

# **SOMMAIRE**

			<b>PAGES</b>
INT	RODUC	TION	1
PRE	MIERE 1	PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	2
I.	Rappe	ls théoriques sur le placenta	2
II.	Défini	tions	2
	II.1	Formation et développement du placenta	2
	II.2	Description du placenta	3
	II.3	Les fonctions du placenta	9
III.	L'hématome rétroplacentaire		10
	III.1	Définition	10
	III.2	Historique	11
	III.3	Fréquence	11
	III.4	Etiologie	11
	III.5	Anatomo-pathologie	12
	III.6	Pathogénie	13
	III.7	Etude clinique	13
	III.8	Les examens complémentaires	14
	III.9	Evolution et pronostic	15
	III.10	Diagnostic différentiel	16
	III.11	Formes cliniques	18
	III.12	Traitement	18
		III.12.1 Traitement préventif	18

		III.12.2 Ttaitement curatif
	III.13	L'Avenir obstétrical
DEU	XIEME	PARTIE: NOTRE ETUDE24
I.	Object	ifs de l'étude24
II.	Patient	ts et méthode24
	II.1	Cadre d'études
	II.2	Type d'études
	II.3	Population d'Etudes24
	II.4	Mode d'échantillonnage25
	II.5	Variables25
	II.6	Procédure préalable
	II.7. O	utils de collecte des données
	II.8	Analyse des données
	II.9	Considérations éthiques
III.	Résult	ats26
	III.1	Fréquence
	III.2	Caractéristiques maternelles
	III.3	Caractéristiques fœtales
TRO	ISIEME	PARTIE: COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS47
I.	COMN	MENTAIRES47
	I.1	Fréquence
	I.2	Caractéristiques maternelles

	I.3	Caractéristiques foetales	.50
	I.4	Pronostic materno fœtal	.50
II.	SUGG	ESTIONS	.51
	II.1	Les mesures préventives	.52
	II.2	Le renforcement de la compétence du personnel soignant	.53
	II.3	Les améliorations des infrastructures sanitaires	.53
CON	CLUSIC	DN	.54
BIBL	IOGRA	РНІЕ	

# LISTE DES TABLEAUX

PAGES
Cableau n°1 : Le diagnostic différentiel entre placenta et hématome rétroplacentaire17
Cableau n°2 : Conduite à tenir devant un hématome rétroplacentaire22
ableau n°22 : Répartition des hébés selon l'accouchement et les suites de couches 46

# LISTE DES FIGURES

N°D'ORDRE	INTITULE	PAGES
Figure 1 : Fréquence mensuelle d	les HRP	27
Figure 2 : Les différentes causes	d'hémorragie du 3 <sup>ème</sup> trimestre	de la grossesse28
Figure 3 : Age des patientes		29
Figure 4 : Gestité des patientes		30
Figure 5 : Parité des gestantes		31
Figure 6 : Etat marital des parturi	entes	32
Figure 7 : Profession des gestante	es	33
Figure 8: Niveau d'instruction de	es gestantes	34
Figure 9 : Consultation prénatale	des patientes	35
Figure 10 : Antécédent gynéco-ol	bstétricaux des patientes	36
Figure 11 : Age gestationnel des	patientes	37
Figure 12 : Facteurs étiologiques	rencontrés chez les patientes	38
Figure 13 : Mode d'admission de	s patientes	39
Figure 14 : Provenance des patier	ntes	40
Figure 15 : Modalités d'accouche	ement des gestantes	41
Figure 16 : Sexe de bébés		42
Figure 17 : Etat de naissance des	bébés	43
Figure 18 : Poids à la naissance d	les bébés	44
Figure 10 · A ge gestationnel des	háhás	15

# LISTE DES SCHEMAS

Schéma n°1 : Insertion normale du placenta	4
Schéma n° 2 : Coupe du Placenta	5
Schéma n° 3 : Placenta face maternelle	6
Schéma n°4 : Placenta, face fœtale	7

# LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

**CHUA**: Centre Hospitalier et Universitaire d'Antananarivo

**HRP**: Hématome rétroplacentaire

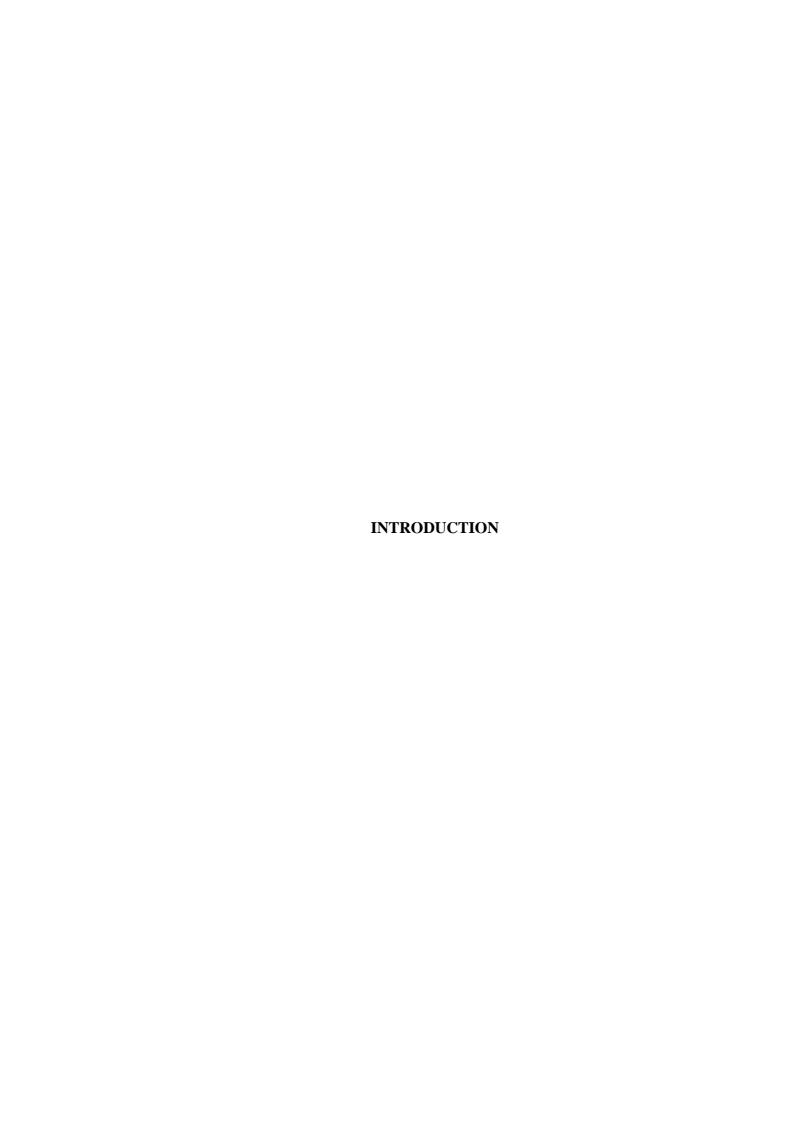
**CIVD**: Coagulation Intravasculaire Disséminée

**CSB II**: Centre de Santé de Base Niveau II

**DLG**: Décubitus Latéral Gauche

**CPN**: Consultation Prénatale

%: Pourcentage



#### **INTRODUCTION**

Au cours du troisième trimestre 2 à 5% des grossesses saignent. Plusieurs causes dont l'hématome rétroplacentaire peuvent être rapportées.

Lorsque la grossesse et l'accouchement évoluent normalement, le placenta reste fixé à la paroi de l'utérus, fond et faces latérales, jusqu'à la délivrance. Il ne se décolle qu'après la naissance de l'enfant en raison d'une forte contraction de l'utérus et de la chute de tension intra-utérine. (1)

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré constitue un accident obstétrical grave, l'hématome rétroplacentaire. Celui-ci survient lorsque le placenta se sépare de la déciduale basale après 20 semaines de grossesse et avant la délivrance.

Ce décollement entraîne la formation d'un hématome entre la face postérieure du placenta et la paroi utérine. Cet accident brutal, compromet les échanges materno fœtaux, est souvent mortel pour l'enfant et menace le pronostic de la mère.

Des formes graves, trop fréquentes encore dans le pays en développement mettent en danger la mère.

Dans les formes moins graves, le fœtus peut être sauvé, sous réserve d'une conduite à tenir diagnostique et thérapeutique appropriée.

Conscient de la gravité de cette pathologie obstétricale nous avons effectué une étude des cas d'HRP au CHU GOB datant de l'année 2009.

Notre travail est divisé en quatre parties :

- La première est réservée à la revue de la littérature ;
- La deuxième concerne l'étude proprement dite ;
- La troisième est axée sur les commentaires ;
- La quatrième partie est destinée aux suggestions.

Une conclusion clôturera l'étude.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

#### REVUE DE LA LITTERATURE

## I. Rappels théoriques sur le placenta

#### II. Définition

Le placenta dérive du trophoblaste. Après l'implantation de l'œuf, le trophoblaste se développe rapidement en formant des villosités qui lui donnent un aspect chevelu. Lorsque l'œuf a suffisamment grossi pour faire saillir dans la cavité utérine, le trophoblaste se modifie : les villosités directement en rapport avec la paroi de l'utérus se développent et forment le placenta ; les autres s'atrophient et ne forment plus qu'une membrane mince, le chorion. (2-5)

### II.1 Formation et développement du placenta

Le placenta est né en même temps que l'embryon. Sa formation commence aussitôt après l'implantation du blastocyte dans la cavité utérine. Il est formé à partir du trophoblaste qui apparait dès le 5<sup>ème</sup> jour post conceptionnel. (6)

L'œuf est complètement enfoui dans la muqueuse vers le 10<sup>ème</sup> 11<sup>ème</sup> jour post conceptionnel avec reconstitution de l'épithélium utérin de surface : il s'agit d'une implantation interstitielle. La profondeur de l'implantation sein de la muqueuse aurait un rôle déterminant dans la configuration placentaire ultérieure et ses anomalies (7).

A partir du 13<sup>ème</sup> jour, les villosités throphoblastiques émanant du chorion occupe toute la surface de l'œuf. Ce sont les villosités choriales primaires. Les villosités secondaires et tertiaires se forment successivement vers 18<sup>ème</sup> jour et 21<sup>ème</sup> jour. Post conceptionnel, certaines villosités se trouvent fixées à la paroi utérine, se sont les villosités libres.

