

REPUBLIQUE DU NIGER

Fraternité-Travail-Progrès

UNIVERSITE ABDOU MOUMOUNI

Faculté des Sciences de la Santé



Année académique: 1998-1999

N° 20

**Thème: "L'hématome rétroplacentaire à la maternité
ISSAKA GAZOBY de Niamey de 1996 à 1998:
aspects épidémiologique, pronostic et thérapeutique.
A propos de 210 cas"**

Thèse de Doctorat en Médecine (Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement par:

Mr Magagi AMADOU

Président du Jury:

Pr Léodegal BAZIRA
(Chirurgien)

Directeur de Thèse:

Dr IDI Nafiou
(Gynécologue Obstétricien)

Membres du Jury:

Dr MADY Nayama (Gynécologue Obstétricien)
Dr NOUHOU Hassan (Pathologiste)
Dr GANDA O. Sanda (Urologue)
Dr GARBA Madeleine (Gynécologue Obstétricienne)

1050

UNIVERSITE ABDOU MOUMOUNI DE NIAMEY

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

A. DOYENS HONORAIRES

Pr. HAMIDOU SEKOU

Dr. ABDOUA MOUSSA KABO

Pr. Ibrahim Ali TOURE

B. DECANAT

Doyen: Dr. NOUHOU Hassan

Secrétaire Principal: Mr. Harouna ALZOUMA

1. ENSEIGNANTS PERMANENTS

a) Professeurs

Hamani DAOUDA

Biochimie

Hamadou OUSSEINI

Maladies Infectieuses

Ibrahim Ali TOURE

Cardiologie

Léodegal BAZIRA

Chirurgie

b) Maîtres de Conférences

Abdoua Moussa KABO

Ophtalmologie

Abdou SANDA

Pédiatrie

Amadou Sékou SAKO

Chirurgie

c) Maitres Assistants/Chefs de Travail.

Hassan NOUHO	Anatomie-Pathologie
Oumarou BALLAMA	Psychiatrie (In Memoriam)
Abdou IDRIS	Anesthésie-Réanimation
Saidou MAHAMADOU	Bactériologie-Virologie
Ramatou GAT	Physiologie
Hassane MOUMOUNI	Histologie-Embryologie-
	Cytologie
Ganda SANDA	Urologie
Youssef GAMATIE	Pédiatrie
Sadio BARRY	Psychiatrie
Laouali SALISSOU	Dermatologie-Vénérologie
Soga GARBA	Dermatologie-Vénérologie
Habibou ABARCHI	Chirurgie
Boutchi MOUNKAILA	Hématologie
Mme BAKO AMINATOU MAAZOU	Pharmacie
DAN AOUTA MAIZOUMBOU	Pneumologie
SOUMANA ALIDO	Pédiatrie

d) Assistants

Yacouba Issaka MAGA	Biologie
Ada ALI	Endocrinologie
ALI DJIBO	Médecine Interne
Assadeck HAMID	Neurologie
GUIDA Seïdou	Radiologie

IDI NAFIOU	Gynécologie-Obstétrique
MOROU HALIDOU	O.R.L.
NAYAMA MADI	Gynécologie-Obstétrique
RAMATOU GARBA MADELEINE	Gynécologie-Obstétrique
SANOUSI SAMUILA	Neuro-Chirurgie
HAMA YACOUBA DJIBO	Santé Publique
YACOUBA HAROUNA	Chirurgie

2. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

A. PROFESSEURS - MAITRES DE CONFERENCES - MAITRES ASSISTANTS

DES AUTRES FACULTES

a) Professeur

Alhassane YENIKOYE	Endocrinologie
--------------------	----------------

b) Maîtres de Conférences

Bernard PUCCI	Chimie Organique
Valérie RICHARD (Mme)	Biologie Cellulaire Cytogénétique
Mamane BAOUA	TP Chimie (In mémorium)
Idrissa DIAWARA	Psychiatrie-Méd.(In mémorium)

c) Maîtres assistants

Abdoulaye TINGA	Physique
Adamou KOMBO	Anglais
Gaston KABA	Anglais

Hima RABO	Mathématique
Pierre EMERY	Mathématique
Mme ROUGON	T.P. Biologie
Hamadou SOUMANA	Physique
Amadou ADAMOU	Mathématique
ILLAGOUMA Adamou	Chimie

B. CHARGES DE COURS ET CHARGES DE COURS HONORAIRES

a) Professeur

Ali Aït KHALED	Maladies infectieuses
----------------	-----------------------

b) Chefs de Services des Hôpitaux et Chargés de Cours

Abdou ADAMOU	Immunologie
IDI Nafiou	Gynécologie-Obstétrique
Alain BERTRAND	Psychiatrie
A. KANE	Ecologie
Claude MAILLARD	Immunologie
Djibey ISSIFI	Anatomie Système Respiratoire
Aïssata Djibo AYITE (Mme)	Pédiatrie
M. ESKIA	Physiologie
Edouard DIATTA	Radiologie
Etienne AYITE	Traumatologie
Guy BIANCHI	Gynécologie-Obstétrique
GOURO Kadidiatou	Psychiatrie

Halima GARBA (Mme)	Gynécologie-Obstétrique
Amadou ABDOULAYE	Traumatologie
Hamidou BEIDARI	Bactériologie-Virologie
Henri BAUP	Microbiologie
Lacques FARBOS	Physiologie
Jacques DOCQUIER	Urologie
Jean LANDOIS	Traumatologie
Patrick DESMOULINS	Psychiatrie
Jean Marie LAMOTHE	Radiologie
Kyu Ja, née Cho KIM (Mme)	O.R.L.
Kamal Zaki WASSEF	Anglais
Maurice BARBOTIN-LARRIEU	Sémiologie Médicale
Lorinda WRIGHT	Chirurgie Dentaire
Mahamane AMADOU	Biologie
Mamadou DJERMAKOYE SEYNI	Néphrologie
Maurice PISTONE	Psychiatrie
Brigitte LECCIA	Psychiatrie
Innocent GAKWAYA	Urologie
Mamoudou SOUMAILA	Pneumologie-Phtisiologie
Melle Marguerite WRIGHT	Pathologie Parasitaire
Michel MINOUS	Ophtalmologie
Monique FALMATA	Toxicologie-Industrie
Moustapha DIALLO	Pharmacologie
Odile FERRAGU (Mlle)	Pédiatrie
Patrick OZOUF	Psychiatrie

M. PESTIAUX	Pneumologie-Phrésiologie
Pierre DUFOUR	Sémiologie Médicale
Raymonds MADRAS	Maladies Infectieuses
Réné OLIVIER	Traumatologie
Roland KONARSEWSKI	Maladies Digestives
S. CRETILLAT	Entomologie, Malacologie
M. SZCZIGEL	Radiologie (Biophysique)
Youho TANIGAKI	Gastro-Entér.-Explorations
Fonct.	
Yacine DIALLO	Chirurgie Dentaire
Amy ANGO (Mme)	Chirurgie Dentaire
Yvon GAULTIER	Cardiologie
Jacques AUDOIN	Chirurgie
Melle Thérèse JUNCKER	Santé Publique
Christian GUEHO	Gynécologie-Obstétrique
Daouda BAKO	Gynécologie-Obstétrique
Jean Louis HAUSSER	Gynécologie-Obstétrique
Bernard STORME	Santé Publique
Philippe BERGER	Cardiologie
Tidjani ARIFA	Chirurgie
Moussa IDI	Santé Publique
Jacques FERRE	Gynécologie-Obstétrique
Guy TARDIVEL	Traumatologie
Didier ALLAGBADA	Psychologie Médicale
Daniel MEYNARD	Biologie

Jean JULVEZ

Epidémiologie

Dirk DE GROOF

Santé Publique

Noma MOUNKAILA

Biostatistique-Micro-informatique

Karimou SOUMANA

Immunologie

Yannick JAFFRE

Anthropologie

Diatta JOACHIM

Cardiologie

Cissé KABA

Gynécologie-Obstétrique

Bana SALIMATOU

Gynécologie-Obstétrique

Méd.Lt.Colonel O.M. TCHIANI

Orthopédie-Traumatologie

Mounkaïla ABDOU

Epidémiologie

Harouna YACOUBA

Système digestif

HOEKMAN Patrick

Chirurgie

Kossa CAMARA

Biophysique-Physique

Barré CLEMENCE

Parasitologie

Habou KALIA

Parasitologie-Microbiologie

DOMARCHI

Maladies infectieuses

Ayouba DOGONYARO

Cardiologie

Hassimi LARABOU

Néphrologie

Mamadou MOUSSA

TP. Anatomie

Mme BANOS

Ophtalmologie

Ibrahim HALIDOU

Anglais

Abdoulaye MAIGA

Soins infirmiers

Bawa M. BOUKARY

TP Anatomie et Physiologie

Dan Doka GOTTO

Soins Infirmiers

Boubacar DANTE

T.P. Bactériologie

Djabirou BAWA	Soins Infirmiers
Souleymane HAMA	T.P. Hématologie
Ibrahim WASSIRY	Soins Infirmiers
Gabou TAHIROU	T.P. Hématologie
Mahamane SERIBA	T.P. Physiologie
Tahirou NIANDOU	Gestion Hospitalière
Amadou GOUMANDAKOYE	Anglais
Médecin Lt Colonel Ali GOZA	Radiologie
Ibrahim SALEH	Chirurgie
Ibrahim ABDEL RAFAI	Pathologie Vasculaire-Digestive
Hamidou HAROUNA	Pharmacologie
Hama DJIBO	Santé Publique
Samber ZEINI	Economie de la Santé
Charles VANGEENDERHUYSEN	Gynécologie-Obstétrique
MADI Nayama	Gynécologie-Obstétrique
Ali DJIBO	Médecine Interne
GARBA Madeleine	Gynécologie-Obstétrique
ROLAND J. Rakotomalala	Chirurgie

C. ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

a) Professeurs

Sadio SYLLA	Anatomie Dissection	Dakar
Méma BEMBA	ORL	Abidjan
Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie	Cotonou
Mohammed GHENAM	Neurologie-Chirurgie	Egypte

D. ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES HONORAIRES**a) Professeurs**

A. DEREYMACKER	Neuro-chirurgie	Bruxelles
André BASSET	Dermatologie	Strasbourg
André MAZER	Physiologie	Marseille
Cyprien GUENUM	Anatomie Pathologie	Reims
M. DELOSTALOT	Thérapeutique	Bordeaux
Edmond BERTRAND	Cardiologie	Abidjan
G.L. MONEKOSSO	Santé Publique	Yaoundé
E. HEID	Dermatologie	Strasbourg
Henri Valérie KINIFO	Pathologie	Cotonou
H.M. GILLES	Endocrinologie	Bordeaux
Mamadou KOUMARE	Pharmacologie	Bamako
Armand LE GUYADER	Anat-Chir-Uro	Abidjan
M. SERISE	Santé Publique	Bordeaux
P. AUBERT	Thérapeutique	Paris
M. PELLET	Neurologie-Chirurgie	Marseille
Bernard ALLIEZ	Neurologie-Chirurgie	Marseille
Pierre PENE	Sémiologie Médicale	Marseille
M. PRUAL	Thérapeutique Médicale	Paris
Odile Marie RETHORE	Génétique	Paris
Pierre WAHL	Gynécologie-Obstrique	Reims
Méd.GI Insp. René FONTANGES	Microbiologie-Immunologie	Lyon
Michel JOUVET	Médecine Expérimentale	Lyon

Jean LONDORFER	Physiologie	Strasbourg
M. GARIGUE-FAVAREL	Médecine Tropicale	Bordeaux
Moctar NDIAYE	Nutrition	Dakar

b) Professeurs Agrégés et Maîtres de Recherches

Robert AQUARON	Biochimie	Marseille
Jean-Marie KANGA	Dermatologie	Abidjan
Claude ARGENSON	Anatomie	Dakar
Jacques ROHNER	Physiologie	Marseille
Lamine DIAKHATE	O.R.L.	Abidjan
Michel JEAN	Neurologie	Tours
Patrick ROGER	Endocrinologie	
Bordeaux		
Philippe ANTHONIOZ	Histologie-Embryologie	Dakar
Réné NDOYE	Biophysique	Dakar
M. RIPERT	Parasitologie	Yaoundé
Jacques BITTEL	Physiologie	Lyon
Jean Paul CUISINIER-RAYNAL	Médecine Interne	Bordeaux

c) Maîtres de Conférences

Blaise KOUDOGBO	Biochimie	Libreville
Bernard PUCCI	Chimie-Organique	Paris
Ibrahim SOW	Neurologie-Psychiatrie	Paris
Pierre CARTERET	Physiologie	Lomé

d) Maîtres Assistants

José Marie AFOUTOU	Génétique	Dakar
--------------------	-----------	-------

Mr. R. N'GUEMATCHA	Microbiologie	Yaoundé
Wade EL MAKTAR	Bibliographie	Dakar
Wolcan STABILE	Neurologie	Ouagadougou

3. ENSEIGNANTS PERMANENTS HONORAIRES

a) Enseignants Nationaux

Professeur

Hamidou SEKOU	Médecine Légale, Médecine du Travail
---------------	--------------------------------------

Maîtres de Conférences

Amadou MOSSI	Pathologie Chirurgicale
Issaka GAZOBY	Gynécologie-Obstétrique (In Memoriam)

Maître Assistant

Soga GARBA	Dermatologie-Vénérologie
------------	--------------------------

Assistant

FATIMATA MOUSSA	Santé Publique
-----------------	----------------

b) Professeurs des Universités et Maîtres de Recherches Honoraires

Hamidou SEKOU	Médecine Légale, Médecine du Travail	
Guy COMLAN	Anatomie Pathologie	Brazzaville
B. SAKLA	Histologie-Embryologie	Caire
Victor AGBESSI	Pédiatrie	Dakar
Jean-Marie VETTER	Anatomie-Pathologie	Strasbourg

Arnaud CENAC	Médecine Interne	Brest
Alain BUGUET	Physiologie	Grenoble
Razvan DJUVARA	Anatomie-Chirurgie	Paris
Mohammed TOURE	Pédiatrie	Mali

c) Maîtres de Conférences Agrégé Honoraire

André WARTER	Anatomie-Pathologie	Strasbourg
--------------	---------------------	------------

d) Maîtres de Conférences Honoraires

C. THURIAUX	Statistiques Médicale	Belgique
Francis LAMOTHE	Radiologie	Aix-en Provance
Michel DEVELOUX	Parasitologie	Dakar

e) Maîtres Assistants et Chefs de Travaux Honoraires

Gilles SOUBIRAN	Biophysique	Bordeaux
Alexis COUMBARAS	Parasitologie	Dakar
Emile JEANNEE	Epidémiologie	Dakar
Abdoulaye ALOU	Médecine-Cardiologie	Niamey
Alain DUPONT	Médecine Interne	Bordeaux
Alain PRUAL	Santé Publique	Bamako
Alain MONTMAYEUR	Physiologie	France
Michael OLIVAR	Santé Publique	(In Mémorium)

Dédicace

A MES GRAND - PARENTS

Pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis. Pour toute l'affection qui nous lie.

Qu'ils trouvent dans ce modeste travail, un humble témoignage de mon amour.

A MA MERE (IN MEMORIUM)

De votre vivante, vous avez cultivé dans mon éducation le dévouement pour les valeurs humaines. C'est bien dommage que vous ne puissiez voir le couronnement de cette première étape de ma carrière. Dans ma vie je tacherai de vous faire honneur. Que ton âme repose en paix. « Amen ».

A MON PERE

Qu'il trouve dans ce modeste travail un témoignage de ma profonde gratitude et affection pour toute la patience et les sacrifices qu'il a consenti pour ses enfants et dont je suis à jamais redevable.

A mon parent **TANIMOUNE OUMAROU**, chef de centre comptabilité téléphonique et télex. Pour sa disponibilité à tout instant et sa générosité. Qu'il trouve dans ce modeste travail, ma reconnaissance. Nous avons toujours apprécié en vous, la qualité d'homme, la finesse d'esprit qui resteront pour nous un modèle. Veuillez trouver ici l'expression de notre admiration et de notre profond respect.

A TOUTE LA FAMILLE

Pas de mots pour vous exprimer toute ma reconnaissance et mon profond attachement. Ce travail est aussi le votre. Je vous remercie pour tout le soutien moral, matériel et de l'affection dont j'ai été l'objet. Acceptez l'expression de toute ma gratitude.

A TOUS MES AMI(E)S

Vous avez été toujours à nos côté et partagés nos joies et nos peines.

Trouvez ici le témoignage de ma reconnaissance, de mon attachement, de l'éternelle amitié et l'expression de ma profonde gratitude.

A MES CAMARADES ET AMI(E)S DE LA PROMOTION

Courage pour la finition de vos travaux et bonnes carrière professionnelle pour ceux qui ont fini.

A TOUTES LES FEMMES EN AGES DE PROCREER

C'est pour vous que nous avons fait ce modeste travail et espérons qu'il contribuera à l'amélioration de votre état de santé.

AUX MEMBRES DE JURY

A notre président de Jury

Professeur Léodegal BAZIRA

Professeur en Chirurgie, Enseignant Permanent à la FSS

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être président de jury de notre thèse. Au cours de nos discussions nous vous avons toujours cité comme exemple pour vos qualités d'homme de science. Vos enseignements et conseils nous ont beaucoup aidés durant nos années d'étude. En espérant suivre la même voie, veuillez, accepter l'expression de ma profonde considération.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Dr. IDI NAFOU Gynécologue Obstétricien,

**Assistant à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de
Niamey**

Vous nous avez inspiré le choix de ce sujet et malgré vos lourdes tâches vous avez fait preuve d'une disponibilité et d'une patience constante tout au long de ce travail. Votre humanisme, votre compétence en plus de cette disponibilité aux différentes sollicitations et surtout vos connaissances scientifiques incontestables font de vous un modèle dans le corps médical. En si peu de mots nous ne saurions jamais vous exprimer nos sentiments de reconnaissance et de profond attachement.

A NOTRE JUGE

Dr MADI Nayama Gynécologue-Obstétricien

Assistant à la FSS

Médecin Chef à la Maternité ISSAKA GAZOBY

Nous avons été particulièrement frappé par votre courtoisie. Votre vigueur et la patience dans le travail et surtout vos connaissances scientifiques font de vous un exemple pour les générations futures. Veuillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.

A notre juge

Dr NOUHOU Hassane Anatomo-pathologiste

Maître Assistant / CHEF de Travaux

Doyen de la FSS de Niamey

Vous nous faites un grand honneur en acceptant d'être membre du jury de notre thèse. Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude et notre respectueuse considération.

A notre juge

Dr SANDA Ganda

Urologue à l'Hôpital National Lamordé

Maître Assistant / Chef de travaux

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude pour l'intérêt que vous avez apporté à notre travail en acceptant de le juger. Vos enseignements et conseils nous ont beaucoup aidés durant nos années études. Nous vous remercions infiniment.

A nos Enseignants

Nos remerciements à nos enseignants et maîtres de stages. Grâce à vos enseignements et conseils nous sommes arrivés au termes de cette carrière universitaire. Veuillez recevoir nos sentiments les plus respectueux.

La Faculté des sciences de la santé par délibération a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni importance.

Serment

En présence des maîtres de cette école, de mes 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 à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrais leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je ne parjure puisse - je avoir un sort contraire.

SOMMAIRE

	Pages
I - Première Partie Situation Socio-sanitaire du NIGER	3
II - Deuxième Partie: Généralités.....	9
A - Définition.....	10
B - Historique.....	11
C - Epidémiologie.....	12
D - Physiopathologie.....	15
E - Classification.....	24
F - Aspects Cliniques.....	26
G - Aspects paracliniques.....	29
H - Aspects thérapeutiques.....	32
I - Pronostic.....	41
II - Troisième Partie : Notre Etude.....	43
A - Objectifs.....	44
B - But.....	44
C - Méthodologie.....	44
D - Résultats.....	47
1. Caractéristique de l'échantillon.....	48
2. Analyse et commentaire.....	49

IV -	Quatrième Partie: Commentaire - Discussion.....	66
	A. Description de l'échantillon.....	67
	B. Epidémiologie.....	67
V	- Conclusion.....	78
VI	- Recommandations.....	80
VII	- Résumé - Summary	83
VIII	- Bibliographie.....	85
IX	- Annexes.....	96

I - PREMIERE PARTIE : SITUATION SOCIO-SANITAIRE DU NIGER

A - GENERALITES SUR LE NIGER

La République du Niger est un pays sahélien situé en Afrique de l'Ouest. Il est limité au nord par l'Algérie et la Libye, à l'est par le Tchad, au sud par le Nigéria et le Bénin, à l'ouest par le Mali et le Burkina Faso.

Pays enclavé, le Niger a une superficie de 1.267.000 Km².

- Sur le plan climatique, le Niger se trouve dans une des régions les plus chaudes du globe. Deux caractéristiques essentielles se présentent, d'une part une insuffisance de pluies et des fortes variations de température, d'autre part du nord au sud, on distingue trois zones climatiques: saharienne, sahélienne et soudanaise [41].

