient mariées ou vivaient maritalement (tableau IV).

Tableau V : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	H R P		Population témoin	
	n	%	n	%
Mariées	169	99,4	328	97,0
Célibataires	1	0,6	10	3,0
Total	170	100	338	100

χ^2 corrigé = 2,0 0,1 < p < 0,2

Il n'existe pas de différence significative dans la répartition des patientes en fonction du statut matrimonial par rapport à la population témoin.

5.2.5 Le statut socio-professionnel

Dans notre série, 125 patientes soit 84,5% des cas d'HRP n'avaient pas de revenu, contre 217 patientes soit 69,8% dans la population témoin (tableau VI).

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction du statut socio-professionnel

Statut socio - professionnel	H R P		Population témoin	
	n	%	n	%
Sans activité rémunératrice	125	84,5	217	69,8
Avec activité rémunératrice	23	15,5	94	30,2
Total	148	100	311	100

$\chi^2 = 11,50$ $10^{-3} < p < 10^{-3}$

Les patientes n'ayant pas de revenu étaient significativement plus importantes en cas d'HRP, que dans la population des témoins.

5.2.6 Antécédents vasculo-rénaux

Ils sont représentés ici uniquement par les antécédents d'HTA relevés dans les dossiers cliniques des malades, qui, par ailleurs ne précisait pas s'il s'agissait d'une HTA gravidique ou d'une HTA antérieure à la grossesse.

Une HTA antérieure a ainsi été notée chez 5 patientes (3,9%) présentant un HRP, et chez 3 patientes (0,9%) dans la population des témoins (tableau VII).

Tableau VII : Répartition des patientes en fonction des antécédents d'HTA

Antécédents	H R P		Population témoin	
	n	%	n	%
HTA \oplus	5	3,9	3	0,9
HTA \ominus	122	96,1	346	99,1
Total	127	100	349	100

χ^2 corrigé = 4,81 0,01 < p < 0,05

Les antécédents d'HTA sont plus fréquents chez les femmes ayant présenté un HRP que dans la population des témoins. La différence est statistiquement significative.

5.2.7 Le mode d'admission

Les évacuations sanitaires ont été le mode d'admission le plus fréquent en cas d'HRP: 152 patientes (85,9%) ont été évacuées, et 25 patientes (14,1%) ont été admises directement.

5.3 ASPECTS CLINIQUES

5.3.1 Les motifs d'admission

Les motifs d'admission les plus fréquents en cas d'HRP ont été les métrorragies (108 cas soit 61%), la contracture utérine (36 cas soit 20,3%), et l'état de choc anémique (31 cas soit 17,5%). Ces différents signes étaient parfois associés (tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des cas d'HRP en fonction du motif d'admission

Motifs d'admission	Nombre de patientes	Pourcentage
-Métrorragies	108	61,0
-Contracture utérine	36	20,3
-Etat de choc anémique	31	17,5
-HTA	13	7,3
-Placenta praevia	13	7,3
-Disproportion foeto-pelvienne	12	6,8
-Souffrance foetale	10	5,6
-Autres motifs	9	5,1

5.3.2 Le suivi pré-natal

Sur les 152 patientes présentant un HRP qui ont vu leur nombre de CPN mentionné, 93 d'entre elles (soit 61,2%) ont suivi moins de 3 CPN. Par contre dans le groupe des témoins, 274 patientes (soit 78,9%) ont suivi au moins 3 CPN.

Le tableau IX présente la répartition des patientes en fonction du nombre de CPN effectuées.

Tableau IX : Répartition des patientes en fonction du nombre de CPN effectuées

Nombre de CPN	H R P		Population témoin	
	n	%	n	%
0	13	8,6	2	0,6
1 - 2	80	52,6	71	20,5
≥ 3	59	38,8	274	78,9
Total	152	100	347	100

χ^2 corrigé = 83,47 p < 10⁻⁹

Les patientes ayant présenté un HRP ont bénéficié de moins de CPN que celles ayant eu un accouchement normal. La différence est statistiquement significative.

5.3.3 L'âge gestationnel au moment de l'accident

L'âge gestationnel moyen était de 8,7 mois.

Soixante treize patientes (41,3%) présentant un HRP avaient un âge gestationnel inférieur à 9 mois. Cinq (05) d'entre elles (2,8%) avaient un âge gestationnel estimé à 6 mois.

Le tableau X présente la répartition des cas d'HRP au moment de la survenue de l'accident.

Tableau X: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment de l'HRP

Age gestationnel (mois)	Nombre de patientes	Pourcentage
6	5	2,8
7	29	16,4
8	39	22,0
9	104	58,8
Total	177	100

5.3.4 Les signes cliniques

5.3.4.1 Les principaux signes cliniques

Ils sont récapitulés dans le tableau XI.

La tension artérielle n'était mentionnée que dans 135 cas.

42 patientes (31,1%) avaient une tension artérielle supérieure ou égale à 14/9.

Les bruits du coeur foetal étaient présents à l'admission dans 30 cas, soit 17% de vitalité foetale.

Tableau XI : Signes cliniques des patientes ayant présenté un HRP

Signes	Nombre de cas	Pourcentage
Contracture utérine*	137	77,4
Métrorragies*	117	66,1
Etat de choc*	22	12,4
HTA**	42	31,1
BDCF ⊖*	147	83,0

* n = 177 ** n = 135

5.3.4.2 Le poids du caillot de sang

Le caillot de sang a été pesé dans seulement 85 cas (48% des cas d'HRP):

-dans 35 cas (41,2%) il pesait moins de 500 grammes,

-dans 47 cas (55,3%) son poids se situait entre 500 et 1000 grammes,

-et dans 3 cas (3,5%) il pesait plus de 1000 grammes.

Les poids extrêmes étaient de 60 grammes et 2000 grammes, avec une moyenne de 520 ± 10 grammes.

5.3.5 Classification des HRP

La répartition des patientes selon la classification de Sher est présentée dans le tableau XII.

A l'admission, 83,1% des patientes présentaient un grade 3 de Sher.

Tableau XII : Répartition des patientes selon la classification de Sher

Manifestations cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
<i>Grade 1</i>	10	5,6
<i>Grade 2</i>	20	11,3
<i>Grade 3A</i>	123	69,5
<i>Grade 3B</i>	24	13,6
Total	177	100

5.3.6 Le bilan paraclinique

5.3.6.1 L'échographie obstétricale

Elle a été effectuée dans 11 cas. Dans 3 cas elle a permis d'objectiver le décollement placentaire. Dans le reste des cas, une absence d'activité cardiaque du fœtus a été notée, sans décollement placentaire.

5.3.6.2 L'albuminurie

Elle a été dosée dans 15 cas, à l'aide de bandelettes réactives. Elle était positive (1 à 3 croix) dans 10 cas.

5.3.6.3 Les éléments biologiques

- Le dosage de l'hémoglobine a été effectué dans 26 cas.

Le taux moyen était de $5,5 \pm 0,8$ g/dl.

La figure 3 présente la répartition des cas d'HRP en fonction du taux d'hémoglobine.

