

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

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

Direction Nationale de l'Enseignement Supérieur

Année 1997

N° 67

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

TITRE :

**PLACENTA PRAEVIA :
FACTEURS DE RISQUE, PRONOSTIC DE
L'ACCOUCHEMENT.**

THESE:

*Présentée et soutenue publiquement le
la Faculté de médecine de pharmacie et d'Odonto-stomatologie*

Par

SEKOU BAKARY KEITA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY :

Président : Professeur ABDOUL KADER TRAORE dit DIOP
Membres : Docteur SALIF DIAKITE
 Docteur SY AIDA SOW
Directeur de thèse : Professeur AMADOU INGRE DOLO

FACULTE DE MEDECINE ,DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996-1997

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: OUSMANE DOUMBIA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

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

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Anesth.-Réanimation
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yéniomégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Fiabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA
Mr Benoît KOUMARE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie, Chef de D E R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA	Radiologie
------------------	------------

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique (chef D.E.R.)
---------------------	------------------------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE	Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Sory I. KABA	Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO	Santé Publique
--------------------	----------------

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Boubou DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
Mr Mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mon père, Mamadou KEITA in memorium,

*Cher père c'est le moment, plus que jamais pour moi de me prosterner sur votre tombe.
Vous restez pour moi un modèle. Vous m'avez inscrit à l'école en attendant le fruit de votre effort. Mais hélas très tôt vous avez été arraché à notre affection.
Puisse ce travail vous faire plaisir jusque dans votre dernière demeure.
Que le tout puissant vous accueille dans son paradis
Amen !*

A ma mère, Wassa SACKO in memorium,

*Tu n'as jamais été à l'école, mais Dieu seul sait Oh ! combien tu étais attachée à la réussite de tes enfants à l'école.
Tu n'es pas aujourd'hui pour jouir du fruit de ton labeur. Mais dans mon cœur grandissent les principes que tu y as ensemencés. Tu m'as appris les valeurs qui font un homme ; en moi elles grandiront comme mon amour pour toi.
Paix à ton âme . Dors en paix Nanâ.*

A ma tante Assitan KEITA,

*Tu m'as entouré d'estime
Tu m'as choyé
Tu m'as tout simplement aimé.
Je ne saurais t'oublier.*

*A mes mères Mariam KEITA, Sitan BAGAYOKO in memorium, Oumou TOUNKARA,
merci mille fois pour tout.*

A mes oncles, Samba KEITA in memorium, Souleymane SACKO in memorium.

Pour leur soutien moral et matériel.

*A mes grands frères, Thierno Hassane KEITA, N'Faly KEITA, Abdoulaye KEITA,
Bemba KEITA, merci pour l'assistance morale et matérielle.*

A mes petits frères Mamoutou KEITA, Adama KEITA, et Boubacar KEITA.

A ma petite sœur chérie, Kany KEITA.

Restons unis, je vous aime tant.

A mes belles soeurs, Mariam SIDIBE, Kadiatou KONE.

A mes nièces, Mariam KEITA, Wassa KEITA, à mon neveu, Allassane KEITA, et à mon fils Moussa KEITA, sachez que seul le travail libère l'homme, le chemin est long.

A Kadiatou DIOP, tu m'as tout donné. Ce travail en témoignage de mon affection et remerciements infinis.

A Fadiala TOUNKARA, Mamadou TOUNKARA, Allama TOUNKARA et leurs épouses, Dousouba TRAORE, Assitan KEITA, Mady DIAKITE, Djénèba TRAORE, Mariam KONATE, et à toute la famille TOUNKARA.

L'occasion est unique, pour rendre encore une fois grâce à Allah le Tout puissant, le miséricordieux.

Aucun mot n'exprimera assez ma reconnaissance envers vous.

Vous êtes ma famille, vous m'avez adopté, ce modeste travail est le votre.

A mes cousins et cousines, Souleymane KEITA, Djantoun KEITA, N'Faly SACKO, Bombo SACKO, Kadiatou KEITA, Hawa KEITA, Nandy TOUNKARA, Samba TOUNKARA, Modibo TOUNKARA, Maïmouna TOUNKARA, Mady TOUNKARA.

Au D' Ibrahima TEKETE,

En ces instants particuliers permets moi de t'appeler cher maître, merci pour la formation, les encouragements, l'assistance, la disponibilité dans l'élaboration de ce travail. Que ce travail puisse être ta fierté et ta joie.

Reconnaissance éternelle Docteur.

REMERCIEMENTS

A Dieu Tout Puissant

Maître de l'univers de m'avoir permis de voir le jour et de grandir. Puisse ALLAH, le Tout Puissant continuer à m'aider car nul ne peut se passer de son aide à lui le CLEMENT, le MISERICORDIEUX.

Ainsi soit-il Amen!

A tout le corps professoral de la FMPOS

Pour l'enseignement et l'initiation professionnelle qu'ils nous ont donnés.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A mon ami, le D' Abdoul Aziz DIALLO

Cher ami voici, venu le moment de se rappeler les durs moments vécus pendant ces longues années de vie commune.

Tu as été pour moi un frère, un ami, un confident. Que Dieu nous donne une longue vie. Ce travail est le tien.

A notre jeune frère Aliou DIALLO pour son dévouement et son soutien indéfectible, ainsi qu'à notre grand mère Salamata BAH et sa famille.

A tous mes logeurs

Le Lieutenant Colonel Macki MINTA et famille

Le Colonel Eloi TOGO et famille

L'Adjudant Youssouf SAGARA et famille

Bourama FOFANA et famille

Moussa KEITA et famille

A mes oncles El Hadj Fadiala KEITA et Drissa KEITA ,merci pour tous.

A Bayiri SIDIBE, la bonne réalisation de ce travail a été votre souci de tous les jours. Votre soutien matériel et moral n'a jamais fait défaut, merci pour tous grand frère.

A Boubacar KANTE, Maké SANGARE, Ismaël KEITA et famille , Tidiani DOLO et M^{me} , Mady Kally SIDIBE et famille, pour leur contribution dans l'élaboration de ce travail.

A tout le personnel de la clinique « HOGON », merci.

A mes amis

Karim DIARRA, Dougaba KANTE, Ichaka FAMANTA, Lassina TOUNKARA, Sidiki TOUNKARA, Sory TOUNKARA, Ibrahima HAIDARA, Fodé TOUNKARA, Benoît KEITA, Maïmouna SACKO.

A mes amis et collègues

Djidril COULIBALY, Moustapha SISSOKO, Fatou SYLLA, Mohamed dit Kantra DIALLO, Moussa Hamidou TRAORE, Modibo KANTE, Mamadou Almamy DIAKITE, Baba COULIBALY, Adama SISSOKO, Ousmane DIABATE, Ichaka MINTA, Cheick Lagdaf TRAORE, Ibrahima HAIDARA, Ibrahim CISSE, Boubacar Pathé DIALLO, D' Mamadou Iamine DIAKITE Malick SIDIBE, Fousseyni HAIDARA, Leandre ROSALDOR, Bernard CHECHIA, Malick DEMBELE, D' Hamidou MARIKO, Yacouba DIAKITE, Bouakar

TRAORE, Sylvain KEITA, Cheick Omar COULIBALY, D^r Mama KOUMARE, D^r Anne Marie DEMBELE, D^r Hawa SAGARA, D^r Abass DIAKITE, Singou et Boubou KANTE.

A tous mes promotionnaires et à tous mes cadets de la FMPOS, courage.

A tous les membres de l'Association des Etudiants, Médecins et Pharmaciens Ressortissants du Cercle de Kita.

A tous les membres de l'association des Etudiants Ressortissants de la Région de Kayes.

A Mouminatou KATILE, Fatimata DICKO, Hawa KEITA, Coumba MAIGA, merci infiniment.

A Fatoumata MAIGA, la bonne réalisation de ce travail a été ton souci. Puisse t-il faire ta fierté.

A mes aînés du service de Gynéco-Obstétrique du Point « G »,
D^r Youssouf TRAORE, Dr Fanta KANTE, D^r Modibo SOUMARE, D^r Niakalé DRAVE

A mes cadets du service de Gynéco-Obstétrique du Point « G »,
Dian SIDIBE, Alou DOLO, et Aminata TRAORE.

Aux sages-femmes du service de Gynéco-Obstétrique du Point « G »,
Je vous remercie très sincèrement : Mme KANE Korotoumou SYLLA, Mme KEITA Assa SY, Mme DIALLO Haby THIAM, Mme TOURE Mana KEITA, Mme CAMARA, Mme TRAORE Mata, Mme MAIGA Hawa KONE, Fanta KONE, Mme DIA Maïmouna, Mme DIANE Hawa SOUMARE, Mme CISSE Haby, Mme Baby, Mariam HAIDARA.

Aux Infirmiers et Infirmières :

Le Major Amadou DIALLO, Penda, Raïssa, Sounkoura, Dipa, Oumou, Djouka, Rokia, Anne Marie.

Au Garçon de salle : Boubacar FOFANA

Au D^r SANGHO Hamadoun Aly de la cellule informatique

Votre apport dans l'élaboration de ce travail a été considérable. Merci infiniment « Kôrô ».

Au D^r Bady KEITA

Nous avons beaucoup bénéficié de votre expérience dans le service. Soyez-en remercié.

Au D^r Mamadou TRAORE et au Dr MOUNKORO Niani, merci pour tous ce que vous avez fait pour moi.

Au Dr Mahamane TRAORE

Vos qualités humaines nous ont comblé. Nous avons bénéficié de votre grande expérience en Gynéco-Obstétrique et en Chirurgie. Puisse ce travail faire votre joie.

Aux membres du jury

A notre président du jury

M^r le Pr. Abdoul Kader TRAORE dit DIOP, agrégé de chirurgie générale, Maître de conférence à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Otomatologie.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse.

Tout au long de nos études nous avons apprécié la clarté avec laquelle vous transmettez vos connaissances.

Votre compétence, votre modestie font de vous une personnalité exemplaire.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître, de trouver en cet instant solennel, l'expression de notre déférence.

A notre maître et juge

Dr. Salif DIAKITE, Gynécologue accoucheur, Maître de conférence à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre grande simplicité et votre dévouement pour la cause de la santé font de vous un être admirable dont la nouvelle génération ne saurait se passer.

Veillez cher maître, accepter nos sincères remerciements pour tous les conseils que vous nous avez prodigués.

A notre maître et juge

Dr. SY Aïda SOW, Gynécologue accoucheur, Maître de conférence à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Chef de service de la PMI de Missira.

Vous nous avez toujours mis à l'aise en classe comme dans votre bureau. Votre goût pour le travail bien fait à forcer notre admiration.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance et notre estime.

A notre Directeur de Thèse

M^r le Pr. Amadou Ingré DOLO, agrégé de Gynécologie-Obstétrique, Président de la SOMAGO, président de la Société de Médecine du Mali, deuxième assesseur de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Chef du service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'Hôpital National du Point « G ».

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail que vous avez conçu et dirigé.

Les mots nous manquent pour exprimer le sentiment qui nous anime après ces années passées à vos côtés.

Honorable maître, vous êtes d'une rigueur, d'un courage et d'un sens social élevé hors du commun.

Passionné du travail bien fait, soucieux de notre formation et de notre réussite, vous êtes pour nous un modèle.

Puisse Dieu nous aider à poursuivre dans la voie que vous avez tracée.

Amen!

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION :	1-3
GENERALITES :	4-40
I. HISTORIQUE :	4-6
II. RAPPELS ANATOMIQUES :	7-13
III. DEFINITION ET CLASSIFICATION :	14-17
IV. PATHOGENIE ET PHYSIOLOGIE :	18-20
V. FREQUENCE :	21
VI. FACTEURS ETIOLOGIQUES :	22-23
VII. ETUDE CLINIQUE :	24-35
VIII. TRAITEMENT :	36-40
METHODOLOGIE :	41-43
RESULTATS :	44-59
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS :	60-77
CONCLUSION :	78
RECOMMANDATIONS :	79-80
BIBLIOGRAPHIE :	81-89

INTRODUCTION

Le placenta praevia est l'insertion anormale du placenta sur le segment inférieur de l'utérus [4, 53].