Le climat Nigérien dans son ensemble est caractérisé par une température moyenne élevée ($> 40^{\circ}$) et deux saisons bien individualisées dont une brève saison des pluies de Juin à Septembre et une longue saison sèche. Cette dernière se subdivise en une période fraîche de décembre à février et une période chaude (Avril - Mai).

L'hydrographie se résume à deux éléments : le fleuve Niger qui le traverse sur une longueur d'environ 500 Km dans sa partie sud - ouest et le lac Tchad dans sa partie sud-est. On dénombre également quelques mares permanentes.

- Du point de vue démographique, les données disponibles sont celles du recensement général de la population (R.G.P) de 1988 [67].

Le Niger comptait alors une population totale de 7 251 626 habitants. Cette population était estimée à 10 285 368 habitants en 1998. Huit groupes linguistiques composent la population nigérienne:

* les haoussa	56%
* les zarma - sonrai	22%
* les peulhs	8,5%
* les touaregs	8%
* les kanouris	4,5%
* les arabes, toubous et gourmantché	1%

Les principaux indicateurs socio-démographiques en 1998 [80] étaient:

• Population totale projetée en 1998	10 285 368 habitants
• Indice synthétique de fécondité	7,1 enfants/femme
• Espérance de vie à la naissance	48 ans
• Taux de natalité	52‰
• Taux brut de mortalité	19‰
• Taux de mortalité infantile	123‰
• Taux de mortalité infanto - juvénile	318‰
• la population d'âge inférieure à 1 an	483 412 (4,7%)
• Population âgée de 1 à 5 ans	1 707 371 (16,6%)
• Population âgée de moins de 15 ans	50%
• Femme en âge de procréer	2 262 781 (22%)

- Sur le plan économique, les activités sont nombreuses et diverses:

Le secteur primaire (élevage et agriculture) est présent mais tend à décroître du fait de l'urbanisation accélérée, les principales productions agricoles sont : mil, sorgho, niébé puis riz le long du fleuve.

Selon Sidikou [67], la répartition socio - professionnelle de l'ensemble des chefs de famille, s'établit comme suit:

• Agriculteurs, éleveurs, pêcheurs	20,6%
• Fonctionnaires	14%
• Salariés (secteur public et privé)	2,4%
• Commerçants	10%
• Manoeuvres, ouvriers, apprentis	8,7%

- Chauffeurs et transporteurs 2,4%
- Autres 42%

- Sur le plan sanitaire, au Niger le système de santé est essentiellement organisé autour des formations et institutions publiques et privées. Il comporte théoriquement trois (3) niveaux qui constituent la pyramide sanitaire [5].

- **Le premier niveau**: il correspond à la circonscription médicale (CM), actuels districts sanitaires (DS) qui comprend trois (3) échelons:

- au premier échelon : la case de santé où exercent les équipes de santé villageoise (ESV) composées d'une matrone et de deux (2) secouristes.

- au deuxième échelon: les dispensaires ruraux ou les CSI type I, les dispensaires de quartiers ou CSI type II, les postes médicaux.

- au troisième échelon, les centres médicaux appelés hôpitaux des districts sont constitués généralement d'un CSI, d'une unité d'hospitalisation, d'un laboratoire et d'un centre SMI.

- **Le deuxième niveau**: il est constitué de centres de références pour le département. On distingue le Centre hospitalier départemental (CHD) qui dispose des services spécialisés notamment la chirurgie, la pédiatrie, la médecine interne, et une maternité. Il comprend les maternités de références dont l'une à Tahoua et l'autre à Zinder.

- **Le troisième niveau**: il est constitué de: trois (3) hôpitaux nationaux dont deux (2) à Niamey et un (1) à Zinder auxquels s'ajoutent la maternité IG de Niamey, le centre national de santé familial, le centre national antituberculeux et le centre anti-lèpre. Les hôpitaux privés (Arlit et Galmi) et les cliniques privés. Ils constituent tous des centre de références pour le pays.

En dépit de tous ces efforts consentis, l'accessibilité de la population au service de santé reste encore insuffisante.

Trente deux pour-cent (32%) de la population habite dans un rayon de 0 à 5 km des formations sanitaires. Divers programme de lutte contre les maladies les plus courantes ont été mis en place:

- * Programme élargi de vaccination
- * Programme de lutte contre les maladies diarrhéiques
- * Programme de lutte contre les maladies cécitentes
- * Programme de récupération nutritionnelle
- * Programme de lutte contre les insuffisances respiratoires aiguës
- * Programme de lutte contre le paludisme
- * Programme de lutte contre le MST/SIDA
- * Programme nationale de santé de la reproduction
- * Programme pour la prise en charge intégrée des maladies de l'enfant.

B - JUSTIFICATIONS DE L'ETUDE

L'état nutritionnel et sanitaire reste encore précaire; en effet:

- une faible proportion de la population a accès à l'eau potable
- certaines pathologies constituent encore des graves problèmes de santé publique (paludisme - méningite ...)
- un taux de mortalité maternelle de 7‰ pendant l'accouchement.
- 12% de la population totale à accès à des soins sanitaires adéquats
- 32% se trouvent à plus de 5 km d'une formation sanitaire.

Au vu de ces données démographiques et sanitaires, le Niger pour son développement économique doit intégrer la composante féminine aux activités économiques. Pour cela une meilleure prise en charge de santé notamment gynéco-obstétricale des femmes en âge de procréer s'avère impérative. Pour ce faire le NIGER s'est engagé dans un vaste et ambitieux programme de reformes économique et sociale qui s'est traduit par l'élaboration et l'adoption en 1994 d'un plan de développement sanitaire (PDS) 1994 - 2000 dont entre autre l'objectif principal est de promouvoir la santé de la mère et de l'enfant, y compris la P.F. afin de réduire le taux de mortalité maternelle et infanto-julvénile.

Ainsi le NIGER s'est fixé une politique en matière de santé dont entre autre celle de la maternité sans risque. C'est dans ce cadre que l'étude sur

l'hématome retroplacentaire, accident inopiné, véritable urgence obstétricale classique du dernier trimestre de la grossesse exposant la mère et l'enfant à des complications multiples mettant en jeu le pronostic vital, est à point nommé.

Plusieurs questions en ce qui concerne les aspects épidémiologiques et étiologiques restent sans réponses.

L'objectif principal de notre étude est de réduire la mortalité foeto-maternelle en général et celle liée au HRP en particulier.

II - DEUXIEME PARTIE: Généralités sur les HRP

A - DEFINITIONS

- L'hématome retroplacentaire (HRP) est un syndrome survenant au dernier trimestre de la grossesse ou pendant le travail. Il réalise une désinsertion placentaire sur un placenta normalement inséré entraînant une hémorragie dans la région retroplacentaire avec formation d'un hématome de taille et volume variables, qui une fois extensif, décolle le placenta de la paroi utérine d'où le terme d'hématome retroplacentaire. Il a pour conséquence la rupture des échanges foeto-maternels compromettant ainsi rapidement la vie foetale, l'hémodynamique et la coagulation maternelle [64].

- L'hématome retroplacentaire est la séparation de la paroi utérine d'un placenta normalement inséré entre la vingtième (20^{ème}) semaine de grossesse et la délivrance. Le terme HRP paraît mieux adapter que DPPNI car, permettant de faire rentrer dans ce cadre les décollements pathologiques du placenta par opposition au décollement prématuré du placenta normalement inséré [3].

- L'hématome retroplacentaire est un accident aigu, paroxystique, véritable urgence obstétricale classique du dernier trimestre gestationnel survenant comme " un coup de tonnerre dans un ciel serein ".

D'autres termes d'appellation de l'hématome retroplacentaire:

* Hémorragie accidentelle au Royaume - Uni

* Arrachement placentaire en langue anglaise ou abruptio placenta.

* L'appellation de " maladie de couvelaire " s'applique à une des formes graves de l'affection.

B - HISTORIQUE

Depuis plus d'un siècle l'histoire de l'HRP a beaucoup évolué dans les pays industrialisés comme dans le tiers monde.

- En 1811 RIGLEY en Angleterre décrit pour la première fois l'HRP et en France par BAUDELOCQUE en 1832.

Le premier oppose les hémorragies accidentelles de l'HRP à celles du placenta praevia tandis que le second décrit la cupule où siège des hémorragies cachées de l'HRP.

- Le terme HRP créé par BAUDELOCQUE en France en 1832, a trait à la principale affection qui est la formation d'un hématome entre la face maternelle du placenta et la paroi utérine.
- 1911 fut l'année d'étude de l'étiopathogénie du HRP où COUVELAIRE prouve que les lésions sont diffuses à toute la sphère génitale et même la dépassent. Il considère l'apoplexie utéro-placentaire comme une manifestation vasculaire régionale d'une maladie générale et non un accident.
- En 1921 JERVELL met en évidence la diminution du fibrinogène du sang dans le cas de l'HRP: première idée de consommation des facteurs de coagulation.
- 1922 KELLOG et COUVELAIRE, DIECKMAN en 1936, en 1941 DANN, LARSEN et PLUM décrivent la période rapprochant le DPPNI et l'incoagulabilité à l'afibrinogénémie et troubles viscéraux multiples notamment rénaux.
- En 1955 l'école de Toulouse met en évidence les troubles de la coagulabilité sanguine.
- Sur le plan physiologique, une analyse minutieuse des troubles de la crase sanguine a permis de mieux connaître les complications et par là leur traitement curatif et préventif.

- Sur le plan thérapeutique, après l'époque chirurgicale de COUVELAIRE qui donne à la césarienne une place de choix souvent suivie d'hystérectomie (car la perte fonctionnelle de l'utérus était considérée comme quasi-inéluctable), a fait suite une période médico-obstétricale introduisant la réanimation associée à la chirurgie en cas de besoin.

Mais la majorité des auteurs mettent l'accent sur le délai d'évacuation utérine pour ne pas voir apparaître et s'aggraver les troubles de l'hémostase.

C - EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de l'HRP diversement appréciée par les auteurs se situe aux environs de 0,25% des accouchements en France. Sur les 80.000 accouchements ROBERT MERGER [64] a recensé 181 hématomes retroplacentaires soit 0,23%. Mais dans certaines séries ce taux est supérieur à 1%: HURD [26] rapporte 1,3% sur 4545 accouchements, VALERA [70] signale 2,7%. Dans les pays anglo-saxons le taux observé est légèrement plus élevé se situant entre 1 à 2%.

Toutefois dans sa dernière publication, SIBAÏ [72] observe 0,7% d'HRP dans une population des primipares traitées par aspirine et trouve celle-ci comparable à celle de la population générale étudiée alors qu'elle n'est que de 0,1% dans le groupe placebo. L'HRP autrefois plus rare que l'éclampsie, il est aujourd'hui plus fréquent que celle-ci [64].

Il est en fait très difficile de disposer d'une évaluation précise de la fréquence d'HRP car l'appréciation des auteurs varie selon le mode de diagnostic. Cependant, si la fréquence de cet accident reste faible, il n'en représente pas moins une fraction importante (5 à 10%) de la mortalité périnatale.

L'accident en lui-même est grevé d'une morbidité périnatale de 20 à 35%. C'est également une source importante de morbidité périnatale avec plus de 10% de troubles neurologiques importantes chez les enfants survivants [19].

Malgré les progrès portant sur une meilleure connaissance des modifications clinique, biologique et surtout vélocinétique pouvant préciser l'HRP, malgré l'espoir de pouvoir prévenir la récurrence de certaines formes survenant dans un contexte " vasculaire " par l'usage de petites doses d'aspirine et malgré une nette amélioration de la prise en charge des patientes et surtout des nouveau-nés prématurés, l'HRP reste une complication sévère de la grossesse.

En effet, de nombreux cas surviennent en dehors de tout contexte évocateur chez des primipares et ne peuvent donc être prévus. De plus, les circonstances pouvant conduire à un HRP sont tellement diverses et pour certaines tellement banales, qu'elles ne permettent pas de mettre en place une surveillance étroite. Globalement, une étiologie ou un facteur de risque n'est retrouvé que dans 50 à 70% des cas .

Les informations dont on dispose sont très disparates: si pour certaines étiologies, des enquêtes cas-témoins ont permis de mettre en évidence un des facteurs de risque, pour beaucoup d'autres paramètres les séries sont très courtes pour suspecter un lien de cause à effet.

Citons quelques **facteurs de risque**:

AGE-PARITE: l'HRP semble être plus fréquent après 30 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 partir de la cinquième. Ni l'âge, ni le nombre des grossesses n'ont d'influence certaine sur l'apparition de l'HRP [64].

HTA GRAVIDIQUE OU CHRONIQUE

Si la circonstance la plus classique de survenue d'un HRP reste " la maladie hypertensive ", celle-ci dans de nombreuses séries n'est présente que dans moins de 50% des cas. Elle varie selon les auteurs de 12 à 64% (SHEEHAN [65] 50% et PRITCHARD [55] 45%). A côté de l'hypertension elle-même, existent en matière de survenue de l'HRP d'autres facteurs encore mal connus et mal contrôlés. Quoi qu'il en soit la relation HRP-HTA est indiscutable. De plus il semble que la mortalité périnatale liée à l'HRP varie selon le contexte hypertensif associé à l'accident.

ETHNIE

Dans une étude récente portant sur 15 ans et près de 170.000 naissances, PICHARD [55] trouve 1,6/1000 d'HRP avec mort in-utéro chez les patientes noires, 1,1/1000 chez les blanches et inférieur 1/1000 chez les patientes latino-américaines.

Cependant pour KROHN [36], analysant près de 135.000 naissances, ces facteurs ethniques ne sont pas retrouvés dans toutes les études.

CAUSES IATROGENES

- Les traumatismes obstétricaux (version par manoeuvre externes).
- Les HRP consécutifs à l'évacuation d'un hydramnios par la décompression brutale utérine qu'elle engendre.

AUTRES FACTEURS

Il s'agit de différentes associations citées dans la littérature.

- Taux plus élevé d'HRP rapporté chez les patientes ayant présenté une **hémorragie du premier ou second trimestre** et plus généralement chez des patientes ayant présenté **une menace de fausse-couche**.

- NESS [45] rapporte un cas d'HRP récidivant chez une patiente présentant une hypofibrinogénémie congénitale.
- La carence en vitamine C, hypothèse émise par CLEMETSON [16]
- L'HRP peut être favorisé par la prise d'un traitement anticoagulant et certaines anomalies de coagulation. En effet une publication récente de SIBAÏ [72] a évoqué la possibilité d'une augmentation de risque d'HRP en cas de prise d'aspirine pendant la grossesse. Toutefois ce facteur doit continuer à faire l'objet de vigilance.
- Traumatisme (AVP), cause exceptionnelle.
- Certaines conditions de travail semblent constituer un terrain favorable: station debout associée à de nombreux déplacements.
- Niveau socio-économiques bas.
- Carence en acide folique évoquée (HIBBARD, JEFFCOATE [26]) mais non confirmée par les études récentes.
- Accidents funiculaire (circulaire du cordon, Brièveté du cordon).
- Terme dépassé et malformations fœtales: NAEYE [46] en analysant les morts périnatales des termes dépassés retrouve dans 1/4 des cas des lésions placentaires à type d'infarctus et d'HRP, il note dans 26% des excès de mortalité, des malformations congénitales.

D - PHYSIOPATHOLOGIE

L'HRP reste encore une pathologie à élucider, plusieurs théories sur la physiopathologie ont été proposées s'opposant ou se complétant sans qu'aucune ne puisse être totalement satisfaisante. En fait l'HRP provenait d'une anomalie vasculaire, nerveuse et humorale entraînant une claudication de trois (3) piliers de l'édifice gravidique: maternel - placentaire - foetal.

- Théorie du spasme artériel
- Théorie de poussée hypertensive

- Théorie impliquant le phénomène allergique par voie humorale ou nerveuse
- Théorie de trouble local de l'hémostase.

Pour élucider d'avantage cette pathologie de nombreuses hypothèses également ont été formulées:

- Hypothèse de HERTZ et SAXON mettant en cause la prééclampsie ou les syndromes vasculo-rénaux.
- Hypothèse de HOWARD - GOODSON mettant en cause un obstacle au drainage veineux utéro-placentaire.
- Hypothèse neuro-végétative mettant en cause l'allergie vis à vis de certaines substances comme l'histamine foetale, toxine maternelle.
- Carence en vitamine C; acide folique dont leur baisse entraîne une augmentation du taux sérique d'histamine agissant au niveau de la plaque basale entraînant la formation d'HRP.

1. De l'hématome

Le décollement du placenta réalise un clivage, qui peut siéger au niveau du plancher de la chambre intervillieuse ou de la région marginale. Au niveau du plancher de la chambre intervillieuse se produit l'hématome décidual basal, c'est une zone irriguée par les artères spiralées et leurs branches, les artères basales.

Un spasme de ces artères spiralées provoque une ischémie, secondairement, la reperméabilisation des artères dans des tissus ischémiques entraîne la constitution de l'hématome dans la caduque (hématome retroplacentaire).

L'hémorragie est due à un décollement au niveau du placenta, elle est d'origine artérielle. HOANG NGOC MINTH et Collaborateurs [30] de leurs constatations histologiques objectivent que dans les formes graves d'apoplexie utéro-placentaire avec décollement du placenta et syndrome de choc, il existe une rupture d'artères utéro-placentaires perméables sans scléroses ni thromboses.

Les modalités de cette rupture artérielle dépendant de l'intensité et de la durée excessive des contractions utérines, qui une fois intenses, les anomalies provoquent un blocage total veineux et artériel, la rupture artérielle est due à la nécrose anoxique des parois des artères utéro-placentaires.

La constitution très fragiles des parois des artères utéro-placentaires, puisque sans structure élastique musculaire, explique l'histogénèse des hématomes retro-placentaires.

2. De l'hématome retroplacentaire en cas d'hypertension artérielle gravidique

Le rôle du terrain a été démontré dans la survenue de l'HRP c'est le cas d'HTA gravidique. De très nombreuses études ont montré que l'un des principaux mécanismes initiaux de l'anomalie placentaire est constitué par une altération de l'invasion trophoblastique des artères spiralées aboutissant à une ischémie utéro-placentaire d'autant plus importante qu'existe un terrain favorable.

Peut-être par l'intermédiaire de la littérature des facteurs cytotoxiques ou par l'intermédiaire d'autres facteurs comme anticorps, cytokine, facteurs mécaniques, va se constituer une lésion de la cellule endothéliale qui aura les effets néfastes par l'augmentation de la libération de certains facteurs et baisse de la production d'autres notamment ceux ayant pour effet d'augmenter la vasoconstriction (endothéline, thromboxane A2).

A l'inverse certains facteurs ayant pour effet d'induire une relaxation vasculaire auront tendance à baisser: prostacycline, endothélin relaxing factor. L'altération, de l'interaction cellulaire (endothélium/plaquettes) va aboutir à une activation de la cascade des phénomènes de coagulation, cascade qui sera

majorée par ailleurs après l'intervention des facteurs placentaires comme la plasmine activator inhibitor.

Il en résulte de tous ces mécanismes l'apparition conjointe:

- d'une micro-angiopathie
- d'une vasoconstriction
- d'une micro-coagulation intravasculaire disséminée.

Il en résultera d'une part une absence d'expansion du volume plasmique maternel qui existe physiologiquement et qui limite (par hémodilution) l'hypercoagulation de la grossesse et d'autre part, apparaîtront une HTA liée en particulier à la vasoconstriction et à l'augmentation de la sensibilité des vaisseaux à l'angiotensine II et une modification de la perméabilité vasculaire. Ces lésions vont atteindre plusieurs organes (coeur-foie-rein-poumon-système nerveux central - circulation périphérique) dont le placenta.

Si dans un premier temps il s'agit d'une simple augmentation des résistances placentaires (par l'apparition des microthromboses placentaires) dans un second temps les besoins deviennent beaucoup plus importantes avec des infarctus placentaires. Au niveau de certaines zones, les foyers de thromboses peuvent céder la place à des véritables hémorragies retroplacentaires qui constituent de façon macroscopique l'HRP.

3. De troubles de l'hémostase

L'ouverture de l'hémostase dans la chambre intervillieuse, à travers le cytotrophoblaste inonde la circulation maternelle en thromboplastine déciduale, en facteurs placentaires, et en facteurs de coagulation activés, responsables des troubles de la crase sanguine chez la mère.

- * Un syndrome de défibrination plus ou moins intense par consommation locale se rencontre dans 30 - 40% des HRP.

Les activateurs tissulaires d'origine utérine entrant dans la circulation sanguine maternelle transforment le plasminogène inactif en plasmine.

Le caillot est détruit et le sang incoagulable. Mais cette théorie est pour beaucoup d'auteurs secondaire car, la fibrinolyse aiguë primitive ne se rencontre jamais.