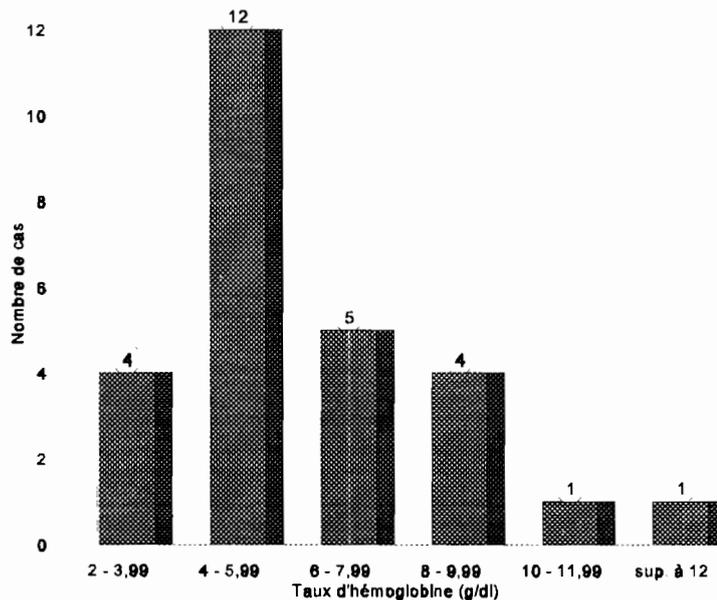


Figure 3 : Répartition des cas d'HRP en fonction du taux d'hémoglobine

La classe modale était celle de 4 à 5,99 g/dl.

Les taux extrêmes étaient de 2,2 g/dl et 14,0 g/dl.

- La numération des plaquettes a été obtenue dans 17 cas. Dans 8 cas une thrombopénie a été notée.

- L'urée sanguine a été dosée dans 29 cas. Une hyperazotémie a ainsi été notée dans 8 cas.

- La créatininémie a été dosée dans 7 cas. Une hypercréatininémie a ainsi été notée dans 3 cas.

- L'uricémie a été dosée dans 9 cas. On notait une hyperuricémie dans 3 cas.

5.3.6.4 L'examen du fond d'oeil

Il a été réalisé dans un seul cas, et était normal.

5.3.7 Les facteurs étiologiques

Ont été étudiés les facteurs suivants: l'âge, la parité, la présence d'une hypertension artérielle. L'étude univariée de ces facteurs étiologiques est récapitulée dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Etude univariée des facteurs étiologiques

Facteurs	Odds Ratio (OR)	IC de l'OR*	p
Age**	2,58	2,79 ± 1,04	$10^{-6} < p < 10^{-5}$
Parité***	3,67	4,01 ± 1,62	$10^{-9} < p < 10^{-8}$
HTA	1,79	2,00 ± 0,89	$0,01 < p < 0,02$

* Intervalle de confiance de l'Odds Ratio

** Comparaison entre les tranches d'âge de 20 à 29 ans et de 30 à 39 ans

*** Comparaison entre les parités comprises entre 2 et 3 et les multipares (≥ 4)

D'autres facteurs ont été retrouvés. Ce sont:

- les traumatismes abdominaux: 3 cas (1,7%);
- les malformations foetales : 2 cas (1,1%) (n'ayant pas fait l'objet d'une description);
- les anomalies du cordon ombilical : 4 cas (2,2%) : 2 doubles circulaires du cordon, 1 triple circulaire du cordon, et 1 noeud du cordon.

5.4 LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

5.4.1 La transfusion sanguine

Une transfusion sanguine a été effectuée chez 59 patientes, soit 33,3% des cas d'HRP. Dans 4 cas il s'est agi d'une transfusion de plasma frais, et dans le reste des cas d'une transfusion de sang frais.

5.4.2 Le traitement obstétrical

5.4.2.1 La poche des eaux

Elle avait été rompue dans 78 cas (44,6%), avant l'arrivée de la patiente au C.H.N.-Y.O. Dans les 99 autres cas (55,4%), les membranes étaient intactes et une amniotomie précoce a été effectuée.

5.4.2.2 Les spasmolytiques

Ils ont été utilisés dans 112 cas: péthidine dans 21 cas (18,8%) et butyl-hyoscine dans 91 cas (81,2%).

5.4.2.3 Les ocytociques

Ils ont été utilisés en perfusion pour 112 patientes, soit 63,3% des cas.

5.2.4.4 Modes d'accouchement

L'accouchement par voie basse a été possible pour 114 patientes, soit 64,4% de l'ensemble des cas d'HRP. La césarienne a été effectuée dans 63 cas soit 35,6% de l'ensemble des HRP.

5.2.4.5 Délais de l'évacuation utérine

Le délai moyen de l'évacuation utérine, à partir de l'arrivée de la patiente au C.H.N.-Y.O., a été de 5 heures \pm 25 minutes.

Les extrêmes étaient de 06 minutes et de 22 heures 40 minutes.

5.2.4.6 Indications opératoires

Soixante trois (63) césariennes ont été effectuées. L'HRP a été l'indication opératoire dans 43 cas, soit 66,1% des cas. Dans les autres cas la césarienne était effectuée pour un autre motif, le diagnostic d'HRP étant alors per-opératoire (tableau XIV).

Une patiente a subi une hystérectomie d'hémostase ayant fait suite à un accouchement par voie basse.

Tableau XIV : Indications des césariennes

Indications	Nombre d'interventions	Pourcentage
-Souffrance foetale	8	12,7
-Présentation transversale	7	11,1
-Placenta praevia	6	9,5
-Retention de 2ème jumeau	4	6,3
-Eclampsie-Pré-éclampsie	3	4,8
-Autres	3	4,8

5.5 LE PRONOSTIC

5.5.1 Pronostic maternel

5.5.1.1 La morbidité maternelle

Les complications maternelles ont été dominées par l'anémie aiguë (61,6%), et la coagulopathie de consommation (15,2%).

Les autres complications ont été les infections du post-partum et l'insuffisance rénale (tableau XV).

Tableau XV : Les principales complications maternelles

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Anémie	109	61,6
Infections	14	7,9
Coagulopathie	8	4,5
Insuffisance rénale	8	4,5

5.5.1.2 La durée du séjour hospitalier

La durée moyenne du séjour était de 4 ± 2 jours pour les patientes ayant présenté un HRP, avec des extrêmes de 1 jour à 35 jours.

5.5.1.3 La mortalité maternelle

Nous avons déploré 7 décès maternels, ce qui représente un taux de létalité de 3,9%. Au cours de la période d'étude 662 décès maternels ont été enregistrés. La part de l'HRP est donc de 1,1%.

Tous les décès sont survenus après l'évacuation utérine.

5.5.1.4 Le pronostic maternel

Le pronostic maternel a été apprécié en fonction des manifestations cliniques, la voie d'accouchement, et le poids du caillot de sang (tableau XVI).

Tableau XVI: Répartition de la morbi-mortalité maternelle en fonction des facteurs pronostiques

Facteurs pronostiques	Morbi-mortalité maternelle	p
Manifestations cliniques (n = 177)		$p < 10^{-4}$ (DS)
Grade 1	2	
Grade 2	13	
Grade 3	111	
Voie d'accouchement (n = 177)		$p < 10^{-5}$ (DS)
Voie basse	69	
Césarienne	57	
Poids du caillot de sang (n = 85)		$p < 10^{-9}$ (DS)
plus de 1000 g	3	
500 - 1000 g	47	
moins de 500 g	16	

DS = différence significative

L'analyse de ces facteurs montre que les facteurs de mauvais pronostic maternel sont

le grade 3 de Sher, la voie basse d'accouchement et le poids du caillot de sang supérieur à 500 grammes.

5.5.2 Pronostic foetal

L'effectif des nouveaux-nés était de 185 pour les cas d'HRP (8 cas de grossesse gémellaire), et de 375 pour les témoins (15 grossesses gémellaires).