C'est une éventualité anatomiquement fréquente car, il représente 25% des accouchements [4, 53].

L'assertion de RIVIERE M [67] selon laquelle, " la grossesse et l'accouchement ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel ", prend toute sa valeur en matière de placenta praevia. En effet, il représente un tiers des hémorragies du troisième trimestre de la grossesse [54] et est la première cause d'hémorragie grave (≥ 1000 ml) au cours du travail [74].

Dans sa forme hémorragique, le placenta praevia est relativement rare [4, 8, 34]. Les auteurs rapportent des fréquences variant entre 3/1000 et 36/1000 accouchements [4,24, 28, 34, 39, 53, 63, 64].

Ainsi, en Europe on trouve 3/1000 à 5/1000 accouchements [4, 53, 8, 63, 82], en Amérique 3/1000 à 6,2/1000 accouchements [34, 43, 48], en Asie 5/1000 à 9/1000 accouchements compliqués de placenta praevia [10, 28, 50, 80].

Les fréquences les plus élevées sont rapportées en Afrique où le diagnostic est encore essentiellement clinique avec des taux variant entre 5 sur 1000 et 36 sur 1000 accouchements [16, 24, 30, 39, 64].

Au Mali, les études les plus récentes signalent des fréquences entre 7,2 sur 1000 et 22 sur 1000 accouchements compliqués de placentas praevia hémorragiques [16, 39].

Le placenta praevia demeure une pathologie obstétricale redoutable malgré qu'il ait bénéficié de techniques thérapeutiques modernes dès le début de notre siècle. Au début l'objectif principal était le sauvetage maternel et on préconisait l'interruption systématique de la grossesse une fois le diagnostic de placenta praevia posé ; pour limiter les spoliations sanguines maternelles (SMITH K [76]), justifiant ainsi l'aphorisme de GUILLEMEAU " Le feu est à la maison, il faut vider son habitant ", GUILLEMEAU cité par KONE F [39].

Au cours des années 1940, ce traitement est révolutionné par l'introduction d'une attitude conservatrice associant expectative jusqu'à l'obtention de la maturité foetale tant que l'état maternel le permet, correction adéquate des pertes sanguines par des transfusions et césarienne facile (SMITH K [76] et PEDOWITZ cité par WANGALA [83]).

A la fin des années 1960, l'apport de l'échographie dans la localisation placentaire et la précision de l'âge gestationnel d'une part et d'autre part la possibilité de l'appréciation de la maturité foetale ont permis une importante réduction de la mortalité maternelle qui est passée de plus de 10% dans les années 1940 à moins de 1% actuellement [41].

Concomitamment, la mortalité périnatale connut aussi une baisse passant de plus de 70% dans les années 1940 : SMITH K [76] à 4-8% de nos jours (LOCKWOOD [45]).

Cependant, dans les pays en voie de développement l'issue des grossesses compliquées de placenta praevia est encore défavorable dans la plupart des cas à cause de l'insuffisance des infrastructures [30, 39, 46].

En effet, le placenta praevia est la 4^{ème} cause de mortalité maternelle au cours des hémorragies du 3^{ème} trimestre de la grossesse et du travail après la rupture utérine, l'hémorragie de la délivrance, et l'hématome retro-placentaire avec des taux de 0,9 à 1,78% [24, 30, 39, 87].

La mortalité foetale n'est pas en reste; RAKOTOMALALA.J.P.A. [64] en Côte d'Ivoire trouvait 39% tandis que KONE. F au Mali rapportait un taux de 30,35% [39]. Les taux de prématurité étaient respectivement de 45,50% et 64,70%. Ces taux sont relativement élevés.

Devant ce triste tableau, un de nos espoirs reste la maîtrise des facteurs de risque de cette pathologie.

Si les étiologies précises de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus sont inconnues, de nombreuses études ont permis d'identifier des facteurs de risque qui sont : la multiparité [10, 25, 28, 35, 83, 85], la multigestité [25], les antécédents de placenta praevia [4, 8], l'âge maternel élevé [8, 25, 28, 63, 83, 85], un antécédent de fausse couche spontanée ou provoquée [25, 28, 35, 85], un antécédent de césarienne [11, 10, 18, 25, 28, 39, 60, 72], la grossesse gémellaire [4, 8], un antécédent d'endométrite [4], une malformation utérine [4], des manoeuvres endo-utérines [4], un fibrome sous muqueux [4], le sexe masculin du foetus [4] et plus récemment le tabagisme maternel au cours de la grossesse [25].

Il y a certes eu des études sur le placenta praevia au Mali, mais aucune d'entre elles n'assoit les facteurs de risque par une analyse statistique. Notre propos dans cette étude sera de parer à cette insuffisance et au delà, d'évaluer le pronostic materno-foetal.

Nos objectifs sont :

• **Objectif général :**

Etudier le placenta praevia dans notre service.

• **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence du placenta praevia dans le service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'Hôpital National du Point « G ».

- Identifier les facteurs de risque du placenta praevia dans le même service.

- Préciser les voies d'accouchement.

- Déterminer le pronostic maternel et foetal.

- Formuler des recommandations en vue de l'amélioration de la situation.

Ces objectifs seront atteints par la vérification des hypothèses ci-dessous que nous obtenons à partir de la littérature et des conclusions des journées annuelles du service de gynécologie et d'obstétrique de l'hôpital national du Point « G ».

- Le placenta praevia serait positivement associé à l'âge maternel supérieur ou égal à 30 ans.
- Le placenta praevia serait positivement associé à la multiparité.
- Le placenta praevia serait positivement associé aux antécédents d'avortement avec ou sans curetage.
- le placenta praevia serait positivement associé aux antécédents de césarienne.
- Le placenta praevia serait positivement associé aux antécédents de placenta praevia.
- Le placenta praevia serait positivement associé aux grossesses gémellaires.
- Les formes asymptomatiques seraient très fréquentes.
- L'accouchement le plus souvent dans les formes hémorragiques se ferait par césarienne.
- Le taux de prématurité dans le placenta praevia serait élevé.
- La morbi-mortalité foeto-maternelle serait plus élevée au cours du placenta praevia.

GENERALITES

I. HISTORIQUE :

L'histoire du placenta praevia a été marquée par l'évolution des méthodes de diagnostic et des attitudes thérapeutiques.

A. EVOLUTION DES METHODES DE DIAGNOSTIC :

L'insertion placentaire sur le segment inférieur de l'utérus était connue des anciens auteurs par l'hémorragie chez les gestantes au dernier trimestre de la grossesse. En fait ces auteurs trouvaient chez certaines de ces patientes la présence du placenta au niveau de l'orifice interne du col ou dans son voisinage.

PORTAL cité par KONE.F [39] semble être le premier à percevoir un placenta bas inséré lors d'un toucher transcervical chez une patiente qui saignait sur une grossesse près du terme. Plus tard LEVRET cité par KONE.F [39] découvrit un placenta praevia à l'autopsie d'une gestante décédée des suites d'une hémorragie foudroyante.

Avant 1929 : le diagnostic du placenta praevia reposait uniquement sur le toucher transcervical. Cette méthode comportait le risque d'aggraver ou même de déclencher l'hémorragie, et avait par ailleurs une précision discutable.

En 1929 DOS SANTOS [15] réalisa la première aortographie pour diagnostic du placenta praevia en injectant du sodium iodé intra-aortique. D'autres auteurs préférèrent la voie fémorale. Les succès diagnostics de cette méthode avoisinaient 97%.

En 1930 MENEES et ses collaborateurs cités par KONE.F [39] pratiquaient l'amniographie pour le diagnostic du placenta praevia. Ils injectent dans la cavité amniotique une substance radio-opaque qui visualise la configuration interne de l'utérus et le contour du fœtus.

Cette méthode avait plusieurs avantages; elle permettait de mettre en évidence la saillie placentaire, de dépister certaines anomalies endo-utérines et foetales, de faire le diagnostic du sexe du fœtus par le tracé du contour de ses organes génitaux externes, d'apprécier la vitalité foetale par le repérage du produit de contraste dans le tube digestif.

En 1934 SHOW et POWELL cités par KONE.F [39] proposaient la placentographie directe par la radiographie des parties molles. Ils utilisent les rayons mous.

Plus tard, MAYER M [52] et FISCHGOLD cité par KONE.F [39] utilisaient les rayons durs par la technique du logetröm pour améliorer les résultats.

UDE et URNER cités par KONE.F [39] ont pratiqué la première cystographie pour placenta praevia après opacification de la vessie.

SOHRN et LINDBLOM cités par GRONIOWSKI [22] préconisaient la proctographie pour déceler une insertion postérieure par injection d'air dans le rectum.

Ces techniques radiographiques pratiquées par des agents expérimentés donnaient de très bons résultats : 70 à 75% environ de bons diagnostics d'insertion basse. Mais cela à partir de la trentième semaine d'aménorrhée. Avant cet âge les résultats sont moins bons.

En réalité ces techniques étaient peu utilisées en raison du caractère opératoire de certaines d'entre elles (aortographie, amniographie); du risque non négligeable d'irradiation du fœtus, des difficultés d'interprétation; ce qui a conduit à la recherche d'autres techniques plus pratiques, moins traumatisantes.

En 1951 BROWNE [6] fut le premier à introduire la technique du repérage isotonique . Il utilisa le sodium radioactif (Na24).

En 1958 WEINBERG [84] améliora les résultats en recourant au sérum albumine humain marqué à l'iode radioactif (SAHI 131) dont la période est beaucoup plus grande que celle du sodium radioactif. Mais l'iode a une très grande affinité pour la glande thyroïde, aussi ce même auteur propose t-il en 1961 d'utiliser le chrome radioactif (Cr 51) pour le marquage des globules rouges dans le repérage du placenta. Compte tenu des réserves émises à propos des risques foetaux liés aux substances radioactives utilisées, le repérage ultrasonique adopté depuis les travaux de IAN DONALD [32] en 1958 présente plus d'attrait pour les cliniciens. Cette technique est dépourvue de toute toxicité, elle est de réalisation plus aisée, elle renseigne sur la situation du placenta mais aussi sur sa morphologie. Elle permettait de localiser le placenta dans 97% des cas environ.

A la fin des années 1960, l'apport de l'échographie dans la localisation placentaire et la précision de l'âge gestationnel d'une part, d'autre part, la possibilité de l'appréciation de la maturité foetale permirent une importante réduction de la morbi-mortalité liée au placenta praevia [41, 83].

B. EVOLUTION DES ATTITUDES THERAPEUTIQUES :

Cinq grandes étapes sont à souligner.

- Le 16^{ème} siècle :

AMBROISE PARE cité par KONE.F [39] soulignait le grand danger que comporte hémorragie du placenta praevia et préconise en conséquence « l'accouchement forcé ». Il introduisit du même coup la version par manoeuvres internes.

- Le 17^{ème} siècle :

Les élèves d'AMBROISE PARE : GUILLEMEAU et MAURICEAU cités par [39] adoptaient la même attitude que leur maître, en insistant d'avantage sur l'urgence thérapeutique que constitue le placenta praevia. MAURICEAU préconisa la rupture large des membranes pour faire cesser l'hémorragie car dit-il, « l'eau qui coule arrête le sang qui coule »[39].

- Le 18^{ème} siècle :

On nota des réactions contre cette attitude « interventionniste »

PORTAL et LEVRET cités par KONE.F [39] préféraient la temporisation.