- * La coagulopathie de consommation, consacrée par la majorité des auteurs, est toujours discutée quant à son point de départ: local (au niveau du caillot) et circulation générale.

Elle est plurifactorielle: consommation des facteurs au niveau du caillot, libération de thromboplastines déciduales et placentaires dans la circulation générale, l'état de choc (elle est plus fréquente quand il y a un retard de remplissage).

- * La consommation extravasculaire ou locale des facteurs de coagulation c'est à dire au niveau du caillot retroplacentaire: les troubles proviennent d'une consommation des facteurs labiles de la coagulation au niveau de l'hémostase. Le caillot formé est très riche au fibrine. NEILSON [49] a montré que la fibrine contenue dans l'hémostase correspond à la quantité disparue de sang circulant mais BREKKEN [55] a montré le contraire. De plus de très petits hématomes peuvent s'accompagner de coagulopathies graves, ce qui est confirmé par BOULANGER et VITSE [11].

- * La consommation intravasculaire disséminée (CIVD): elle est le phénomène physiologique le mieux pour expliquer les troubles observés lors d'HRP. Elle est représentée par PAGE et Collaborateurs [58] d'abord, affirmée par les travaux de HARDAWAY et MCHY. C'est le résultat du passage de thromboplastine déciduale dans le sang maternel en provenance du placenta ou de la caduque qui provoquera de manière diffuse dans les capillaires, une consommation des

facteurs de coagulation et une activation des phénomènes de fibrinolyse. La CIVD biologique ou clinique serait une conversion intravasculaire du plasma en sérum avec production de micro-caillots de fibrine entraînant:

- une baisse ou disparition de certains facteurs de coagulation: la prothrombine, l'accélerine, les facteurs VIII et IX les facteurs X et XIII.
- une baisse des plaquettes
- une apparition des substances anormales, les produits de dégradation de la fibrine (PDF) et du fibrinogène et les complexes solubles et coagulables des monomères de fibrine [3].

La CIVD est vraisemblable lorsque le taux de fibrinogène est inférieur à 1,5 g/l, lorsque le nombre des plaquettes est inférieur à 150.000 et lorsque les PDF est supérieur à 20 µg/l. Un risque d'incoagulabilité existe si le fibrinogène est inférieur à 1 g/l, le taux des plaquettes inférieur à 50.000 et le temps de quick est moins de 30% du témoin. Le dosage des facteurs de coagulation va apporter la confirmation de la coagulopathie de consommation. A noter que lorsqu'il y a CIVD, les produits de la fibrinolyse sont un facteur d'inertie utérine.

Tous les auteurs s'accordent pour admettre qu'il existe toujours une CIVD et une fibrinolyse à un moment donné de l'évolution de la pathologie même si l'origine est discutée.

Pour BOULANGER et Collaborateurs [10] la fibrinolyse semble une réaction de défense salutare dans la majorité des cas débarrassant l'organisme des thrombi fibreux disséminés et permettent ainsi d'éviter les lésions viscérales. Or cette CIVD ne cadre pas avec tous les faits et notamment la baisse ou l'effondrement de la pression veineuse centrale PVC habituellement rencontrée dans l'HRP alors qu'on s'attendait dans une CIVD à point de départ dans le système cave inférieur à un tableau du coeur pulmonaire aiguë avec augmentation de la PVC.

4. De la carence en vitamines

La carence en vitamine C est aussi impliquée, en effet la diminution du taux sérique de la vitamine C entraîne une évolution du taux sérique d'histamine qui agit au niveau de la plaque basale entraînant la formation d'HRP, CLEMETSON [16].

L'incidence passe de 2% à 19% pour un taux sérique de vitamine C inférieur à 0,4 mg/100 ml.

La carence en acide folique a été impliquée dans la genèse de l'HRP en particulier par HIBBARD et JEFFCOATE [25] en Angleterre. Par contre les études faites par JACK [32] n'ont pas montré une fréquence plus importante d'HRP chez les femmes présentant une carence en acide folique que celles qui n'en ont pas, ce qui a été vérifié par ONMU et OZOUMBA [51] dans des régions différentes du Nigéria.

L'administration d'acide folique par JACK et PRITCHARD [32] n'a pas été suivie d'une réduction de la fréquence d'HRP. HIBBARD [25] pense qu'il faut administrer l'acide folique au début de la grossesse pour être efficace et de préférence avant la formation du trophoblaste.

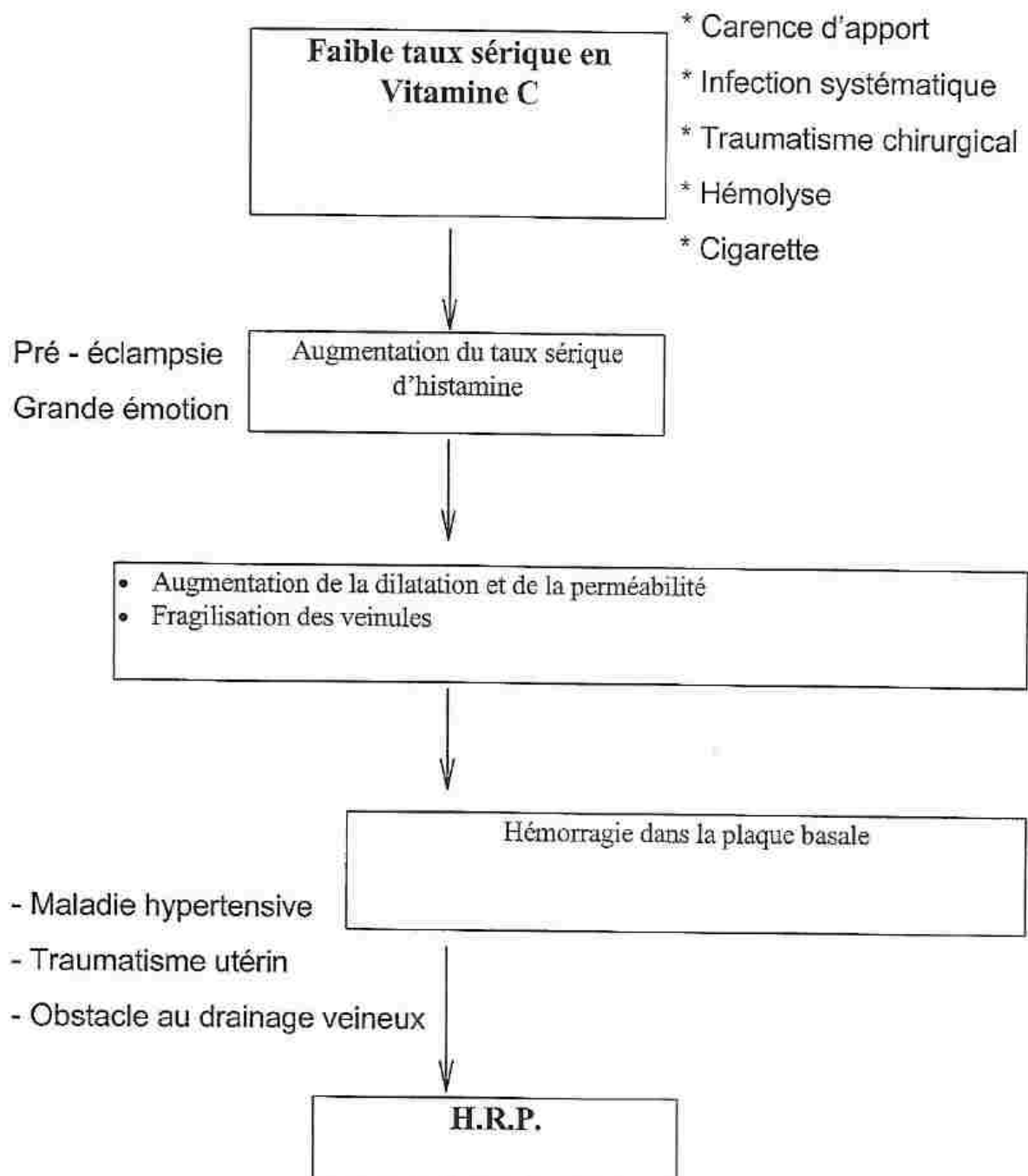
La vitamine E en a été aussi impliquée dans la genèse de l'HRP par l'intermédiaire de la protéine PP5.

SALEM cité par AHMED [3] en Angleterre a montré la présence d'une protéine placentaire PP5 et la survenue d'HRP. Le taux de la PP5 peut être dosé dès la 6^{ème}, 10^{ème} semaine de gestation et s'accroît progressivement durant la grossesse.

Entre 20^{ème} et 40^{ème} semaine, 152 prélèvements ont été effectués chez des femmes gestantes et 12 ont développé un HRP dont dix (10) ont un taux

élevé de PP5 avant l'apparition des signes cliniques de l'accident. La PP5 est en rapport avec la coagulation, et l'administration de l'héparine baisse son taux en se combinant avec la protéine d'où son intérêt préventif des troubles de l'hémostase.

La Vitamine C dans la genèse de l'HRP (d'après CLEMESON)



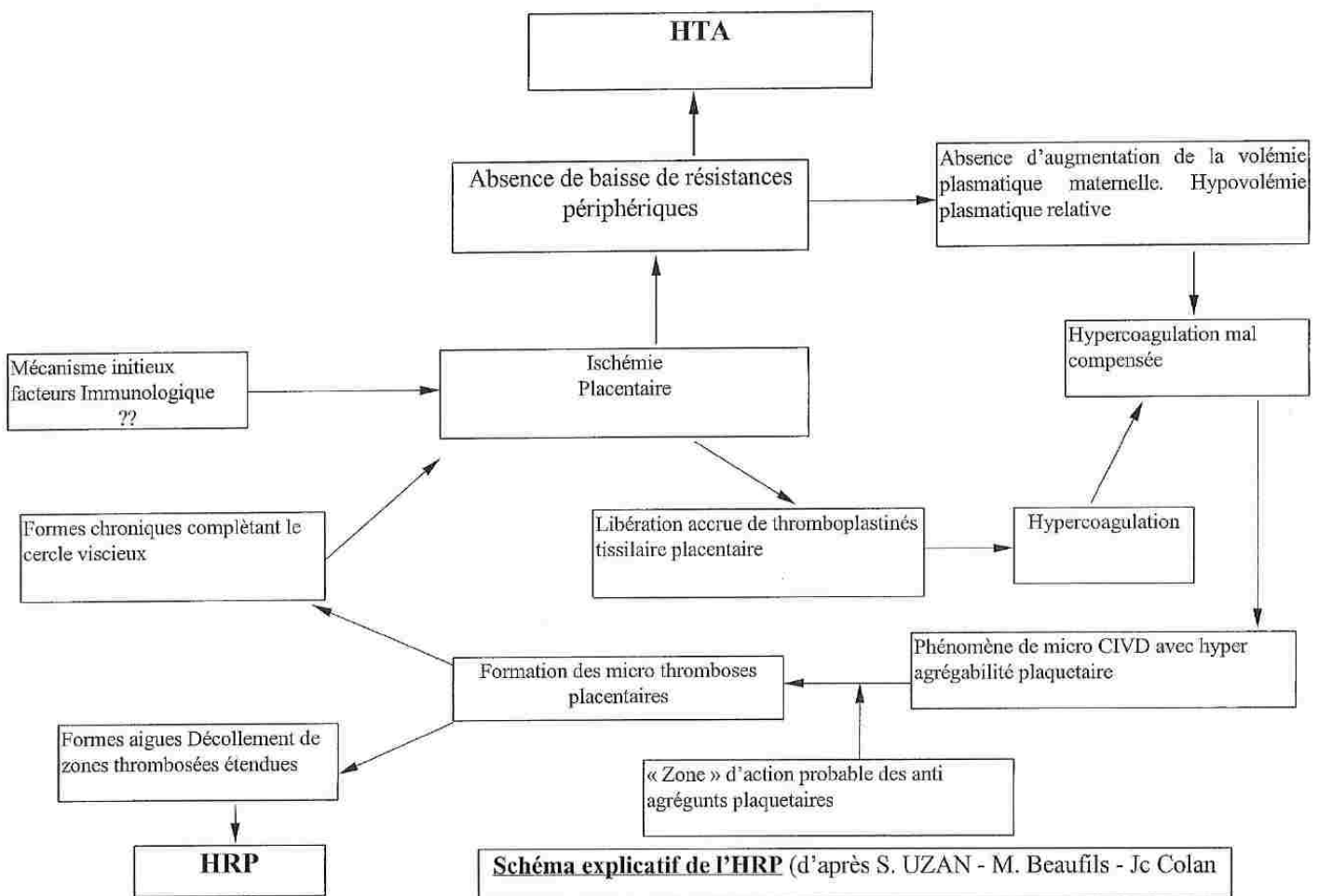


Schéma explicatif de l'HRP (d'après S. UZAN - M. Beaufils - Jc Colan

E - CLASSIFICATION

La classification est utile pour prévoir la surveillance des différents types. Dans 20% des cas l'HRP reste intra - utérin, 80% des cas l'hémorragie est extériorisée. Les HRP apparaissent avant le début du travail dans 50% des cas et 10 à 15% des cas en fin de travail. Il y a plusieurs classifications:

• Selon COUVELAIRE

On distingue quatre (4) degrés:

- 1^{er} apoplexie limitée à un cotylédon, pas de signes cliniques.
- 2^{ème} apoplexie inter - utéroplacentaire, HRP avec mort foetale
- 3^{ème} apoplexie étendue aux parois utérines, choc hypovolémique
- 4^{ème} apoplexie pluriviscérale étendue, choc hypovolémique, trouble de coagulation.

• Selon PAGE

- Stade 0, forme asymptomatique
- Stade 1, hémorragie externe minime ou absente, contracture discrète, absence de choc maternel, de mort foetale, formation des caillots sanguins solides sans lyse.
- Stade 2, contracture utérine, hémorragie externe modérée ou minime, parfois absente, albuminurie massive, bruits du coeur foetal plus ou moins présent, pas de signe de choc.
- Stade 3, hémorragie vaginale soit importante, soit modérée parfois absente. Contracture intense, mort foetale, choc maternel, troubles de coagulation ++.

• Selon US NANY

- Forme frustre: Hématome inférieur au 1/6 de la surface placentaire, perte sanguine inférieure à 400 cc, pas de symptomatologie.

- Forme modérée: hématome supérieur au 1/6 et inférieur au 2/3 de la surface placentaire, perte sanguine comprise entre 400 cc et 1000 cc, tension utérine sans tétanisation.
- Forme sévère: hématome aux 2/3 de la surface placentaire, pertes sanguines supérieures à 1000 cc, contracture utérine et douleur.

• **Selon SHER, Classification en grade de gravité sévère**

	Discret	Modéré	Sévère
Saignement vaginal	100 ml	500 ml	500 ml
Tocographie	CUHF	Hypertonie	Contracture
Enregistrement du RCF	Normal	SF ou Mort	Mort
Choc	0	±	++
Coagulation	Normal ou CIVD		Défibrination
SHR Grade I = Saignement isolé	Grade II	A _____ grade	III _____ B
Enfant vivant		Enfant mort	

Récapitulatif des formes cliniques selon la classification de PAGE

Auteurs	Stade 0	Stade 1	Stade 2	Stade 3
MONNIER	13,6%	9,1%	63,6%	13,6%
BONNAURON	22%	21%	50%	7%
ZAYANI	15%	26%	46%	13%
GAMELEDIDNE	27%	24,4%	35,7%	13%

- Selon G. GAGNIN, J. LANSAC, C. BERGER

Signe	HRP discret	HRP Modéré	HRP Sévère
Saignement vaginal	Absent ou modeste 100 ml	Absent ou modéré 500 ml	Important (500 ml) modeste voire absent
Tonus utérin			 Contracture
Signes de choc maternel	0	+	+++
Souffrance foetale	RCF normal	BDC $\pm$ RCF pathologique	Mort in utéro
Coagulopathie	0	0	Fréquent

F - ASPECT CLINIQUE

Ce sont les signes cliniques qui font porter le diagnostic d'HRP dans la grande majorité des cas. Différentes formes cliniques sont décrites:

1. Forme complète ou typique

Le début est brutal marqué par:

* L'apparition d'une douleur abdominale souvent intense à type de "coup de poignard". Elle siège au niveau de l'utérus, irradiant le plus souvent en arrière vers les lombes et la région dorsale, parfois en avant en direction des régions crurales. C'est une douleur permanente et est le motif de consultation.

* Une métrorragie classiquement faite de sang noirâtre coagulable ou non, et minime. Elle est aussi associée à une hyperesthésie cutanée.

* Un utérus hypertonique (dit "de bois") douloureux et permanent à la palpation. Cette contracture gêne la perception de la présentation foetale. Classiquement on a une augmentation de la hauteur utérine.

* Le toucher vaginal retrouve un col parfois déjà modifié confirmant le début du travail. Dans d'autres cas c'est une hypertonie du muscle utérin, diffusant au niveau du segment inférieur et du col, le doigtier ramène du sang noir.

L'examen du col sous valves permet de voir dans certains cas une muqueuse piquetée de pétéchies.

* Les signes généraux associant un état de choc avec pâleur, une hypotension artérielle, une prostration avec refroidissement des extrémités.

* L'oligurie est plus tardive.

2. Formes frustes

Elles réalisent le tableau d'une douleur abdominale aiguë isolée brutale et souvent régressive ou celui trompeur d'une menace d'accouchement prématuré avec saignements vaginaux minimes. Il n'y a pas de choc. Ces formes risquent d'être traitées en temporisant sous bêta-mimétiques. Les examens paracliniques sont ici indispensables.

3. Formes trompeuses

* L'abondance du saignement en cas de forme peu douloureuse peut en imposer cliniquement pour un placenta praevia.

Néanmoins le contexte et l'échographie en urgence redressent rapidement le diagnostic. La surveillance foetale reste indispensable.

* Les formes sur placenta praevia où le diagnostic de praevia est exceptionnellement méconnu. On s'attachera à mettre en évidence des signes clinique et biologique d'HTA gravidique, une douleur anormalement intense et une hypertonie utérine.

Chez les patientes régulièrement suivies en consultation prénatale le diagnostic de praevia est habituellement porté par l'échographie avant complication. Le contrôle de la localisation placentaire et la visualisation de l'hématome en période hémorragique permettant souvent le diagnostic de l'association.

4. Forme compliquées

* **Une nécrose corticale des reins** s'observe une fois sur six dans les formes graves avec choc hémorragique et troubles de la crase sanguine [14]. La nécrose est due à une insuffisance de remplissage vasculaire, ce risque justifie pour les auteurs la mise en place systématique d'une mesure de la pression veineuse centrale.

* **Crise d'éclampsie**: outre les gravissimes formes associées à une éclampsie, on sera très attentif aux surcharges d'apport au cours de la réanimation: elles sont en effet responsables d'éclampsies " iatrogènes " dans 50% des cas selon certains auteurs [72].

* **La rupture utérine**: elle est également responsable des morts maternelles survenant sur un utérus cicatriciel ou non. On la suspectera devant une aggravation brutale de l'hémorragie, des troubles de la crase et l'apparition d'une atonie utérine, malgré la compensation. Ce risque justifie la décision de césarienne en cas d'HRP survenant sur un utérus cicatriciel et la révision utérine systématique [23] en cas d'accouchement par voie naturelle, étant donné le risque de méconnaissance d'une rupture sous-séreuse.

*** Avec CIVD**

Le diagnostic se pose sur les éléments cliniques et biologiques.

Les signes cliniques sont les suivants:

- hémorragie génitale de sang peu coagulable avec caillot ayant tendance à se lyser rapidement.
- saignements extragénitaux : hémorragie aux points de ponction, ecchymoses, gingivorragie, épistaxis, hémorragie sous-conjonctivale, hématurie.

G - ASPECTS PARACLINIQUES

1. Biologie:

1.1. HRP associé à HTA

* **Protéinurie:** L'existence d'une protéinurie est un élément de pronostic fondamental. La présence d'une protéinurie significative (supérieure à 0,50 g/l) définit la notion de pré - éclampsie, au delà de 1 g / 24 heures la valeur est péjorative.

* **L'uricémie:** Elle a une place bien établie dans la surveillance des HTA. L'acide urique est au cours de la grossesse normale excrété de façon importante avec abaissement de sa concentration en début de la grossesse puis réascension progressive tout en restant inférieur à 350 μ mol/l en fin de grossesse.

Les études ont montré que le taux sanguin était significativement lié à la sévérité de l'HTA (THURNAN - OYER - DEEP, 1983) et au pronostic foetal (REDMAN - BELLIN BONNER, [63]) mais n'avait pas de valeur prédictive pour la pré - éclampsie pour FAY - BROMHAN (1985) et le contraire pour REDMAN [60].