5.5.2.1 Le score d'Apgar

Nous avons apprécié la morbidité néo-natale à travers le score d'Apgar à la naissance à la première et à la cinquième minutes.

Le score d'Apgar des nouveaux-nés de mère ayant présenté un HRP était supérieur ou égal à 7 dans 10 cas (5,5%) à la cinquième minute, alors que dans le groupe des témoins, 264 nouveaux-nés (70,4%) avaient un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à la cinquième minute (tableau XVII).

Tableau XVII: Répartition des nouveaux-nés en fonction du score d'Apgar

Score d' Apgar	⊕				⊖			
	H	R	P	⊕	H	R	P	⊖
	Apgar	1mn	Apgar	5mn	Apgar	1mn	Apgar	5mn
	n	%	n	%	n	%	n	%
0 - 3	162	87,6	159	85,9	49	13,1	39	10,4
4 - 6	16	8,6	16	8,6	65	17,3	72	19,2
7 - 10	7	3,8	10	5,5	261	69,6	264	70,4
Total	185	100	185	100	375	100	375	100

Les nouveaux-nés de mères ayant présenté un HRP ont un score d'Apgar plus faible que celui des nouveaux-nés après un accouchement normal. La différence est statistiquement

significative (à la première minute $\chi^2 = 301,7$ $p < 10^{-9}$; à la cinquième minute $\chi^2 = 315,7$ $p < 10^{-9}$).

5.5.2.2 Le poids foetal

Le poids moyen des nouveaux-nés à la naissance était de $2\,680 \pm 20$ grammes pour les cas d'HRP, et de $3\,120 \pm 30$ grammes dans le groupe des témoins.

Les poids extrêmes étaient de 600 grammes et 4000 grammes.

Le tableau XVIII présente la répartition des nouveaux-nés en fonction du poids de naissance.

Tableau XVIII: Répartition des nouveaux-nés en fonction du poids de naissance

Poids du nouveau-né (g)	H R P		Population Témoin	
	n	%	n	%
<2 500	73	42,5	42	11,2
2 500 - 3 999	85	49,4	293	78,1
$\geq 4\,000$	14	8,1	40	10,7
Total	172	100	375	100

$\chi^2 = 81,88$ $p < 10^{-9}$

Les nouveaux-nés de mère ayant présenté un HRP présentaient un plus petit poids de naissance que ceux nés de mère n'ayant pas présenté d'HRP. La différence est statistiquement significative.

5.5.2.3 La mortinatalité

Nous avons enregistré 159 décès foetaux sur 185 naissances, soit un taux de mortinatalité de 85,9 %. Dans le groupe des témoins, 39 décès ont été enregistrés, soit un taux de mortinatalité de 10,4%.

La différence observée est statistiquement significative ($\chi^2 = 309,4$ $p < 10^{-9}$).

5.5.2.4 Le pronostic foetal

Nous avons étudié les décès foetaux en fonction des manifestations cliniques, de la voie d'accouchement et du poids du caillot de sang (tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition des nouveaux-nés en fonction des facteurs pronostiques

Facteurs pronostiques	Morts-nés	Enfants vivants	p
Manifestations cliniques (n=185)			$p < 10^{-9}$
Grade 1	0	10	(DS)
Grade 2	8	16	
Grade 3	151	0	
Voie d'accouchement (n=185)			$p < 10^{-4}$
Voie basse	109	10	(DS)
Césarienne	50	16	
Poids du caillot de sang (n=89)			$p > 0,05$
plus de 1000 g	4	0	(NS)
500 - 1000 g	45	3	
moins de 500 g	31	6	

DS = différence significative NS = différence non significative

Il ressort de cette analyse, que les facteurs de mauvais pronostic foetal sont la sévérité du tableau clinique, et l'accouchement par voie basse.

6- COMMENTAIRES - DISCUSSION

6- COMMENTAIRES - DISCUSSION

6.1 LIMITES ET BIAIS

Du fait du caractère rétrospectif de notre étude, nous avons été essentiellement limité par l'insuffisance qualitative des dossiers.

Nos cas n'ayant été sélectionnés qu'à partir des dossiers comportant un examen du délivre, il est certain que des cas d'HRP n'auront pas été pris en compte, d'où une sous-estimation de la fréquence de cet accident.

Les biais qui ont pu s'introduire dans cette étude, sont relatifs à la sélection de la population des témoins. En effet, le C.H.N.-Y.O. étant un centre de référence, la plus grande partie des parturientes qui s'y rendent présentent un facteur de risque détecté au cours des consultations prénatales ou de l'accouchement : utérus cicatriciel, primipare âgée, petite taille, HTA, etc. Une grande partie de nos patientes présentaient ainsi à l'admission un facteur de risque pour l'accouchement. Ces facteurs de confusion s'expliquent par le taux élevé de certains facteurs de risque dans la population des témoins.

6.2 ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

6.2.1 La fréquence de l'HRP

La fréquence de l'HRP dans notre série, est relativement élevée par rapport au nombre d'accouchements (0,96%). Elle est similaire à celle de Touré et Coll. [45] en Côte d'Ivoire qui trouvent également une fréquence de 0,93% au CHU de Treichville. Elle est supérieure (deux fois plus élevée) à celle d'autres séries africaines comme le Togo, où Akpadza et Coll. [1] trouvent une fréquence de 0,47% au CHU de Tokoin-Lomé, et comme le Nigéria où Ozumba [38] retrouve une fréquence de 0,40 %. En revanche, elle est deux à quatre fois moins élevée que celles retrouvées dans les études Camerounaises [52], Gabonaises [31] et

Sénégalaises [10,12], qui rapportent respectivement les fréquences de 1,78%, 3,84%, et 2,44% à 4,7%.

Ces taux relevés dans les pays africains restent supérieurs à ceux retrouvés dans la plupart des études européennes qui varient de 0,2% à 2% [28,44,48].

Ces différences observées dans la fréquence de l'HRP, pourraient s'expliquer par la diversité des classifications utilisées par les différents auteurs (tableau complet incluant l'anatomopathologie, ou simples constatations macroscopiques ou microscopiques, voire diagnostic purement clinique pour certains), mais également sans doute par les caractéristiques socio-économiques et environnementales propres à chaque région, relevées par certains auteurs [4,38,48].

La fréquence saisonnière:

A l'instar de Diallo et Coll. [10] et Traoré et Coll. [46] à Dakar, qui constatent la survenue plus fréquente de l'HRP en saison chaude et à la fin de la saison sèche, nous avons noté une prédominance de l'HRP au cours des mois de Mars et d'Avril, qui sont les mois les plus chauds de l'année.

Le Martelot et Coll. [25] en Guyanne française remarquent au contraire que 60% des HRP surviennent au moment ou après le passage d'un vent froid. Selon eux, le froid pourrait favoriser le spasme vasculaire à l'origine de l'accident aigu.

6.2.2 L'âge

L'âge moyen des patientes dans notre étude était de $30,7 \pm 1,4$ ans. C'est donc un accident de la troisième décennie, comme en témoignent de nombreuses études [10,12,38,45,48].

En 1993, Zongo [53] dans une étude menée à la maternité du C.H.N.-Y.O, trouvait que 1,8% des femmes âgées de plus de 40 ans présentaient un HRP, contre 0,6% des patientes dans la population des témoins, avec une différence statistiquement significative.