La division des villosités choriales permet de différencier :

- Le tronc villositaire du 1<sup>er</sup> ordre
- Le tronc villositaire du 2<sup>ème</sup> ordre
- Le tronc villositaire du 3<sup>ème</sup> ordre

L'ensemble des arborisations dérivées d'un tronc villositaire de premier ordre constitue « un cotylédon fœtal » ou lobe placentaire. La croissance placentaire est liée au développement de ces cotylédons fœtaux.

A partir de 2<sup>ème</sup> mois, la muqueuse utérine se réfléchit en caduque pariétale. Les villosités en contact avec la caduque basale se prolifère car celle-ci est alimentée par l'artère utero-placentaire. C'est le chorion villeux. Les villosités en contact avec la caduque réfléchie dégénèrent en laissant le chorion lisse, avasculaire : c'est « le chorion chauve ».

Le placenta est ainsi localisé vers la fin du 3<sup>ème</sup> mois et comporte :

- Un chorion villeux, masse discoïdale de plus en plus dense, la caduque placentaire
- Un chorion lisse ou chauve qui participe à la formation des membranes de l'œuf (8)

L'insertion normale du placenta dans l'utérus se fait au voisinage du fond utérin (schéma  $N^{\circ}1$ ).

### II.2 Description du placenta

# II.2.1 Macroscopiquement

Le placenta forme un disque épais, plus ou moins régulièrement arrondi. A son pourtour s'attachent les membranes. Il présente à décrire deux faces :

- La face maternelle : c'est elle qui est normalement adhérente à la paroi utérine.
   Elle est rouge vive brillante, formée de masses charnues, plus ou moins unies entre elles, les cotylédons ;
- *La face fætale* : elle regarde vers le fœtus. Elle est blanche grisâtre, parcourue de gros vaisseaux qui se rassemblent vers le centre, là où s'attache le cordon.

Examiné après la délivrance, le placenta à terme se présente comme une masse de forme discoïdale ou elliptique, d'un diamètre de 20 cm à 25 cm, d'une épaisseur de 3 à 5cm (7) son poids moyen normal à terme est de  $490g \pm 150g$ .

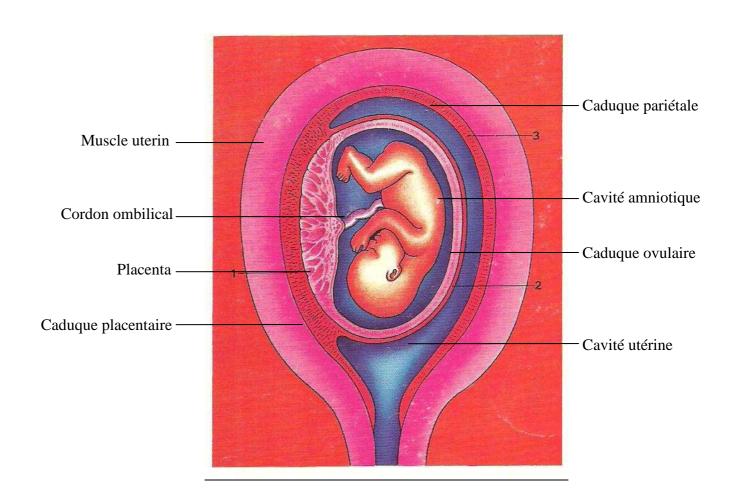
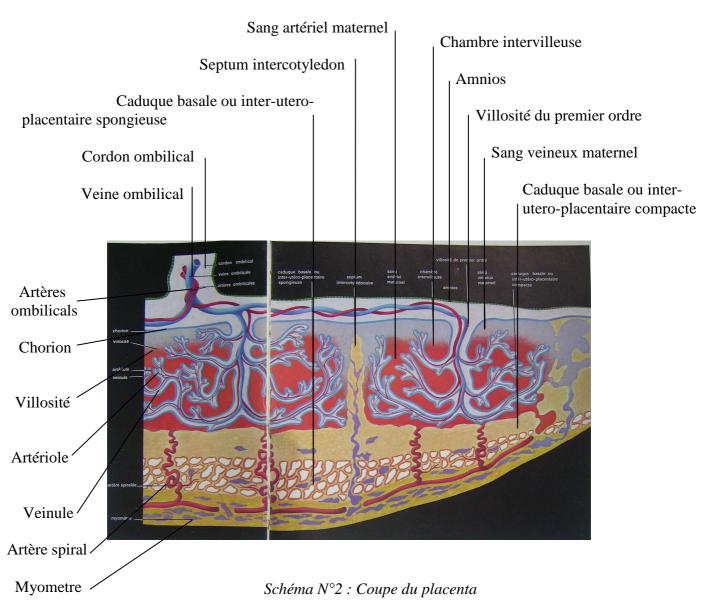


Schéma  $N^{\circ}I$  : Insertion normale du\_placenta

Source: Placenta Preavia>>selon Martial Dumont (9)



Source : « le placenta » encyclopédie médicale pour la famille volume 3.

1975 Le Livre de Paris



Shema n°3 : placenta face foetale

Source : « le placenta » encyclopédie médicale pour la famille volume 3.

1975 Le Livre de Paris

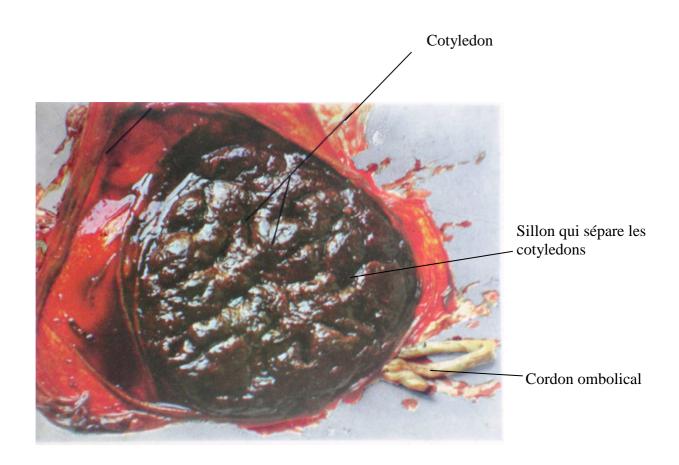


Schéma n°4 : placenta face maternelle Source : « le piacenta » encyclopedie medicale pour la famille volume 3. 1975 Le Livre de Paris

### II.2.2 Histologiquement

Le placenta est accolé à l'utérus pour former un organe fœto-maternel.

- *La partie fætale*: elle est constituée par une surface de base, la plaque choriale qui est en continuité sur ses bords avec chorion. de cette plaque chorale s'élèvent les villosités placentaires dites villosités choriales. Certaines de ces villosités, les plus nombreuses, sont libres. Quelques unes vont se fixer sur la muqueuse interne (transformée par la grossesse, et appelée la caduque); ses villosités qui fixent le placenta à la caduque sont les villosités crampons.

Les villosités se regroupent en amas et c'est chacun de ces amas de villosités qui est un cotylédon.

Chaque villosité est constituée de la façon suivante : deux couches cellulaires la bordent : en dehors une couche syncitiale formée de cellules dont les séparations ne sont pas visibles ; en dedans une couche cellulaire unique : la couche de Langhans. Le centre de la villosité est occupé par un axe de tissu conjonctif, parcourue par des vaisseaux : une artériole venant des artères ombilicales et une veinule qui va à la veine ombilicale.

- La partie maternelle : Elle est essentiellement constituée par la caduque : c'est l'endomètre considérablement modifié pendant la grossesse surtout en regard du placenta. La caduque envoie entre les cotylédons des cloisons fibreuses qui les séparent les uns des autres :
  - Les vaisseaux sanguins maternels qui traversent la paroi utérine pour arriver jusqu'à la caduque sont directement ouverts au contact des villosités ; ainsi le sang maternel se répand librement autour de chaque villosité.
- Le sang fœtal reste toujours contenu dans les vaisseaux qui se trouvent au centre de la villosité.

Il n'y a donc jamais de mélange entre le sang maternel et le sang du fœtus ; tous les échanges entre ces deux sangs se feront par l'intermédiaire de la paroi de la villosité.

# II.3 Les fonctions du placenta

Le placenta, organe fœto-maternel a un double rôle : un rôle fœtal car il est indispensable à la survie et à la croissance du fœtus et un rôle maternel hormonal car il est indispensable au maintien de la grossesse.

#### II.1.1 Rôle fœtal

A l'égard du fœtus le placenta est l'unique organe d'échanges avec l'extérieur. Il constitue une barrière protectrice ; enfin, il constitue dans certaine mesure un organe de réserve.

### > Echanges respiratoires

Dans le placenta, le sang fœtal se débarrasse du CO<sub>2</sub> qu'il contient et s'enrichit en oxygène provenant du sang maternel.

#### > Echanges nutritifs

Par l'intermédiaire du placenta, le fœtus puise dans le sang maternel tout ce qui est nécessaire à sa croissance et à ses besoins énergétiques :

- Substances organiques : protides, glucides et lipides ;
- Substances minérales : eau, sels minéraux et en particulier le calcium et le fer ;
- Vitamines.

Toutefois certaines vitamines franchissent mal le placenta ; la pauvreté du fœtus en vitamine K explique peut être certaines hémorragies méningées.

En même temps le placenta permet l'excrétion des déchets du fonctionnement organique du fœtus (urée, bilirubine).

# > Fonction de protection

Le placenta constitue une barrière efficace contre certains dangers qui menacent le fœtus : il s'oppose au passage dans le sens mère - fœtus de la plupart des microbes, des certaines toxines et substances toxiques.

Ce barrage n'est pas malheureusement absolu : les virus sont capables de franchir la barrière placentaire et de léser le fœtus (rubéole).

De plus certains microbes sont incomplètement arrêtés : le tréponème de la syphilis traverse le placenta à partir du 7<sup>ème</sup> mois de la grossesse.

#### > Fonction de réserve

Le placenta est accessoirement capable de mettre en réserve certaines substances nutritives (glycogène).

#### II.1.2 Rôle maternel hormonal

Le placenta joue un rôle irremplaçable dans le maintien de la grossesse et dans l'adaptation de l'organisme à la gestation par les hormones qu'il secrète.