1.2. HRP associé à des troubles de coagulation

*** Numération Formule sanguine (NFS)**

- L'hématocrite au cours de deux premier trimestres de la grossesse normale, diminue passant d'environ de 44% à 33%. Au cours du troisième trimestre, il s'élève pour retrouver en fin de grossesse des valeurs pré-gravidiques. Une diminution de l'hématocrite doit faire craindre une hémolyse.
- Le compte plaquettaire, c'est un examen de routine simple, selon certaines études il existe une diminution significative et précoce du taux de plaquette chez les femmes qui développent un HRP.

*** Bilan de coagulation**

Au cours de la grossesse normale, il existe une tendance à l'hypercoagulation qui s'aggrave en cas d'HRP. On peut ainsi observer:

- une chute du taux de fibrinogène plasmatique en dessous de 3 g/l témoin d'une consommation.
- une consommation des co-facteurs de l'hémostase (V, VII, VIII, X).
- une augmentation des produits de la dégradation de la fibrine, témoin d'une fibrinolyse nutritionnelle.

2. Echographie obstétricale

Elle permet:

- d'apprécier la vitalité foetale par observation des mouvements foetaux et activité du coeur foetal.
- d'apprécier au mieux le volume sanguin épanché; mais il existe 4,5 % des HRP sans manifestation évidente.

Classiquement, l'HRP se manifeste par:

- la présence d'une zone anéchogène ou finement échogène au niveau de la plaque basale.

- cette zone est étalée, souvent biconvexe, lui conférant un aspect lenticulaire
- lorsque l'hématome est suffisamment important, il refoule le placenta qui bombe alors dans la cavité amniotique.
- elle élimine un placenta praevia mais l'association de deux (2) pathologies est possible.

3. La cardiotocographie

Elle comporte deux éléments qu'il faut analyser méthodiquement:

- la courbe du rythme cardiaque foetal (R.C.F.).
- le tracé de l'activité utérine.

* La courbe du R.C.F.

L'enregistrement cardiotocographique présente son intérêt majeur dans les formes modérées et les diagnostic hésitants. Il montre souvent des signes d'anoxie devant conduire à la césarienne d'urgence et la découverte d'un hématome [muet] cliniquement [70]. SAUNDERSON et STEER [70] insistent sur la valeur des décélérations précoces lors des contractions utérines accompagnées cliniquement des métrorragies. Ceci doit faire rechercher un DPPNI au stade précoce. RIVERA [62] rapporte le cas des patientes chez lesquelles une souffrance foetale n'apparaît que sur un volume d'hématome (480 ml).

HIGGINS [27] dans les HRP traumatiques insiste sur la surveillance écho et cardiotocographique pendant au moins 48 heures suivant un traumatisme sévère et cite un cas d'HRP au cinquième jour.

* Le tracé des contractions utérines (T.C.U.)

Certains auteurs comme CASPI et collaborateurs[18] insistent sur l'intérêt diagnostique de la tocographie lorsqu'elle montre des contractions utérines à haute fréquence (hypercinésie) très évocatrices d'un HRP méconnu, un tel aspect devant conduire rapidement à une césarienne avant l'apparition d'une souffrance foetale.

Egalement; ODENDALL [50] dans les HRP graves (avec mort foetale), décrit cet aspect tocographique de CUHF avec une valeur moyenne de 8,4 C.U./10 minutes réalisant un rythme contractile sinusoïdal.

CASPI et Collaborateurs [18] insistent sur l'enregistrement en tocographie externe lorsqu'il existe une haute fréquence de contractions utérines réalisant un tracé dit sinusoïdal, accompagné des métrorragies, ceci signe le décollement placentaire.

H - ASPECTS THERAPEUTIQUES

La thérapeutique a subi beaucoup des revirements. Les divergences existent d'un auteur à l'autre, voire le même auteur au fil des temps. Si le remplissage vasculaire et l'évacuation rapide de l'utérus font l'accord de tous, les modalités de cette dernière ne font pas l'unanimité. Actuellement le traitement est médico - chirurgical.

L'attitude pratique doit être conditionnée par l'état foetal et/ou maternel.

Les ressources thérapeutiques médico - obstétricales, loin de s'opposer, s'intriguent profondément en vue d'un résultat satisfaisant.

1. - Curatif

Deux impératifs dominant:

- * l'extraction foetale rapide si l'enfant est vivant et viable.
- * l'évacuation de l'utérus dans de courts délais si l'enfant est mort pour éviter des complications.

On doit, apprécier:

- * le délai écoulé depuis les premiers signes
- * l'état de choc
- * prévenir les complications
- * étudier les éléments biologiques de la crase sanguine.

Il faudra:

- * poser une bonne voie veineuse
- * demander un groupe sanguin Rhésus, une numération formule sanguine (NFS), le taux des plaquettes, une étude complète de l'hémostase le plus rapidement possible.
- * disposer des solutés macro - moléculaires, sang frais, plasma frais congelé et si possible du fibrinogène.
- * poser une sonde vésicale à demeure pour la courbe de diurèse et la recherche de la protéinurie et confirmer l'oligoanurie.

Ainsi on doit être actif sur deux plans:

- * médical
- * obstétrical

1.1. Obstétrical

Moyen

- * La rupture artificielle des membranes, elle est le premier et bon geste à pratiquer dès que le diagnostic est établi. Elle assouplit l'utérus en diminuant la pression intra - utérine, permet une meilleur accommodation foetale et accélère le travail
- * les antispasmodiques et les opiacés.

Il sont d'une efficacité réduite, alors que les opiacés (morphine et péthidine) ont un effet analgésique central important et diminuent l'hypertonie utérine, par conséquent ils aident à obtenir une bonne dynamique utérine efficace.

- * Les ocytociques, doivent être utilisés prudemment le mieux sous monitoring permanent. A dilatation complète, on pourra s'aider de manoeuvres instrumentales (Forceps).

- * La voie haute, la césarienne, si elle est décidée doit être faite en urgence car son intérêt est double:

* sauvegarde maternelle,

* sauvegarde foetale.

L'hystérectomie d'hémostase est d'indication exceptionnelle car le myomètre malgré son aspect souvent alarmant récupère mieux qu'on le pense.

1.2. Médical

1.2.1. But

* Restaurer la volémie

* Préserver la fonction rénale

* Lutter contre les troubles de la coagulation

* Contrôler les entrées et sorties pour éviter les surcharges liquidiennes.

La conduite obstétrico - chirurgicale est conditionnée par une réanimation médicale.

1.2.2. Moyens

* Pour le choc et collapsus

- transfusion de sang frais sous contrôle de l'hématocrite, tension artérielle, diurèse
- des solutés de macro-molécule, de plasma frais congelé et la sérum albumine en attendant la transfusion
- de l'oxygène et la position déclive sont des moyens non négligeables.

* Pour la protection du rein:

- le remplissage vasculaire
- la diurèse forcée par l'usage du furosémide ou du sérum glucosé hypertonique à 30% ou une solution de manitol à 10%. L'idéal est d'obtenir une diurèse horaire optimale de 120 ml.

* Pour les troubles de la coagulation:

- correction de l'hypovolémie et lutte contre le choc.
- Remplacement des facteurs de la crase sanguine manquante.
- Evacuation rapide de l'utérus car tous ces troubles sont dus à l'hématome retroplacentaire.
- Du sang frais isogroupe isorhésus.
- Du plasma frais congelé.

1.3. Les indications

Selon que le fœtus est mort ou vivant et viable, le traitement est envisagé différemment.

1.3.1. Enfant vivant et viable cliniquement ou par l'échographie

Si la femme est en travail l'attitude est nuancée:

- * certains sont interventionnistes et la césarienne s'impose d'urgence
- * d'autres préfèrent l'accouchement par voie basse en surveillant l'évolution du travail et le rythme cardiaque fœtal. Recourir à la césarienne au moindre problème.

Si la femme n'est pas en travail, c'est la césarienne urgente étant donné qu'on ne peut préjuger de l'évolution de l'hématome rétroplacentaire.

1.3.2. L'enfant est mort

Ici c'est le pronostic maternel qui est au premier plan. Il faut obtenir une évacuation utérine dans des brefs délais.

La conduite à tenir se schématise comme suit:

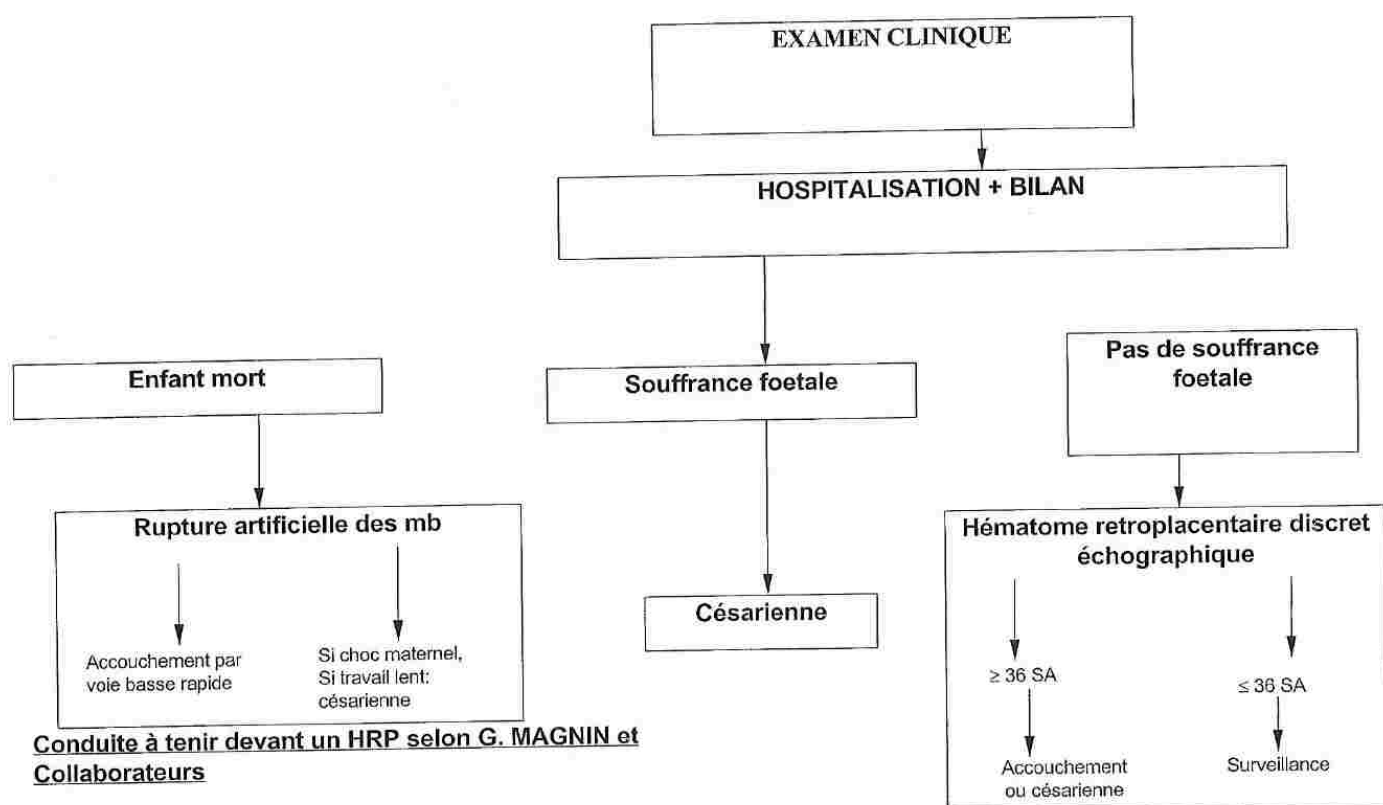
- * la réanimation maternelle accompagnée de la rupture artificielle des membranes.
- * l'usage d'antispasmodiques et analgésiques centraux

* la perfusion d'ocytociques sous contrôle stricte, permet d'établir une dynamique normale si le travail piétine ou ne se déclenche pas.

Cette thérapeutique conduit généralement à l'accouchement par les voies naturelles dans des délais acceptables et souvent brefs. Cependant s'il y a échec la césarienne ne doit être longtemps retardée pour sauvegarde maternelle.

Les indications de cette césarienne sont:

- * un travail qui ne se déclenche pas ou est en stagnation
- * l'apparition ou l'aggravation des troubles de l'hémostase
- * la persistance d'un état de choc malgré une bonne conduite médico - obstétricale
- * la disproportion foeto - pelvienne
- * une présentation dystocique
- * un utérus bicatriciel.



Conduite à tenir devant un HRP selon G. MAGNIN et Collaborateurs

2. - Préventif

Du fait du caractère imprévisible de l'hématome retroplacentaire, la place de la prévention reste restreinte. L'hygiène et la diététique de la grossesse seront particulièrement surveillées chez les femmes prédisposées par une tare vasculaire, on proposera l'arrêt du tabac et éventuellement de l'alcool, l'apport d'acide folique et de vitamine C et une meilleure prise en charge des femmes toxémiques.

Si un accident précédent a fait la preuve de son origine vasculaire, connaissant le risque de récurrence, la surveillance doit être très rapprochée. Un traitement anti - agrégant plaquettaire, le repos absolu et une hospitalisation ainsi que des échographies répétées, en fin de grossesse semblent raisonnables.

Une nouvelle grossesse est à déconseiller formellement chez les grandes multipares.

En fin à cause de son allure plus brutale, la prophylaxie a moins de prise sur lui.

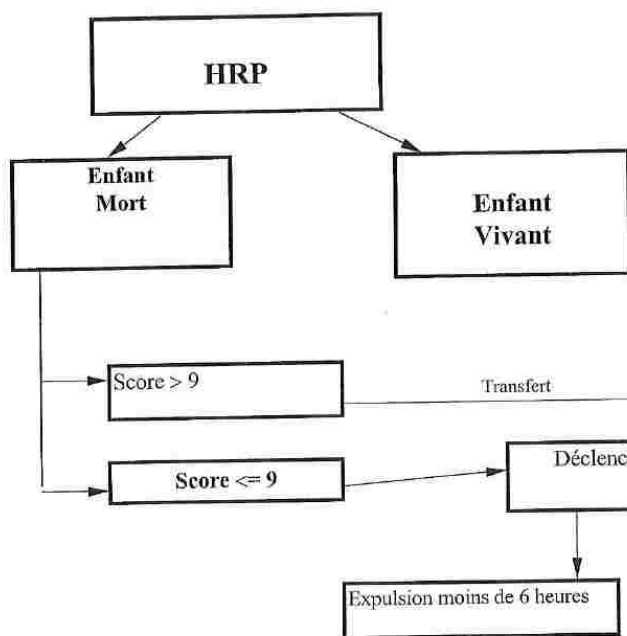
L'étude HRP/CIVD par DUMONT et Collaborateurs [4] à SAINT - LOUIS en 1994 a permis l'établissement des facteurs de risque ainsi qu'un arbre décisionnel:

Score et coefficient de risque, étude HRP / CIVD

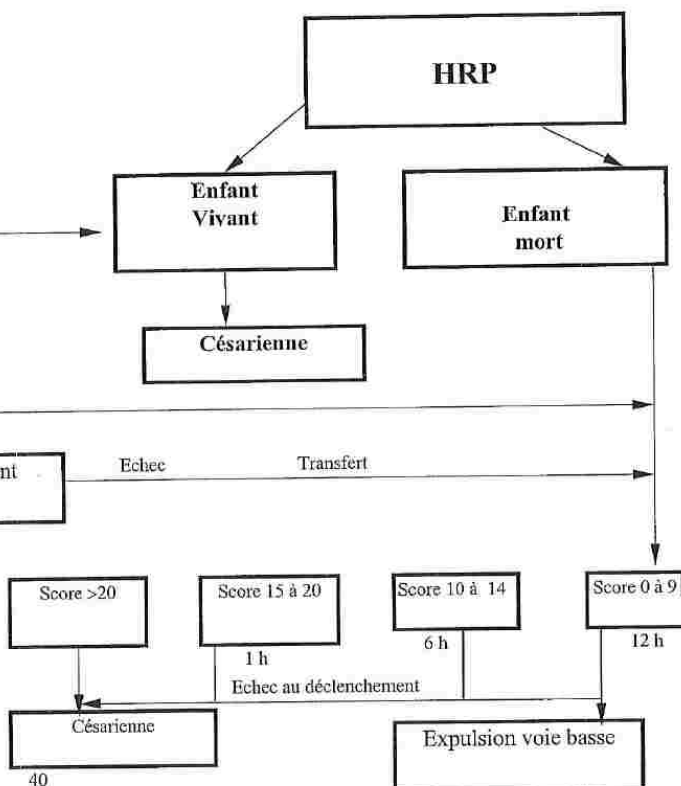
D'après DUMONT et COLL SAINT - LOUIS 1994

Indicateurs		Coefficients	
Age >35 ans		3	
Geste > 6 ou pare > 5		3	
CPN 3		2	
Choc à l'admission		5	
Hb < 6g/dl ou Hb < 16%		4	
Plaquettes < 150 000 / mm ³		8	
Hématome décidual basal		5	
Score	% de patientes	CIVD	Risque
De 0 à 4	5,4	0 %	Nul
De 5 à 9	29,7	4,5%	Faible
De 10 à 14	18,9	35%	Moyen
De 15 à 19	25,7	63%	Important
De 20 à 24	13,5	80%	Très important
Supérieur à 25	6,8	> 80%	Très important

Structure Sanitaire sans bloc ni banque de sang



Structure Sanitaire avec bloc et banque de sang



Arbre décisionnel, selon Dumont et Coll,
Saint-Louis 1994

I - PRONOSTIC

De nos jours l'évolution reste favorable pour la mère mais encore mauvaise pour l'enfant, l'hématome retroplacentaire demeure un accident plus grave pour la mère que pour le fœtus.

1. Maternel

Le pronostic maternel est considérablement amélioré ces dernières années grâce à une meilleure compréhension physiopathogénique des complications et aux armes médicales et obstétricales permettant sinon de les éviter, du moins de les traiter efficacement.

La mortalité reste cependant de l'ordre de 1%, ce qui est très élevée si l'on voit la mortalité maternelle en général 2/10.000 accouchements. Elle est surtout le fait des complications rénales. Elle avoisine les 10% pour certains auteurs.

La morbidité est toujours facile à déterminer dans l'immédiat et elle reste encore importante, d'où la nécessité de surveillance et une thérapeutique rigoureuse.

A distance on note:

- * un risque de récurrence élevé, 10% des cas;
- * une valeur obstétricale de l'utérus, si césarienne, il se pose le problème de l'utérus cicatriciel;
- * les séquelles lointaines, non seulement rénale mais également hypophysaire.

Le pronostic est dominé par les risques d'hémorragies.

La majorité des auteurs s'accordent pour que le laps de temps compris entre début HRP - délivrance soit inférieur à six (6) heures.

Au total le pronostic maternel est lié à la fois à:

- * la cause et la sévérité de l'HRP

* la durée d'évolution de l'hémorragie entraînant une consommation des facteurs de coagulation, rendant dangereux tout geste chirurgical ou obstétrical c'est inciter une nouvelle fois sur l'urgence de la mise en route du traitement.

2. **Foetal:**

Le pronostic foetal dépend de l'étendue du décollement placentaire, franchement mauvais dans la majorité des cas; la mort du fœtus survient dès le début de l'accident. La mortalité avoisine les 30 à 60%, à l'heure actuelle, les enfants sauvés par une césarienne précoce sont moins nombreux. 70% des morts surviennent si le délai entre le diagnostic et la naissance dépasse 2 heures [26].

La souffrance foetale ou la mort foetale sont la plus part du temps survenues déjà lorsque le diagnostic est porté. En plus de l'agression subie due à l'HRP, l'enfant est souvent prématuré ce qui aggrave encore le pronostic. Pour la majorité des auteurs l'accent est mis sur le délai de référence et l'aggravation des troubles de l'hémostase donc les échanges foeto - maternels, laissant passer ainsi l'heure chirurgicale une fois l'enfant est mort.

III - TROISIEME PARTIE: NOTRE ETUDE

A - OBJECTIFS

Les principaux objectifs de l'étude sont de:

- * Evaluer l'incidence des hématomes retroplacentaires,
- * Evaluer le pronostic foeto-maternel,
- * Evaluer la qualité de la prise en charge actuelle de cette pathologie.

B - BUT:

Contribuer à la réduction de la mortalité foeto-maternelle due aux HRP par un diagnostic précoce et l'amélioration de la prise en charge.

C - METHODOLOGIE

1. Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée à la maternité ISSAKA GAZOBY de Niamey, un Etablissement Public à caractère Administratif (EPA), seul centre de référence en gynéco-obstétrique pour la Communauté Urbaine de Niamey et autres localités des départements de Tillabéri et Dosso soit près de quarante pour cent (40%) de la population totale du pays. L'objectif de cette institution est de contribuer à l'amélioration de la santé maternelle et infantile par la qualité de la prise en charge des femmes enceintes et leurs enfants. Elle a pour capacité de 103 lits dont 6 de réanimation et 8 en néonatalogie avec un taux d'occupation de 90 à 100%. Elle se compose d'un service administratif, de services de gynécologie, d'obstétrique, de néonatalogie, de suite de couches, d'un service social, des salles de travail et des urgences, d'un bloc opératoire, d'un laboratoire et d'une pharmacie.