En 1756 LEVRET dans une monographie souligna les avantages que procurait la simple compression hémostatique du placenta.

En 1776 LEROUX cité par KONE.F [39] préconisa dans son livre le tamponnement intravaginal serré ou même intra-utérin, très efficace d'après lui dans les hémorragies du placenta praevia.

Dans ce même livre il critiqua la rupture précoce des membranes dans le traitement du placenta praevia, méthode qui était alors conseillée par PUZOS cité par KONE F. [39].

- Le 19^{ème} siècle :

On assiste à l'affrontement des partisans des deux attitudes :

D'une part on avait les auteurs fidèles à la compression du placenta et aux techniques hémostatiques :

- . CHAMPETIER de RIBES préférait le ballon intra-utérin.
- . BARNES préférait le ballon intra-utérin et intravaginal.
- . BRAXTON-HICKS penchait pour la version mixte par manoeuvres internes et externes .
- . Quant à PINARD, il optait pour la rupture large des membranes.

D'autres auteurs par contre revenaient au principe de l'accouchement accéléré.

- . Ainsi TARNIER enseignait la dilatation artificielle du col.
- . Tandis que BONNAIRE défendait " l'accouchement méthodiquement rapide " et sa fameuse dilatation bimanuelle du col
- . Quant DELMAS, il pratiquait la dilatation cervicale sous rachianesthésie.

- Au 20^{ème} siècle :

On assiste à l'utilisation de la césarienne et la mise au point du traitement du placenta praevia. En effet, les premières césariennes pour placenta praevia ont été pratiquées en 1890 aux USA par HUDSON-FORD et par LOWSONTAIT en Angleterre. En France TARNIER la réalise en 1897. Mais il faudra attendre la thèse de DE SOUBRY en 1925 pour que la césarienne ait définitivement droit de cité dans le traitement du placenta praevia.

Une meilleure connaissance de la pathogénie des hémorragies du placenta praevia et de ses conséquences maternelles et foetales permit en 1945 à JONHSON [36] aux U.S.A. et à MACAFEE [49] en ECOSSE d'apporter des améliorations appréciables dans le traitement médical d'attente, contribuant ainsi à dissiper en partie l'angoisse des accoucheurs devant l'hémorragie du placenta praevia.

Avec l'avènement des antibiotiques, de la transfusion sanguine et la codification des techniques modernes de réanimation, la mortalité maternelle et foetale ont considérablement diminué.

Les énormes progrès réalisés dans l'élevage des prématurés et des débiles ont permis d'améliorer le pronostic foetal et ont apporté à l'obstétricien un soulagement et une réponse bien mérités.

II. RAPPELS ANATOMIQUES :

En matière de placenta praevia, trois éléments méritent qu'on s'y arrête pour faire quelques brèves rappels anatomiques. Il s'agit du placenta, des membranes du fœtus et du segment inférieur de l'utérus.

1 °) Le Placenta :

Le placenta est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe fœtal, né en même temps que l'embryon. Mais de son étude on ne peut séparer celle de la muqueuse utérine sur laquelle il se greffe.

1-1. Formation du placenta :

Le trophoblaste qui va constituer le placenta apparaît dès le cinquième jour. C'est la couche la plus superficielle du blastocyste. A partir du cinquième mois le placenta conserve la structure générale qu'il a désormais acquise. Son volume continue à s'accroître, les villosités se multiplient mais sans modification structurale.

1-2 . Structure du placenta :

Le placenta comprend de dehors en dedans :

- La plaque choriale :

C'est la partie de l'enveloppe de l'oeuf (chorion) où sont restées un certain nombre de villosités.

- Les villosités choriales :

Elles se divisent en branches divergentes, les unes prenant contact avec la muqueuse utérine et s'y ancrant solidement (villosités crampons), les autres restant libres et baignant dans les lacs sanguins. La villosité est l'organite élémentaire du placenta. Elle est formée d'un axe vasculaire (artérioles et veines) et d'un revêtement qui se modifie avec l'âge de la grossesse. Ce revêtement a deux couches épithéliales :

L'une superficielle, inégale et sans limites cellulaires nettes.

L'autre profonde, ou couche de Langhans, formée de grosses cellules polyédriques claires, disposées en une seule couche.

Au fur et à mesure que le terme approche, la couche superficielle s'amincit et la couche de Langhans s'interrompt en maintes endroits.

- La caduque basale :

Dès la nidation, la muqueuse utérine s'est transformée en caduque caractérisée par la présence de cellules déciduales, très grosses cellules à protoplasmes spumeux, spécifiques de la grossesse.

1-3. Aspect du placenta :

Examiné après la délivrance, le placenta à terme est une masse charnue discoïde ou elliptique. Il mesure 16 à 20 cm de diamètre, son épaisseur est de 2 à 3 cm au centre, 4 à 6 mm sur les bords. Son poids au moment de la délivrance et à terme est en moyenne de 500 à 600 grammes soit 1/6^{ème} du poids du fœtus. Le placenta inséré dans l'utérus est beaucoup plus mince, plus étalé que le placenta après son expulsion.

La face foetale est lisse et luisante. Elle est tapissée par l'amnios que l'on peut détacher facilement du plan sous-jacent et qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels de gros calibre

La face maternelle est charnue. Elle est formée de cotylédons polygonaux séparés par des sillons plus ou moins profonds creusés par les septa. Le bord est circulaire, il se continue avec les membranes de l'œuf.

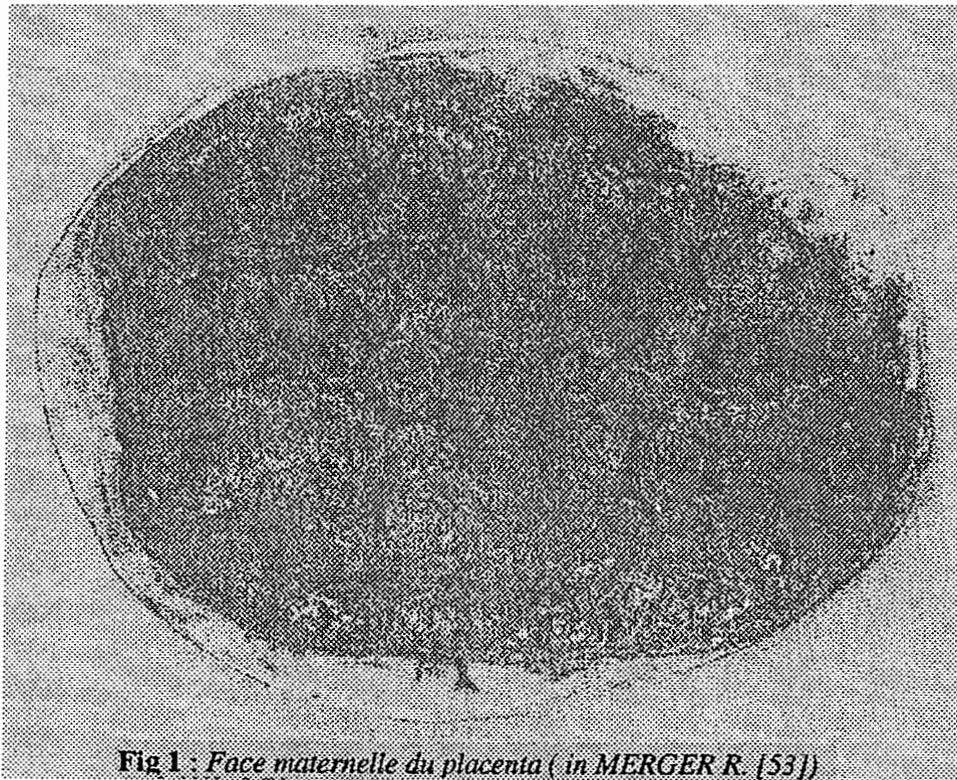


Fig 1 : Face maternelle du placenta (in MERGER R. [53])

1-4. La circulation placentaire :

La circulation placentaire apparaît dès le 9^{ème} jour post conceptionnel. La circulation foeto-maternelle est définitivement établie le 10^{ème} jour.

Le sang maternel ne coagule pas et ne se mélange pas au sang foetal circulant dans les vaisseaux situés à l'intérieur des villosités. Entre le sang maternel baignant les villosités et le

sang foetal circulant dans les vaisseaux villositaires, il se produit un échange continu de substances. Cet échange est surtout facilité par la grande différence de pression qui existe entre le sang des artérioles utérines (pression = 70 mm Hg), le sang de la chambre intervillieuse (pression = 10 mm Hg) et le sang des veines utérines (pression = 10 mm Hg).

Le débit circulatoire est très important dans la chambre intervillieuse (sensiblement égal à 500 ml/mn).

B. Les membranes de l'oeuf :

Elles sont au nombre de trois : l'amnios, le chorion, et la caduque. Les deux premiers (amnios et chorion) appartiennent au fœtus, alors que la caduque appartient à la mère.

1°) Le chorion :

Est une membrane fibreuse transparente et résistante situé entre la caduque et l'amnios. Dans le placenta il devient la plaque choriale d'où émanent les villosités choriales. Le chorion adhère à la caduque et se sépare facilement de l'amnios. A l'orifice interne du col, le chorion est directement en rapport avec le bouchon du mucus qui obture le canal cervical. A la fin du troisième mois, chorion et amnios fusionnent.

2°) L'amnios :

Est une membrane mince, transparente, très résistante, qui circonscrit en dedans la cavité amniotique. Membrane interne il tapisse la face interne du placenta, engaine le cordon et rejoint à l'ombilic la peau du fœtus.

3°) La caduque déciduale :

Dès l'implantation ,la muqueuse utérine se transforme en caduque ou déciduale. L'oeuf en grossissant, fait saillie dans la cavité utérine, coiffé par une partie de la caduque qui se distend pour suivre son développement. Alors s'individualisent trois caduques.

- la caduque basale ou inter-utero-placentaire : située entre le pôle profond de l'oeuf et le muscle utérin.

- la caduque ovulaire ou caduque réfléchie : il recouvre l'oeuf dans sa partie superficielle et le sépare de la cavité utérine.

- la caduque pariétale : il répond à la partie extra-placentaire de la cavité utérine.

Dès la fin du quatrième mois, le développement de l'oeuf entraîne l'accolement des caduques pariétale et ovulaire.

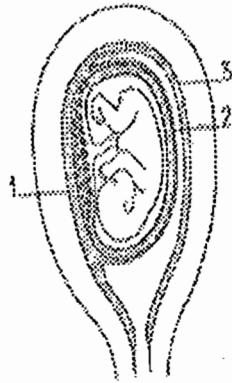


Fig 2 : 1^{er} trimestre de la grossesse (in MERGER R [53]).
 1 : caduque inter-utéro-placentaire.
 2 : caduque ovulaire ;
 3 : caduque pariétale.

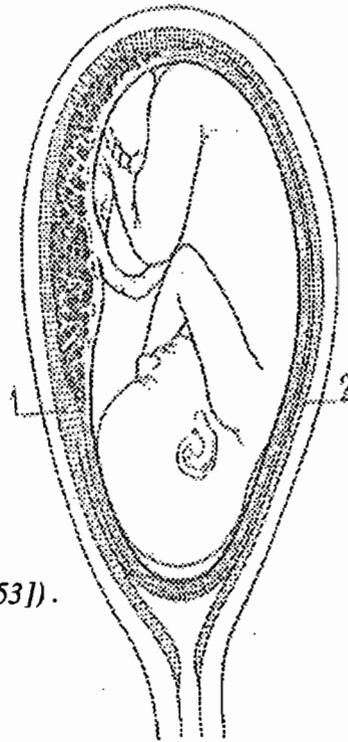


Fig 3 : 2^{ème} moitié de la grossesse (in MERGER R. [53]).
 Les caduques pariétale et ovulaire sont accolées.
 1 : caduque inter-utéro-placentaire ;
 2 : caduque ovulaire et pariétale accolées.