En réalité ces hormones sont secrétées par le complexe placento-materno-fœtal plus que par le placenta tout seul incapable à lui de certaines synthèses.

### > Dans les trois premier mois

Le placenta secrète essentiellement l'hormone gonadotrophine chorionique en quantité très importante. Cette gonadotrophine chronique agit sur l'ovaire et plus précisément sur le corps jaune ; c'est sous son action que le corps jaune ne s'atrophie pas et continue à produire à la progestérone, hormone indispensable à la poursuite de la grossesse.

#### > A partir de 4ème mois

Le placenta produit moins de gonadotrophine mais commence à sécréter d'autres hormones : de la folliculine et de la progestérone en quantités croissantes. Autrement dit, à partir de 4<sup>ème</sup> mois, le placenta se substitue à l'ovaire en produisant à sa place les mêmes hormones que lui et de façon massive. Cette sécrétion ne s'arrête qu'au moment de l'accouchement où le taux des hormones deviendra brusquement nul. Cette véritable inondation hormonale provenant du placenta permet à l'organisme maternel de s'adapter à la grossesse.

# III. L'hématome rétroplacentaire

#### III.1 Définition

L'hématome rétroplacentaire est le décollement prématuré du placenta normalement ou anormalement inséré. Il représente **0,5%** des accouchements. (10)

## III.2 Historique

- J.L. Baudeloque décrit les hématomes rétroplacentaires et définit la lésion anatomiquement.
  - A. Pinard localise l'hématome dans la caduque et décrit l'hématome décidual basal.

Couvelaire décrit l'apoplexie utéro-placentaire, forme grave de l'hématome rétroplacentaire (HRP) et introduit une théorie pathogénique et une conduite thérapeutique mutilante. (11)

Au cours des dernières années les progrès ont porté sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'HRP gravidique et des troubles de l'hémostase qui s'y associent, ainsi que sur les moyens de la réanimation materno fœtale. L'hystérectomie devient exceptionnelle.

# III.3 Fréquence

Elle n'a pas diminué contrairement à celle de l'éclampsie. Elle se situe aux environs de 0,25 à 0,5%.(12)

Dans les pays anglo-saxons, elle est de 0,80 à 1,30% environ.

# III.4 Etiologie

La cause de l'HRP est actuellement inconnue. On pense qu'un facteur de vascularisation peut être un facteur important. Il existe deux groupes de faits bien différents :

#### **III.4.1** *Les décollements d'origine traumatique*

L'hématome est une lésion isolée : version par manœuvre externe brièveté de cordon, chute ou traumatisme sur l'abdomen, coït violent, expression abdominale.

### III.4.2 Les décollements spontanés, conséquences de :

- Hypertension artérielle gravidique : toxémie gravidique (70% des cas) ; (13)
- Prééclampsie;
- Tabagisme;
- Rupture prématurée des membranes;
- Chorio amniotite;
- Amniocentèse;

- Déficit en acide folique ;
- Utilisation de cocaïne.

Il existe d'autres facteurs favorisants :

- Antécédents d'HRP (récurrence 10%);
- Multiparité;
- Age maternel élevé;
- Hypertension du décubitus dorsal. (14)

Parfois on ne trouve aucune cause décelable (1 cas sur 4 environ). Il s'agit de manifestations angiopathiques (diabète hyperlipémique) ou de lésions vasculaires locales au niveau des artères spiralées. (15)

### III.5 Anatomo-pathologie

Elle conditionne le pronostic.

### III.5.1 L'hématome rétroplacentaire isolé

Il est formé par un ou plusieurs caillots enchâssés dans le placenta, mais pouvant atteindre un à deux kilos. Cet hématome peut être endigué et constitue une hémorragie cachée. Par contre il peut décoller les membranes et s'extérioriser au col.

## III.5.2 Dépression du placenta

Le placenta est déprimé en « cupule ». Il présente des anomalies microscopiques (nécrose et distension des capillaires souvent éclatés.

### III.5.3 Utérus

Parfois intact, il est les plus souvent siège d'ecchymoses sur le fond ou le long des bords avec des taches rouges sombres et bleues noires (aspect bigarré de l'infarctus). Si la séreuse utérine est fissurée, il existe un hémopéritoine.

#### III.5.4 infarcissement

Il peut se propager aux organes voisins sous le péritoine aux annexes, aux ligaments larges et même parfois en dehors de la sphère génitale, à la fosse lombaire (nécrose corticale du rein ou bilatérale et surrénalienne), au foie, à l'estomac, au pancréas, et même à distance sur l'hypophyse (syndrome de sheehan). (16) (17)

# III.6 Pathogénie

#### III.6.1 De l'hématome

Le décollement du placenta réalise un clivage au niveau de la caduque basilaire par un hématome : il peut être dû à un traumatisme ou à une ischémie aigue passagère au niveau des artères utéro-placentaire et des vaisseaux irrigant la caduque.

Secondairement la réperméabilisation de la zone ischémiée lésée aboutit à la constitution de l'hématome.

L'hématome entraîne une compression des cotylédons et des lésions d'infarctus secondaires sur un placenta normal ou pathologique à capacité fonctionnelle normale ou insuffisante. (18)

Différentes théories pathologiques ont été proposées : spasme artériel, poussée hypertensive, rupture vasculaire, fragilité capillaire, phénomène allergique par voie hormonale ou nerveuse, trouble local de l'hémostase. (19)

#### III.6.2 Des troubles de l'hémostase

L'ouverture de l'hématome dans la chambre intervilleuse, à travers le cytotrophoblaste inonde la circulation maternelle en thromboplastine déciduales, en facteur placentaire de la crase chez la mère : un système de défibrination plus ou moins intense par consommation locale se rencontre dans 30 à 40% des HRP : il s'ajoute à la CIVD préexistante, biologique ou plus rarement clinique que l'on observe dans les HTA gravidiques sévères. (18)

### III.7 Etude clinique

### III.7.1 Diagnostic

- Le début est classiquement brutal, marqué par une douleur abdominale violente diffusant rapidement à tout l'utérus, des métrorragies noirâtres de sang incoagulable, l'apparition rapide d'un état de choc chez une femme enceinte, hypertendue dans 20 à 50% des cas.
  - L'examen obstétrical Il montre :

Des métrorragies qui sont classiquement faites de sang noir incoagulable. La quantité d'hémorragies extériorisées n'est pas toujours en rapport avec l'importance du choc. Elles sont absentes dans 20% des cas.

- Une contracture utérine : l'utérus est tendu spontanément douloureux et encore plus lors de la palpation. Sur ce fond de contracture il est difficile de percevoir les contractions utérines.
- La hauteur utérine : l'augmentation de la hauteur utérine traduit le volume de l'hématome rétroplacentaire.
- Au toucher vaginal un segment inférieur dur, ligneux, tendu comparé à une
   « sébile de bois ».
  - Les bruits du cœur fœtal sont souvent absents à l'auscultation.
  - Les urines sont rares et souvent la protéinurie est massive ;
  - Le choc est variable (20) (21)

# III.7.2 Appréciation de la gravité

La conduite à tenir dépend de la gravité du tableau.

Il importe après l'examen de classer l'hématome pouvant être discret, modéré ou sévère. On utilise la classification de Sher :

- Grade I : HRP sans traduction clinique. Découverte d'une cupule placentaire avec caillots organisés après accouchement normal ;
  - Grade II : tétanisation utérine nette, pas de choc, l'enfant est vivant ;
- Grade III : l'enfant est mort, on parle de grade III A s'il n'y a pas de trouble de coagulation et de grade III B s'il y a des troubles de la coagulation.

# III.8 Les examens complémentaires

### III.8.1 Biologie

Il existe une albuminurie massive et une hyperuricémie, des modifications de la protéine placentaire PPS. Une diminution des plaquettes a été avancée. (22) (23)

## III.8.2 Echographie

Son principal intérêt est de pouvoir évaluer le placenta proevia :

- Signe direct : image caractéristique réalisée par une zone linéaire ou biconcave, bien limité et généralement vide d'échos. L'image se voit dans 23% des cas.
- Signes indirects au nombre de 5 :
  - Existence d'une zone anéchogène intra-placentaire causée par l'effusion de l'hémorragie dans la chambre intervilleuse.
  - L'existence d'une image d'hémorragie intra- amniotique.
  - Elévation des membranes au niveau du bord placentaire.
  - Existence d'un décollement entre les membranes et l'utérus pouvant traduire la migration d'un épanchement sanguin vers le col, cette image doit être différenciée d'une languette placentaire basse placée.
  - Augmentation d'épaisseur de placenta, constaté en dehors d'une contraction utérine. Sa limite fixée par *Jaffe* à 5 cm et demi.

## III.9 Evolution et pronostic

#### III.9.1 Evolution immédiate

### III.9.1.1 Pronostic fætal

Il est extrêmement grave. Dans la plupart des cas, la mort du fœtus survient rapidement dès la constitution de l'hématome. Dans les cas où on trouve des bruits du cœur une césarienne rapide peut parfois sauver l'enfant.

#### III.9.1.2 Pronostic maternel

- En général après rupture spontanée ou artificielle des membranes, le travail se poursuit et l'expulsion d'un enfant le plus souvent mort se produit précédant de gros caillots et un placenta altéré à faire examiner de prés.
- La délivrance est à surveiller vu les risques d'hémorragie grave avec ou sans troubles de coagulation. (24)

## III.9.2 Complications

### III.9.2.1 La mort

Dans l'état de choc, elle est aujourd'hui rare du fait des techniques de réanimation.

# III.9.2.2 L'hémorragie par incoagulabilité sanguine

C'est une hémorragie extrêmement grave puisqu'elle n'a aucune tendance spontanée à s'arrêter : la coagulation du sang est devenue impossible par disparition du fibrinogène (afibrinogénémie).