Les activités de ce centre se répartissent en:

- * consultations gynéco - obstétricales,
- * les accouchements eutociques et dystociques,

* les interventions chirurgicales gynéco - obstétricales urgentes et programmées,

* consultations en hospitalisation néonatale.

2. Type et durée de l'étude

L'étude comporte deux composantes, une partie rétrospective qui couvre la période allant du 1^{er} janvier 1996 au 31 décembre 1997 et une partie prospective allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 1998.

3. Echantillonnage : critère d'inclusion

L'échantillon est constitué de toutes les femmes admises à la maternité ISSAKA GAZOBY ayant présenté un hématome retroplacentaire clinique ou découvert après un accouchement par voie naturelle ou en per-opératoire.

Etaient exclues de notre étude toutes les femmes admises pour d'autres pathologies que l'HRP.

4. Méthode de travail

Le recueil des données est fait à partir des registres des urgences, des carnets de santé, des parthogrammes, du protocole opératoire, des dossiers d'hospitalisation en réanimation et suite de couches pathologiques.

Les principales variables étudiées étant l'âge, la gestité, la parité, la saison, la profession, le mode d'accouchement, la CPN; la durée entre les premiers symptômes et l'admission, le taux d'hémoglobine, des plaquettes, le poids de la cupule et la durée d'hospitalisation.

Chaque parturiente admise est examinée par l'équipe de garde à la recherche de signes évocateurs de HRP et celle présentant un tableau d'HRP est enregistrée et prise en charge à la maternité IG pendant la durée de l'étude. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du Logiciel EPI INFO version 5.2.1.

Quelques difficultés (insuffisance d'informations) ont été rencontrées au niveau de l'exploitation des dossiers, surtout dans la partie retrospective de notre étude.

Les fiches d'enquête ont été remplies par un personnel de santé qualifié dans les différents services composant la maternité ISSAKA GAZOBY.

L'ANALYSE DES DONNEES

D - RESULTATS

D - RESULTATS

1. Caractéristiques de l'échantillon

Notre étude a porté sur 7.258 parturientes admises à la maternité ISSAKA GAZOBYBY pour accouchement quelque soit le mode d'admission, du 1^{er} janvier 1996 au 31 décembre 1998, soit sur trois ans.

Parmi elles, 5.596 (77%) sont résidentes de la Communauté Urbaine de Niamey.

Quatre vingt dix pour cent (90%) de l'échantillon étaient représenté des ménagères.

L'âge moyen des parturientes était de 29 ans avec étendu allant de 15 à 45 ans.

Au total 210 cas de HRP ont été diagnostiqués et pris en charge.

2. Analyse et commentaire

Figure n° 1 Répartition des HRP selon l'année et le nombre d'accouchement

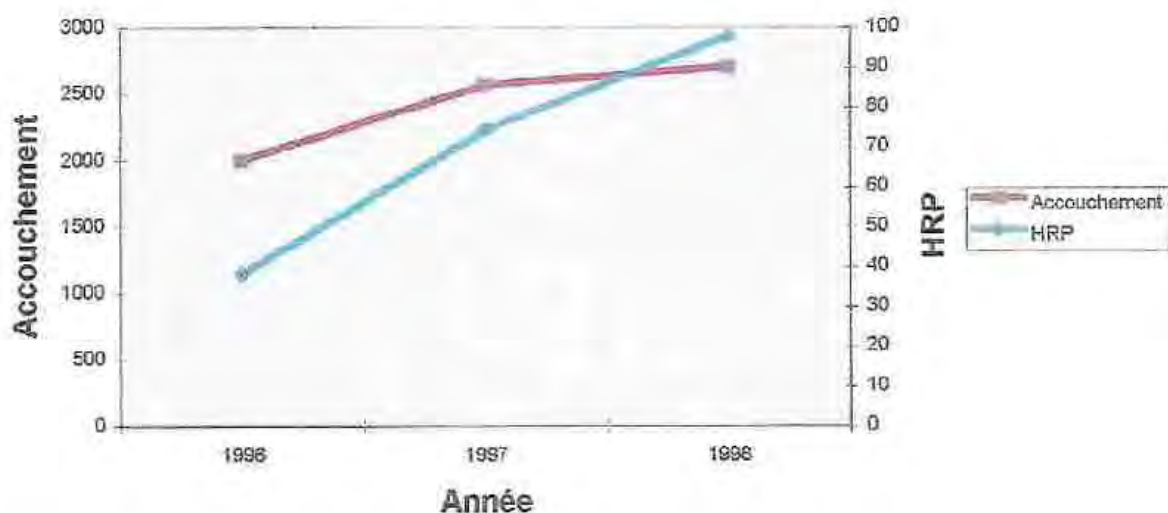


Figure n°2 Proportion des HRP dans le groupe d'étude

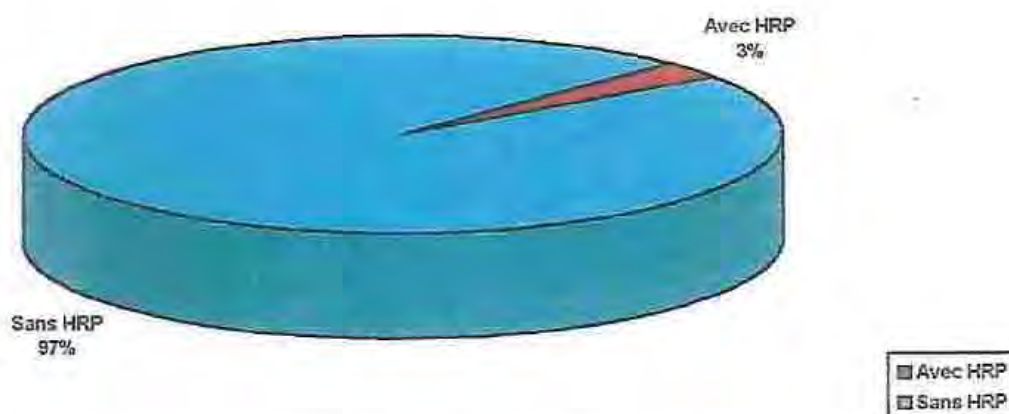
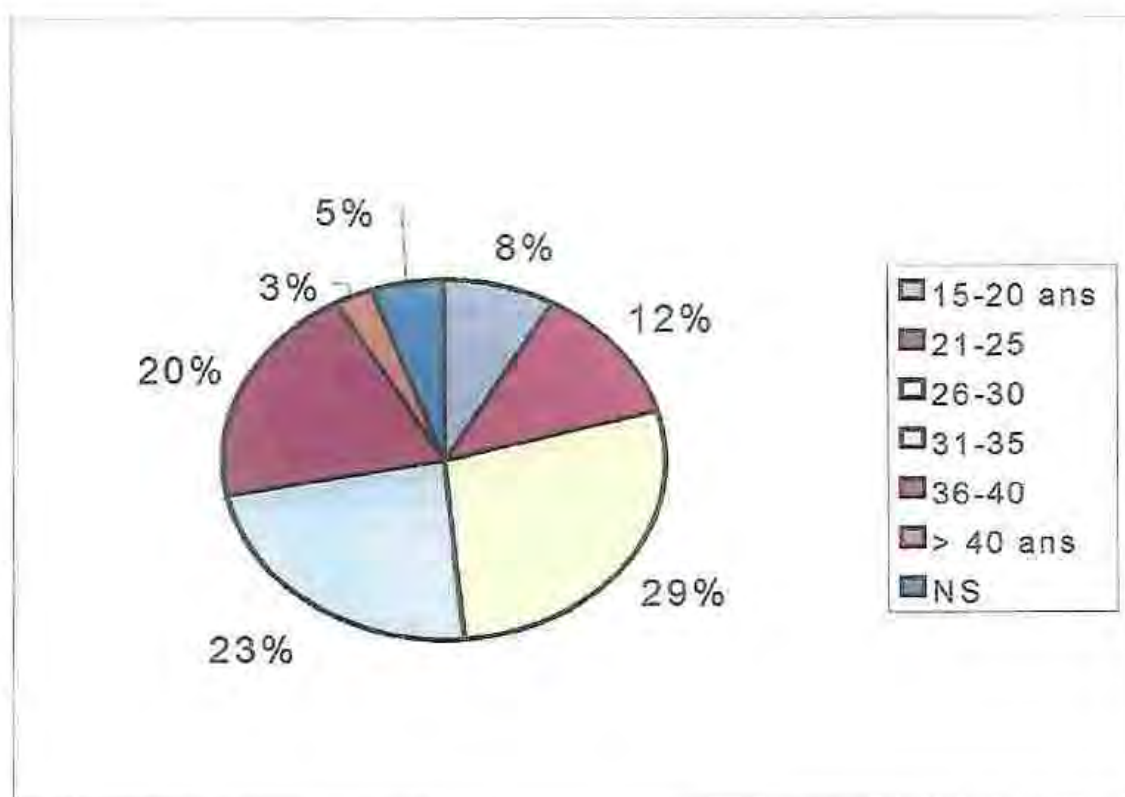


Tableau 1: Répartition des HRP à la maternité IG selon les années.

Année	Nombre d'accouchement	Nombre de HRP	Pourcent HRP
1996	1.992	38	1,90
1997	2.564	74	2,88
1998	2.702	98	3,62
TOTAL	7.258	210	2,80

On note une augmentation des HRP en fonction des années et l'incidence des HRP est estimé à 2,8% dans notre étude (tableau 1).

Figure n° 3 : Proportion des HRP selon l'âge de parturientes à la maternité IG (1996-1998)



Cinquante deux pour-cent des HRP se trouve concentré dans la tranche d'âge de 26 à 35 ans (Figure n°3)

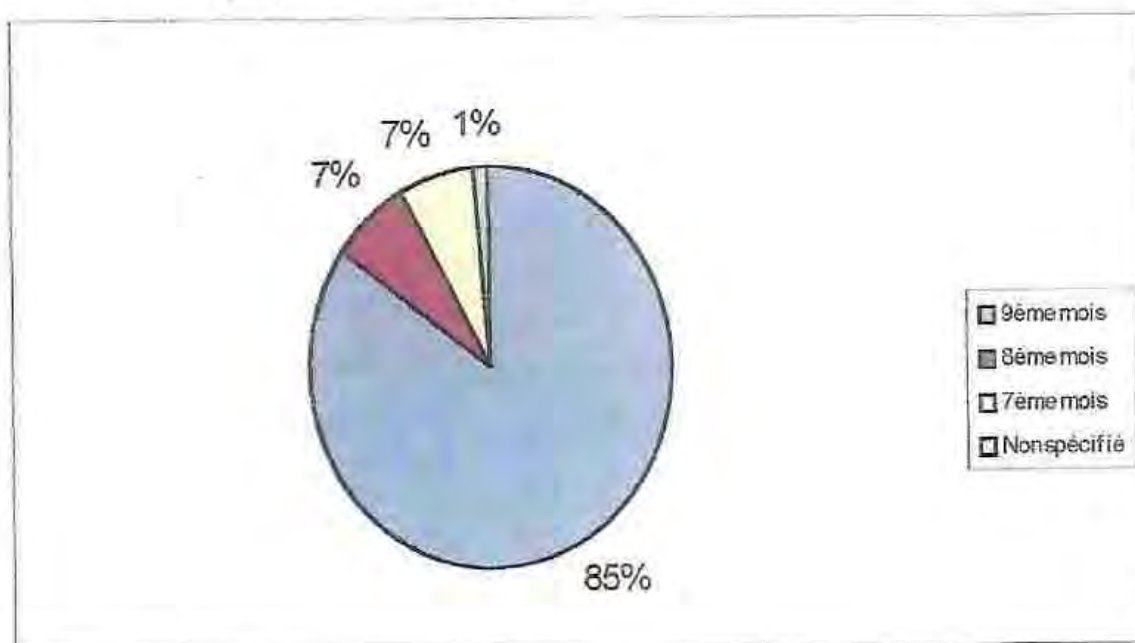
Tableau 2 : Répartition des HRP à la maternité IG
selon l'âge des parturientes (1996-1998)

Classe d'âge	Nombre de HRP	Pour-cent HRP
15 – 20 (n=571)	17	2,9
21 – 25 (n=873)	26	2,9
26 - 30 (n=1980)	59	2,9
31 - 35 (n=1644)	49	2,9
36 -40 (n=1410)	42	2,9
> 40 (n=201)	6	2,9
Inconnue (n=369)	11	2,9
Total	210	2,9

n = nombre d'accouchement

Les taux d'incidence des HRP sont les mêmes au sein des tranches d'âge.
(Tableau n°2).

Figure n° 4: Répartition des HRP à la maternité IG
selon l'âge gestationnel (1996-1998)



**Tableau 3 : Répartition des HRP à la maternité IG
selon l'âge gestationnel (1996-1998)**

Age gestationnel (mois)	Nombre de HRP	Pourcent
9 ^{ème} (n = 6152)	178	2,9
8 ^{ème} (n = 518)	15	2,9
7 ^{ème} (n = 484)	14	2,9
Non précisé (n = 104)	3	2,9

Les taux d'incidence des HRP ne varient pas en fonction de l'âge gestationnel (tableau n°3).

L'HRP survient plus fréquemment (85%) au cours du 9^{ème} mois gestationnel (Figure 4).

Figure n°5 Fréquences relatives cumulées des HRP selon les mois de 1996 - 1998

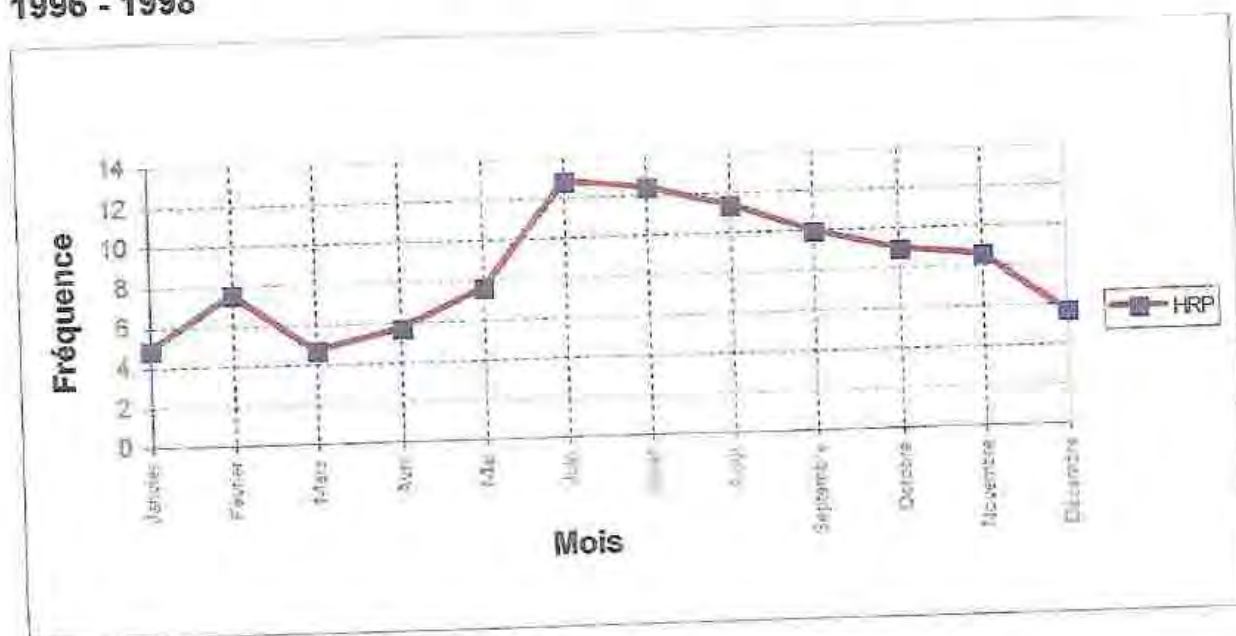


Tableau 4 : Répartition des HRP à la maternité IG selon les mois des années 1996-1998

Mois	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total
Nombre accouchement	315	553	346	415	553	933	898	829	726	657	622	415	7258
Nombre HRP	9	16	10	12	16	27	26	24	21	19	18	12	210
Pour-cent	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9

Les taux d'incidence des HRP ne varient pas en fonction des mois de l'année (tableau n°4). L'HRP survient plus fréquemment (47%) pendant la saison pluvieuse (figure 5).

Figure n° 6: Incidence des HRP selon la profession

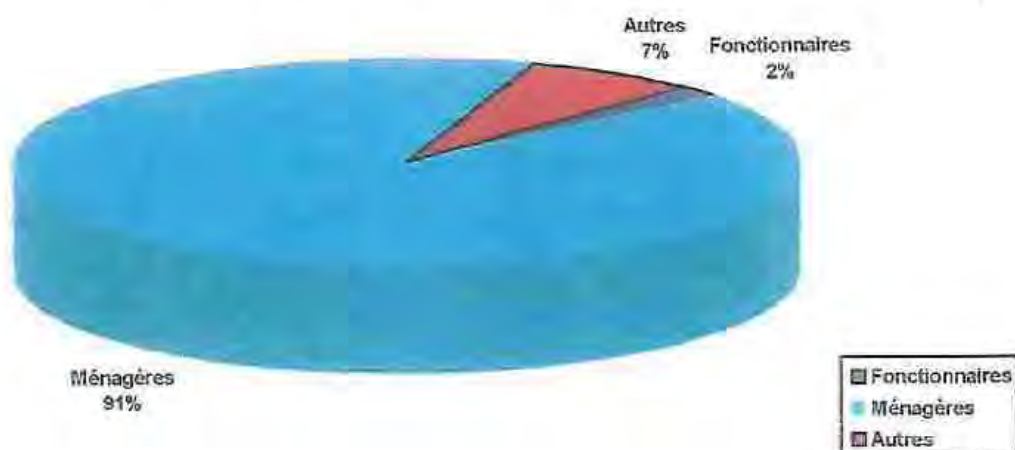


Tableau 5: Répartition des HRP à la maternité IG selon le statut social des parturientes (1996-1998)

Profession	Nombres de HRP	Pourcentage
Fonctionnaires (n = 173)	5	2,9
Ménagères (n=6567)	190	2,9
Autres (n = 518)	15	2,9

L'incidence des HRP n'a pas varié en fonction du statut social des parturientes.

Figure n° 7: Proportion des HRP en fonction de la gestité

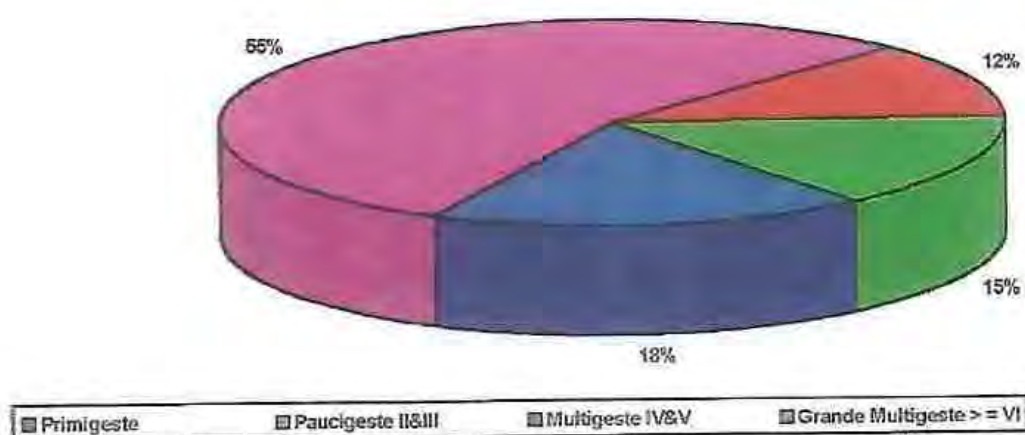


Tableau 6: Répartition des HRP à la maternité IG selon la gestité (1996-1998)

Gestité	Nombre HRP	Pour-cent
Primigeste (n = 864)	25	2,9
Paucigeste II et III (n = 1071)	31	2,9
Multigeste IV et V (n = 1314)	38	2,9
Grande Multigeste $\geq$ VI (n = 4009)	116	2,9

La gestité n'a pas influencé l'incidence des HRP (tableau 6). Cinquante cinq pourcent (55%) des HRP se rencontre chez les grandes multigestes (Figure 7).