C- Le segment inférieur :

1- Définition :

C'est la partie basse, amincie de l'utérus gravide située entre le corps et le col. Il n'existe que pendant la grossesse et n'acquiert son plein développement que dans les trois derniers mois. Sa forme, ses caractères, ses rapports, sa physiologie, sa pathologie sont d'une importance obstétricale considérable.

1-1- Forme :

Il a la forme d'une calotte évasée ouverte en haut. Le col se situe sur sa convexité, mais assez en arrière, de sorte que la paroi antérieure est plus bombée et plus longue que la paroi postérieure: caractère important, puisque c'est sur la paroi antérieure que se porte l'incision de la césarienne segmentaire.

1-2- Situation:

Le segment inférieur occupe au-dessus du col, le tiers inférieur de l'utérus.

1-3- Caractères:

Son caractère essentiel est la minceur de deux à quatre millimètres, qui s'oppose à l'épaisseur du corps. Cette minceur est d'autant plus marquée que le segment inférieur coiffe plus intimement la présentation, circonstance réalisée au maximum dans la présentation du sommet engagée. C'est-à-dire que la minceur du segment inférieur qui traduit l'excellence de sa formation est la marque de l'eutocie. La bonne ampliation du segment inférieur appréciée par la clinique est donc un élément de pronostic de l'accouchement.

1-4- Limites:

La limite inférieure correspond à l'orifice interne du col. La limite supérieure est marquée par le changement d'épaisseur de la paroi qui augmente assez brusquement en devenant corporéale. Cet épaissement donne l'impression d'un anneau musculaire.

1-5- Dimensions :

Le segment inférieur mesure 10 cm de hauteur [4, 37, 53], 9-12 cm de largeur et 3-5 mm d'épaisseur [37]. Les dimensions varient selon la présentation et le degré d'engagement.

2- Origine et formation:

Le segment inférieur se développe aux dépens de l'isthme utérin, zone ramollie dès le début de la grossesse. Mais il n'acquiert son ampleur qu'après le sixième mois, plus tôt et plus complètement chez la primipare que chez la multipare.

Pendant le travail, le col effacé et dilaté se confond avec le segment inférieur pour constituer le canal cervico-segmentaire.

3- Structure:

Le segment inférieur est constitué essentiellement de fibres conjonctives et élastiques en rapport avec son extensibilité. La muqueuse se transforme en caduque, mais en mauvaise caduque impropre à assurer parfaitement la placentation.

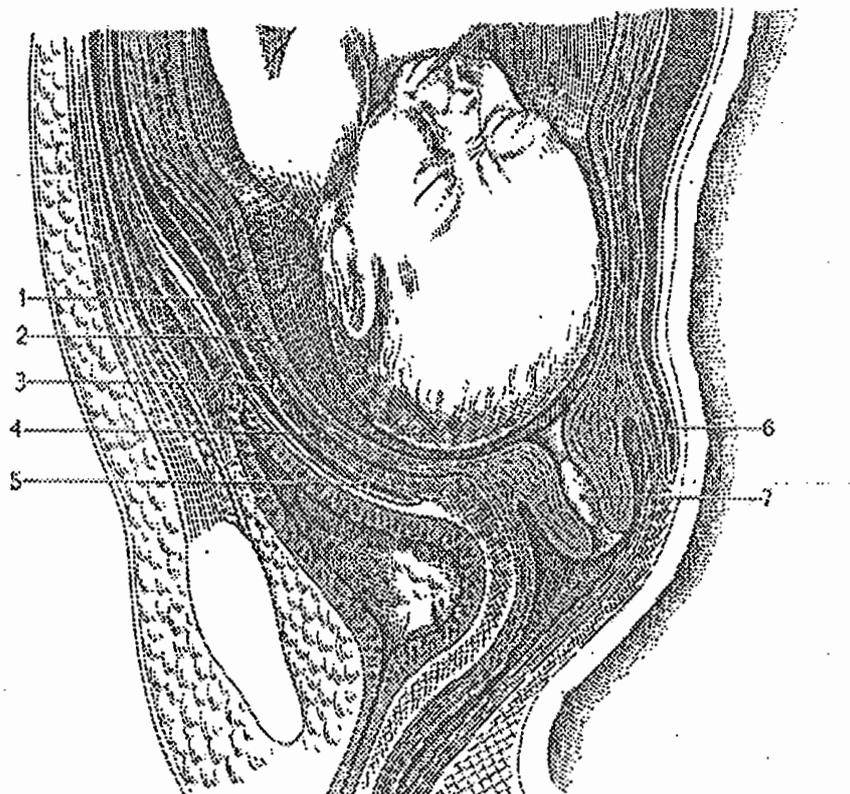


Fig 4 : - *Segment inférieur (coupe sagittale).* (In KAMINA P. [37]) 1 péritoine pré-segmentaire segment - 2 inférieur - 3 tissu cellulaire sous-péritonéal - 4 fascia pré-segmentaire - 5 cul-de-sac vésico-segmentaire - 6 cul-de-sac recto-utérin - 7 bouchon muqueux.

4- Physiopathologie:

L'importance du segment inférieur est considérable au triple point de vue clinique, physiologique et pathologique.

4-1- Etude clinique :

Elle montrera la valeur pronostique capitale qui s'attache à sa bonne formation, à sa minceur, au contact intime qu'il prend avec la présentation.

4-2- Sur le plan physiologique:

C'est une zone de transmission, mais aussi d'accommodation et d'effacement qui après avoir conduit la contractilité corporelle vers le col, laissera aisément le passage au fœtus. Il reste au contraire flasque, épais, distand dans la dystocie.

4-3- Au point de vue pathologique :

Il régit deux des plus importantes complications de l'obstétrique: c'est lui qui est intéressé dans la grande majorité des ruptures utérines, c'est sur lui que s'insère le placenta praevia.

III. DEFINITION ET CLASSIFICATION :

1°) Définition :

Normalement le placenta s'insère sur le fond et l'une des faces du corps utérin. Le placenta praevia est une anomalie de siège, un vice d'insertion qui fait que le placenta s'attache au moins en partie sur le segment inférieur de l'utérus[4, 53].

2. Classification:

D'une manière générale on a deux types de classifications.

2-1 L'une anatomique correspond à la situation du placenta pendant la grossesse et comprend trois variétés.

- la variété latérale : ici le placenta n'atteint pas l'orifice interne du col.

- la variété marginale : le placenta arrive au bord supérieur du canal cervical. Il vient affleurer la « margelle » de l'orifice interne du canal cervical.

- la variété centrale : le placenta recouvre l'orifice cervical.

Selon que l'orifice cervical soit totalement ou partiellement recouvert par le placenta, le placenta praevia sera dit « total » ou « partiel ».

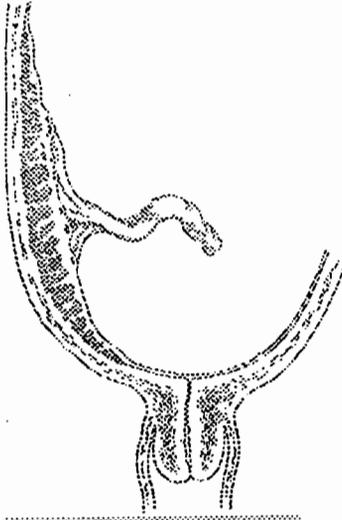


Fig 5 : Placenta praevia latéral

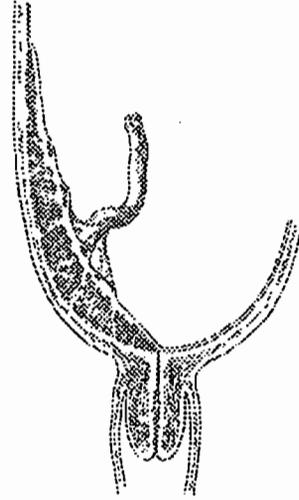


Fig 6 : Placenta praevia marginal

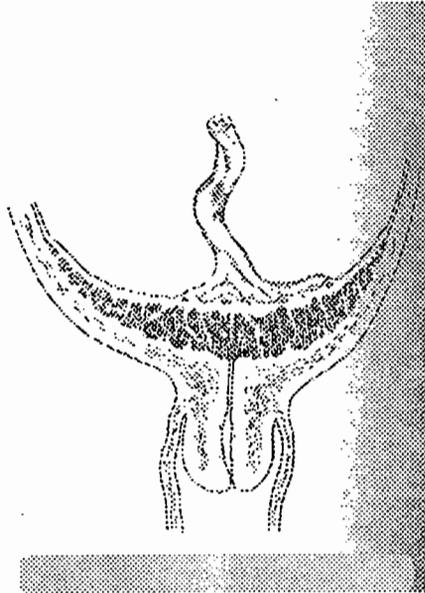


Fig 7 : Placenta praevia central (in MERGER R. [53])

2-2. l'autre envisage la situation du placenta pendant le travail. Elle comprend deux variétés :

- la variété non recouvrante dans laquelle le placenta ne déborde Jamais sur l'orifice cervical. Elle correspond aux variétés latérale et marginale.
- la variété recouvrante dans laquelle une partie plus ou moins importante du placenta se trouve à découvert lors de la dilatation du col. Elle correspond à la variété centrale (totale ou partielle).

2-3. D'autres types de classification existent, parmi lesquelles trois retiennent notre attention :

2-3-1. la classification selon l'accessibilité ou non des membranes. Elle nous donne deux variétés :

- les variétés latéro-marginales à membrane accessibles.
- les variétés recouvrantes à membrane non accessibles.

Cette classification a surtout un avantage thérapeutique.

2-3-2. la classification des CURTIS J. LUND cités par [39], qui s'attache à déterminer le degré de dilatation du col à partir duquel le placenta est perçu au toucher vaginal .

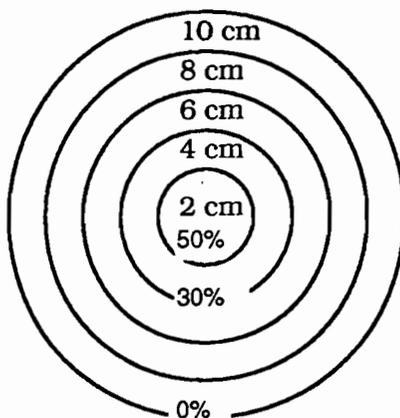


Fig 8 : Classification fonctionnelle des placentas praevia (in KONE F. [39] .

Commentaire :

Le degré de dilatation du col est mesuré de 0 à 10 cm. Si le placenta est senti avant toute dilatation, il est de 50% et équivaldrait à un placenta praevia central. S'il n'est perçu qu'à 10 cm, il est de 0% et correspond à une variété latérale. Les variétés marginales se situent à des degrés de dilatation intermédiaires.