#### III.9.2.3 L'anurie

Sa survenue dans la suite de l'hématome rétroplacentaire nécessitera une réanimation spéciale et des séances de rein artificiel en milieu spécialisé. (25)

# III.10 Diagnostic différentiel

L'hématome rétroplacentaire est à différencier de :

## III.10.1 Placenta proevia:

- Hémorragies répétées de sang rouge ;
- Début progressif;
- Pas de douleur ;
- Utérus non tétanisé;
- Bruit du cœur positif. (26)

Placenta proevia		Hématome rétroplacentaire		
-	Saignement indolore	_	Saignement accompagné de douleurs	
-	Antécédents de saignements au cours		abdominales importantes;	
	de la grossesse	-	C'est la première fois que la femme	
-	Saignement après un rapport ou un		saigne au cours de cette grossesse	
	toucher vaginal	_	Saignement subi sans signes	
-	Sang rouge rutilant		prémonitoires	
-	Pas d'hypertension		Sang noir	
-	Etat clinique en rapport avec le	-	Souvent associé à une HTA ou une	
	saignement extériorisé		toxémie	
-	Tête haute ou présentation normale	-	Etat de choc sans rapport avec le	
-	Utérus souple		volume de sang extériorisé	
-	Bruits de cœur très clairement perçus	-	Difficulté d'appréciation de la position	
			fœtale	
		-	Utérus tendu, hypertonique « de bois »	
		_	Bruit du cœur absent ou difficile à	
			entendre.	

# III.10.2 Hémorragies des causes variées :

- Rupture de varices
- Rupture de sinus circulaire ou rupture d'un vaisseau proevia. Elle peut se voir lors de la rupture spontanée des membranes s'il existe une insertion vélamenteuse.

# III.10.3 Rupture utérine

- Signes de choc
- Antécédents : césarienne antérieure, myomectomie, perforation...
- Au cours du travail : épaule, ocytocique, accouchement dystocique

## III.10.4 Hypertonies utérines de causes variées :

- Appendicite
- Contracture utérine (ocytocique)

# **III.11 Formes cliniques**

## III.11.1 Les formes graves

C'est l'apoplexie utéro-placentaire.

Les signes sont au maximum, l'évolution est grave, le choc intense, les complications hémorragiques et anuriques fréquentes. L'étude des lésions d'infarcissement utérin et des organes voisins oblige parfois à une hystérectomie.

## III.11.2 Les formes atténuées

Elles sont les moins graves.

Le tableau clinique est souvent incomplet. Il en est ainsi des formes indolores, sans contracture, sans état de choc, avec enfant vivant.

# III.11.3 Les formes inapparentes

La constitution de l'hématome passe complètement inaperçue. C'est seulement lors de la délivrance, après un accouchement normal que l'on constate, en examinant le placenta, la présence d'une cupule formant une dépression sur la face maternelle du disque placentaire. Cette dépression est l'empreinte du creux de l'hématome passé inaperçu. (28) (29)

#### **III.12 Traitement**

### III.12.1 Traitement préventif

- La position en décubitus latéral gauche : un décollement placentaire peut survenir également lorsque la femme est placée en décubitus dorsal sur un plan dur, créant ainsi une compression de la veine cave inférieure entraînant :
  - o une bradycardie;
  - o Une hypotension généralisée;
  - o Hyperpression au niveau des veines utérines.

Cette situation, si elle se prolonge expliquerait certainement certains cas de mort fœtale in utéro mais également des chocs irréversibles maternels : ce trouble circulatoire est évité lorsque la femme est mise en décubitus latéral gauche (DLG).

- ➤ Il faut éviter en fin de grossesse tout traumatisme direct ou indirect (secousse, voyage, travail sur machine, effort de toux, vomissement, coïts répétés et violents.
  - > Traiter les infections vaginales et urinaires.
- Dépister la dysgravidie par le contrôle régulier de la tension artérielle, de la protéinurie et du poids.
- Traiter et surveiller toute femme atteinte de dysgravidie par : le repos, le diazépam, le utéro-rélaxants, et éventuellement les hypotenseurs. (30 32)

### III.12.2 Traitement curatif

- Il existe certaines précautions qui doivent être prise (33)
  - Mise en place d'une sonde vésicale à demeure pour contrôler la diurèse.
  - Etude des éléments biologiques de la coagulation du sang.
  - Mise en place d'un cathéter intraveineux laissé à demeure permettant le contrôle périodique de la coagulation de la perfusion de toute thérapeutique jugée utile.
  - Avoir à sa disposition du sang du plasma, du fibrinogène, de l'oxygène.

### a) Hématome modéré

- Le fœtus est mort :
- Diminuer la pression intra-amniotique et favoriser la marche du travail par la rupture artificielle des membranes.
  - Si le travail progresse mal, perfusion prudente et lente d'ocytocine.
  - Antispasmodiques.

- Une fois l'utérus évacué une révision utérine soigneuse est effectuée ainsi qu'un examen minutieux de la filière génitale pour repérer toute déchirure cervicale ou vaginale.
- L'anesthésie péridurale est formellement contre indiquée en cas de césarienne devant la gravité de l'état maternel.
  - Le fœtus est vivant :

Il faut le naître le plus rapidement possible :

- Par voie basse si l'accouchement est imminent
- Par voie haute césarienne si l'accouchement n'est pas imminent ou s'il y a une souffrance fœtale. (34)

Assurer une surveillance avec contrôle du pouls et de la TA tous les quart d'heure.

Après un hématome rétroplacentaire, la femme est à haut risque infectieux et thrombo-embolique. Il est raisonnable d'installer une antibiothérapie préventive et une héparinothérapie pour lutter contre l'hypercoagulabilité réactionnelle. (35)

### b) Forme grave

- Traitement médical

C'est par lui que l'on doit commencer.

#### Deux buts:

- Combattre l'hypertension utérine et la douleur
- Combattre le choc.

Transfusion du sang frais de préférence pour rétablir la masse sanguine sous contrôle de la pression veineuse centrale.

Oxygène position déclinée.

Cette réanimation intense entreprise est poursuivie pendant plusieurs heures.

- Traitement obtétrico-chirurgical

Si le traitement médical ayant été fait, le travail ne progresse pas, l'état général ne s'améliore pas ou bien dans certain cas, il y a hémorragie externe importante (décollement très étendue ou association avec un placenta praevia), il faut faire une césarienne.

En présence de l'infarcissement important de l'utérus, peut se poser le problème d'une hystérectomie.

Tout dépendra de la valeur fonctionnelle (contractilité) et anatomique (fiabilité) de l'utérus : s'il se contracte bien (compresse chaude, test de trophicité avec ocytocine en intramurale) si les sutures ne coupent pas, il pourra être conservé.

Après la délivrance, il faut donner une double dose d'hémostatique, sonder la vessie et contrôler la femme de près et assez longtemps (plusieurs heures).

La période après la délivrance est dangereuse parce que les hémorragies peuvent brusquement se produire (surveillance de pouls, TA, perte, hémoglobine, plaquette sanguines). (36) (37)

Trois objectifs doivent être atteints : (38)

- Traiter le choc et lutter contre l'hypovolémie ;
- Evacuer l'utérus ;
- Corriger les éventuels troubles de la coagulation.

Trois facteurs doivent entrer en ligne de compte : l'état cardio-vasculaire et rénal de la mère, la vitalité et la maturité fœtale.

Tableau  $N^{\circ}2$  : Conduite à tenir devant un hématome rétroplacentaire (32)

Soins infirmiers	Médical	Traitement obstétrical
- Voie veineuse : 2 -	Lutter contre	Evacuer l'utérus :
- Prélèvements sanguins :	l'hypovolémie :	- Fœtus vivant :
<ul><li>NFS plaquettes;</li></ul>	<ul> <li>Solutés de</li> </ul>	<ul> <li>Césarienne ou voie</li> </ul>
<ul> <li>Fibrinogène;</li> </ul>	remplissage;	basse. Si
<ul><li>Prothrombine ; -</li></ul>	Lutter contre les troubles	accouchement
<ul><li>Produit de</li></ul>	de coagulation :	imminent : forceps.
dégradation fibrine ;	<ul> <li>Plasma frais congelé A</li> </ul>	- Fœtus mort :
<ul> <li>Sonde urinaire</li> </ul>	B O et RH;	<ul> <li>Rupture artificielle</li> </ul>
- Surveillance :	<ul><li>Fibrinogène ;</li></ul>	des membranes
<ul> <li>Etat de conscience ;</li> </ul>	■ Héparine : non ;	Syntocinon 5 à 10
<ul><li>Pouls, TA tous les 4</li></ul>	• Antifibrinolyti-ques :	UI en perfusion.
heures;	non.	Révision utérine + examen
<ul> <li>Diurèse horaire</li> </ul>		du col et du vagin.
(>30ml/heure		Césarienne si état maternel
<ul> <li>Volume des</li> </ul>		très atteint.
hémorragies;		Hystérectomie
- Feuille de surveillance.		quelquefois.

#### En résumé:

En présence d'un hématome rétroplacentaire :

- a. Rompre les membranes pour accélérer l'évacuation de l'utérus par un accouchement rapide ;
- b. Lutter contre l'état de choc par une réanimation intraveineuse efficace ;
- c. Parfois une intervention est décidée :
  - Césarienne pour sauver l'enfant s'il est vivant ;
  - Laparotomie exploratrice en cas d'apoplexie utéro-placentaire pouvant aboutir à une hystérectomie d'hémostase.
- d. Surveiller les suites immédiates et secondaires pour dépister sans tarder :
  - Une hémorragie par afibrinogénémie ;
  - Une anémie secondaire.

Oui nécessite le transfert dans un service à réanimation.

#### III.13 L'Avenir obstétrical

- L'hématome rétroplacentaire reste une des complications les plus graves de l'obstétrique.
  - La mortalité maternelle est de 1%. La mortalité périnatale est de 20 à 35%.
  - Le risque de récidive est élevé, supérieur à 10% et 30% si la patiente a respectivement 1 ou 2 antécédents de hématome rétroplacentaire.
- Si une nouvelle grossesse est souhaitée, il faut proposer l'arrêt du tabac, une supplémentations en acide folique, un repos strict avec hospitalisation au troisième trimestre, une surveillance des signes cliniques, et de la croissance fœtale. (39)



#### **NOTRE ETUDE**

# I. Objectifs de l'étude

Ils consistent à:

- Faire acquérir des connaissances cliniques et biologiques sur l'hématome rétroplacentaire;
- Permettre aux agents de santé de mieux gérer la prise en charge des femmes présentant un décollement prématuré placentaire normalement inséré,
- Aider les personnels médicaux et paramédicaux à améliorer leurs aptitudes de communication pour qu'ils puissent encourager les gestantes à être assidues aux consultations prénatales.