Figure n°8 : Proportion des HRP selon la Parité

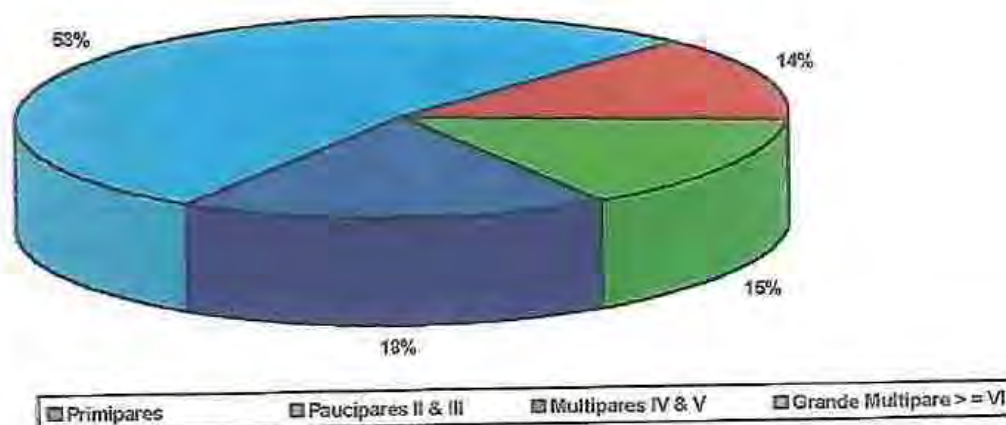


Tableau 7: Répartition des HRP à la maternité IG selon la parité (1996-1998)

Parité	Nombre de HRP	Pour-cent
Primipare (n = 1037)	30	2,9
Paucipare II et III (n = 1106)	32	2,9
Multipare IV et V (n = 1279)	37	2,9
Grande Multipare $\geq$ VI (n = 3836)	111	2,9

L'incidence des HRP reste stable malgré la parité (tableau 7).

L'HRP survient plus fréquemment (53%) chez la grande multipare (Figure 8).

Figure n° 9: Proportion des HRP en fonction des CPN

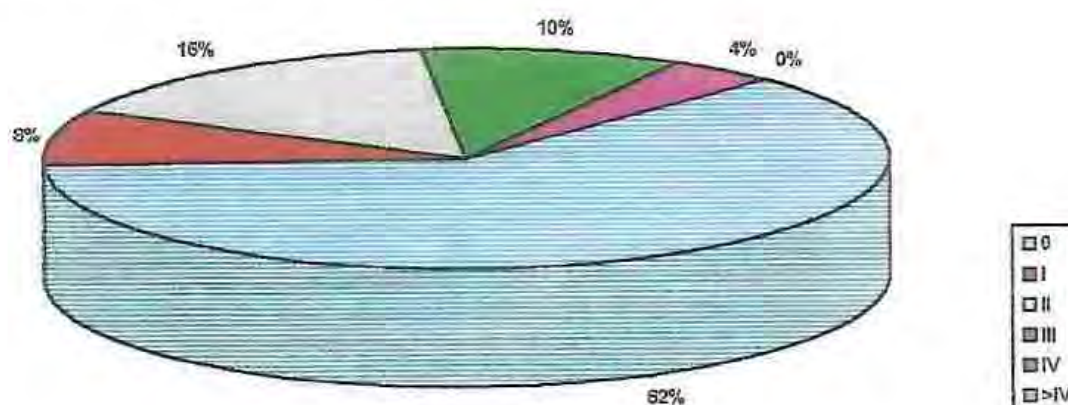


Tableau 8: Répartition des HRP à la maternité IG selon la CPN (1996-1998)

CPN	0 (n=4499)	I (n=553)	II (1173)	III (n=760)	IV (n=273)
Nombre de HRP	130	16	34	22	8
Pourcentage	2,9	2,9	2,9	2,9	2,9

La majorité des femmes parturientes (62%) n'ont pas fait de CPN (figure 9) et cela n'a pas influencé l'incidence des HRP (tableau 8).

Figure n°10 Proportion des HRP à la maternité IG en fonction de la provenance

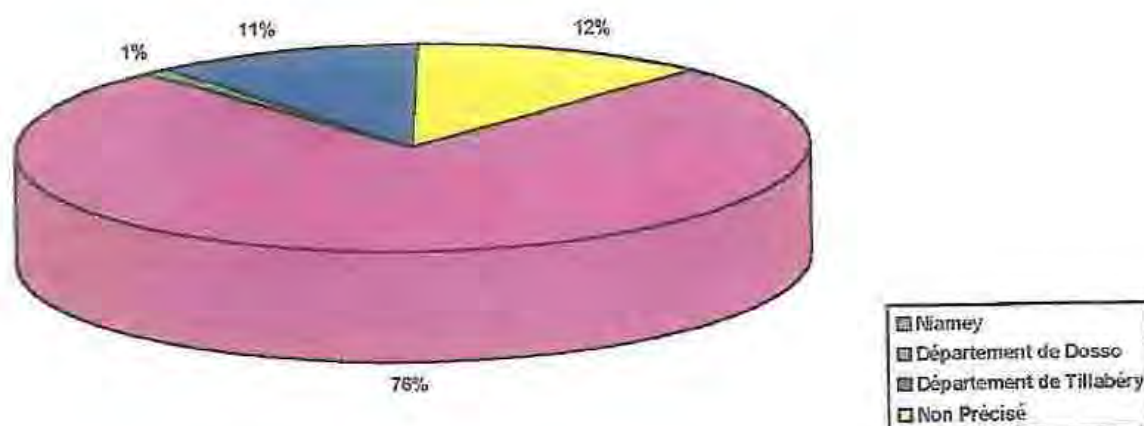


Tableau 9: Répartitions des cas selon la provenance des maternités de NIAMEY

Provenance	Nombre HRP	Pour-cent
Niamey (n = 5 596)	159	2,9
Département de Dosso (n=104)	3	2,9
Département de Tillabéri (n= 760)	22	2,9
Non Précisé (n = 798)	26	2,9

La majorité des HRP (76%) provient de la communauté urbaine de Niamey (figure 10) et cela sans aucune influence sur l'incidence des HRP (tableau 9).

Figure n° 11 Proportion des modes d'accouchement dans les HRP

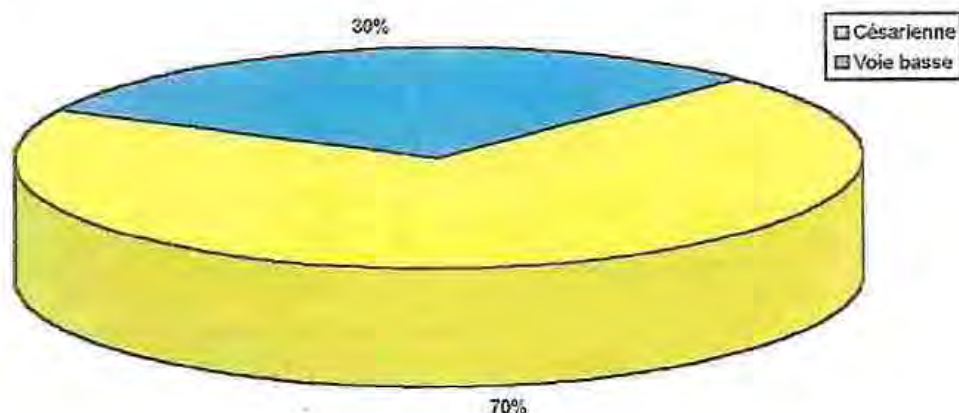


Tableau 10 : Répartition de l'HRP en fonction du mode d'accouchement.

Modes d'accouchement	Nombre HRP	Pourcent
Césarienne (n = 5 115)	148	2,9
Voie basse (n = 2 143)	62	2,9

La césarienne a été faite dans 148 cas ou 70%, la voie basse dans 62 cas ou 30% (Figure 11).

Tableau 11 : Appréciation de la mortalité foetale selon le mode d'accouchement

	Césarienne	Voie basse	Total
Enfants vivants	58	7	65
Enfants morts	7	55	62

La césarienne améliore le pronostic foetal.

Tableau 12 : Pronostic maternel

Mode d'accouchement	Nombre de décès	Pourcentage	Distance au centre de référence	Cause de décès
Césarienne	4	1,90	4 - 7 Km	Etat de choc Trouble de coagulation
Voie basse	3	1,43	8 - 200 Km	
TOTAL	7	3,33	-	

Il ressort 7 décès maternel au total (3,33%) :

- 3 après un accouchement par voie naturelle à leur admission au service des urgences.

- 4 au bloc, au moment où on s'apprête à intervenir.

Toutes ces patientes décédées sont admises dans un tableau de choc hémorragique - Le bilan biologique n'a pu être fait - Il faut noter que la distance au centre de référence varie entre 4 km pour la patiente la plus proche et 200 km (Filingué / Tillabéry) pour la plus éloignée.

Figure n° 12 Proportion des HRP en fonction de la protéinurie

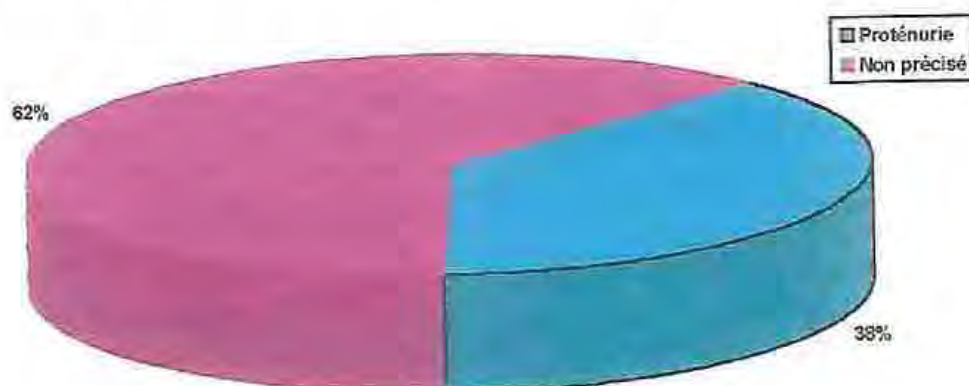


Tableau 13 : Incidence des HRP selon la protéinurie

	Nombre HRP	Pourcent
Protéinurie (n = 2 730)	79	2,9
Non précisé (n = 4 528)	131	2,9

La protéinurie n'a été précisée que chez 38% des parturientes (figure 12). Le taux d'incidence des HRP n'a pas varié (tableau 13).

Figure n° 13 : Proportion de la cupule dans les HRP

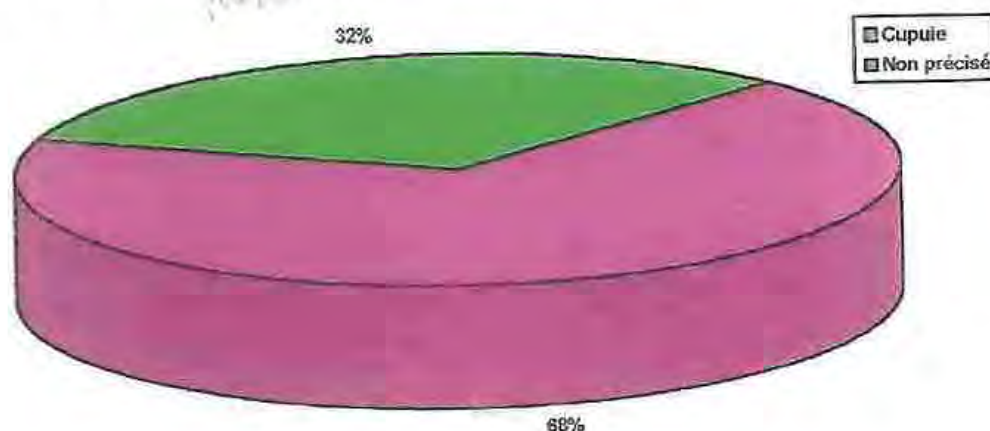


Tableau 14 : Répartition des HRP avec présence d'une cupule

	Nombre HRP	Pourcent
Cupule	142	2,9
Non précisé	68	2,9

68% des HRP ont présenté une cupule (figure 13). L'incidence des HRP n'a pas été influencée par la présence de la cupule (tableau 14).

Figure n° 14: Proportion des anémies dans les HRP

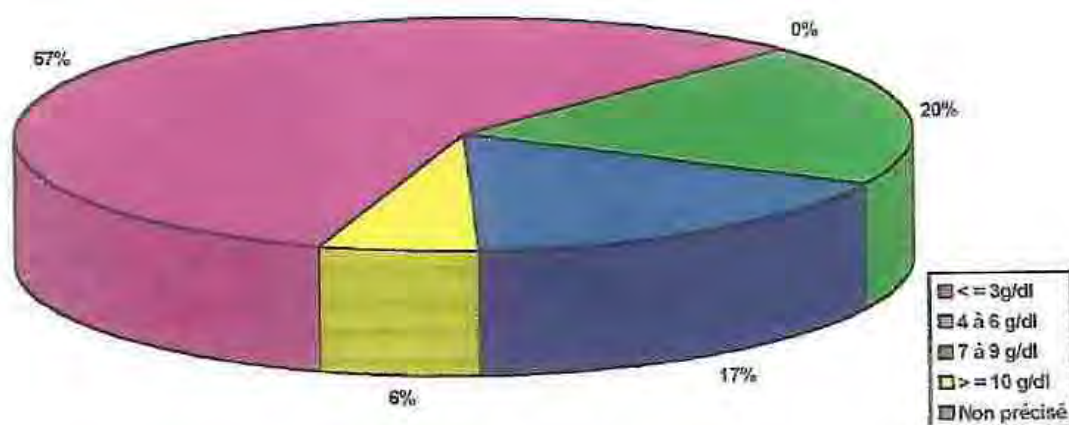


Tableau 15 : Incidence des anémies dans les HRP

Hémoglobine en g/dl	Nombre HRP	Pourcent
≤ 3 (n = 0)	0	0
4 à 6 (n = 4 147)	41	0,9
7 à 9 (n = 1 279)	37	2,9
≥ 10 (n = 115)	12	10,4
Non précisé (n = 1 147)	120	10,4

La plupart des parturientes ayant présenté un tableau d'HRP ont un taux d'hémoglobine variant entre 3 et 10 g/dl (figure 14).

L'anémie a une influence sur l'incidence des HRP (tableau 15).

Figure n° 15 : Proportion de taux de plaquettes dans les HRP

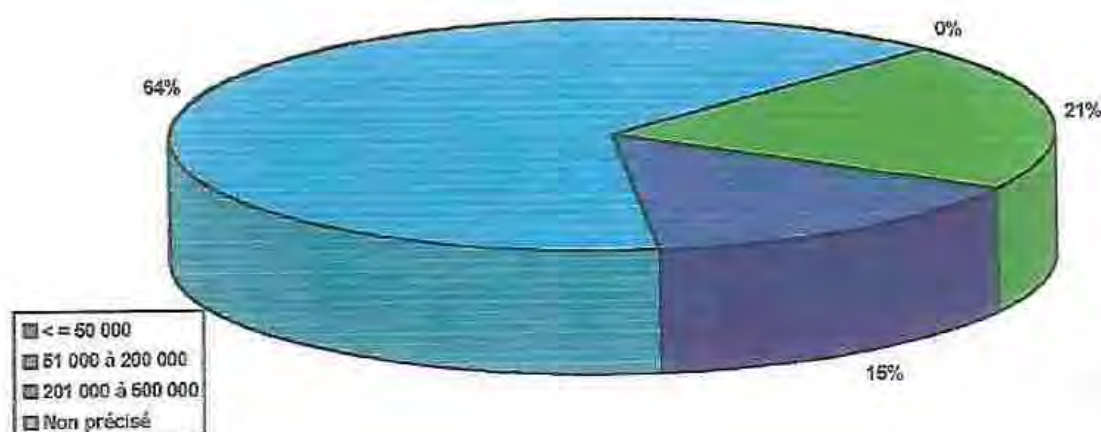
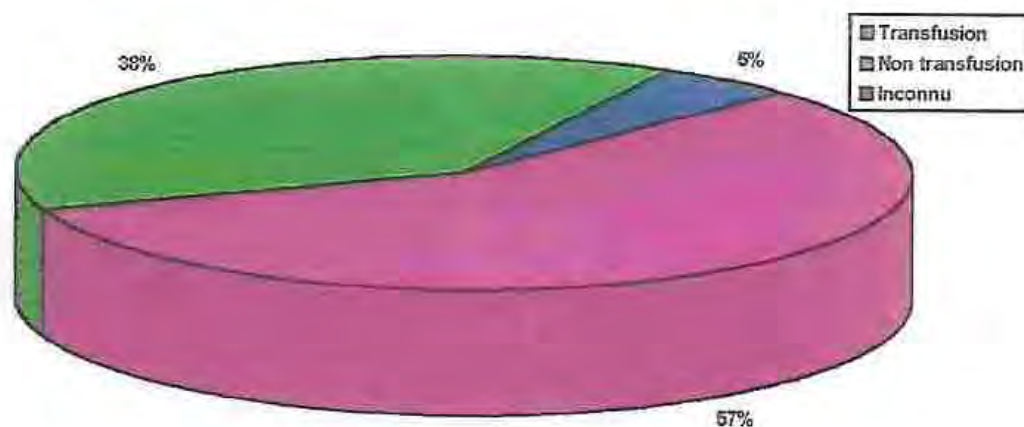


Tableau 16: Incidence du taux des plaquettes dans les HRP

Plaquettes en X.10 ³ /mm ³	Nombre HRP	Pourcent
≤ 50 (n = 35)	1	2,9
51 - 200 (n = 152)	44	28,9
201 - 500 (n = 1071)	31	2,9
Non précisé (n = 4 631)	134	2,9

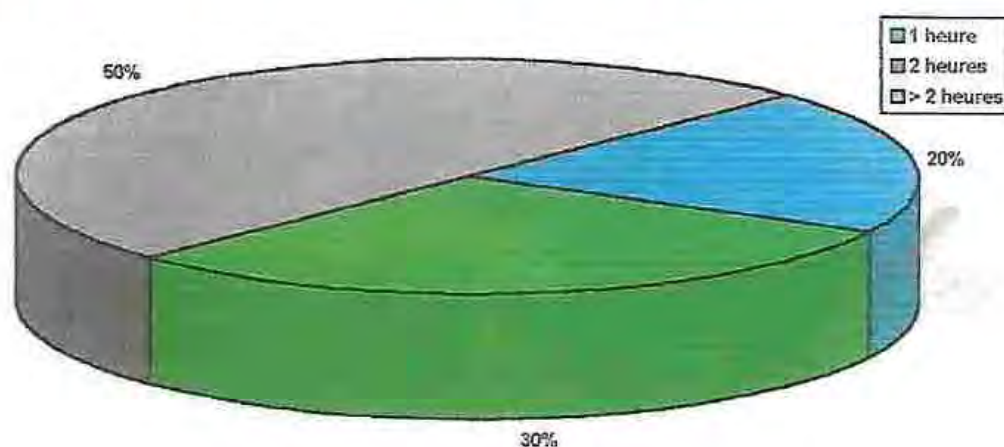
Le taux de plaquette n'a été précisé que chez 36% parturientes (figure 15), il oscille entre 50 000 et 500 000 éléments / mm³. Le taux de plaquette a une influence sur l'incidence des HRP (tableau 16).

Figure n° 16: Proportion des transfusions sanguines dans les HRP



Plus de la moitié des parturientes ont été transfusées.

Figure n°17: Proportion de durée entre premiers signes et admission



La moitié des parturientes sont admises plus de 2 heures de temps après l'apparition des premiers signes.

Figure n° 18 Fréquence de la durée d'hospitalisation des HRP

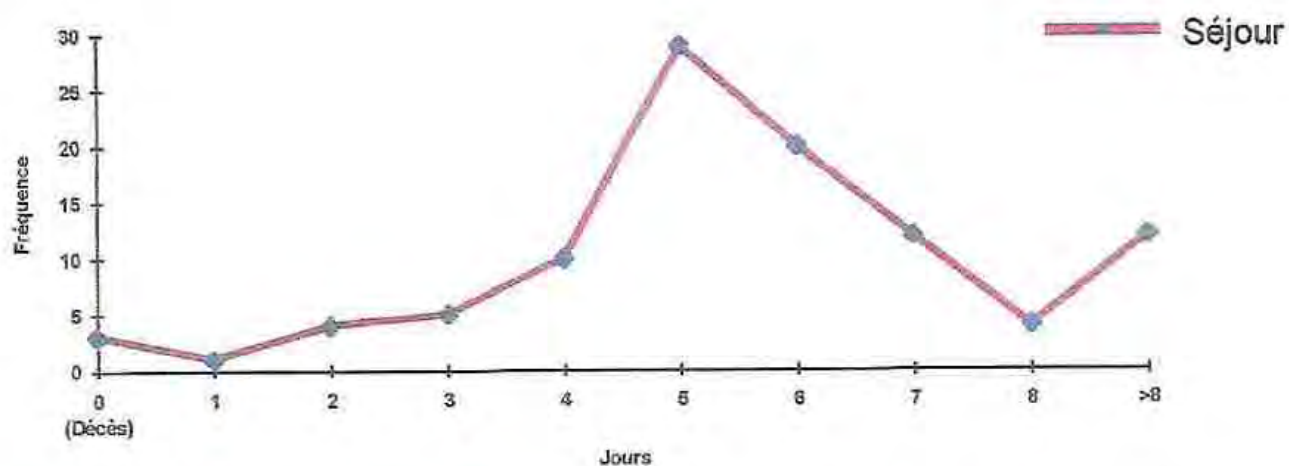


Tableau 17 : Répartition de l'HRP selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jour	1	2	3	4	5	6	7	8	>8
Nombre d'HRP	1	9	10	22	60	41	26	8	26

La majorité des paturientes ont une durée d'hospitalisation de 5-6 jours.