Akpadza et Coll. [1] au Togo, retrouvent quant à eux une fréquence plus élevée de l'affection entre 20 et 24 ans.

On note également dans notre étude un pourcentage non négligeable d'adolescentes (15 à 19 ans) qui représentent 12,4% de l'ensemble des HRP.

6.2.3 La parité

La parité est un facteur de risque unanimement admis par de nombreux auteurs [44,48]. Si dans notre étude elle constitue un facteur de risque important, il n'en demeure pas moins que l'HRP apparaît comme une pathologie gravidique qui n'épargne aucune parité [27,28].

Les multipares représentaient 37,3% de l'effectif de notre population d'HRP, et les grandes multipares 19,2%. Les primipares et les paucipares représentaient quant à elles respectivement 20,3% et 23,2% des cas d'HRP.

Ces résultats sont comparables à ceux de Touré et Coll. [45] en Côte d'Ivoire (67,1% de multipares), de Diallo et Coll. [10] au Sénégal (44,3% de grandes multipares), et de Ozumba [38] au Nigéria (33,3% de grandes multipares).

Dans l'étude de Zoundi [54] consacrée aux risques liés à la grossesse et à l'accouchement chez la grande multipare à la maternité du C.H.N.-Y.O, une fréquence plus élevée d'HRP a été notée chez les grandes multipares (1,2%), comparativement aux multipares (0,6%), avec toutefois une différence non significative.

Par contre, Bouaouda et Coll. [6] au Maroc, retrouvent 100% d'HRP parmi les grandes multipares et ne notent aucun cas chez les patientes ayant moins de six (6) accouchements. A l'opposé, Roth et Coll. [41] en Guyanne française ne trouvent aucun cas d'HRP chez les grandes multipares, et en concluent que la grande multiparité ne constitue pas un facteur de risque supplémentaire dans les classes sociales stables ayant accès à des moyens médicaux modernes.

Dans notre série, il ressort que l'HRP est une pathologie imprévisible, pouvant atteindre aussi bien la multipare que la primipare sans antécédent pathologique.

6.2.4 Le statut socio-professionnel

Le statut socio-professionnel des patientes, comme dans le reste de la population, est marqué par une prédominance des femmes sans activité rémunératrice : 84,5% dans notre série. En Côte d'Ivoire, Touré et Coll. [45] trouvent également un taux élevé de 71,9%. De même, une fréquence plus élevée d'HRP est notée par Akpadza et Coll. [1] au Togo chez les patientes à faible revenu, et par Van Coeverden de Groot [49] en Afrique du Sud chez les patientes noires, moins nanties que le reste de la population.

Cette situation reflète en fait celle de nos pays africains, où le bas niveau socio-économique et sanitaire ne permet pas une prise en charge adéquate de la grossesse.

6.2.5 Le terrain vasculo-rénal

Seulement 3,9% des patientes avaient, mentionné dans leurs antécédents, une HTA. La différence observée avec la population des témoins est statistiquement significative. Cependant, ce taux est en deça de ceux observés dans les autres études [10,31,38,45,48] qui varient de 4,5 à 10%.

6.3 ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

6.3.1 Le mode d'admission

Le mode d'admission des patientes dans notre étude était dominé par les évacuations sanitaires, qui représentaient 85,9% de l'effectif des HRP. Ce taux est similaire à ceux de Diallo et Coll. [10] au CHU de Dakar et de Touré et Coll. [45] au CHU de Treichville à Abidjan, qui trouvent respectivement des taux de 80,1% et 81,9%. Il est supérieur à celui de Akpadza et Coll. [1] à Lomé qui trouvent un taux d'évacuations sanitaires de 22,7%.

Aussi bien à Dakar qu'à Abidjan, ou à Lomé, il a été noté que ce mode d'admission constituait un facteur de mauvais pronostic maternel et foetal [1,10,45]. Dans notre étude, si la plupart des décès maternels et foetaux sont

survenus chez des patientes évacuées, l'analyse des différents facteurs n'a pas permis de retenir ce mode d'admission comme un facteur de mauvais pronostic.

Cependant, dans une étude consacrée aux évacuations sanitaires obstétricales et à la mortalité foeto-maternelle au Burkina Faso en 1995, Lankoandé et Coll. [24], relevaient que l'évacuation sanitaire en obstétrique représentait un facteur majeur de mortalité maternelle. En effet, 55,3% de l'ensemble des décès maternels à la maternité du C.H.N.-Y.O. sont survenus chez des femmes évacuées et 47,8% de l'ensemble des morts nés étaient des morts nés de mères évacuées. La mortalité des femmes évacuées était d'autant plus importante que la distance parcourue lors du trajet était longue. De plus, la très grande majorité des patientes évacuées soit 95,3% d'entre elles, n'avaient pas de profession rémunérée. Au Burkina Faso le coût des évacuations sanitaires étant supporté par les populations, cela explique que le retard à l'évacuation soit plus habituel dans les catégories sociales les plus défavorisées, et que la pauvreté représente également par le biais de ces évacuations sanitaires, un facteur de mortalité maternelle et foetale.

6.3.2 Le suivi pré-natal

Comme constaté par de nombreux auteurs, la mauvaise qualité du suivi pré-natal est un facteur favorisant dans la survenue de l'HRP. Dans notre étude, 61,2% des patientes ont suivi moins de 3 consultations pré-natales prévues par la réglementation du Burkina et 20,9% ont suivi au plus une consultation pré-natale. Ces taux sont comparables à ceux de Touré et Coll. [45] à Abidjan et de Diallo et Coll. [10] à Dakar qui trouvent respectivement moins de 3 CPN dans 78,1% et 74,4% des cas. Akpadza et Coll. [1] au Togo trouvent également que la fréquence de l'HRP tend à diminuer au fur et à mesure que le nombre de CPN croît.

Le défaut de surveillance prolongée de la grossesse explique la fréquente gravité du tableau obstétrical à l'admission.

6.3.3 L'âge gestationnel

Dans notre série, 58,8% des patientes avaient un âge gestationnel estimé à 9 mois. Plus d'un tiers des patientes (38,4%) avaient entre 7 et 8 mois de grossesse. Diallo et Coll. [10] au Sénégal trouvent un âge gestationnel moyen de 7,7 mois, tandis que dans l'étude de Touré et Coll. [45] en Côte d'Ivoire, 72,9% des patientes ont un âge gestationnel de 9 mois, et 1,9% des patientes entre 5 et 6 mois (survenant au deuxième trimestre de la grossesse). Anne et Coll. [3] en France retrouvent 10% d'HRP survenant au cours du deuxième trimestre de la grossesse.

6.3.4 Les signes cliniques

La plupart des signes cliniques de l'HRP ont été retrouvés, mais diversement associés.

- Les métrorragies :

Pour de nombreux auteurs [27,28,29,48], des métrorragies minimales, faites de sang noir, appartiennent au tableau clinique classique de l'HRP.

Dans notre série, des métrorragies ont été retrouvées dans 66,1% des cas. Ce taux est supérieur à celui retrouvé par Ozumba [38] au Nigéria qui trouve 54,3%, et inférieur à ceux trouvés par Diallo et Coll. [10] au Sénégal (71,3%) et par Hurd et Coll. [20] au États-Unis d'Amérique (78%).

- La contracture utérine classique décrite par Merger, Milliez, Uzan et beaucoup d'autres auteurs [28,29,48], a été retrouvée dans 77,4% des cas d'HRP dans notre série.