2-3-3. La classification échographique : Selon BESSIS [3]

BESSIS considère comme bas insérés échographiques les placentas dont l'insertion se situe en totalité ou en partie dans une zone allant du sommet du mur supérieur de la vessie en réplétion à une distance de 4cm en arrière du col sur la face postérieure de l'utérus

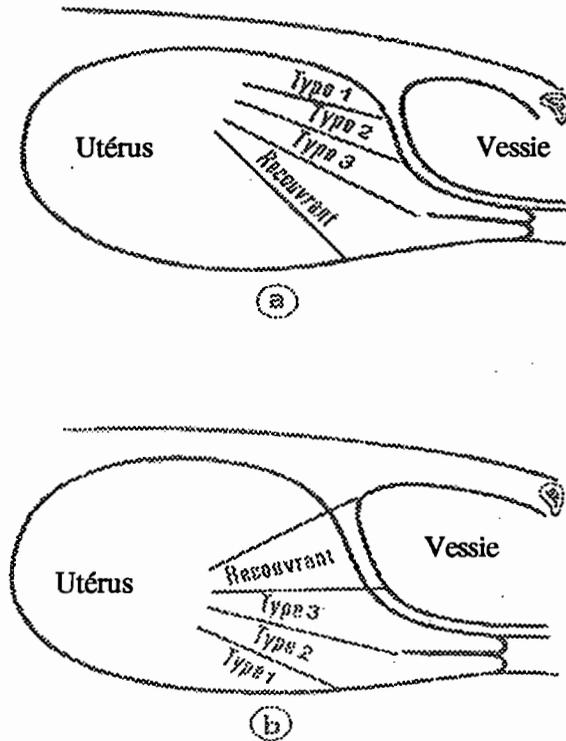


Fig 9 : (in BOOG G. [4])

a : *Placent praevia antérieur*

b : *Placent praevia postérieur*

Type 1 : variété latérale - Type 2 : variété marginale - Type 3 et 4 : variétés recouvrantes

IV. PATHOGENIE ET PHYSIOLOGIE :

1°) PATHOGENIE :

Deux mécanismes possibles sont envisagés pour expliquer l'implantation basse du placenta.

1-1 Nidation primitive du blastocyste au niveau du segment inférieur :

Soit par suite d'un transport accéléré de l'oeuf.

Soit par insertion préférentielle sur une muqueuse altérée par des manoeuvres instrumentales ou détruite par une infection.

. L'hypothèse d'un trouble de l'organogénèse avec retard du développement ovulaire de sorte que le stade de blastocyste ne serait atteint qu'au voisinage du col : Cette hypothèse a été évoquée en raison d'une fréquence accrue de malformations foetales au cours du placenta praevia.

. La nidation peut être perturbée par des facteurs hormonaux. Selon HERLYN [27], la réaction déciduale consécutive au stimulus de l'implantation ne se produit plus que dans la région de l'isthme, lorsque le délai qui suit la création d'une pseudo-grossesse chez la rate dépasse 90 heures : l'auteur attribue ce phénomène à une insuffisance oestrogénique.

. IFFY L [33] considère que l'implantation basse succède à un déplacement vers le col de l'oeuf non encore implanté grâce au flux d'une hémorragie fonctionnelle, parfois minime, qui résulte d'une insuffisance du corps jaune. Cette théorie est fondée sur la discordance existant entre la durée de l'aménorrhée et le stade de développement foetal qui peut être en avance de trois semaines; l'hémorragie fonctionnelle qui suit l'ovulation pouvant simuler une menstruation normale.

1-2. Les implantations basses secondaires :

Elles résultent d'une extension progressive vers l'orifice cervical d'un placenta normalement inséré au début. C'est le cas des placentas volumineux des grossesses multiples et des grossesses diabétiques.

Dans d'autres cas, on pourrait admettre qu'une irrigation sanguine défectueuse de la caduque corporeale, consécutive à une infection ou à une atrophie de l'endomètre, serait compensée par l'envahissement de la région du segment inférieur par des villosités de la caduque capsulaire ou réfléchie, richement vascularisée KLOSE B [38], IFFY L [33].

2°) PHYSIOPATHOLOGIE :

- Le placenta inextensible se trouve inséré sur un segment inférieur extensible. Le placenta ne s'adaptera pas à l'étirement de la région sur laquelle il est inséré : cela aboutit à un décollement partiel hémorragique.

La pathogénie des hémorragies a donné lieu à diverses explications qui se complètent plus qu'elles ne se contredisent.

. Le placenta tirailé par les membranes, se décolle. La contraction utérine exerce sa force vers le pôle inférieur de l'oeuf. La pression exercée se répartit d'un côté sur une vaste surface membraneuse dont la souplesse amortit la force, mais de l'autre côté, la distance est courte entre le bord placentaire et le pôle inférieur de l'oeuf; bien plus, les membranes sont là rugueuses et inextensibles. La contraction qui pèse sur elles décolle le bord voisin du placenta, ouvrant les sinus utérins.

Ce mécanisme explique bien les hémorragies des variétés latérales du placenta praevia, mais il ne rend pas compte de celles des autres variétés.

. La formation même, puis l'ampliation du segment inférieur, enfin la dilatation du col les font aisément comprendre. Entre le développement placentaire et celui du segment inférieur, la concordance fait défaut. Pendant le travail, dans les variétés centrales ou marginales, la dilatation découvre progressivement une partie de la surface placentaire.

Tiraillement, clivage ou glissement, la conséquence est la même: le placenta, partiellement décollé laisse béant les sinus maternels que la rétraction ne peut obturer, puisque l'utérus n'est pas vide. L'hémorragie est donc d'origine maternelle. Mais la déchirure des villosités peut ouvrir de surcroît une source d'hémorragie du côté foetal.

- Lors de l'apparition des premières contractions et de la formation du segment inférieur, le pôle inférieur de l'oeuf se décolle, les membranes sont peu extensibles au voisinage du placenta d'où hémorragie, rupture large et précoce des membranes.

- Si les risques d'infection ovulaire ne sont pas spécialement importants, l'éventualité d'accouchement prématuré est beaucoup plus sérieuse.

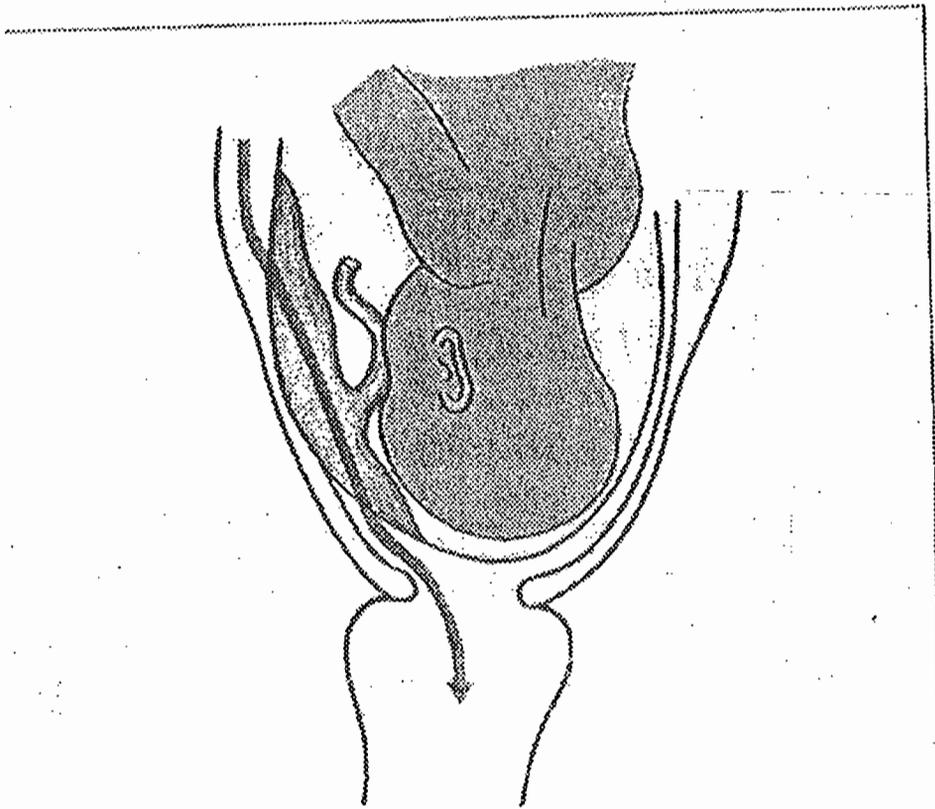


Fig 10 : Mécanisme de l'hémorragie(in BAUDET J.H. [1]). *Le placenta, alimenté en sang par sa partie accolée saigne par sa partie décollée.*

En plus de ces trois conséquences (hémorragie, rupture précoce des membranes, prématurité), on peut ajouter les dystocies mécaniques qui sont également fréquentes dans le placenta praevia. On rencontre surtout les présentations transverses, les présentations du siège et la procidence du cordon.

L'hémorragie, si elle est importante et prolongée peut entraîner des troubles de la coagulation, surtout l'afibrinémie qui est sujette de plusieurs hypothèses; elle est également responsable dans un certain nombre de cas de l'hypopituitarisme du post partum (syndrome de Sheehan).

La rupture prématurée des membranes quant à elle, est responsable de l'infection ovulaire. Cela est d'autant vrai que les caillots de sang contenus dans l'utérus, et le liquide amniotique constituent un véritable milieu de culture pour les microbes. Ceci explique également l'apparition des phlébites dans les suites de couches chez certaines femmes ayant été victimes de placenta praevia.

V. LA FREQUENCE :

La fréquence de l'insertion vicieuse du placenta, contrairement à celles des autres affections obstétricales (éclampsie par exemple) ne s'est guère modifiée. Cette anomalie reste donc, au point de vue pratique, un des grands chapitres de la pathologie obstétricale [4].

Par ailleurs il est difficile d'établir la fréquence réelle du placenta praevia. Elle varie de 0,33% à 2,6% (PEDOWITZ et MAILLET [51]) :

- Selon les critères cliniques adoptés (formes hémorragiques ou asymptomatiques).
- Selon les méthodes diagnostics.
- Selon le moment du diagnostic, au cours de la grossesse, pendant le travail, ou après la délivrance.

- Selon les variétés retenues

Selon ses critères les fréquences sont :

Pour les placentas praevia hémorragiques, la fréquence varie de 0,33% à 0,45%. Les placentas praevia découverts lors des touchers vaginaux, des césariennes ou lors des délivrances artificielles : elle est de 0,45% à 1%.

Pour les placentas praevia diagnostiqués sur l'examen du délivre (petit côté des membranes) la fréquence oscille entre 0,73% à 2,6%.

Selon les critères échographiques :

Entre la 13^{ème} et la 26^{ème} semaine d'aménorrhée, 45% des placentas sont bas insérés [4]; cette localisation apparaît comme physiologique à ce stade de la grossesse.

Au troisième trimestre de la grossesse, les données échographiques montrent entre 3,4% à 8,2% de placentas bas insérés.

Ces chiffres montrent à l'évidence qu'un grand nombre de placentas praevia s'éloignent de l'orifice cervical interne au fur et à mesure que l'on s'approche du terme.

Il faut cependant remarquer que la fréquence du placenta praevia augmente dans les grandes villes à cause de la recrudescence des maladies vénériennes et de la généralisation des avortements clandestins [4].

VI. FACTEURS ETIOLOGIQUES :

Les causes réelles de l'insertion basse du placenta sont inconnues.

L'étiologie est encore au stade des hypothèses [4, 53, 82].

Pour MAURICEAU cité par [4] la survenue d'un placenta praevia est purement accidentelle.

IFFY L [33] attribue la survenue de l'anomalie à une insuffisance du corps jaune.

Selon HERLYN U [27] ce phénomène est surtout lié à une insuffisance oestrogenique.

Selon COTTON [12] le profil typique de la femme candidate à un placenta praevia correspond à une multigeste (4,2 grossesses en moyenne), d'un âge moyen de 28,4 ans, qui a présenté plusieurs fausses couches. Parité (2,5).

Certains facteurs favorisants sont cependant bien individualisés à savoir :

1°) La multiparité :

La plupart des statistiques montrent que les multipares sont quatre à cinq fois plus intéressées que les primipares.

Selon PEDOWITZ cité par [4] la parité est plus déterminante comme facteur de risque dans la survenue du placenta praevia que l'âge.

2°) L'âge maternel :

Selon FOOTE W.R [19] le risque de placenta praevia est multiplié par deux au-delà de 29 ans par rapport à une jeune femme de moins de 25 ans.

NELSON [59] trouve que se risque est multiplié par trois au-delà de 39 ans dans ces même conditions.