#### II. Patients et méthode

#### II.1 Cadre d'étude

La présente étude a été effectuée au Centre Hospitalière Universitaire d'Antananarivo, Maternité de Befelatanana.

### II.2 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur les parturientes présentant un hématome rétroplacentaire.

Elle est de un an allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre 2009.

### II.3 Population d'études

### II.3.1 Critères d'inclusion

Sont incluses dans l'étude les patientes présentant :

- Des dossiers complets et bien remplis ;
- Un hématome rétroplacentaire ;

#### II.3.2 Critères d'exclusion

- Dossiers incomplets
- Femmes présentant des autres causes d'hémorragie du 3ème trimestre de la grossesse.

## II.4 Mode d'échantillonnage

C'est une étude rétrospective incluant toutes les femmes répondant aux critères d'inclusion.

#### II.5 Variables

Les variables étudiées ont été de deux sortes : dépendante et indépendante

## II.5.1 La variable dépendante

Elle est représentée par l'hématome rétroplancentaire.

# II.5.2 Les variables indépendantes

Les variables étudiés ont été: - La fréquence; Les caractéristiques maternelles : o Age; Gestité; Parité; Etat marital; Profession; Surveillance de la grossesse; Niveau d'instruction; Antécédents gynéco-obstétricaux ; o Age gestationnel; o Facteurs étiologiques ; Mode d'admission; Provenance; Modalité d'accouchement; Les caractéristiques fœtales : o Le sexe; o Etat à la naissance ; o Poids à la naissance;

o Age gestationnel;

Pronostic materno-fœtal.

### II.6 Procédure préalable

Avant d'entamer notre étude, il a fallu acquérir l'approbation du Médecin Chef de la maternité de Béfélatanana

#### II.7 Outils de collecte des données

Ils sont constitués par :

- Les dossiers d'hospitalisation;
- Les registres des statistiques ;
- Les protocoles d'accouchement;
- Les registres de compte-rendu opératoire

## II.8 Analyse des données

Dans notre étude, l'analyse des données a été effectuée suivant deux modes :

- Manuel:
- Informatisé avec le logiciel Microsoft office 2007 :
  - o Word est utilisé pour le texte et le tableau ;
  - o Les graphes et les statistiques sont élaborés avec Microsoft Excel.

## II.9 Considérations éthiques

La vie privée et les droits de l'homme ont été respectés ainsi que la confidentialité des dossiers, l'anonymat et le secret professionnel.

Aucun élément ne permet d'identifier les patientes dans l'analyse de nos recherches.

## III. Résultats

# III.1 **Fréquence : -** Effectif total d'accouchements : 7653

- Nombre total des cas d'hémorragie du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse : 206
- Effectif total des cas d'HRP: **52** soit 25% des cas d'hémorragie et 0,00067% des accouchements.
- Fréquence mensuelle entre 2 à 6 cas par mois.

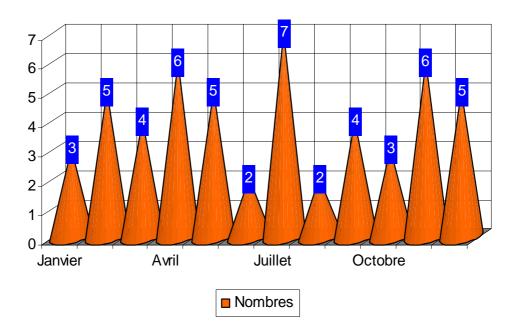


Figure N°1 : Fréquence mensuelle des HRP

Place de l'HRP parmi les autres causes d'hémorragie du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse.

L'HPR représente les 25,24% des hémorragies du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse.

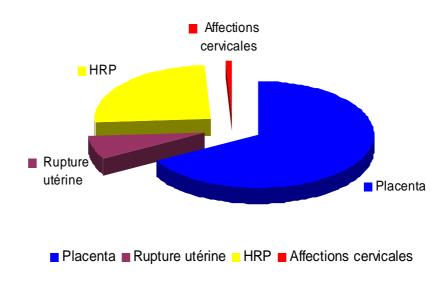


Figure  $N^{\bullet}2$ : Les différentes causes d'hémorragie du  $3^{\text{ème}}$  trimestre de la grossesse

# III.2 Caractéristiques maternelles

# III.2.1 Age

Les femmes âgées de 20 à 34 ans sont les plus touchées par l'HRP.

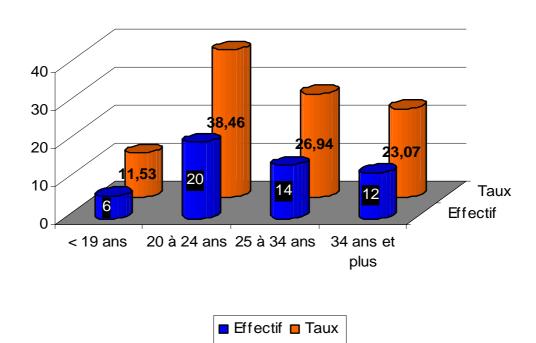


Figure  $N^{\bullet}3$ : Age de patientes

# III.2.2 Gestité

Les gestante des 2<sup>èmes</sup> et 3<sup>ème</sup> gestes prédominent avec un taux de 76.95%.

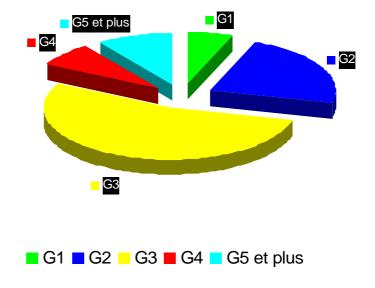


Figure N°4 : gestité

## III.2.3 Parité

# L'HRP touche surtout les paucipares et les multipares

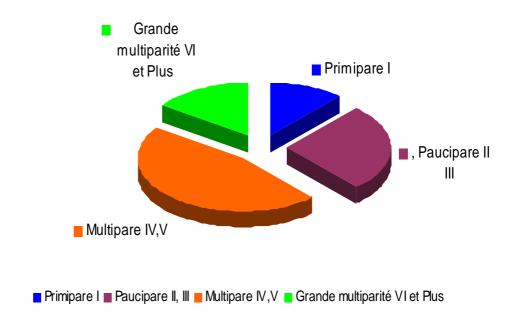


Figure N°5 : Parité des gestantes

# III.2.4 Etat marital

Les femmes mariées représentent 70,78%.

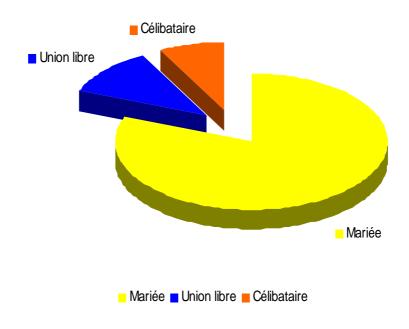


Figure  $N^{\bullet}6$ : Etat marital des patientes

# III.2.5 Profession

Les menagères et les cultivatrices arrivent en tête avec des taux de 51,93% et de 25%.

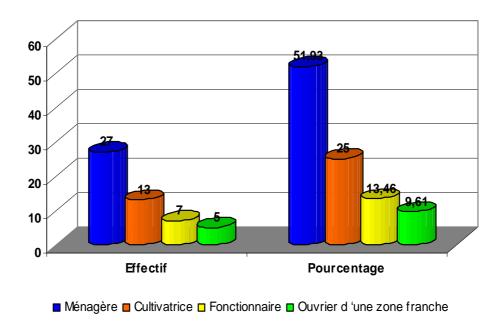


Figure  $N^{\bullet}7$ : Profession des gestantes

# III.2.6 Niveau d'instruction

Les patientes ayant suivi un niveau d'étude primaire sont les plus nombreuses

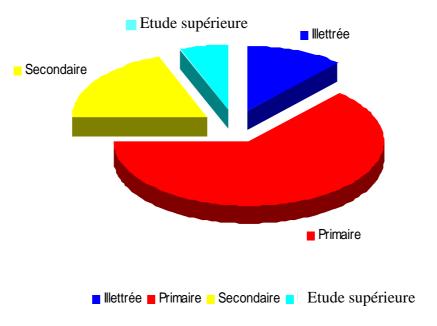


Figure  $N^{\bullet}8$ : Niveau d'instruction des gestantes

# III.2.7 La surveillance prénatale

32,68% des gestantes seulement ont suivi une surveillance prénatale régulière.

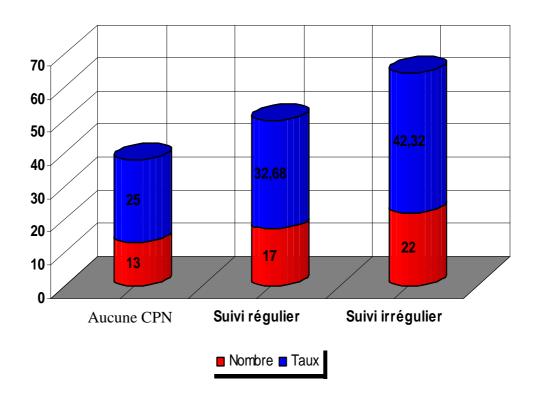


Figure  $N^{\bullet}9$ : Consultation prénatale des parturientes

# III.2.8 Antécédent gynéco obstétricaux

30,78% des patientes n'ont pas d'antécédent particulier.

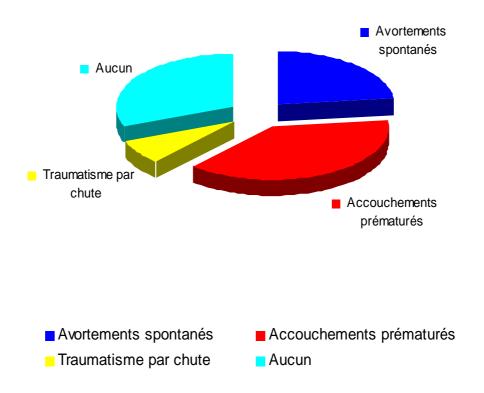


Figure N°10 : Antécédent gynéco obstétricaux

# III.2.9 Age gestationnel

76,93% des gestantes ont une grossesse dont le terme est de  $37~\mathrm{SA}$  et plus.