Cette fréquence observée est inférieure à celle trouvée par Ozumba [38] au Nigéria, qui trouve une fréquence de 87,7%. Elle est supérieure à celles de Diallo et Coll. [10] et de Fotse-Njomgang [15], qui trouvent respectivement 71,3% et 66%. Hurd et Coll. [20], dans une étude consacrée à la fréquence des différents

symptômes de l'HRP, retrouvent une hypertonie utérine dans seulement 17 % des cas.

- *État de choc :*

A l'admission, 12,4% de nos patientes présentaient un état de choc.

Ce taux est semblable à celui retrouvé par Ozumba [38] au Nigéria (11,1%). Il est largement inférieur à celui de Diallo et Coll. [10] au Sénégal (61%) et de Magnin, Merger et Thoulon, qui incluent le choc dans le tableau clinique de l'HRP [27,28,44].

- *L'HTA* représente une circonstance classique d'apparition de l'HRP pour de nombreux auteurs tels que Milliez et Uzan [29,48]. Néanmoins, dans de nombreuses études (surtout africaines), elle survient dans moins de 50% des cas. Coulibaly [8], dans une étude consacrée à l'association HTA et grossesse à la maternité du C.H.N.-Y.O., trouvait une incidence de l'HRP de 3,1% au cours de cette association, résultats comparables aux 3,8% rapportés par Mounanga et Coll. [31].

Dans notre série, une HTA a été retrouvée dans 31,1% des cas. Cette fréquence est certainement sous-estimée du fait des données manquantes de certains dossiers, mais également sans doute, du fait de l'hypovolémie survenant au cours de l'évolution de l'HRP, et masquant alors l'HTA.

Cette fréquence est similaire à celle de Diallo et Coll. [10] à Dakar qui rapportent 27,5% d'hypertendues parmi les patientes présentant un HRP. Elle est supérieure à celles de Ozumba [38] au Nigéria et de Akpadza et Coll. [1] au Togo qui rapportent respectivement 11,1% et 20,4% d'HTA chez les patientes présentant un HRP. En Côte d'Ivoire, Touré et Coll. [45] trouvent une fréquence plus élevée d'HTA, 48,5%, répartie comme suit: HTA isolée = 10,6%, pré-éclampsie = 35,3%, éclampsie = 2,5%.

- Pour de nombreux auteurs, *l'absence des bruits du coeur foetal* est un signe très évocateur d'HRP [4,27,28,44]. L'HRP est très foeticide, surtout en Afrique [4].

Dans notre série la vitalité foetale était présente dans seulement 17% des cas à l'admission.

Cette fréquence est de 12,9% au Sénégal [10], et de 27,3% en Côte d'Ivoire [45]. En Europe, 30 à 50 % des HRP se compliquent de mort foetale in utero [44,48].

6.3.5 Les facteurs de risque de l'HRP [48]

L'HRP est un accident qui dans la majorité des cas survient de façon totalement imprévisible.

Les facteurs étiologiques de l'HRP sont nombreux. Si pour certains facteurs comme l'âge, la parité, l'hypertension artérielle, ou les traumatismes abdominaux, de nombreuses études ont permis de mettre en évidence leur relation avec l'HRP, pour beaucoup d'autres par contre, il ne s'agit que de séries très courtes ayant fait simplement suspecter un lien de cause à effet. Il s'agit notamment des anomalies congénitales, la brièveté du cordon ombilical, l'hydramnios, l'utilisation de certains toxiques, les troubles de la nutrition en particulier la carence en acide folique .

Actuellement, de nombreux auteurs s'intéressent à la recherche de valeurs prédictives de l'HRP. L'intérêt porte surtout sur le dosage de l'alpha-foeto-protéine: une augmentation du risque d'HRP a été notée chez les patientes ayant un taux supérieur à deux fois la médiane, avec un risque relatif multiplié par 3 à 5. D'autres études s'intéressent également à la prédictivité de L'HCG plasmatique, l'une d'entre elles trouvant une augmentation significative du risque d'HRP lorsque le seuil retenu est supérieur à deux fois la médiane, avec un risque relatif multiplié par 14. Cependant les faibles effectifs de ces études ne permettent pas de tirer des conclusions quant à l'utilité de ces valeurs.

De même, la place actuelle des explorations vélocimétriques (Döppler utérin et ombilical) a été soulevée par de nombreux auteurs [17,35,48].

6.3.6 La prise en charge thérapeutique

- La transfusion sanguine :

Le problème de la disponibilité des produits sanguins représente un véritable fléau dans certains pays africains dont le Burkina.

Dans notre série, la transfusion sanguine n'a été possible que chez 59 patientes (33,3%), soit la moitié des patientes qui auraient dû en bénéficier : 109 cas (61,6%).

Au Sénégal, seul un tiers des patientes dont l'état nécessitait une transfusion sanguine ont pu en bénéficier [10]. Au Nigéria par contre, 91,4% des patientes ont été transfusées, l'une d'entre elles ayant reçu jusqu'à 13 poches de sang [38].

- La voie d'accouchement :

L'évacuation précoce, rapide et opportune de la cavité utérine, représente un des objectifs les plus importants, et le traitement obstétrical de base de l'HRP. Cela est unanimement reconnu par tous les auteurs, qui s'opposent en revanche quant aux modes et aux délais d'évacuation de cette grossesse pathologique. D'une part se trouvent les partisans de la temporisation selon lesquels la césarienne représente un risque maternel immense, car dans ce cas, la perte de sang est plus importante que dans l'accouchement par la voie naturelle. De l'autre, les partisans de la césarienne immédiate soulèvent le fait que en dépit de la surveillance, l'évolution peut être imprévisible, l'HRP pouvant s'étendre brusquement et aggraver l'état du fœtus ou de la mère ; le risque de complications hémorragiques est d'autant plus fréquent que la temporisation est longue [34]. Entre ces deux extrêmes, plusieurs intermédiaires existent et tiennent compte surtout de la vitalité foetale et de l'existence de troubles de la coagulation [28,45,48].

Dans la plupart des études africaines, la voie basse a été préférée à la césarienne: dans notre série, l'accouchement s'est effectué par la voie naturelle dans 64,4% des cas ; au Togo, elle est intervenue dans 52,1% des accouchements [1], 87,6% au Nigéria [38], 93,8% au Sénégal [10]. En Côte d'Ivoire par contre, Touré et Coll. [45] trouvent une fréquence d'accouchement par voie basse de 30,7% contre 69,3% de césariennes. Ils se rapprochent ainsi des tendances européennes où la césarienne intervient dans 60 à 100 % des cas [28,34,48].

L'analyse des différents facteurs de risque dans notre étude, montre que l'accouchement par la voie naturelle représente un facteur de mauvais pronostic, aussi bien maternel que foetal.

Cependant, il convient de remarquer qu'à la maternité du C.H.N.-Y.O., la voie basse d'accouchement est de règle en cas d'HRP avec mort foetale, la césarienne étant réservée aux cas où le foetus est vivant, ou lorsque surviennent des complications maternelles notamment une coagulopathie de consommation. Dans ce dernier cas la césarienne est alors réalisée pour sauvetage maternel. De même, la plupart des patientes ont été évacuées de provinces environnantes plus ou moins éloignées, le plus souvent après un travail laborieux, et présentant ainsi à leur admission au C.H.N.-Y.O. des signes d'infection et un risque plus important de développer des complications ultérieures par rapport aux patientes non évacuées.