Dans son enquête portant sur 1023 cas RECORD cité par [4] constate que l'incidence du placenta praevia augmente en fonction de l'âge à l'intérieur d'une même parité.

BRENNER [5] et NISWANDER cité par [4] accordent finalement une importance égale à l'âge et à la parité.

3°) Les antécédents d'avortement :

BRENNER [5] considère que les antécédents d'avortement multiplient par deux le risque de survenue de placenta praevia (1,03 contre 0,48).

GROSIEUX [23] et LEPAGE [42], trouvent 18,8% à 42,9% d'avortements accompagnés de curetage dans 15% à 28,9% dans l'anamnèse des femmes victimes de placenta praevia.

4°) Les manoeuvres endo-utérines :

Les manoeuvres endo-utérines effectuées lors des accouchements antérieurs, (version, extraction, délivrances artificielles et révision utérines) apparaissent moins agressives pour l'endomètre que les curetages puisqu'elles ne sont retrouvées que dans 4,3% à 7,6% des placentas praevia . (GROSIEUX , LEPAGE [23, 42]).

5°) Les cicatrices utérines et lésions endométriales :

A leur origine on retrouve:

les myomectomies

les cures de synéchies
la césarienne.

BENDER et COTTON [2, 12] retrouvent des antécédents d'hystérotomie dans 10% à 14,6% des placentas praevia. Le risque d'insertion vicieuse est maximal au cours de la grossesse qui suit immédiatement la césarienne ([2, 72]).

- les antécédents d'endométrite sont retrouvés dans 40% des cas de placenta praevia selon FOOTE [19].

6°) Les récurrences de placenta praevia :

Pour GORODESKY cité par [21] lorsque l'interrogatoire de la femme enceinte retrouve, la notion d'une insertion basse antérieure, le risque de récurrence est multiplié par 5 ou 6 (3,2%). Les récurrences sont particulièrement fréquentes au-delà de 36 ans (11,9%).

7°) Les grossesses gémellaires :

Dans les grossesses multiples, la fréquence du placenta praevia atteint 1,7 à 4,1% (FOOTE et KLOOSE [19, 38]). Le risque d'insertion basse est multiplié par deux en cas de grossesse gémellaire.

8°) Facteurs divers :

D'autres facteurs ont été incriminés dans la survenue de l'anomalie d'insertion placentaire. Il s'agit de : des malformations utérines, les fibromes sous muqueux la subinvolution utérine ou hypoplasie de l'endomètre.

NAEYE [52] attribue un rôle favorisant au tabagisme.

9°) Le sexe du fœtus :

La majorité des auteurs trouvent un pourcentage légèrement augmenté du sexe masculin chez les issus d'un placenta praevia.

VII. ETUDE CLINIQUE :

1°) Circonstances de découverte:

Elles sont envisagées selon que les symptômes apparaissent au cours de la grossesse; pendant le travail, ou pendant la délivrance.

1-1- Au cours de la grossesse:

1-1-1- Les motifs de la consultation :

Il sont essentiellement dominés par l'hémorragie, parfois il s'agit de douleurs.

1-1-1-1- L'hémorragie :

Le placenta praevia représente 11% à 30% des hémorragies de la deuxième moitié de la grossesse (JOHNSON et SCOTT [36, 68]).

Elles surviennent avant le début du travail dans 70% des cas.(MORGAN [56]).

Classiquement il s'agit d'une multipare en bonne santé qui est prise brusquement sans cause appréciable, souvent la nuit alors qu'elle était parfaitement au repos, sans aucune douleur, d'une hémorragie de sang rouge franc, liquide avec passage de gros caillots (LACOMME [40]).

La première hémorragie apparaît en règle après la 32^{ème} semaine.

L'épisode initial ne menace pratiquement jamais la vie de la mère et ne compromet que rarement la survie du foetus. En effet, les hémorragies sont souvent modérées : 60 à 65% des gestantes ne perdent pas plus de 500 ml de sang lors de l'admission. La première perte sanguine cesse généralement en deux à trois jours sous l'effet du repos et des sédatifs. Cependant si elle se prolonge au-delà de cinq jours la mortalité périnatale est multipliée par trois (JOUPIILA cité par [4]).

L'abondance de l'hémorragie ne semble pas toujours en relation avec le type de placenta praevia : la distension utérine, la richesse de la vascularisation de l'isthme et le nombre de vaisseaux béants serait plus déterminant. Les hémorragies des multigestes sont plus sévères que celles des primigestes.

1-1-1-2- Les douleurs :

Bien que classiquement les hémorragies du placenta praevia soient indolores, MORGAN [56] note chez 9 à 16% des femmes des douleurs abdominales et une tension utérine. Les douleurs isolées constituent le premier motif de consultation de 20% des patientes. Pour MACAFEE [49], l'existence des douleurs doit faire évoquer soit un décollement placentaire associé, soit un début de travail.

1-1-2- Les signes généraux :

L'hémorragie du placenta praevia étant presque entièrement extériorisée; l'altération de l'état général de la patiente est proportionnelle à la quantité de sang perdu. On observe tous les degrés de la spoliation sanguine, depuis la baisse du taux des hématies sans manifestation clinique jusqu'au collapsus cardio-vasculaire ou au choc.

La pâleur, les vertiges, la soif d'air, le refroidissement du nez et des extrémités, l'accélération du pouls, la chute de la tension artérielle sont des signes cliniques dont le degré varie avec la gravité.

1-1-3- Les signes physiques :

Le palper abdominal montre un utérus parfaitement relâché en dehors des contractions utérines qui peuvent exister chez 20% des patientes.

En outre, la recherche systématique des pôles foetaux et du plan du dos met en évidence une présentation anormale dans 15 à 35% des cas.

Les présentations transversales ou obliques et les présentions du siège sont deux à trois fois plus fréquentes que dans les grossesses normales.

Le taux des présentations vicieuses augmente en fonction de la gravité de l'insertion basse (24,8% dans les variétés périphériques contre 38,8% dans les formes recouvrantes (MACAFEE [49]).

Si la tête foetale peut être engagée facilement dans la filière pelvi-génitale on peut exclure l'éventualité d'une forme majeure de placenta praevia. L'auscultation des bruits du coeur foetal est positif : le foetus est généralement vivant.

1-2- Pendant le travail :

Les hémorragies sont un signe constant au cours du travail. COTTON [12] ne relève que 1,8% des femmes présentant un placenta praevia qui ne saigne pas de façon significative pendant le travail. Selon JOHNSON [36] le degré des saignements est proportionnel à la dilatation du col, car la rétraction du segment inférieur décolle une portion de plus en plus importante du placenta.

L'examen clinique détermine les deux paramètres qui vont guider la conduite thérapeutique :

- la nature de la présentation foetale
- la variété anatomique du placenta praevia .

La palpation de l'abdomen recherche la présentation et la position du foetale. En cas de tête haute et mobile, il importe de s'assurer que la pression sur le mobile foetal permet à la tête de s'engager dans la filaire pelvi- génitale.

L'auscultation des bruits du coeur apprécie la vitalité foetale.

L'examen au spéculum recueille du sang pour la mise en évidence des globules rouges foetaux.

Le toucher vaginal précise la variété du placenta praevia. En cas de rupture de la poche des eaux, il est aisé de reconnaître les variétés recouvrantes totales ou partielles. Lorsque les membranes sont intactes, il n'est pas toujours aisé de faire la différence entre une mince languette de placenta et des membranes épaissies et rugueuses recouvertes de caillots et de dépôts fibrineux. Les variétés périphériques nécessitent une exploration systématique des bords du col et des premiers centimètres des parois isthmiques.

1-3- Pendant la délivrance :

Au cours de la délivrance, les accidents hémorragiques aboutissent très rapidement au choc et à la mort de la patiente. la fréquence du choc et de la mort maternelle est surtout élevée en cas d'accouchement par voies naturelles. Elle est par contre faible après les césariennes.

LUCAS W.E [47] distingue quatre stades cliniques de l'hémorragie de la délivrance :

- Stade 1 : (perte de sang de 15 % du volume sanguin) avec tachycardie et syncope aux changements de positions.

- Stade 2 : (perte de sang de 20 à 25 %) avec tachypnée, tachycardie, chute de la pression artérielle systolique et retard au remplissage capillaire.

- Stade 3 : (perte sanguine de 30 à 35 %) avec choc, hypotension sévère, oligurie et début d'acidose métabolique.

- Stade 4 : (hémorragie de 40 à 45 %) avec collapsus et abolition des pouls sauf au niveau carotidien et acidose métabolique sévère.

2- L'évolution :

2-1 Sans traitement :

En l'absence de l'intervention médicale, le placenta praevia est greffé d'une mortalité maternelle de 25 % et d'une mortalité foetale de 90 % (IFFY [33]). Lorsque l'implantation est centrale, l'expulsion du placenta précède celle du foetus qui est inévitablement mort; un cas exceptionnel avec enfant vivant en présentation céphalique a été décrit par WINTER cité par [4] à travers un placenta praevia central nécrotique.

Dans d'autres circonstances, la présentation foetale peut comprimer le placenta au cours de la descente de la filière pelvi-génitale.

La mort foetale survient habituellement selon trois mécanismes :

- asphyxie foetale par réduction du débit sanguin d'un placenta comprimé,
- hypoxie foetale consécutive au choc hémorragique maternel,
- hémorragie massive de sang foetal à partir des villosités décollées.

2-2- Avec traitement :

L'évolution sous traitement est imprévisible.

2-2-1. Pendant la grossesse :

Les hémorragies ont tendance à se répéter. Certaines restent modérées et espacées, d'autres sont si rapprochées qu'elles retentissent gravement sur l'état général.

La rupture prématurée des membranes n'est pas rare; elle a une influence favorable sur l'hémorragie en supprimant une des causes : le tiraillement des membranes ; mais elle conduit souvent à l'accouchement prématuré.

2-2-2. Pendant le travail :

Lorsque l'insertion du placenta n'est pas centrale, la rupture spontanée précoce des membranes est une éventualité heureuse après laquelle l'hémorragie s'arrête souvent. Elle favorise en plus l'accommodation et la descente de la présentation qui, elle aussi, fait cesser l'hémorragie en comprimant la partie décollée du placenta. Mais elle peut être la cause de la procidence du cordon, surtout si l'insertion funiculaire a lieu au pôle inférieur du placenta.

L'abondance et la brutalité de l'hémorragie dans les insertions recouvrantes peuvent entraîner le collapsus et le choc. Il existe même des hémorragies cataclysmiques, coïncidant généralement avec le début du travail, qui entraîne la mort avant qu'on ne puisse mettre en oeuvre le traitement.

L'ouverture prématurée ou précoce de l'oeuf prédispose à l'infection amniotique, facilitée par la spoliation sanguine.

2-2-3. La délivrance :

La délivrance est souvent facile et pratique, le placenta étant déjà partiellement décollé. Mais ce décollement partiel reste la cause possible d'une nouvelle hémorragie qui, s'ajoutant aux précédentes peut être redoutable. L'hémorragie peut même persister après la délivrance, la rétraction du segment inférieur étant imparfaite.

2-2-4. Les suites de couches :

Peuvent être compliquées de thrombophlébites surtout pelviennes.

Enfin ces femmes qui ont saigné, restent longtemps fatiguées, la lactation s'établit moins bien, le retour de couches est plus long à venir.

3°) Les formes cliniques :

3-1. Les formes asymptomatiques :

Il s'agit des formes qui n'ont donné lieu à aucun symptôme. Le diagnostic n'est fait que rétrospectivement à l'examen du délivre, dont le petit côté des membranes est inexistant ou inférieur à 10 cm. L'insertion basse peut être découverte à l'occasion d'une présentation transversale, ou d'une échographie près du terme, ou lors d'une césarienne pratiquée avant le début du travail en raison d'une grossesse pathologique.