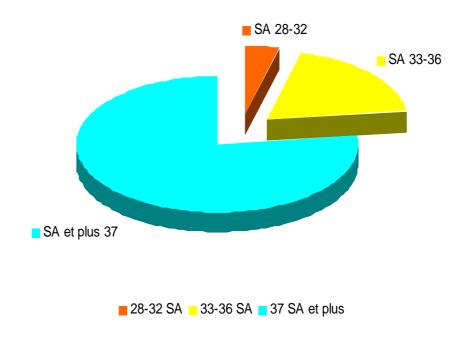


Figure  $N^{\bullet}11$ : Age gestationnel des parturientes

# III.2.10 Facteurs étiologiques

Les syndromes vasculo-rénaux sont les principaux facteurs étiologiques

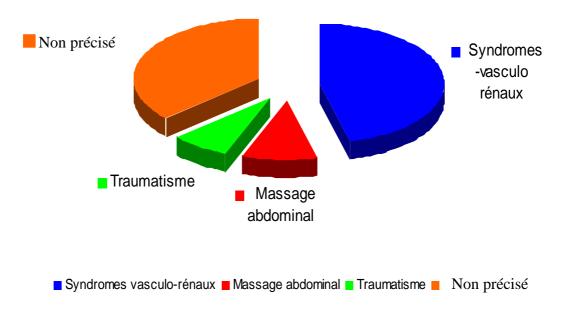
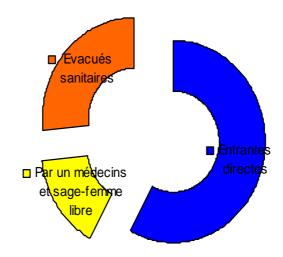


Figure N•12 : facteurs étiologiques rencontrés chez les patientes

## III.2.11 Mode d'admission

Les entrants directes représentent le mode d'admission le plus fréquent avec un taux de 57,68%.



■ Entrantes directes □ Par un médecins et sage-femme libre ■ Evacués sanitaires

Figure  $N^{\bullet}13$ : mode d'admission des patientes

# III.2.12 Provenance

60ù des parturientes viennent de la zone urbaine.

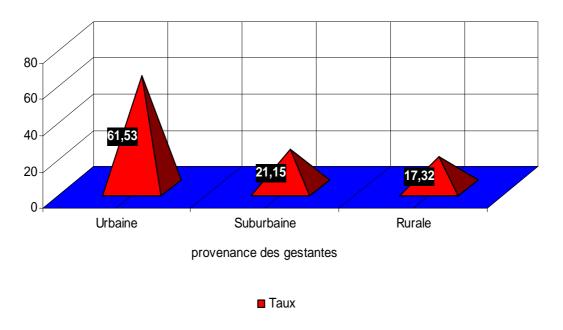


Figure N°14: Provenance des gestantes

## III.2.13 Modalités d'accouchement

Les accouchements par voie basse représentent 40,38% des modes d'accouchement. Deux femmes ont subi une hystérectomie d'hémostase.

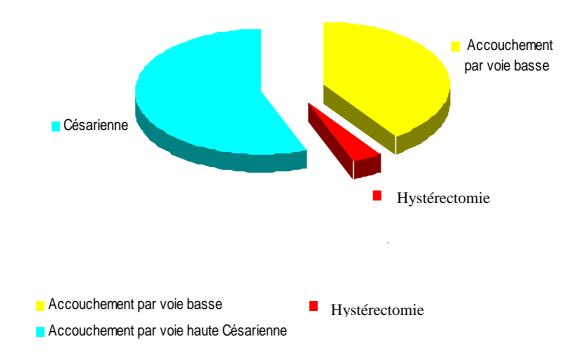


Figure N°15: Modalités d'accouchement des gestantes

# III.3 Caractéristiques fœtales

## III.3.1 Le sexe

Le sexe masculin domine légèrement avec un taux de 51,93%.

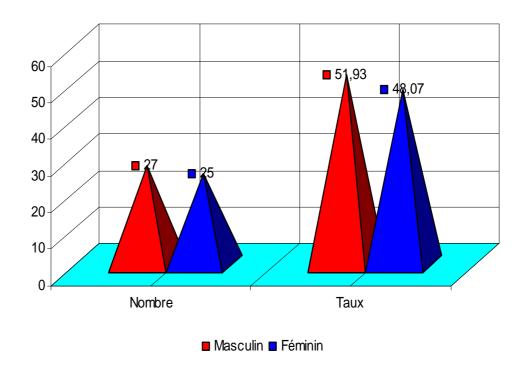


Figure N°16 : le sexe des bébés



# III.3.2 Etat à la naissance

75% des nouveau-nés ont un indice d'Apgar de 0 à 6.

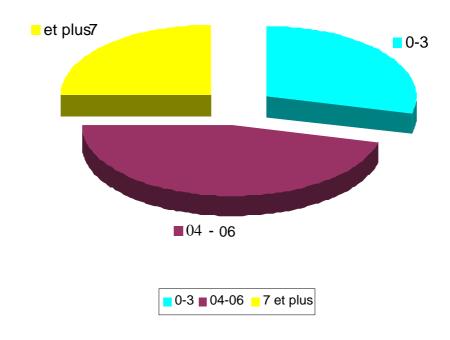


Figure N°17: Etat à la naissance des bébés

# III.3.3 Poids à la naissance

La plupart des nouveau-nés présentent entre 1501 et 3000g.

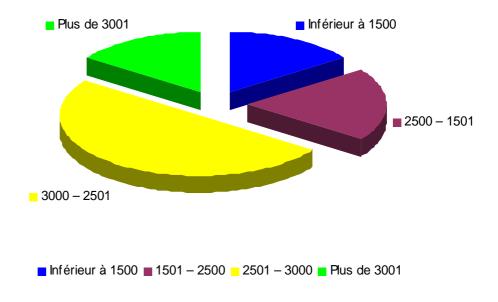
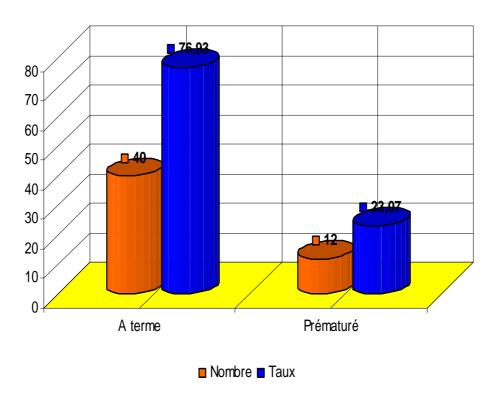


Figure N°18: Poids à la naissance des bébés

# III.3.4 Age gestationnel



76,93% des nouveau-nés sont nés à terme.

Figure  $N^{\bullet}19$ : Terme de la grossesse ou fætale

# III.3.5 Pronostic materno fœtal

# III.3.5.1 Pronostic fætal

Tableau N°3: Représentation des bébés selon l'accouchement et les suites de couches

Caractéristiques fœtales	Nombre	Taux %
Enfants vivants	22	42,32
Enfants morts in-utéro	10	19,23
Enfants non réanimés	16	30,76
Enfants décédés dans le post-partum	4	7,69
Total	52	100

42,32% des enfants sont vivants

### III.3.5.2 Pronostic maternel

Trois femmes sur les 52 présentant un hématome rétroplacentaire sont décédées soit un taux à mortalité maternelle de 5,76%.

Les causes invoquées sont :

• Choc hémorragique : 1 cas

• Trouble de la coagulation : 2 cas

Les suites opératoires des césariennes et des 2 cas d'hystérectomie sont normales.



#### **COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS**

#### I. COMMENTAIRES

### I.1 Fréquence

La fréquence de l'HRP est élevée dans notre étude (0,77%), comparée aux données de la littérature.

Alemia et collaborateurs ont trouvé dans la même année un taux de 0,5%.

Pour la plupart des auteurs européens, la fréquence de l'HRP varie entre 0,25 et 0,50%.

Notre fréquence est inférieure à celle des pays anglo-saxons où le taux varie entre 0,80 et 1,30% environ.

Ce caractère élevé dans notre série peut s'expliquer d'une part par le caractère de référence du service de la maternité habilité à recevoir et traiter les accouchements dystociques référés des autres CSB II périphériques à faible culture obstétricale ; d'autres méthodes de diagnostic clinique basée sur la recherche de cupule dans le placenta pourraient majorer la fréquence de cette pathologie.

### I.2 Caractéristiques maternelles

#### I.1.1 L'âge

L'hématome rétroplacentaire survient avec une nette prédominance chez les parturientes âgées de 20 à 34 ans. C'est la période qui correspond à la période d'activité génitale de la femme. Notre taux est de 65,40%.

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature car ils sont proches de ceux de *Monnier et de Diallo* au CHU de Dakar (67,74%).

#### I.1.2 Gestité et parité

Dans notre série les paucigestes représentent 53,84% des cas et les multipares 46,15%.

En réalité l'HRP peut toucher la primipare ou la multipare.

Dans la littérature, l'âge et la parité interviennent par le biais d'autres facteurs de risque, la primipare présentant plus les HRP qui compliquent une hypertension gravidique pure, les HTA chroniques ou récidivantes s'associent avec l'âge plus avancé des femmes ou la multiparité (44).

#### I.1.3 Etat marital

- 70,78% des femmes sont mariées ;
- 11,53% vivent en union libre ;
- 7.69% sont des célibataires.

L'HRP peut être favorisé selon certains auteurs par le traumatisme des rapports sexuels fréquents chez les femmes mariées.

## I.1.4 Profession

Les ménagères et les cultivatrices arrivent en tête avec un taux de 76,93%, résultat semblable à celui trouvé au CHU de Dakar et dans le pays en développement africain (43).

## I.1.5 Niveau d'instruction

Les parturientes de niveau primaire sont majoritaires, elles représentent 63,45% des cas.

En général, le niveau scolaire est bas. Il constitue un facteur indéniable car ces femmes sont moins sensibles aux informations comme en témoigne l'insuffisance de la nécessité de CPN dans cette catégorie de patientes.

### I.1.6 Surveillance prénatale

Un quart des patientes n'a pas suivi de consultation prénatale. 42,32% des femmes la suivent irrégulièrement. Ce grave manquement constitue un facteur majeur de risque la survenue de l'HRP. En effet, beaucoup de pathologies obstétricales évitables peuvent ne pas être dépistées.