6.4. PRONOSTIC

6.4.1 Le pronostic maternel

- La morbidité maternelle :

Comme dans la plupart des études [1,10,38,45,46], la morbidité maternelle est dominée par l'anémie aiguë : 61,6% dans notre série, 76,3% pour Akpadza et Coll.à Lomé [1], 81,5% pour Diallo et Coll.à Dakar [10].

Elle est due à l'hémorragie, qui est la conséquence directe des troubles de la coagulation combinés à l'atonie utérine [48].

Les troubles de la crase sanguine dus à une consommation des facteurs de la coagulation, sont présents dans 20 à 30 % des cas pour Uzan et Coll. [48].

Ils surviennent dans moins de 20% des cas en Afrique : 5,2% pour Akpadza et Coll. [1], 4,5% dans notre série, 3,4% pour Diallo et Coll. [10].

Les infections puerpérales, survenues dans 7,9% des cas dans notre série, représentaient 39,2% des états morbides maternels pour Touré et Coll. en Côte d'Ivoire [45].

L'insuffisance rénale, très rare pour Akpadza et Coll. [1] à Lomé (0,5%), est retrouvée dans 4,5% des cas dans notre série, et dans 6,2% des cas à Dakar [10] par Diallo et Coll. (insuffisance rénale fonctionnelle : 3,4% et insuffisance rénale organique: 2,8%).

Cette complication est généralement transitoire, liée le plus souvent à une nécrose tubulaire aiguë. Dans quelques cas gravissimes, elle est liée à une nécrose corticale du rein [48].

Aucun cas de complications thrombo-emboliques n'a été signalé par la littérature africaine.

L'hystérectomie d'hémostase a été pratiquée dans 0,6% des cas dans notre série, 0,7% dans celle de Touré et Coll. [45] à Abidjan et 2,8% au CHU de Dakar [10].

- Les décès maternels :

Presque nulle dans les pays occidentaux, la mortalité maternelle attribuable à l'HRP est comprise entre 2% et 10%.

Elle est de 2,8% pour Akpadza et Coll. à Lomé[1], de 3,3% pour Touré et Coll. au CHU de Treichville [45], de 3,9% dans notre série, de 8,4% pour Diallo et Coll. au CHU de Dakar [10].

Au Sénégal, l'HRP est responsable à lui seul de 18,2% des décès maternels, et représente la première cause de mortalité maternelle par hémorragie [10,46]. En Afrique du Sud, il représente la deuxième cause de mortalité maternelle après les infections dans la population noire [32].

La quasi totalité de ces décès sont rattachés à des défauts thérapeutiques: insuffisance des moyens de réanimation, notamment difficultés à compenser les spoliations sanguines importantes et prolongées, liées principalement à la pénurie des produits sanguins et dérivés.

6.4.2 Le pronostic foetal

Le foetus paie le plus lourd tribut à l'HRP. Dans de nombreux pays les taux les plus élevés de décès foetaux sont dus à l'HRP [10,11,16,23,32,40]. A titre d'exemple, les taux de mortalité attribuables à l'HRP sont de 20,2% au Sénégal [10], de 19,1% à Saint-Denis en France [16], de 38,2% en Afrique du Sud [32].

Le taux de mortalité néo-natale dans notre série était de 85,9 %.

Il est similaire à ceux de la plupart des pays africains, comme la Côte d'Ivoire [45], le Sénégal [10] et le Togo [1], qui rapportent respectivement des taux de 82,8%, 87,1%, et 75,4%. Dans certains pays d'Afrique plus développés comme le Nigéria [38], la mortalité néo-natale est moins importante: 58%. Dans les pays d'Europe et d'Amérique, la mortalité néo-natale est encore moins importante, se traduisant par des taux de mortalité néo-natale compris entre 30 et 50% [44,48].

La proportion importante de décès foetaux dans nos pays africains, s'explique par le faible pourcentage de formes frustes avec enfant vivant, les patientes étant reçues plusieurs heures après l'apparition des premiers symptômes.

L'analyse des différents facteurs de risque de l'HRP dans notre étude nous montre que les éléments de mauvais pronostic foetal sont la sévérité du tableau clinique à l'admission, et l'accouchement par voie basse. De nombreux auteurs africains [1,10,38,45] y ajoutent les évacuations sanitaires et l'importance du caillot de sang, ces derniers éléments n'étant pas significatifs dans notre étude.

D'une manière générale, à travers ces commentaires, nous remarquons qu'il existe des variations assez marquées entre les résultats des différentes études africaines, ces variations concernant aussi bien les aspects épidémiologiques, cliniques, que pronostiques de l'HRP.

7- CONCLUSION

7- CONCLUSION

Au terme de cette étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques de l'HRP dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du C.H.N.-Y.O., il ressort que l'HRP est associé à une fréquence élevée et à une forte morbi-mortalité materno-foetale.

Les principaux facteurs étiologiques retrouvés ont été l'âge, la parité et l'hypertension artérielle.

Cette forte morbi-mortalité materno-foetale est liée à la sévérité du tableau clinique, à la voie d'accouchement, et à l'importance du caillot de sang.

La réduction de la fréquence et de la gravité de cet accident passe par une amélioration de la qualité des consultations prénatales, l'amélioration du système de référence, et de la prise en charge des urgences gynécologiques et obstétricales, notamment des soins obstétricaux d'urgence.

La comparaison avec les autres pays d'Afrique montrant une grande discordance des résultats quant aux différents aspects de l'HRP, il serait sans doute opportun de mener une étude multicentrique sur la question, en vue de mieux cerner cette pathologie, pour une prise en charge adéquate.

8- SUGGESTIONS

8- SUGGESTIONS

1- Aux autorités sanitaires et politiques

- Mettre en place de façon effective, la stratégie des soins obstétricaux d'urgence dans les établissements de référence, prenant en compte l'enregistrement des données, la formation et le recyclage du personnel, la disponibilité du matériel et médicaments d'urgence, et des infrastructures (maternités chirurgicales de relais).
- Mettre en place une politique nationale de banque de sang, afin d'assurer une disponibilité constante des produits sanguins et dérivés, sûrs.

2- Aux autorités du C.H.N.-Y.O. et de la maternité

- Assurer une disponibilité permanente des kits opératoires d'urgence, complets.
- Mettre en place un système efficace d'archivage des dossiers et registres pour une meilleure exploitation des données.

3- Aux agents de la santé maternelle et infantile

- Informer, sensibiliser et éduquer les populations en matière de planification familiale.
- Amener les patientes à adhérer aux consultations pré-natales.
- Améliorer la qualité des consultations prénatales
- Renforcer la surveillance médicale des patientes présentant une hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse, afin de réduire la fréquence et la gravité des complications liées à l'hypertension artérielle, notamment l'hématome rétro-placentaire.

4- Aux responsables du Département de Gynécologie-Obstétrique de la F.S.S.

Mettre en place en accord avec d'autres universités africaines, un protocole commun de recherche, en vue d'une étude multicentrique sur l'hématome rétro-placentaire, qui permettra d'aboutir à des résultats uniformes et standardisés.