Les variétés périphériques (marginale et latérale) fournissent 93% des formes silencieuses; il s'agit presque toujours d'accouchement par voie basse.

Il faut penser à l'éventualité d'une insertion basse et demander une échographie en cas de présentation instable ou de tête haute et mobile chez une primigeste et chez une multipare déjà césarisée.

3-2. Les formes associées à un décollement prématuré du placenta :

L'attention a été attirée sur cette forme depuis que CHASTRUSSE [9] en a signalé la fréquence relative. Cette association redoutable est rencontrée dans 0,8% à 10,9% de placenta praevia (RIVIERE [67]). Dans près de 40% des cas le tableau noté est celui d'un placenta bas inséré typique, dans 30% des celui d'un hématome rétroplacentaire classique et dans les autres 30% des cas on a un tableau mixte. Dans ces cas le pronostic maternel est grave. Le pronostic foetal est très compromis, seule une césarienne d'urgence peut sauver l'enfant.

3-3. Les formes compliquées :

3-3-1. La procidence du cordon:

Elle est quatre fois plus fréquente que lors des accouchements normaux : 1,6 à 2,6% (PALLIER [61]). Elle peut succéder à une rupture prématurée des membranes ou à une amniotomie, d'où la nécessité de rechercher un procubitus ou une latérocidence du cordon par le toucher vaginal et par l'analyse du rythme cardiaque foetal en comprimant la tête sur le détroit supérieur, avant de rompre les membranes. La mortalité périnatale est aggravée de 36% à 71% de décès pour HIBBARD [29]. Ce mauvais pronostic est lié à la difficulté de libérer la compression funiculaire entre le placenta et la présentation malgré la position de Trendelenburg et la tocolyse.

3-3-2. Le placenta accreta :

Défini par une adhérence anormale du placenta au myomètre, il est dû à une absence localisée ou diffuse de la caduque basale qui s'interpose normalement entre les villosités trophoblastiques et le muscle utérin.

Dans les statistiques de placenta praevia, cette association est retrouvée avec une fréquence variable : 0,6% à 5% (SEMMENS et DINASI [70, 14]).

L'insertion basse représente 63,6% à 78,6% des causes d'adhérence anormale du placenta (READ [66]).

Les complications du placenta praevia accreta sont redoutables :

- Hémorragies massives de la délivrance.
- Rupture utérine spontanée ou provoquée par les manoeuvres endo-utérines sur un segment inférieur mince et friable.
- Endométrite.

Deux modalités thérapeutiques sont possibles: hystérectomie et traitement conservateur dans les placentas accreta partiels dont les hémorragies peuvent être rapidement contrôlées.

4°) LE DIAGNOSTIC :

4-1. Diagnostic positif :

Il est basé sur les éléments cliniques et les examens complémentaires.

4-1-1. Éléments cliniques :

Les éléments cliniques comportent essentiellement l'interrogatoire et les examens cliniques.

L'interrogatoire va préciser au cours de la grossesse les antécédents de la patiente à savoir : la parité, les antécédents gynécologiques, obstétricaux et les caractères de l'hémorragie.

L'examen physique comporte surtout l'inspection et la palpation abdominale.

Au terme de cet examen clinique on retiendra surtout la triade suivante :

- hémorragies modérées et utérus souple
- vitalité foetale présente
- présentation haute et mobile.

Au cours du travail le toucher vaginal pratiqué de façon parcimonieuse pour éviter d'accentuer l'hémorragie et en respectant les conditions aseptiques permettra de préciser le diagnostic par la présence du « matelas » placentaire et ou des membranes rugueuses.

4-1-2. Les examens complémentaires :

Actuellement, seule l'échographie est de pratique courante. Elle précise le siège du placenta avec une grande précision. La cystographie et la scintigraphie ne sont plus utilisées. Elle permet de faire la classification (classification de BESSIS [3]).

4-2. Diagnostic différentiel :

Le placenta praevia ne constitue pas la seule cause d'hémorragie au troisième trimestre de la grossesse et du travail.

Il importe donc devant une hémorragie au troisième trimestre de la grossesse d'exclure d'emblée :

4-2-1. Les causes qui ne sont pas d'origine utérine :

L'inspection de la région ano-génitale permet facilement de retrouver :

- une rupture de varice vulvaire
- une fissure anale ou des hémorroïdes.

L'examen des urines peut mettre en évidence une hématurie.

L'examen au spéculum montre des lésions vaginales.

4-2-2. Les causes cervicales :

Elles sont reconnues par un examen au spéculum.

Souvent sans gravité, leur diagnostic évite une hospitalisation; mais elles peuvent coexister avec un placenta praevia.

4-2-2-1. Le cancer du col :

Il est aussi fréquent au cours de la grossesse qu'en dehors d'elle [1]. Son diagnostic, rendu difficile cliniquement par la congestion du col et l'ectropion gravidique fréquent, repose sur les frottis de dépistage, la colposcopie et éventuellement la biopsie [1].

4-2-2-2. Expulsion du bouchon muqueux :

Il peut s'accompagner de quelques pertes rosées, mêlées au mucus. Au spéculum, le col est sain et surtout, il apparaît très rapidement des contractions utérines rythmées traduisant l'entrée en travail à proximité du terme, ou la menace d'accouchement prématuré avant 37 semaines d'aménorrhée.

4-2-2-3. Ectopie cervicale :

Elle est fréquente au cours de la grossesse et peut se compliquer de cervicite saignant au moindre contact, en particulier après un rapport sexuel. L'examen clinique et les prélèvements à visée bactériologique en font facilement la preuve.

4-2-2-4. Polypes cervicaux :

Ils sont fréquents, s'infectent souvent et peuvent saigner au contact. L'examen au spéculum les révèle aisément. Il faut se garder de tout geste traumatisant à visée thérapeutique car le col saigne facilement. On se contente d'une colposcopie et d'un frottis de dépistage qui montre la nature bénigne de la formation cervicale.

4-2-3. Les hémorragies d'origine endo-utérine au cours du troisième trimestre de la grossesse :

4-2-3-1. L'hématome rétro-placentaire (HRP) :

Ce syndrome réalise un décollement prématuré du placenta normalement inséré alors que le fœtus est encore dans l'utérus.

Cliniquement il se distingue du placenta praevia par :

- Son début brutal, avec des douleurs abdominales intenses, le ventre est généralement augmenté de volume, l'utérus est dur.

- Un seul épisode hémorragique, d'abord interne, généralement peu abondant, fait de sang noir.

- Le choc est d'installation rapide.

- Les BDC et les mouvements actifs du fœtus sont absents.

- L'interrogatoire retrouve une HTA.

Son traitement est basé sur :

. La rupture des membranes pour accélérer l'évacuation utérine par un accouchement rapide.

. Lutter contre le choc hypovolémique par une réanimation bien conduite.

. Faire une césarienne pour sauver le fœtus s'il est encore vivant.

. L'hystérectomie d'hémostase trouve actuellement de rares indications en cas d'hémorragies incoercibles donc après l'échec des méthodes habituelles de l'hémostase.

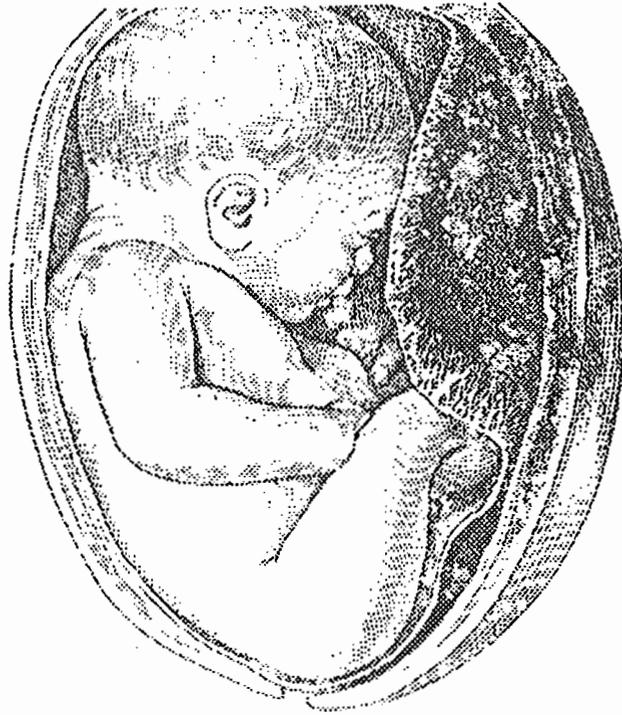


Fig 11 : Hématome rétro-placentaire avec hémorragie externe (in MERGER R.[53])

4-2-3-2. La rupture utérine :

La rupture utérine est une solution de continuité non chirurgicale au niveau de la paroi utérine. Elle peut être complète ou incomplète. Elle peut intéresser tous les segments de l'utérus.

Urgence obstétricale des plus graves, la rupture utérine est devenue rare sinon exceptionnelle dans les pays hautement médicalisés. Dans les pays sous médicalisés, elle est encore d'actualité particulièrement en Afrique [81].

Elle se distingue du placenta praevia par :

- Le début brutal très souvent sur un utérus cicatriciel et au cours de l'accouchement.
- Des douleurs intenses avec disparition des contractions utérines après un syndrome de prérupture.
- L'utérus est petit, avec le fœtus expulsé dans la cavité péritonéale, facilement palpable sous la peau.
- L'hémorragie externe est presque insignifiante, un seul épisode hémorragique, le choc est d'installation rapide.

- Une disparition des BDC et des mouvements foetaux.
- Il n'y a pas d'HTA à l'interrogatoire.

Toute rupture utérine reconnue doit être opérée. Mais le traitement chirurgical est à lui seul insuffisant et doit être complété par un traitement du choc hypovolémique et par celui de l'infection.

La chirurgie réalise une hystérorraphie (conservatrice) ou une hystérectomie (radicale).

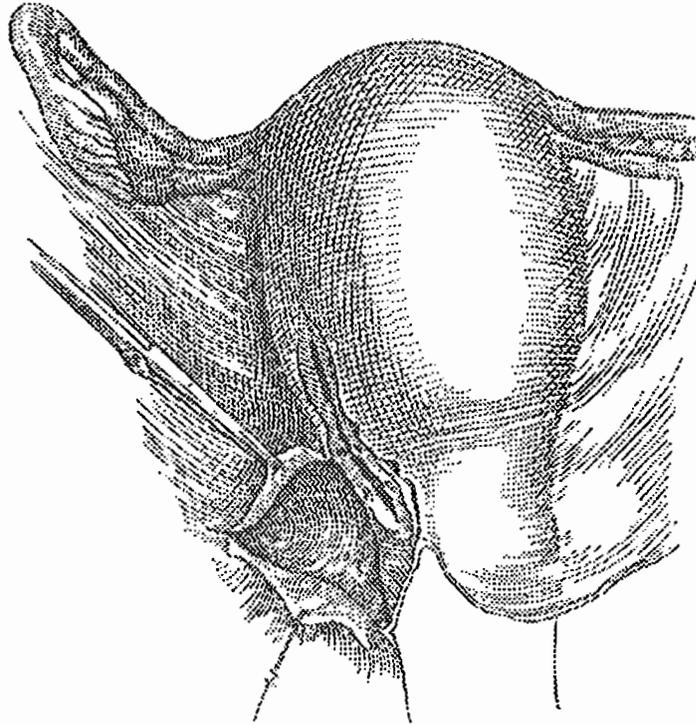


Fig 12 : Rupture utérine gauche vue d'en arrière (in MERGER R. [53]).

4-2-3-3. Hématome décidual marginal :

Ce terme correspond à un décollement marginal d'un placenta normalement inséré. On parle aussi de rupture du sinus marginal ou décollement marginal du placenta. L'hémorragie est d'origine maternelle, par déchirure des veines utéro-placentaires au pôle inférieur de l'oeuf. C'est la cause la plus fréquente d'hémorragie du troisième trimestre de la grossesse(HECKEL [26]).