IV - QUATRIEME PARTIE : COMMENTAIRE - DISCUSSION

A - DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON

Au cours de notre enquête 210 femmes ayant présenté un HRP ont été enregistrées sur un total de 7 258 accouchements effectués à la maternité ISSAKA GAZOBY durant la période d'étude pour une population de 8 475 femmes hospitalisées.

L'incidence de l'HRP est de 210 cas sur 7 258 accouchements soit 2,80% à la maternité ISSAKA GAZOBY.

B - EPIDEMIOLOGIE

1. La fréquence

L'incidence de l'HRP de notre étude est de 2,80%.

Notre taux est considérable en le comparant avec le taux révélé dans la littérature. Ainsi HURD [26] trouve 1,3% au cours d'une étude portant sur 4 545 accouchements. KNAB [38] signale 1,24%, VALERA [76] rapporte 2,7%. Mais A DUMONT et collaborateurs [4] sur une étude portant sur 100 cas d'HRP à Dakar trouve 4,2%. Notre taux élevé pouvait être expliqué par le fait que la maternité IG est le seul centre de référence obstétrical pour une population estimée à plus de 2 millions d'habitants.

Tableau 18: Fréquence d'HRP au Niger sur six (6) ans à la maternité centrale

Année	Nombre d'accouchement	Nombre d'HRP	Fréquence d'HRP
1984	8249	30	0,38%
1985	8374	48	0,57%
1986	7213	8	0,11%
1987	6999	23	0,33%
1988	7320	14	0,20%
1989	3921	32	0,82%
Total 6 ans	42076	155	0,37%

Il faut noter que 1984 - 1989 la maternité centrale n'était pas un centre de référence.

Tableau 19 : Fréquences des HRP (revue de la littérature)

Auteurs	Fréquences
Monnier (France)	0,33%
Rouchy (France)	0,52%
Merger (France)	0,25%
Delecour (France)	0,36%
Barrat (France)	0,50%
Getin (France)	0,35%
Crépin (France)	0,25%
Astedt (Suède)	0,50%
Knab (USA)	1,24%
Pinerd (RCA)	0,19%
Bréda (Sénégal)	0,70%
Alball (Sénégal)	0,84%
Barnaud (Sénégal)	0,73%
Vovor (Togo)	0,12%
Ozoumba (Nigéria)	0,44%
Gharbi (Tunisie)	0,18%
Bonnauron (Tunisie)	0,25%
Houphouet (Côte d'Ivoire)	0,07%
Ahmed (Niger)	0,37%
Valera	2,7%
HURD	1,3%
K. Akpadza (Togo)	0,47%
A. Dumont (Sénégal)	4,2%

2. Age

L'âge moyen de nos patientes est de 29 ans, les âges extrêmes sont 15 - 45 ans. Nos chiffres se rapprochent de ceux de ALBALIL [2] et LANDES [39] qui révèlent un âge moyen respectif de 27 et 28,8 ans avec des âges extrêmes de 15 - 43 ans et 17 - 42 ans. La tranche d'âge la plus intéressée par l'HRP dans notre série (26 à 35 ans, 52%) se rapproche de celle de AKPADZA [38], de MONNIER [42] qui révèlent un pic entre 25 - 29 ans.

Ceci s'explique par le fait que cette tranche d'âge est la plus à venir à accoucher à la maternité IG (3732 accouchements).

3. Terme

Notre taux est proche de ceux rencontrés dans la littérature.

Tableau 20 : Fréquence des HRP selon l'âge gestationnel dans la littérature.

Terme	Notre étude	LOYER	BONNAURON	AHMED
9 mois	85%	76%	60%	70%
8 mois	7%	15,5%	26%	19%
7 mois	7%	7%	9%	7,05%

L'HRP reste un accident parturitionnel du troisième trimestre de grossesse survenant entre le 8^{ème} et le 9^{ème} mois, thèse confirmée par LOYER [40], BONNAURON [9] et AHMED [3].

4. Gestité Parité

L'HRP apparaît comme une pathologie gravidique qui n'épargne aucune parité. Les paucipares sont moins atteintes (15%). Les grandes multipares ont été touchées dans une grande proportion (55%).

Telles ont été également les statistiques de ZAYANI [79], de LOYER [40] et BONNAURON [9] avec respectivement 87,72% et 88 % des multipares.

Cependant K. AKPADZA [38] recensait un pourcentage de 28,91% chez les paucipares (II et III).

Notre résultat est du fait que les grandes multipares dominent notre échantillon (3836 cas).

Tableau 21 : Comparaison de la fréquence des primipares et des multipares dans la littérature

Auteurs	Primipares	Multipares
OZOUMBA	9,8%	90,2%
GAMELADDINE	25,7%	74,3%
MONNIER	27,3%	72,70%
ROUCHY	21%	79%
BONNAURON	12%	88%
A. MOHAMED	6,67%	93,33%
LOYER	12,8%	87,2%
HOUPHOUET	33,33%	66,67%
ZAYANI	12,28%	87,72%
LANDES	23%	77%
AKPADZA	19,90%	18,96%
NOTRE ETUDE	14%	86%

5. Variation saisonnière

La variation saisonnière de l'HRP est inégale.

Pour ALBALIL [2] la saison pluvieuse en est l'apanage, 56% des cas.

Pour notre cas ceci s'explique d'une part par les multiples travaux pendant la saison des pluies au Niger. En effet les femmes enceintes sont soumises aux travaux champêtres et aux multiples déplacements. Et d'autre part le maximum des accouchements (3386) de notre série ont été enregistrés pendant la saison pluvieuse (juin, juillet, août, septembre).

6. La profession

Les ménagères ont été celles qui sont les plus touchées (91%).

Le même constat se dégage dans plusieurs régions d'Afrique comme l'atteste DUMONT [4] et AKPADZA [38].

Pour notre cas cela trouve sa justification dans le fait que les ménagères sont majoritaires dans la population totale du pays (faible taux de scolarisation, 30%).

7. Consultation Prénatale

Pour notre série il ressort que 130 femmes soit 62 % n'ont fait aucune consultation prénatale.

La CPN est insuffisamment pratiquée. DUMONT et collaborateurs [4] rapportent, 34,5 % des femmes sur 100 cas d'HRP ont effectué le minimum de 3 CPN préconisées.

Pour le cas de notre pays une CPN de qualité est nécessaire. En effet certaines maternités ne disposent pas d'un matériel minimum pour la CPN (tensiomètre etc...).

8. Provenance

Nous notons que le maximum des cas d'HRP provient des Maternités périphériques de la CUN: 159 cas soient 76%.

Pour les départements de DOSSO (la frontière avec Niamey) 1% des cas et Tillabéri 27 cas soit 11% sont évacuées à la maternité ISSAKA GAZOBY de Niamey.

La situation est comparable à celles de ALBALIL [2] à DAKAR, de DUMONT et collaborateurs [4], pour une étude faite à SAINT LOUIS (SENEGAL) portant sur 100 cas d'HRP rapportent que 71% des patientes habitent la périphérie de SAINT LOUIS.

Pour notre série le fort taux de la CUN peut s'expliquer par la proximité du centre de référence.

9. Mode d'accouchement

Dans notre série, l'accouchement a eu lieu par la voie basse dans 62 cas soit 30%, par le voie haute dans 148 cas soit 70% dont 2 cas d'hystérectomie soit 1%. La plupart des accouchements par voie basse sont lieu avant la référence ou juste à l'admission.

Nos taux sont proches de ceux de BONNAURON [9] et MONNIER [42] pour la césarienne avec respectivement 55 et 59 %. Contrairement DUMONT et COLLABORATEURS [4] signalent 55% de voie basse.

Plusieurs auteurs ont tenté de définir une attitude face à l'HRP. Certains auteurs cités par DUMONT et COLLABORATEURS [4] préconisent la césarienne systématique:

KRAUSS en Allemagne a montré sur une étude rétrospective de 1974 à 1990 que l'augmentation du taux de césariennes était accompagnée d'une diminution de la mortalité périnatale et de la morbidité maternelle (choc et trouble de l'hémostase).

NEGURA pense également que même en cas de fœtus mort in - utéro, la césarienne d'urgence est un moyen de prévenir les complications maternelles.

TWAALFHOVEN en Hollande préconise par contre une attitude expectative devant un HRP avec mort in - utéro et trouble de coagulation. Dans son étude, les 16

patientes ont accouché par voie basse. Sur 5 CIVD sévères 4 ont pu être traitées avant l'expulsion, il n'a pas enregistré de mort maternelle.

BELFORT en Afrique du Sud utilise un crâniotome en cas HRP avec mort in-utéro pour une expulsion en moins de 6 heures. En ce qui concerne notre pays le Niger, dans ce contexte actuel la question se pose entre la césarienne systématique devant chaque cas d'HRP diagnostiqué et la voie basse, surtout si l'on sait le problème crucial de disponibilité en produits sanguins.

Tableau 22: Appréciation des modalités d'accouchement dans la littérature

Auteurs	Voie basse	Césarienne	Hystérectomie
GAMELEDDINE	64,28%	35,72%	-
BONNAURON	-	55%	-
ZAYANI	-	28%	-
OZOUMBA	-	12,35%	-
ALBALINE	-	2,78%	-
BARNAUD	-	18,33%	-
PINERD	-	9,20%	-
BREDA	-	18,60%	-
SOFERMAN	-	45,50%	-
MONNIER	-	59%	-
PATERSON	-	38,10%	-
KNAB	-	26,90%	-
LOYER	-	35,72%	-
HIBBARD	-	18,20%	-
AHAMED	67,30%	32,70%	2 cas
DUMONT	55%	45%	-
NOTRE ETUDE	30%	70%	2 cas

10. Pronostique foeto-maternel

*** Maternel**

Il ressort de notre étude 7 cas de décès soit 3,33%.

Ce taux se rapproche à ceux de plusieurs études africaines. Ainsi AKPADZA (Togo) [38] rapporte 2,84% de décès sur 211 cas d'HRP.

DUMONT [4] à Saint Louis au Sénégal rapporte 2% de décès maternel sur 100 cas d'HRP.

Toutefois notre taux reste considérable en le comparant avec d'autres données de la littérature. Ainsi PATERSON [57] ne signale aucun décès sur 193 cas, ROUCHY [60] rapporte 1,2% de décès sur 238 cas, SOFERMAN [69] note 0,92% sur 108 cas.

Cependant il demeure faible par rapport à ceux de: Albalil [2] qui rapporte 9,33% de décès sur 75 cas, HOUPHOUET [29] qui trouve 8,33% sur 24 cas et PINERD [54] qui signale 5,5% sur 18 cas. OZOUMBA [51] au Nigéria trouve 2,51% sur 81 cas.

Le pronostic est lié à la fois à la cause de l'HRP, à sa sévérité, à la durée de l'évolution de l'hémorragie. Il est meilleur si le diagnostic est précoce et l'évacuation utérine rapide. Plus de 50% de nos patientes sont admises après plus de 2 heures du début de l'accident. Ce qui explique ce fort taux de décès maternel et foetal.

*** Foetal**

Dans notre série 210 HRP ont été enregistrés, 140 enfants sont mort-nés soit une mortalité foetale globale de 60,04%. Ce taux est proche de ceux d'AKPADZA [38] qui rapporte 75,45 % sur 211 cas d'HRP et DUMONT [4] au Sénégal qui signale 86% de mort foetale sur 100 cas.

Notre taux est considérable par rapport à ceux de ROUCHY [60] qui trouve 52% sur 238 cas, PATERSON [57] qui rapporte 35% sur 193 cas.

Cependant notre taux demeure faible en le comparant aux autres chiffres révélés dans la littérature. Ainsi HOUPHOUET [29] signale 95;38% de mort foetale sur 24 cas d'HRP et PINERD [54] qui trouve 61% sur 18 cas.

Pour la voie basse nous avons 7 enfants vivants soit 11,29% et 54 enfants mort-nés soit 87,09%. Pour la voie haute 58 enfants sont nés vivants soit 39,72% et 89 sont mort-nés soit 87,09%.

Ces résultats semblent montrer l'amélioration de pronostic foetal par la voie haute.

OKONOFUA [53] comparant les avantages de la voie haute et de la voie basse avec enfants vivants dans une étude prospective note une mortalité périnatale de 16,7% pour la voie haute contre 52,2% pour la voie basse.

Ces différences ont été attribuées par l'auteur au délai d'une moyenne de 12 heures pour la voie basse contre 2 heures pour la césarienne.

Nous constatons que l'attitude consistant à systématiser la césarienne est discutable et devrait être plutôt nuancée en tenant compte de l'état foetal et de celui maternel.

L'HRP est très foeticide, la césarienne apparaît l'acte fondamental de sauvetage du foetus lorsque cette pathologie survient à un âge gestationnel de sa viabilité avec une vitalité.

La brutalité habituelle du début de la maladie rend difficile l'amélioration du pronostic foetal (69, 40, 6). Mais le pronostic serait amélioré par une meilleure surveillance du travail de l'accouchement et du plateau technique obstétrical et de réanimation.

11. La cupule (poids de caillots)

Il ressort de notre étude sur les 210 HRP, 142 cas de cupules soit 68%.

Le poids du cupule variant entre 50 et 1010 grammes.

Nous notons entre autre 4 cas d'HRP avec une cupule inférieure à 100 g, avec 4 enfants vivants.

Sept (7) cas avec une cupule entre 900 et 1000 g et 7 enfants mort-nés.

Nous constatons que la mortalité foetale croît avec le poids de l'hématome.

GAMELEDDINE [24] signale la même thèse.

Le taux de décès foetal est fonction du degré du décollement du placenta qui progresse avec l'augmentation de l'hématome.

12. La protéinurie

Pour notre série 79 cas de protéinurie (2 à 4 croix) ont été précisées sur les 210 HRP soit 38 %. Ce chiffre est proche de celui trouvé dans la littérature. C'est ainsi que : LOYER [40] signale 26 cas sur 70 soit 37,60%.

ABDELLA [1] trouve 71 cas sur 265 soit 26,8 %. DELECOUR [21] signale 7 cas sur 19 soit 36,84%. PRITCHARD et BREKKEN [55] rapportent 47%.

L'origine vasculaire dans la survenue d'HRP intervient conformément à la littérature dans moins de 50% [61].

13. La transfusion

Dans notre étude, 118 femmes ont été transfusées sur les 210 HRP soit 57%, 87 n'en ont pas été, soit 38% et la transfusion n'a pas été précisée chez 5%. BONNAURON [9] sur une série de 57 cas d'HRP signale 70% des femmes transfusées. OZOUMBA [51] rapporte 91,4%, GAMELEDDINE [24] trouve 74%. AKPADZA [38] signale 76,30% des anémies sur 210 cas.

Nous constatons un faible taux de transfusion dans notre série par rapport aux chiffres des auteurs précités dans la littérature. Cela peut s'expliquer par l'insuffisance de la banque de sang dans nos milieux. Néanmoins l'évolution reste très favorable.

14. Hémoglobine

Il ressort de notre étude que le taux d'hémoglobine des parturientes avant et après l'accouchement varie entre 3 g / dl et supérieur à 10 g/dl.

Le taux moyen d'hémoglobine est 6,7 g/dl.

DUMONT [4] rapporte que 98% de ses patientes ont un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dl et 21% des cas le taux d'hémoglobine est inférieur à 4 g/dl.

15. Le compte plaquettaire

Pour notre série 76 cas (36%) sur les 210 HRP ont bénéficié d'un compte plaquettaire. On note un cas où le taux de plaquette est inférieur à 50 000 soit 0,47%.

Un cas avec un taux de plaquette entre 400 et 500 000 soit 0,47%.

12 cas ont un taux entre 50 et 100 000 soit 5,71%.

Il ressort que 6,18% des femmes ont un taux de plaquettes entre moins de 50 000 et 100 000 éléments par mm³.

Ce chiffre est proche de ceux trouvés par certains auteurs (tableau 23 ci-dessous).

Tableau 23 : Fréquence de troubles de coagulation dans la littérature

Auteurs	Fréquence de troubles de coagulation
ZAYANI	5,5%
OZOUMBA	6,2%
ALBALIL	8%
AKPADZA	5,68%
NOTRE SERIE	6,18%

16. La durée d'hospitalisation

Il ressort de notre étude que 60 cas sur 210 HRP soit 28,57% ont eu une durée d'hospitalisation de 5 jours. 41 cas soit 19,52 % ont eu une durée de 6 jours et 26 cas soit 12,38% de plus de 8 jours à cause d'HTA ou de complications préopératoires.

Ainsi la durée moyenne d'hospitalisation est de 6 jours. Ce chiffre s'approche de celui rapporté par DUMONT et COLLABORATEURS [4] qui signalent une durée moyenne d'hospitalisation de 7,6 jours, mais elle a tendance à diminuer.

V - CONCLUSION

L'hématome retro placentaire, accident aigu classique du dernier trimestre de la grossesse répond à un fait anatomique: Le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré.

L'HRP entraîne deux grandes conséquences:

- * l'interruption des échanges foeto-maternels assombrissant ainsi le pronostic foetal.

- * Les perturbations hémodynamiques et les troubles de l'hémostase sont responsables des complications maternelles avec une gravité allant jusqu'à la classique apoplexie utero - placentaire.

Notre étude faite à la maternité ISSAKA GAZOBY de Niamey portant sur 210 cas d'HRP est une étude rétrospective du 1er janvier 1996 au 31 décembre 1997 et prospective de janvier 1998 à décembre 1998 soit 3 ans.

Cette étude a permis de dégager certains points sur les aspects épidémiologiques, pronostics et thérapeutique de cette pathologie.

L'HRP survient dans 2,80% des accouchements.

Les patientes sont des grandes multipares (53%) avec une moyenne d'âge de 29 ans, près du terme entre le 8^{ème} et le 9^{ème} mois (85%).

La pathogénie demeure encore mal élucidée. Toutefois la protéinurie a été retrouvée dans 38 % des cas, traduisant une origine vasculaire.

La césarienne d'urgence permet de sauver l'enfant et d'améliorer le pronostic maternel.

VI - RECOMMENDATIONS

A travers les résultats de notre étude nous ferons les quelques recommandations suivantes:

Aux Personnels de Santé

- * Une surveillance continue du fœtus, pendant la grossesse (CPN de qualité) et l'accouchement (parthogramme) est à renforcer.
- * Une conduite parallèle et synchrone des moyens médicaux et obstétrico-chirurgicaux est une nécessité pour la qualité de prise en charge.
- * L'échographie, examen anodin, rapide et répétitif devrait être vulgarisé et demeure utile à l'obstétricien.
- * La prévention de l'HRP, accident parfois inopiné, n'étant pas toujours possible, la césarienne systématique à la date anniversaire de l'HRP pour les patientes ayant un antécédent d'HRP nous semble justifiée, ce qui nécessite un plateau technique adéquat comprenant : bloc, néonatalogie et réanimation.
- * Une surveillance étroite, un repos strict, une hospitalisation, des échographies répétées, en fin de grossesse; l'usage des médicaments antiagrégants plaquettaires du fait du risque d'une récurrence en cas d'accident précédant faisant la preuve de son origine vasculaire, nous semble justifiés.
- * La bonne prise en charge des patientes notamment celles prédisposées, multiplication des consultations prénatales régulières et une meilleure planification des grossesses, nous semblent des conditions permettant éventuellement de réduire la fréquence de cette affection.

Au Ministère de la Santé Publique

- * Un rapprochement de la patiente de la structure sanitaire pour une meilleure suivie de la grossesse, un diagnostic précoce et une prise en charge de qualité de cette pathologie (HRP). Ceux-ci par la création de centres de soins obstétricaux d'urgences complets (SOU - complet).
- * Recycler et former le personnel en nombre suffisant.
- * Sensibiliser à travers les masses médias les femmes à faire les consultations prénatales, à respecter l'hygiène et la diététique de la grossesse.
- * Doter les maternités à commencer par le centre national de référence en gynéco - obstétrique (Maternité IG) en moyens matériels comme le monitoring, l'échographie, le bloc opératoire et un service adéquat de réanimation.

* *problème sanguin*

Aux partenaires de santé du Niger

Soutenir le Niger en moyens matériels et infrastructures sanitaires afin de mener à bien sa politique en matière de santé.

VII - RESUME

L'étude s'est déroulée à la maternité ISSAKA GAZOBY de Niamey. Elle est rétrospective de janvier 1996 à décembre 1997 et prospective de janvier 1998 à décembre 1998 soit une période de trois (3) ans. Nous avons enregistré 210 cas d'HRP pour 7258 accouchements effectués à la maternité ISSAKA GAZOBY. L'incidence des HPR s'élève à 2,80%.