9- BIBLIOGRAPHIE

9- BIBLIOGRAPHIE

- 1- Akpadza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou AKS. L'Hématome rétroplacentaire (HRP) à la clinique de Gynécologie-Obstétrique du CHU Tokoin-Lomé (Togo) de 1988 à 1992. *Med Afr Noire* 1996;43:342-347.
- 2- Ananth CV, Savitz DA, Luther ER. Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta praevia, and uterine bleeding in pregnancy. *Am J Epidemiol* 1996;144:881-889.
- 3- Anne L, Fournis H, Rosenau L, Denis A, Grosieux P. L'hémorragie rétroplacentaire au cours du second trimestre de la grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1990;19:114.
- 4- Barnaud P, Cazenave J, Mackoumbou A, Diagne L. L'Hématome rétroplacentaire outre-mer. *Med Trop* 1983;43:53-60.
- 5- Beaufils M. Hypertension gravidique. *Encycl Méd Chir (Paris, France)*, Rein 2, 18064 E-10, 1984, 14p.
- 6- Bouaouda LH., Kharbach A, Mehdoui A, Sendid M, Oukhouia B, Osstowar K. La grossesse et l'accouchement chez la grande multipare au Maroc. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1987;16:919-924.
- 7- Cissé CT, Ba SA, Ndiaye MF, Diouf B, Diadhiou F, Diouf SM et Coll. Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire. *Sem Hôp Paris* 1995;71:167-177.
- 8- Coulibaly G. Association HTA et grossesse : à propos de 708 cas hospitalisés dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou, Burkina Faso. Thèse de Médecine Ouagadougou: F.S.S.,1998:74.
- 9- De Jong G, Pattinson RC, Odendaal HJ. Influence of perinatal care on stillbirths in patients of low socio-economic class. *S Afr Med J* 1988;74:53-54.
- 10- Diallo D, Ndiaye PA, Diouf A, Faye EO, Traoré B, Diadhiou F. L'Hématome rétroplacentaire au CHU de Dakar. *Dak Med* 1997;42:59-62.
- 11- Dommissse J. The causes of perinatal deaths in the greater Cape Town area. A 12-month survey. *S Afr Med J* 1991;80:270-275.

- 12- **Dumont A, De Bernis L, Decam C, Ba M, Pollet X.** Indicateurs de coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) dans les hématomes rétro-placentaires. *Med Afr Noire* 1996;43:332-339.
- 13- **Finnel RH, Toloyan S, Van Waes M, Kalivas PW.** Preliminary evidence for a cocaine-induced embryopathy in mice. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990;103:228-237.
- 14- **FNUAP.** Etat de la Population Mondiale. New York: FNUAP, 1998:76.
- 15- **Fotse-Njomgang, Zurlinden B, Regonesi G, Rognon M.** Les formes mineures des hématomes rétroplacentaires. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1986;15:972-973.
- 16- **Goffinet F, Combier E, Bucourt M, de Caunes F, Papiernik E.** Epidémiologie des morts foetales avant le travail dans l'enquête périnatale de la Seine- Saint-Denis. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996;26:153-159.
- 17- **Hamel-Desnos C, Philippart P, Desnos P, Levy G, Muller G, Herlicoviez M.** Intérêt de l'étude vélocimétrique des artères utérines dans l'hématome rétro-placentaire. A propos de 3 observations. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1990;85:638-643.
- 18- **Hauth JC, Goldenberg RL, Parker CR, Cutter GR, Cliver SP.** Low-dose aspirin : lack of association with an increase in abruptio placentae or perinatal mortality. *Obstet Gynecol* 1995;85:1055-1058.
- 19- **Horovitz J, Trebesses C, Saura R, Serville F, Longy M, Brahim H.** Hématome décidual basal persistant après biopsie de trophoblaste. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1988;17:906-908.
- 20- **Hurd WW, Miodovnik M, Hertzberg V, Lavin JP.** Selective management of abruptio placentae: a prospective study. *Obstet Gynecol* 1983;61:467-473.
- 21- **Institut National de la Statistique et de la Démographie.** Enquête Démographique et de Santé 1993. Ouagadougou: INSD, 1993:296.
- 22- **Kharouf M, Ben Zineb N, Chelli H, Ettagourti H, Halouani L, Falfoul A, Marrakchi O, Mena R, Rezgui M, Sfar E, Zayani H, Zouari F.** La mortalité maternelle au Centre de Maternité et de Néonatalogie de la Rabta de Tunis de 1986 à 1989. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1992;21:236-240.

- 23- Korejo R, Jafarey SN.** Perinatal mortality in Jinnah Postgraduate Medical Centre, Karachi. *J Pak Med Assoc* 1991;41:151-154.
- 24- Lankoandé J, Ouédraogo CMR, Ouédraogo A, Bonané B, Touré B, Dao B, Sondo B, Koné B.** Evacuations sanitaires obstétricales et mortalité foeto-maternelle au Burkina Faso. *Med Trop* 1997;57:311.
- 25- Le Martelot MT, Boog G.** Aspects cliniques, étiologiques et pronostiques des hématomes déciduaux basaux et marginaux. A propos d'une série continue de 92 cas. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1984;13:721.
- 26- Lemaire B, Michaud P, Tescher M.** Hématome rétroplacentaire et déficit en facteur XI. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1990;85:706-708.
- 27- Magnin P, Garnier R, Dargent D.** Grossesse Normale et Pathologique. Paris: Baillière Editeurs, 1970:602
- 28- Merger R, Levy J, Melchior J.** Précis d'Obstétrique. 5è édition. Paris: Masson, 1993:755.
- 29- Milliez J.** Hémorragies du troisième trimestre de la grossesse. Orientation diagnostique. *Rev Prat* 1991;41:835-838.
- 30- Ministère de la Santé.** Statistiques Sanitaires 1996. Ouagadougou: DEP, 1996:113.
- 31- Mounanga N, Kombila P, Boguikouma JB, Zinsou RD.** Complications maternelles et foetales de l'HTA au cours de la grossesse. A propos d'une étude rétrospective de 78 cas. *Med Trop* 1989;36:576-579.
- 32- Moodley D, Moodley J, Adhikari M, Naidu S.** Perinatal mortality in urban and rural hospitals of KwaZulu-Natal. *S Afr J Epidemiol Inf* 1995;10:68-71.
- 33- Napon AM.** Mortalité maternelle dans l'agglomération de Ouagadougou de 1990 à 1994. Thèse de Médecine Ouagadougou: F.S.S., 1996:82.
- 34- Negura A.** Considérations sur le traitement obstétrical de l'hématome rétroplacentaire (HRP), à propos de l'observation clinique de 12 cas. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1990;85:227-231.