# I.1.7 Antécédents gynéco obstétricaux

Pour les antécédents nous constatons une proportion de :

- Avortements spontanés : 23,07%

- Accouchements prématurés : 38,46%

- Traumatisme par chute: 7,69%

- 30,78% n'ont pas d'antécédents

Ces résultats ne concordent pas avec les données de la littérature.

### I.1.8 Age gestationnel

76,93% des gestantes ont un age gestationnel de 37 SA et plus. En effet, le début est brutal et l'affection survient surtout à la fin de la grossesse, se caractérisant par une douleur abdominale très intense souvent accompagnée de nausées, voire des vomissements et de tendance syncopale. Le résultat correspond à celui de la littérature qui stipule que l'hématome rétroplacentaire survient au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse.

### I.1.9 Facteurs étiologiques

Les syndromes vasculo rénaux sont les principaux facteurs étiologiques (46,15%), suivis par le massage abdominal (9,6%) et le traumatisme (7,69%).

#### I.1.10 Mode d'admission

Les entrantes directes prédominent (57,68%).

Les 26,94% sont des référées par une sage-femme ou médecin libre sûrement après tentative d'accouchement à domicile.

Cette domination urbaine s'explique par la facilité d'accès au Centre Hospitalier à référence bien équipé en matière de locomotion et de communication survenue de l'hématome rétroplacentaire.

#### I.1.11 Modalités d'accouchement

- 21 femmes soit un taux de 40,38% ont accouché par voie basse ;
- 2 patientes ont subi une hystérectomie d'hémostase ;
- 29 gestantes sont césarisées.

L'accouchement par voie basse peut être accepté si l'hématome rétroplacentaire est modéré, s'il n'y a de souffrance fœtale et s'il évolue rapidement après rupture des membranes et perfusion.

On préférera la voie basse si le fœtus est mort ou non viable, seul l'état de la mère compte, mieux vaut si possible tenter de lui conserver un utérus indemne de cicatrice.

Encore une fois, si éventualité rare, la femme est en fin de travail, dilatée a plus de 6 cm et qu'il s'agit d'une multipare, on est en droit de tenter l'accouchement par voie basse en aidant l'expulsion.

Dans tous les autres cas c'est l'indication à la césarienne en urgence en tenant compte des facteurs suivants : - terme

- Souffrance fœtale aiguë

La césarienne s'impose chaque fois qu'il s'agit d'un enfant vivant et viable avec accouchement non imminent.

### I.2 Caractéristiques fœtales

- On note une légère prédominance du sexe masculin ;
- 75% des nouveau-nés ont un mauvais indice d'Apgar compris entre 0 et 6 ;
- 76,93% des nouveau-nés sont nés à terme ;
- La plupart des nouveau-nés pèsent entre 1501 et 3000g.
- On a enregistré au total 30 décès fœtaux.

Cette mortalité est due au retard de la prise en charge de la mère

#### I.3 Pronostic materno - fœtal

#### I.3.1 Pronostic maternel

Le taux de mortalité maternelle est de 5,76%, très élevé par rapport à celui des pays développés (moins de 1%). Il est élevé en cas de :

- Evacuation sanitaire;
- Durée de travail supérieure ou égale à 6 heures ;
- Poids de caillot supérieur ou égal à 600g.

La mère peut décéder par choc hypovolémique ou par complications qui sont de deux ordres :

1) Les troubles de coagulations : fibrinolyse ou coagulation intravasculaire disséminée, dues à une libération de divers facteurs dont des thromboplastines par le placenta en voie de nécrose. Ils se manifestent par des hémorragies utérines de sang incoagulable survenant avant, pendant ou après accouchement

2) Les complications rénales : également redoutables, elles se traduisent par une anurie faisant suite à une phase d'oligurie.

Deux lésions rénales sont possibles :

- Tubulonéphrite interstitielle par choc hypovolémique pouvant récupérer,
- Nécrose corticale bilatérale massive, irréversible.

Donc les décès maternels rapportés sont liés à un retard de la prise en charge de l'HRP. Les troubles de coagulations ont eu le temps de s'installer. Aucune thérapeutique n'est alors efficace.

Une thérapeutique efficace doit pouvoir diminuer la mortalité ; on sait que 80% des morts maternelles analysées auraient pu être « évitables ».

#### I.3.2 Pronostic fætal

57,68% des nouveau-nés sont décédés.

D'après les données de la littérature l'hématome rétroplacentaire est un accident responsable d'une mortalité périnatale de 20 à 35% et d'une morbidité néonatale importante.1% des enfants survivants développent des troubles neurologiques importants.

Le pronostic fœtal dépend essentiellement du poids fœtal conditionné par le degré de prématurité et d'hypotrophie et du délai écoulé entre le diagnostic et l'extraction

#### II. SUGGESTIONS

Les problèmes posés par l'hématome rétroplacentaire sont les complications qui affectent à la fois la mère et l'enfant.

Aussi des efforts doivent être entrepris pour améliorer la prise en charge de cette pathologie.

A cet effet, des suggestions on été avancées portant sur :

- Les mesures préventives ;
- Le renforcement de la compétence du personnel soignant ;
- L'amélioration des infrastructures sanitaires.

### II.1 Les mesures préventives

Le traitement prophylactique de l'hématome rétroplacentaire est malheureusement décevant. Le décollement peut survenir chez une femme enceinte saine apparemment, aussi en cas de néphropathie gravidique correctement traité.

## La prévention passe par :

- une sensibilisation des femmes enceintes à être assidues aux consultations prénatales où on peut détecter des facteurs de risque de cette pathologie. Le suivit prénatal permet :
  - à la gestante d'aborder l'accouchement dans les meilleures conditions possibles
  - le dépistage des pathologies de la grossesse qui seront soignées à temps
  - le dépistage des facteurs de l'hématome rétroplacentaire : HTA, malnutrition, les habitudes toxiques (tabac, alcool)
  - la réduction des risques par un régime sain, un apport suffisant de vitamine B, C, PP, E et une bonne surveillance des dysgravidies
  - éduquer les parturientes à éviter tous traumatismes en fin de grossesse : voyage, coït fréquent et violent, travail, long marche
  - Traiter les infections génitales et urinaires
  - Promouvoir la planification familiale
  - L'échographie obstétricale, en consultation prénatale et en salle d'accouchement
  - Le bilan biologique d'albuminurie et d'uricémie en consultation prénatale
  - Une amélioration des conditions financière de la famille : lutter contre le chômage
  - Hospitaliser toute femme enceinte possédant un hématome rétroplacentaire quelle que soit la forme clinique
  - Traiter correctement toute HTA chez la femme enceinte
  - Evacuation rapide de l'utérus

### II.2 Le renforcement de la compétence du personnel soignant.

La formation périodique des agents de santé travaillant surtout dans les formations sanitaires où l'on pratique des accouchements doit être primordiale. En effet, elle améliore la prise en charge de l'HRP en renforçant la capacité technique du personnel.

Les grands principes thérapeutiques développés dans les manuels d'obstétrique restent vrais : « le moyen de guérison doit rester l'évacuation de l'œuf ce qui ne signifie nullement chirurgie systématique ».Les heures qui passent, aggravent la maladie de l'hématome rétroplacentaire.

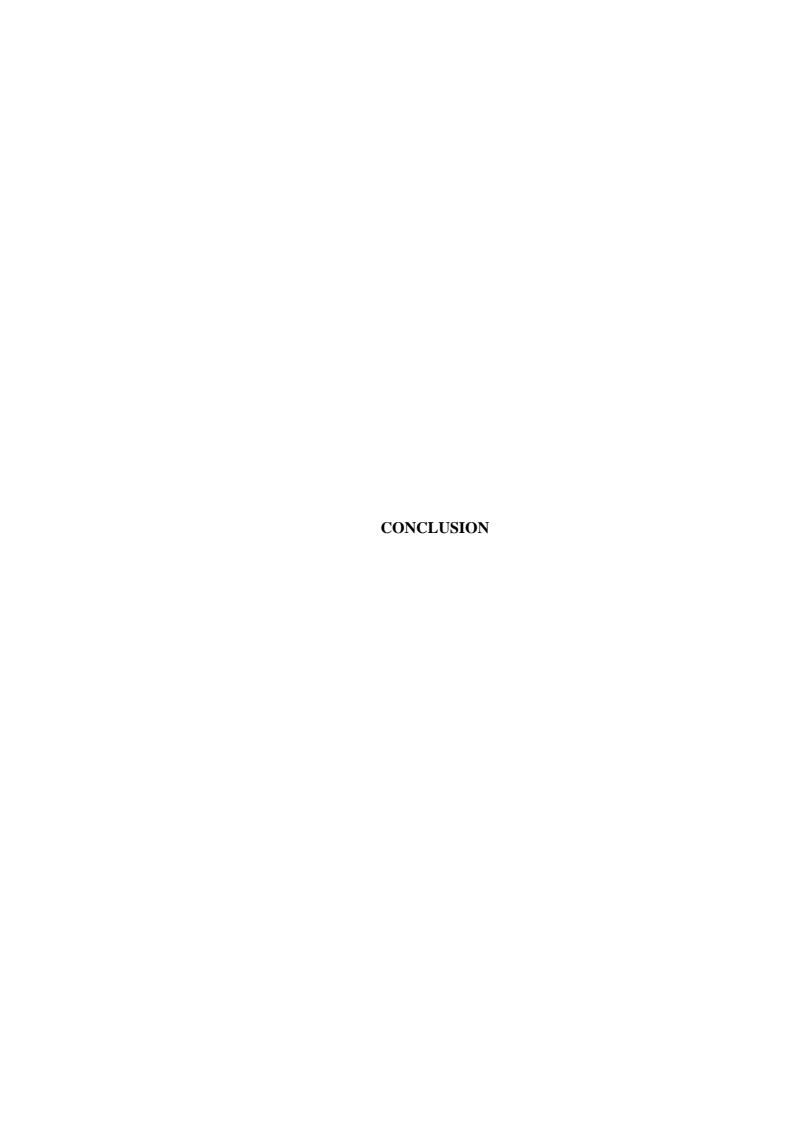
Les complications graves se voient surtout dans les apoplexies utéro-placentaire qu'on a laissé évoluer ou qui sont vues tardivement. La chirurgie lorsqu'elle est indiquée ne doit pas être mutilatrice.