L'âge moyen de nos patientes est de 29 ans avec les extrêmes de 15 à 45 ans. La tranche d'âge de 26 à 35 ans représente 52%, la grande multiparité 53%, la protéinurie 38%, 91% des ménagères et une absence des CPN dans 62% des cas. La morbidité maternelle est marquée par l'anémie aigüe (57% des femmes transfusées) et le décès (3,33%).

Quant au pronostic foetal il est dominé par le décès (60,04%), en l'absence d'une intervention précoce.

Les éléments du pronostic aussi bien maternel que foetal est le retard du diagnostic et la qualité de la prise en charge de cette pathologie.

L'étude s'est déroulée à la maternité ISSAKA GAZOBY de Niamey. Elle est retrospective de janvier 1996 à décembre 1997 et prospective de janvier 1998 à décembre 1998 soit une période de trois (3) ans. Nous avons enregistré 210 cas d'HRP pour 7258 accouchements effectués à la maternité ISSAKA GAZOBY. L'incidence des HPR s'élève à 2,80%.

L'âge moyen de nos patientes est de 29 ans avec les extrêmes de 15 à 45 ans. La tranche d'âge de 26 à 35 ans représente 52%, la grande multiparité 53%, la protéinurie 38%, 91% des ménagères et une absence des CPN dans 62% des cas.

La morbidité maternelle est marquée par l'anémie aigüe (57% des femmes transfusées) et le décès (3,33%).

Quant à celui foetal il est dominé par le décès (60,04%), en l'absence de césarienne.

Les éléments du pronostic aussi bien maternel que foetal est le retard du diagnostic et la qualité de la prise en charge de cette pathologie.

Summary

The study took place at ISSAKA GAZOBY maternity Hospital, Niamey. It is retrospective from January 1996 to December 1997 and prospective from January 1998 to December 1998, thus covering a three years period. We recorded 210 cases of abruptio placentae (HRP) over 7258 deliveries that occurred at IG maternity hospital.

The effect of the HRP's reaches 2.80%. The average age of our patients is 29 years with 15 and 45 years as extremes. The age range from 26 to 35 years presents 52%, greater multiparity 53%, protein deficiency 38%. 91% of mothers and a lack of prenatal consultation (PNC) in 62% of cases.

The maternal morbidity is characterized by acute anemia (57% of the transfused women) and death (3,33%).

The foetal morbidity is dominated by death (60.04%), in absence of coesarean.

The results from foetal as well as maternal pronostic are due to delay in diagnosis and to the quality of care given to this pathology.

VIII - BIBLIOGRAPHIE

- [1] **ABBELA - SIBAÏ - JEANES HAYS - ANDERSON**
Relation ship of hypertensive diverse to abneptio placentue
Obst- aynaecol 1984, 63, N° 3 365 - 370
- [2] **ALBALIL MOHAMED BERTHE**
Les accidents paroxystiques au cours de la gravidopuerpevalite.
Thèse Médecine, Université CHEIK ANTA DIOP de DAKAR 1982 N° 42
- [3] **AHMED ANNE TIDJANI**
Les hématomes retroplacentaires à la maternité centrale de Niamey
Thèse médecine, Université de Niamey 1989 N° 475
- [4] **A. DUMONT - L. DE BERNIS - C. DELAM - M. BA - X. POLLET**
Indications de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) dans les hématomes retroplacentaires
Médecine d'Afrique Noire, 1996, 43, 6, 331 - 339
- [5] **BARRENNES H. - GARBA D. - FATI A. et COLL.**
Les ateliers de nutrition, projet FAC, ASFEN
Ministère de la Santé Publique, Niamey 1995, 118
- [6] **BARRAT J. - DARBOIS Y.**
Décollement prématuré du placenta normalement inséré.
EMC, Paris Obst 5071, A 10 - 11, 1974
- [7] **BEAUFILS M. S. UZAN**
L'hypertension au cours de la grossesse
Revue med. interne, 1987, N°8, 459 - 461.

- [8] **BERLAND M.**
Le choc en obstétriques
EMC Paris, obst. 5082, AIO-6, 1980
- [9] **BONNAURON M.**
Les hématomes retroplacentaires à la maternité de Sfax de 1978 à 1980
Thèse de médecine, Tunisie, SFAX 1980. N° 17
- [10] **BOULANGER J. C.**
Hémorragie de la délivrance
Revue du Praticien, 1985, 35 - 23, 1377 - 1385.
- [11] **BOULANGER J. C. VITSE M. DELOBEL J. HERMAN A et "AL"**
Traitement de coagulopathies compliquant le décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Revue Française de gynéco-obstétricale 1981, vol 76, N° 7-8
511 - 517.
- [12] **B. LEMAIRE - PH. MICHAUD - M. TESCHER**
Hématome retroplacentaire et déficit en facteur XI.
Revue Française de gynéco-obstétricale 1990, 85 - 12,
706 - 708.
- [13] **BREDA Y. PERROT A. MAISTRE B.**
Activité obstétricale de l'hôpital principal de DAKAR.
Médecine tropicale, 1983, 43, 1, 15 - 18.
- [14] **BOURDAIS A. BARNAUD PH "et AL"**
L'état de choc au cours de l'HRP.
Anesth. analy. réanimation, Vol. 36, 1979, 207 - 214.
- [15] **BRECHON J. M. DARBOIS Y.**
Décollement prématurés du placenta du 3e trimestre.
Revue Prat., 1985, 35 - 36 1363 - 1375.
- [16] **CLEMESTON A. B. VIRGINA CAFARO**
Abruptio placenta, int. J. Gynecol - obst., 1982, 20, 5 - 11

- [17] **CREPIN**
Les syndrome vasculo-rénaux de la grossesse
Revue Française Gynéco-obst., 1979, 74 - 3 , 155 - 156
- [18] **CASPI B. LANCET M. KESSLEV I.**
Sinusoidal pattern of uterine contraction in abruptio placentae. Int. J. Gynaecol - obst., 1980, n° 77, 615 - 616
- [19] **CHARSON TH. FOURNIE A.**
Les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse.
Revue Française Gynéco-obst., 1994 , 89 - 11 , 560 - 569.
- [20] **COLLIN et COLL**
Métrorragie du troisième trimestre. In TOURNAIRE M.
Mise à jour en gynéco-obst, Paris, Vigot, 1991, 247 - 273
- [21] **DELECOUR M. COTTEEL - LEROY Y. L. PUECH F. POTIER A.**
Les apoplexies utéroplacentaires au cours des syndromes vasculo-rénaux.
Revue Française Gynéco-obst., 1979, 74 - 3, 165 - 167.
- [22] **ERIKSEN G. WHLERT M. ERSBAK V. - HVIDMAN L. HEDEGAARD M. SKAJAA K.**
Placental abruption. A case control investigation.
BR J. Obst. - Gyn., 1991, 98, 448 - 452.
- [23] **GOLAN - SANBAN O. et RUBIN**
Rupture of pregnant uterus
Obst-gyn., 1980, 56 N° 5, 549 - 554.
- [24] **GHARBI MOHAMED JAMELEDDINE**
L'hématome retroplacentaire. Etude analytique de 70 cas.
Thèse médecine, 1998, Tunis.
- [25] **HIBBARD B. M. JEFFCOATE T.N.M.**
Abruptio placentae obstétrical - gynaecol, 1966, 27, 155 - 160.

- [26] HURD WW MIODOVNIK M. HERTZ BERGV et LAVIN. A.
Selective management of abruptio placentae prospective Study. Obst-Gyn, 1983, 61, n° 4, 467 - 473.
- [27] HIGGINS S. D. GARITE T. J.
Late abruptio placentae in trauma patients = implications for monitoring - Gynaecol - Obst, 1984, 63, n°3 105 - 125.
- [28] H. DETOURS - R. HENRION - M. DELECOUR
Abrégé illustré de gynéco-obst. 5 e Edition Masson, P 504 - 507.
- [29] HAMEL DESNOS et COLLABORATEURS
Intérêt de l'étude vélocinétrique des artères utérines dans l'hématome retroplacentaire. A propos de 3 observations
Rev. Française Gyn.-obst, 1990, 85, 11, 638 - 643.
- [30] HOANG NGOC MINTH, IMADJA A, ORCEL L.
Mécanisme intime du décollement prématuré du placenta normalement inséré.
J. Gynaecol-obst. - Biol, Réprod., vol 16 , n°3 1977, 301 - 310
- [31] JEAN PIERRE PREJAVILLE FLAMMARION MEDECINE SCIENCE
Les urgences médicales et chirurgicales.
Edition 1982 P. 648 - 651.
- [32] JACK A. MICHAUD M. D.
Genesis of severe placental abruption
Am. J. Gynéco-obst., 1970, 108, n° 23, 22 - 27.
- [33] J. LANSAC , C. BERGER, G. MAGNIN
Obstétrique pour le praticien, 2ème édition ESME, Paris
Janvier 1990, 260 - 263
- [34] KOUR GUENI I. A. - GARBA B. - COLL
Enquête démographique et de santé au Niger en 1992.
Ministère des Finances et des Plan, Direction de la
Statistique et des Comptes Nationaux - Niamey - Niger
Macro - International I. N.C., 1992, P 133 - 153.

- [35] **KNAB D. R. - FACOG M.**
Abruptio placentae an assement of the time and methode of delovery.
 Obst-gynaecol, 1987, 94, 333 - 340.
- [36] **KROHN M. - VOIGT L. - MCKNIGHT B. DALING J. JTARZYK P.**
Correlation of determinants of abruptio placentue.
 Br. Y Obst. gynaecol, 1997, 94 , 333 - 340.
- [37] **KRAMER M.S. - USHER A. H. - POLACK M. O.**
Actilogic of determinants of abnriptio placentue.
 Obst. Gynaecol, 1997, Fev, 89 - 2 , 221 - 226.
- [38] **K. APADZA et COLLABORATEURS**
L'hématome retroplacentaire à la clinique de gynéco-obstétrique du CHU TOKOIN - LOME (TOGO) de 1988 à 1992.
 Médecine d'Afrique Noire P. 43, n°6, Juin 1996, 342 - 347.
- [39] **LANDES P. DEPOYE - CLAUDELE - RICHON J**
Place de la césarienne dans le traitement de l'hémorragie retroplacentaire. J. Obst-gynaecol, Biol reproduc, 1978, 8, 17,170.
- [40] **LOYER J.**
Contribution à l'étude des hématomes retroplacentaires.
 Thèse médecine, NANTES, 1973. N° 112
- [41] **MORET A.**
Climat in the ATLAS Jeune Afrique, Niger, Paris, Edition Jeune Afrique 1980, 1980, vol 64, P 14 - 17.
- [42] **MONNIER J. C. - LANCIAUX B. DOGNIN C. MARTINACHE J. P.**
Aspects diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques actuels dans les hématomes retroplacentaires.
 Revue Française Gyn. Obst., 1982, 77 - 3 - 167 - 173.

- [43] **MUNIN S. CHAUDHURY N. - JANAL K. KHAN F. A.**
Out come of abruptis placentae in normotensive and hypertensive patients in university hopital, Pakista J. Obst. - Gynaecol, 1997 June , 267 - 271.
- [44] **MILUNSKY A. - JICK S.S. BRUELL L.L. et AL**
Predictive values relatives risks and over all benefits offhigh and maternal serum and fetoprotein screening in singleton pregnancies.
New epidemiologic date. Am J. Obst. - Gyn., 1989, 161, 291 - 297.
- [45] **NESS**
Congenital hypofibrinogemia and recurent placental abruptio placenta. Obst.-gyn., 1983, n°4, 513 - 519.
- [46] **NAEYE - R. L. - FRIEDMAN E. A.**
Cause of perinatal death associated with gestationnel hypertension and proteinuria.
Am. J. obst. Gynaecol, 1979, 133, N° 1, 8 - 10.
- [47] **NGO VANU et COLLABORATEURS**
Hématome retroplacentaire et Doppler utérin
Rev. Française Gyn-obst., 1993, 88 , 6, 368 - 373.
- [48] **NICOLOSO E. et COLLABORATEURS**
Formes graves de l'hypertension gravidique
Rev. Française Gyn-obst., 1994, 89 - 10 , 476 - 488
- [49] **NILSON I. M.**
Reccurent abruptio placentio placentae treated with the fibrinolytic inhibitor tranexamic acid.
- [50] **ODENDALL H. J.**
Uterine contraction patterns in patients with severe abruptio placentae.
South Africa Med. J. - 1980, 57 N° 22 P 908 - 910

- [51] **OZOUMBA B. O. NMU - F.M.C.O.G.**
*Abruptio placentae at the university of NIGERIA Teaching
 Hospital, ENUGU a three year study P. 18*
- [52] **OMU A. E. - DIEJOMAOH F. M.**
Racial differences in the actiology of abruptio placentae.
 Int. J. Gynaecol - obst., 1981, 19, N° 3, 205 - 210.
- [53] **OKONUFUA F. E. , OLATUN BOSUN O. A.**
*Cesarien versul vaginal delivery in abruptio placentae
 associated with live foetus*
 Int - J - Gynaecol-obst, 1985, 23, 471 - 474.
- [54] **PINERD G. - PETROV - NALIN - BEDAYA - NGARO**
*Césarienne pour décollement prématuré du placenta ou
 apoplexie utérinoplacentaire au Centre National
 Hopspitalier Universitaire de Bangui*
- [55] **PRITCHARD - JACK A. BREKKEN**
*Clinical and Laboratory Studies on severe abruptio
 placentae.*
 Am. J Obst.-gynaecol March 1976, 681 - 698.
- [56] **PILIPPE E.**
*Examen pratique du placenta et du foetus en salle
 d'accouchement et au laboratoire*
 EMC. , Paris, 5070, C20 - C30, 4 - 4 - 06, 19
- [57] **PATERSON H. E. L.**
The actiology and outcome of abruptio placentae
 Act. Obst.-Gynaecol, 1979, 58, 31 - 35
- [58] **PAGE E. W. , KING E. B., MERRIL J. A.**
Abruptio placentae dangers of delay in delivery.
 Gynaecol-obst., 1954, 3, 385 - 393
- [59] **ROGER VOKAER J. E. L.**
Traité d'obstétrique, Tome 2, Edition Masson, 1983.

- [60] **ROUCHY R.**
Traitement et pronostic des hématomes retroplacentaires
 REVUE Française - Gyn-Obst. - 1976, 71, 307 - 308
- [61] **REDMAN C. W.**
Coagulation problem in human - pregnancy.
 Prostgrad - Med, 1979, 55, N° 643, 367 - 371.
- [62] **RIVERA - ALSINA M. E - SALDANA L. R - MAKLADN**
The use of ultrasound in the expectant management of abruptio placentae.
 Am - J - Obst.-Gynaecol, 1983, 146, n°8, P 924 - 927.
- [63] **REDMAN - BONNAR J - BEILIN - WILKINSON - R**
Plasma - urate measurements in predicting fetal in hypertension pregnancy.
 Lancet, 1976, 1, N° 7974, 155 - 162
- [64] **ROBERT MERGER, LEVY J., MELCHIOR J.**
Précis d'obstétrique, 6^{ème} EDITION, MASSON, Paris, New York, Barcelon, Milan, 1995, 432 - 438
- [65] **SHEEHAN H. L. - LYNCH J. P.**
Pathology of Loxemia of pregnancy - WILLAMS and WILKINS - BALTIMORE, 1973, 807 P
- [66] **S. UZAN - J.C. COLAN**
EMC, Obst 5071, A10 - 1995, 10 P
- [67] **SIDIKOU - A. H.**
Etude de géographie socio-urbaine
 Thèse de géographie, 1980, ROUEN (France)
- [68] **SHER G. STANLAND**
 • *Abruptio placentae with coagulopathy a relation basis of management. Clinical obstetrics and gynaecol, 28, 1, 1985, 15 - 23..*

- *Pathogenesis and management of uterine inertia complicating abruptio placentae with consumption coagulopathy. Am - J - Obst. - Gynaecol, 1977, 129, 2, 164 - 170.*
- [69] SOFERMAN N. ROSENBERG - M HAMOFF M.
Analyse de 108 cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré.
Bull - Fed. - Soc - Obst-Gyn. - 1978, 15, n°3, 362 - 365.
- [70] SAUNDERSON P.R. STREER P.J.
The value of cardiotocography in abruptio placentae case report.
Br. J Obst. - Gyn. , 1978, 85 N° 10, 796 - 797.
- [71] SOURNIES et COLLABORATEURS
Apoplexie uteroplacentaire de COUVELAIRE - A propos d'une observation.
Revue Française - Gyn. - obst., 1983, 78, 6, 483 - 486.
- [72] SIBAÏ B. M. - CARITIS - S. N. - THOM - E et AL - VILLARMA - MABIE
 - *Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy nulliparous pregnant women*
N. Engl. J - med - 1993, 329, 1213 - 1218
 - *Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy outcome and remote prognosis in thirty - one consecutive cases.*
Am J Obst. - gynaecol, 1990, 162 - 777 - 783.
- [73] THOULON J. M. - STEINER H. H.
Le décollement prématuré du placenta normalement inséré et ses formes graves. A propos de 70 observations recueillies en série au cours d'une période de 9 ans.
Revue Française Gyn. - Obst., 1970, 69 - 4, 325 - 346.

- [74] **UZAN M. - UZAN S. - BEAUFILS M. GR**
Eléments physiologiques de la prééclampsie et place des principaux examens complémentaires
Revue Française Gyn-obst, 1991, 86, 2 bis , 158 - 163
- [75] **VALERA E. DE.**
Abruptio placentae. Am. J Obst.-Gyn, 1968, 100, N° 5 P 599 - 606
- [76] **V. BODIAGINA**
Traité d'obstétrique, Edition MIR, MOUSCOU, Réimpression 1986 P 297 - 300
- [77] **WIGNER MEGMAGI - Z. et AL**
Résistance to activated protein C and the Leiden mutation: high prevalence in patients with abruptio placentae.
Am. J - Obst.-Gyn, 1998, Décembre, 17 - 27.
- [78] **WILLAMS M. A. - LIEBERMAN E - MIHENDORF R - MOSON R. R. - SCHOENBAUM S. C.**
Risk factor for abruptio placentae
Am. J. Epidemiologie, 1991, 164, 1225 - 1228.
- [79] **ZAYANI N.**
L'hématome retroplacentaire à propos de 114 cas de la maternité de l'hôpital AZIZA OTHMANA
Thèse médecine, Université deTunis (TUNISIE) 1977
- [80] **MSP/SG/DSINS 1998**

IX - ANNEXES

ABREVIATIONS

CM:	Circonscription Médicale
CUHF:	Contractions Utérines à Haute Fréquence
CU:	Contraction Utérine
CUN:	Communauté Urbaine de Niamey
CIVD:	Consommation Intravasculaire Disséminée
DSNIS:	Direction du Système National d'Information Sanitaire
DPPNI:	Décollement Prématuro du Placenta Normalement Inséré
ESV:	Equipe de Santé Villageoise
HRP:	Hématome Retroplacentaire
HTA:	Hypertension Artérielle
IG:	Issaka Gazoby
MSP:	Ministère de la Santé Publique
MST:	Maladies Sexuellement Transmissibles
NFS:	Numération Formule Sanguine
PVC:	Pression Veineuse, Centrale
PF :	Planification familiale
RGP:	Recensement Général de la Population
RCF:	Rythme Cardiaque Foetal
SMI:	Soins Maternel et Infantile
SF:	Souffrance Foetale
TCU:	Tracé des Contractions Utérines

FICHE D'ENQUÊTE

IDENTITE

Date d'entrée..... N° d'ordre enquête.....

Nom..... Prénom..... Age ans

Gestité actuelle ☐ Parité ☐ Formation sanitaire.....

Admise en urgence: Oui ☐ Non ☐

Caractère d'admission: avant le travail ☐ Pendant ☐ Après ☐

ANTECEDENTS

HTA ☐ Protéinurie ☐ Toxémie ☐ Autres.....

HRP associé à

Histoire de la grossesse actuelle

Nombre CPN ☐ Terme en mois CPN1 ☐ CPN2 ☐ CPN3 ☐

Lieu de consultation

Histoire de la pathologie actuelle

HRP dépisté à l'admission

Délai ☐ Heures 1er Symptômes-admission

☐ Heures admission-geste thérapeutique

Indicateur niveau socio-économique

Profession de la femme: Ménagère ☐ Fonctionnaire ☐ Autre ☐

PRISE EN CHARGE

Mode d'accouchement: voix basse ☐ Césarienne ☐ Hystérectomie ☐

Poids de la cupule ☐ grs Transfusion Oui ☐ Non ☐

Etat nouveau-né vivant ☐ Non ☐ Décès maternel Oui ☐ Non ☐

Durée hospitalisation ☐ Jour Hb ☐ g/dl plaquettes ☐ $10^3/\text{mm}^3$