- 35- Ngo Van U, Cynober E, Kammoun M, Bouzaghar A, Saranti L, Jerry R.** Hématome rétroplacentaire et Döppler utérin. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1993;88:368-373.
- 36- Okonofua FE, Olatunbosun OA.** Cesarean versus vaginal delivery in abruptio placentae associated with live fetuses. *Inter J Gynecol Obstet* 1985;23:471-474.
- 37- Ouédraogo CMR.** Etude des facteurs de risque de la morbidité maternelle grave et de la morbi-mortalité infantile à Ouagadougou, Burkina Faso. A propos d'un suivi en population d'une cohorte de 3 364 femmes enceintes. Thèse de Médecine Ouagadougou: F.S.S, 1997:93.
- 38- Ozumba BC.** Abruptio placentae at the University of Nigeria Teaching Hospital, Enugu: a 3-year study. *Austr NZJ Obstet Gynecol* 1989;29:117-120.
- 39- Ozumba BC, Igwebe AO.** The challenge of grandmultiparity in Nigerian obstetric practice. *Inter J Gynecol Obstet* 1992;37:259-264.
- 40- Pattinson RC, De Jong G, Theron GB.** Primary causes of total perinatally related wastage at Tygerberg Hospital. *S Afr Med J* 1989;75:50-53.
- 41- Roth P, Carles G.** L'accouchement de la grande multipare. Etude rétrospective de 419 cas en deux ans et demi. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1991;86:281-285.
- 42- Sibaï BM, Caritis SN, Thom E et Coll.** Prevention of pre-eclampsia with low-dose aspirin in healthy nulliparous pregnant women. *N Engl J Med* 1993;329:1213-1218.
- 43- Tadesse E, Adane M, Abiyou M.** Casarean section deliveries at Tikur Anbessa Teaching Hospital, Ethiopia. *East Afr Med J* 1996;73:619-622.
- 44- Thoulon JM, Puech F, Boog G.** Les néphropathies, syndrômes vasculo-rénaux et leurs complications, *Obstétrique*. Paris: AUPELF-UREF Ellipses, 357-378.
- 45- Touré Coulibaly K, Aïssi GA, Tano N, Kouyaté S, Guié P, Doumbia Y.** Le décollement prématuré du placenta normalement inséré, pronostic foeto-maternel. A propos de 1 062 cas colligés à la clinique obstétricale du CHU de Treichvile. *Med Afr Noire* 1995;42:540-547.
- 46- Traoré Ndiaye A, Moreau JC, Diouf F, Faye EO, Sepou A, Bah MD, Diadhiou F.** Complications paroxystiques des syndrômes vasculo-rénaux au cours de la gravido-puerpéralité au CHU de Dakar. *Dak Med* 1994;39:169-173.

- 47- **UNICEF**. Annual Report 1998. New York: UNICEF, 1998:60.
- 48- **Uzan M, Haddad B, Uzan S**. Hématome rétroplacentaire. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Obstétrique 5071-A-10, 1995, 8p.
- 49- **Van Coeverden De Groot HA**. Maternal mortality in Cape Town, 1978-1983. *S Afr Med J* 1986;69(13):797-802.
- 50- **Van Der Spuy ZM, Bird AR, Lindow SW, Bruce C**. The prevalence of antiphospholipid antibodies in women with reproductive failure or major abruptio placentae. *S Afr Med J* 1993;83:319-321.
- 51- **Wegger I, Palludan B**. Vitamin C deficiency causes hematological and skeletal abnormalities during foetal development in swine. *J Nutr* 1994;124:241-248.
- 52- **Youmbéssi TJ, Kenmogne F, Fomulu N**. Complications foeto-maternelles liées aux maladies hypertensives de la grossesse chez la femme Camerounaise. *Med Afr Noire* 1987;44:621-628.
- 53- **Zongo GF**. Grossesse et accouchement de la femme de 40 ans et plus à la maternité du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso). Thèse de Médecine Ouagadougou: F.S.S., 1993:64.
- 54- **Zoundi OO**. Grossesse et accouchement chez la grande multipare. A propos de 242 cas colligés en 1996 à la maternité du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou (Burkina Faso). Thèse de Médecine Ouagadougou: F.S.S., 1998:52.

10- ANNEXE

- Consultations pré-natales :

Nombre _____ / A quel age de la grossesse _____

Particularités au cours des CPN :

HTA : oui non

OMI : oui non

Albuminurie : oui non

Anémie : oui non

Médicaments consommés : _____

2/ Médicaux

- HTA : oui non

- Néphropathie : oui non

- Autres _____

IV- Examen clinique

1/ Examen général

- Conscience : _____ / 1 = claire 2 = coma

- Conjonctives : _____ / 1 = pâles 2 = Colorées

- HTA : oui non

- Etat de choc : oui non

- OMI : oui non

2/ Examen obstétrical

- Hauteur utérine : _____ /

- Contacture utérine : oui non

- Bruits du coeur foetal : _____ / 1 = absents, 2 = présents

- Présentation : _____ / 1 = sommet, 2 = siège, 3 = transversale, 4 = autres

- Dilatation du col : _____ /

- Poche des eaux : _____ / 1 = intacte, 2 = absente

- Bassin : _____ / 1 = normal, 2 = limite, 3 = rétréci

V- Examens complémentaires

- Albuminurie _____ / 0 = absence, 1 = 1 croix, 2 = 2 croix, 3 = 3 croix

- Protéinurie des 24 heures _____ /

- Taux d'hémoglobine _____ /

- Taux de plaquettes _____ /

- Azotémie _____ /

- Créatininémie _____ /

- Uricémie _____ /

- Echographie obstétricale: oui non si oui, résultats _____

- Fond d'oeil: oui non si oui, résultats _____

VI- Accouchement et délivrance

- Heure d'arrivée _____ / Heure d'accouchement _____ /
- Rupture des membranes : oui non
- Antispasmodiques : oui non si oui, préciser _____
- Syntocinon : oui non
- Voie d'accouchement : _____ / 1 = voie basse, 2 = césarienne
- Indication opératoire _____
- Nombre d'enfants : _____ /
- Sexe du(des) nouveau(x)-né(s): J₁ : M F
J₂ : M F
- Mort-né : J₁ : oui non
J₂ : oui non
- Score d'apgar : J₁ : 1mn _____ / 5mn _____ /
J₂ : 1mn _____ / 5mn _____ /
- Poids du(des) nouveau(x)-né(s) : _____ / _____ /
- Poids du caillot de sang : _____ /
- Cupule : oui non si oui, dimensions _____
- Anomalies funiculaires: oui non si oui, préciser _____
- Anomalies du nouveau-né : oui non si oui, préciser _____

VII- Évolution

Complications :

- Anémie : oui non
si oui, transfusion? oui non
- Insuffisance rénale : oui non
- Infection puerpérale : oui non
- Coagulopathie de consommation : oui non
- Complications thrombo-emboliques: oui non
- Décès : oui non

Cause du décès : _____

Moment du décès : _____ / 1 = avant accouchement, 2 = per-partum, 3 = post-partum, 4 = per-opératoire, 5 = post-opératoire

SERMENT D'HIPPOCRATE

“ En présence des Maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admise 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 les crimes.

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

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée si j'y manque ”.

Année Universitaire 1998-1999

Auteur

KYELEM Carole Gilberte
06 BP 9233 Ouagadougou 06

Titre

L'hématome rétro-placentaire dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou : aspects épidémiologiques, cliniques et pronostiques. A propos de 177 cas colligés de 1993 à 1997.

Résumé

Notre étude est rétrospective et porte sur 177 cas d'hématome rétro-placentaire (HRP) colligés dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique du C.H.N.-Y.O. de Ouagadougou, sur une période de cinq (5) ans.

La fréquence de l'HRP était de 9,6 pour 1000 accouchements.

Cet accident s'est révélé être l'apanage de la femme âgée de 30 à 34 ans (31,1%), multipare (37,3%), présentant une hypertension artérielle gravidique (31,1%), et un mauvais suivi prénatal.

Le tableau clinique était le plus souvent complet, 83,1% des patientes ayant présenté un grade 3 de Sher.

L'accouchement par voie basse a été préféré à la césarienne dans 64,4% des cas.

La morbidité maternelle a été dominée par l'anémie aiguë (61,6%) et la coagulopathie de consommation (15,2%). Le taux de décès maternels était de 3,9%.

Le pronostic foetal a été dominé par la forte mortinatalité (85,9%).

L'amélioration de la gravité de cet accident passe par un meilleur suivi prénatal, un diagnostic précoce, et une évacuation rapide et opportune de l'utérus.

Mots clés

Hématome rétro-placentaire, pronostic materno-foetal, Ouagadougou.