Ces règles doivent être connues des agents de santé lors de la formation à privilégier dans toutes les formations sanitaires.

#### II.3 Les améliorations des infrastructures sanitaires

Si on veut promouvoir au maximum la notion de maternité sans risque, il faut améliorer les conditions de travail. « Un bon rendement rime avec bonnes conditions de travail ».





#### **CONCLUSION**

La désinsertion placentaire au cours de la grossesse constitue un grave accident obstétrical pouvant mettre en jeu le pronostic fœtal et maternel.

Le décollement prématuré se produit sur un placenta normalement ou anormalement inséré. Il entraîne la formation d'un hématome souvent volumineux et extensif qui interrompt les échanges fœto-maternels et retentit rapidement sur l'hémodynamique et la coagulation maternelle. L'hématome rétroplacentaire représente l'urgence obstétricale par excellence.

La conduite médicale pratiquée devant un hématome rétroplacentaire est actuellement bien codifiée, améliorant le pronostic maternel et fœtal classiquement sombre. Elle repose sur la précocité d'un diagnostic de certitude, sur une surveillance préventive des patientes à haut risque et un traitement institué en urgence afin d'éviter les complications maternelles et fœtales.

Les progrès de la réanimation basés sur une meilleure connaissance physiopathologique de la maladie ont limité le retentissement des complications maternelles qui sont classiquement l'état de choc, l'incoagulabilité sanguine, l'anurie et la mort. Les progrès de la surveillance obstétricale peuvent permettre dans les années à venir de limiter le retentissement fœtal de la maladie dans ses formes de gravité moyenne.

Une étude à caractère rétrospectif sur l'hématome rétroplacentaire au CHUA Maternité Befelatanana a permis de dégager les faits suivants :

- 52 cas d'hématome rétroplacentaire ont été relevés représentant 25% d'hémorragie de 3<sup>eme</sup> trimestre de la grossesse.
  - La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 20 et 34 ans.
  - Les multipares représentent 46,15% des cas.
- Les femmes mariées légitimement sont les plus nombreuses avec un taux de 70,78%.
- La majorité des parturientes sont des ménagères avec un taux de 51,93%, les cultivatrices représentent 25%.
- Les femmes ayant un niveau d'étude primaire sont prédominantes avec un taux de 63,45%.

- Une prédominance de parturientes ayant fait des consultations prénatales irrégulières avec un taux de 42,32%.
  - 76,93% des gestantes ont une grossesse dont le terme est de 37SA et plus.
  - Les syndromes vasculo-renaux sont les principaux facteurs étiologiques.
- Les auto-référés représentent l mode d'admission le plus fréquent avec un taux de 57,68%.
  - 60% des parturientes viennent de la zone urbaine.
- 55,78% ont été accouchée par voie haute, 40,38% par voie basse et 2 femmes ont subis une hystérectomie d'homostase, soit 3,84%.
  - quant aux caractères fœtaux,
    - Une légère prédominance du sexe masculin : 51,9%.
    - 50,01% des nouveau-nés pèsent 2501 à 3000g.
    - 19,23% sont morts in-utéro
- -quant au pronostique maternel, 3 femmes sur 52 présentant un HRP sont décédées soit 5,76% de cas.

Les causes sont : - 1 cas choc hémorragique

- 2 cas trouble de la coagulation

Des propositions ont été avancées:

- formation continue et recyclage périodique du personnel de santé
- renforcement de la communication pour le changement de comportement des femmes à être assidues aux consultations prénatales
  - une amélioration de l'infrastructure sanitaire.



#### **BIBLIOGRAPHIE**

- Abarra A. L'accouchement normal. Livre interactif de gynécologie et obstétrique 2005
- **2.** Larousse Médical Illustre. Larousse Edition : 1952, 878
- **3. Nouveau Larousse Médical**. Larousse Edition, 1994 : 878
- **4. Uzan M ; Haddad B, Uzan S** . " Examen du placenta". Encyclopédie Médicochirurgical obst. Paris VI 1976 ; 5070,c.20
- **5. Isidro Anguilar Hermina Galbes**. Guide de la vie familiale. Encyclopédie vie et santé. Octobre 1985, 45-52
- **6.** Walter P.R et Philippe E. Examen du placenta. Encyclopédie Médicochirurgicale (Elsevier, Paris), Obstétrique, 1995 ; 5-070-c-20 : 16
- 7. Cathérine Neissmann-Emmanuel. « Développement histologique et anatomique du placenta »
  - Pshysiologie de la grossesse. Michel Tourraire Masson, 1985 : 47-58
- 8. Langman J. « Embryologie médicale » 4<sup>ème</sup> Edition, 1984 : 93
- 9. Martial Dumont : « placenta Praevia » 4e édition, la Masson, 1978
- **10. Lewin D., Gellet Y., Magning.** L'hématome rétroplacentaire. Edition Marketing Paris, 1994 : 148-59
- **11. Colan J., UZANS.** Hématome rétroplacentaire. Historique EMC obstétrique. Paris 1985 ; 5071.A
- **12. Correa P., Bah M.D, Berthe MA.** L'hypertension artérielle au cours de la gravidopuerpéralié chez l'Africaine. DAKAR. Med, 1982 ; 27 : 154,67

- **13. Abdélia T.N., Sibai B.M., Anderson J.D.** Relation Ship of hypertension disease to abruption placenta. Obstet. Gynecol 1984;63; 3,365370
- **14. Blair R.G**. Abruption of the placenta J.Obstet gynaecol Brit CWLTH, 1993; 80: 242-5
- **15. Razanadrasoa D.** Contribution à l'étude de l'hématome rétroplacentaire à la Maternité de l'H.M.C. Antsirabe 1988-1991 Thèse de Médecine Antananarivo, 1993; n°2882:22-3
- **16. Willian P**. Pathologie du placenta. Etude clinique et anatomique. Masson et C<sup>ie</sup> Edition Paris, 1995 :37-9
- **17. Kamer M.S, Usher R.H.** Etiologie determinant of abruption placenta. Addition, 1997:82; 221-286
- **18. Tshibangu K.** Pathogénie de l'hématome rétroplacentaire. Maternité et Santé : Edition Société Missionnaire de Saint-Paul Kinshasa. 1997 : 294-302
- **19. Sankalé M., Mazer.** L'hématome rétroplacentaire guide de Médecine en Afrique et Océan Indien, Edicef Paris, 1998 :323-26
- **20. Lansac J., Body G., Perrotin F.** L'hématome rétroplacentaire. Pratique de l'accouchement. Masson, 3<sup>e</sup> édition 2001 :307-10
- **21. H. de Tourris., Henrion R., Delecour M**. L'hématome rétroplacentaire. Abrégé illustré de gynécologie et d'obstétrique. Masson Paris 2000 :500-4
- **22. Ananth C.V., Savitz D.A., Williams M.A.** Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes; a methologic review and meta analysis. Obstet. Gynecol. 1999; 88: 309-18
- 23. Barbarino, Monnier P., Barbarino A., Bayoumen F. et Coll. Hémorragie grave au cours de la grossesse et du post partium. Choc hémorragique. Encycl. Med. Chirurgie: 1998;5-082-A10:11
- 24. Baron F., Hill W.C. Placenta abruption clin. Obstet. Gynecol., 1998; 33:406-13

- **25. Fournier A., Desparts R.** L'Hématome rétroplacentaire pp 285.312. mise à jour en gynécologie obstétrique. Vigot Paris 1984
- **26.** Lansac J., Berger C., Magnin G. L'hématome rétro placenta. Obstétrique pour le Praticien. Masson Paris, 1997 : 281-7
- **27.** Lambotte R., Delignette M. Néphropathies, syndromes vasculo rénaux et leurs complications. Obstétrique. Edition Marketing / Ellipses, 1995 :357-64
- **28. Diallo D., Ndiaye P., Diouf A.** L'hématome rétroplacentaire. Aspects épidémiologiques et pronostics à la clinique de gynécologie et obstétrique du CHU de DAKAR. Quatorzième journée médicale et pharmaceutique de DAKAR. 12. MAO. Imprimerie de DAKAR. 1994 : 18
- **29.** h.t.t.p://www.whoint./reproductive,health/mcpcfr/symptoms/s19S27.saignement.fin. htm.OMS. Prise en charge de complication de la grossesse et de l'accouchement, 2002
- **30. Beaufils M., Uzam S.** Le traitement par de faibles doses d'aspirine ; Bases théoriques et indications pratiques in. Mise à jour en gynécologie obstétrique. Collège national des gynécologiques obstétriciens français (Tournaire M.) Diffusion Vigot. Paris, 1996 : 275-91
- **31. Guiadem A.F.** Contribution à l'étude des hémorragies du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse et de l'accouchement. Epidémiologie et thérapeutique. Thèse Med. Cotonou, 1990
- **32.** Lyonnet R., Vernière P. Décollement traumatique du placenta en fin de grossesse. Développement ultérieur d'un syndrome anurique. Fed. Soc.Gyn. Obst. 1966; 8; 15:622-24
- **33. Sankale M.**, **Mazek A**. Guide de Médecine en Afrique et Ocean Indien. Edicef, 1988 : 323

- **34. Bandet J ; M ; , Seguy B.** Révision accelérée en obstétrique Maloine. Sce Editeur Paris. 1992 :44-6
- **35. Dubrisay L. , Jeannine C** : Précis de l'accouchement. Edition Lamarre ; Poinat, 1980 :142
- **36. Coutejoie J. , Robert de Hertaing**. Maternité et Santé. Notion d'obstétrique 1988 : 156-7
- **37. Rakotomalala J.P.** Nouvelles de l'ordre national des Sages-femmes de Madagascar ; 1997 : 8
- **38. Berland M.** Le choc en obstétrique Encyl ; Med. Chir . Obst. Paris 1992 ; 5082 A 10:16
- **39.** Nae Ye R.L. Abruptis placenta and placenta praevia: fréquency perinatal mortality and cigarette smoking. Obstet Gynecol, 1980;65:701-4
- **40. Berlan M., Dumas A.M.** L'hématome rétroplacentaire. L'avenir obstétrical. Pratique de l'accouchement. Masson Edition Paris, 2001 :311-12