La symptomatologie se résume à des hémorragies au cours de la grossesse ou du travail, plus ou moins abondantes, avec menace d'accouchement prématuré. L'échographie en fait parfois le diagnostic : le placenta est normalement inséré et on retrouve, une image de caillot situé entre les membranes et la paroi utérine, plus ou moins distant du bord placentaire.

4-2-4. Les hémorragies d'origine foetale :

Elles ont en commun une caractéristique : celle d'apparaître après la rupture des membranes (que celle-ci soit spontanée ou provoquée).

4-2-4-1. Méléna intra-utérin :

Il témoigne d'une pathologie digestive du fœtus et, se manifeste par la perte de liquide amniotique teinté de sang noir.

4-2-4-2. Hémorragie par rupture d'un vaisseau praevia :

Encore appelée hémorragie de Benkiser, elle s'observe en cas d'insertion vélamenteuse du cordon : dès la rupture des membranes, le liquide amniotique apparaît sanglant, teinté de sang veineux. Il s'agit d'une hémorragie foetale grave, et les signes de souffrance foetale qui apparaissent aussitôt témoignent du risque encouru par l'enfant qui ne peut être sauvé que par une extraction urgente, par césarienne le plus souvent.

5°) PRONOSTIC :

Quoi que son pronostic se soit grandement amélioré, l'insertion vicieuse du placenta reste un danger pour la mère et pour l'enfant.

5-1. Le pronostic maternel :

5-1-1. La mortalité :

La mortalité maternelle qui était de 30% en 1884 (SIMPSON cité par BOOG G. [4]) a régulièrement diminué jusqu'à être inférieur à 1% voire nulle (GROSIEUX, KLOSE et CRENSHAW [23, 38]).

Si l'étude des publications récentes relève encore quelques décès par hémorragie de la délivrance, placenta accréta et défibrination, elle met en lumière plus volontiers des complications tardives du post partum (anuries et insuffisances rénales, hépatites post transfusionnelles, embolies pulmonaires).

Le recours aux transfusions et à l'extraction par césarienne améliore le pronostic.

5-1-2. La morbidité :

La morbidité maternelle reste élevée (20 % à 60 % SMITH et PALLIER [74, 61]).

L'anémie, la rupture prématurée des membranes, les caillots et les fragments nécrotiques des placentas praevia centraux et les manoeuvres obstétricales favorisent les accidents infectieux (endométrites, phlegmons du ligament large et les septicémies) ou thromboemboliques (surtout en cas de césarienne).

5-2. Le pronostic foetal et néonatal :

5-2-1. Les facteurs du pronostic foetal :

5-2-1-1. L'âge gestationnel :

L'étude de la mortalité périnatale de NAEYE R.L. [58] montre deux pics, l'un entre 20 et 30 semaines lié aux complications de la prématurité, le second à partir du terme consécutif à un excès d'expectative.

On conclut donc que les meilleurs pronostics se situent entre la 36^{ème} et la 39^{ème} semaine

5-2-1-2. Le poids foetal :

Un poids foetal de 25000 grammes suffit à garantir une bonne évolution néonatale. A âge gestationnel identique, l'existence d'une hypotrophie foetale majeure de 2 à 3 fois la mortalité périnatale.

5-2-1-3. Les hémorragie maternelles :

Le pronostic périnatal dépend :

- de la précocité des premières hémorragies
- des récives hémorragiques
- de la quantité de sang perdu
- de l'existence d'un choc hypovolémique qui double la mortalité foetale.

5-2-1-4. La variété anatomique du placenta praevia :

Les variétés recouvrantes sont les plus dangereuses que les formes périphériques.

La statistique de COTTON D.B [12] conduit à penser que le recours quasi-systématique à la césarienne estompe les différences.

5-2-1-5. Le mode d'accouchement :

Dans la plupart des statistiques, l'extraction par césarienne améliore le pronostic dans toutes les variétés de placenta praevia. Le pronostic est pire avec les manoeuvres obstétricales.

5-2-1-6. Le traitement conservateur ou l'extraction immédiate :

Le pronostic est beaucoup discuté sur ce sujet. La plupart des auteurs accordent un meilleur pronostic pour le traitement conservateur. Par contre pour PALLIEZ R.[61], c'est l'extraction immédiate qui améliore la survie périnatale.

5-2-1-7. Les facteurs maternels

Les facteurs maternels qui prédisposent à la mort foetale ou néonatale sont :

- la faible taille maternelle
- la multiparité
- la chirurgie gynécologique antérieure
- les antécédents de prématurité et de mort périnatale.

5-2-2. Les malformations foetales :

Les anomalies congénitales sont deux à trois fois plus fréquentes en cas de placenta praevia, sans qu'aucun organe ne soit plus particulièrement exposé. Les troubles de l'organogenèse seraient en relation avec les difficultés de la placentation sur une muqueuse imparfaitement décidualisée.

D'une manière générale le pronostic demeure plus assombri dans nos pays en voie de développement à cause du manque d'infrastructures sanitaires et de l'éloignement des centres hospitaliers [16, 30, 39]

VIII. TRAITEMENT : [4, 53]

1°) La conduite à tenir :

D'une manière générale, en présence d'une femme enceinte suspecte de placenta praevia, l'attitude suivante doit être adoptée :

- L'hospitalisation en milieu obstétrical. Cette hospitalisation est indispensable étant donné le risque toujours possible d'une hémorragie grave.

Le centre spécialisé doit répondre à trois impératifs :

- . un appareillage d'échotomographie,
- . du sang frais disponible en permanence.

- S'assurer du groupe sanguin et du facteur rhésus de la patiente pour être en mesure de transfuser si nécessaire.

- Apprécier l'abondance des pertes sanguines par la numération et l'hématocrite.

- Confirmer le diagnostic et préciser la localisation placentaire exacte, c'est-à-dire le type de placenta praevia (latéral, marginal ou recouvrant) par l'échotomographie utérine.

2°) Le but du traitement :

Le but du traitement est clair. Il faut d'une part, arrêter l'hémorragie : c'est le rôle du traitement obstétrical nanti de deux moyens essentiels : la rupture des membranes, la césarienne. Il faut d'autre part, guérir les conséquences de l'hémorragie, c'est le rôle du traitement général, de la réanimation.

Dans tous les cas, sauver si possible la vie de l'enfant.

3°) Méthodes et indications :

3-1 . Pendant la grossesse :

A cette époque, les hémorragies sont dues généralement à une insertion latérale, restent souvent modérés et s'arrêtent d'elles-mêmes. On ne peut prévoir au début quelles seront leur fréquence et leur abondance. Le col étant fermé les membranes sont inaccessibles.

3-1-1. L'expectative et la surveillance :

L'expectative et la surveillance sont les premiers moyens de la conduite à tenir. La surveillance ne peut être bien assurée qu'en milieu hospitalier.

Le traitement médicamenteux se résume à l'usage des sédatifs utérins, avant tout, des bétamimétiques.

Le traitement général consiste à réparer la spoliation sanguine par les transfusions de sang.

Le plus souvent, l'expectative permet d'attendre sans grave inconvénient la survenue du travail.

Quelques fois l'importance et surtout la répétition des hémorragies ne permettent pas d'attendre le terme parfois éloigné.

La pâleur, la tachycardie, la baisse tensionnelle et surtout la chute du taux d'hématocrite à moins de 35 %, en dépit de transfusions répétées sont l'indication de la césarienne segmentaire [4, 53], dont l'exécution technique peut être rendue difficile par la mauvaise formation du segment inférieur.

La césarienne est encore indiquée au voisinage du terme et avant tout début de travail, quand l'exploration a montré l'existence d'une insertion centrale.

3-2. Pendant le travail :

3-2-1. Le traitement obstétrical :

Dans les insertions latérales ou marginales, la dilatation du col laisse découvert le pôle membrane

3-2-1-1. La rupture des membranes :

La rupture large des membranes mais prudemment exécutée en modérant l'écoulement du liquide est le temps premier et souvent suffisant du traitement. Les formes légères et moyennes guérissent par ce simple procédé qui facilite et permet d'attendre la terminaison de l'accouchement par les voies naturelles, celui-ci pouvant être aidé par les méthodes d'accouchement dirigé.

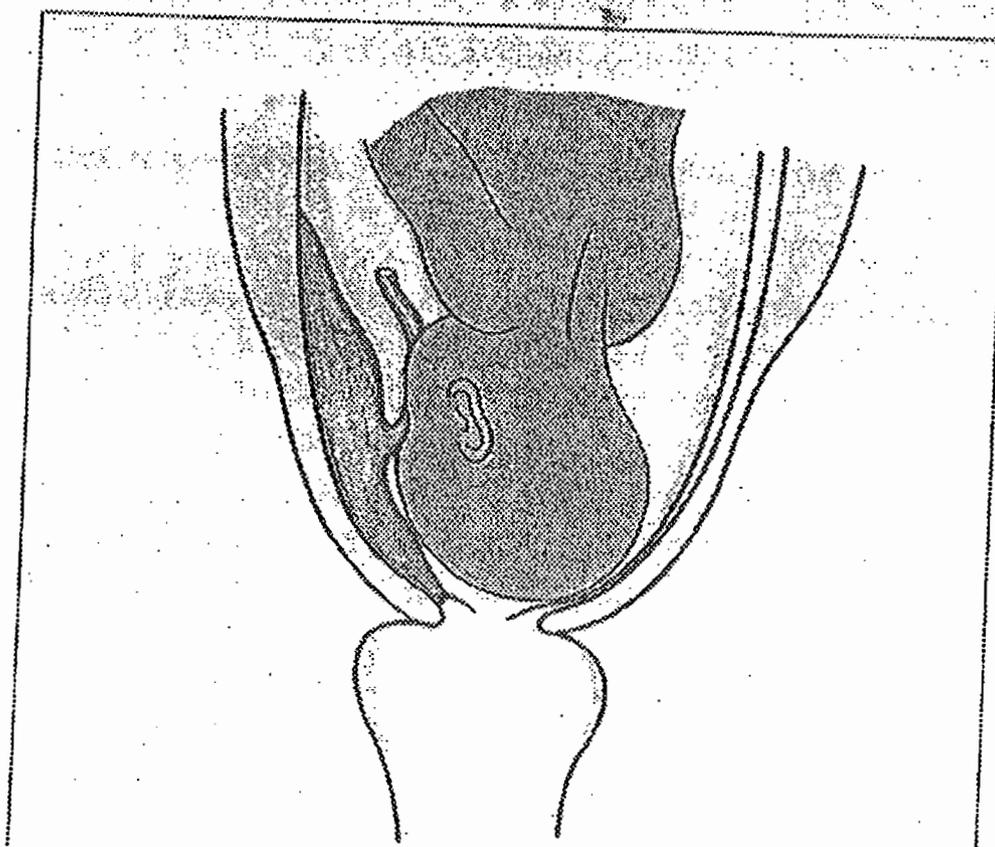


Fig 13 : in (BAUDET J.H. [1]) Effets de la rupture des membranes. La tête foetale comprime la languette placentaire décollée sur le segment inférieur.

3-2-1-2. La césarienne :

La césarienne est indiquée quand la rupture des membranes est inefficace. Elle est indiquée d'emblée en cas de placenta recouvrant.

Les indications retenues pour l'incision corporéale sont les suivantes :

- placenta praevia avec présentation transversale,
- placenta antérieur, l'incision à distance permettant de contourner le placenta et d'éviter une anémie foetale grave,
- segment inférieur peu développé,
- larges varicosités retro-vésicales
- adhérences difficiles à cliver et nécessité d'une extraction rapide.

Après l'extraction de l'enfant, il est parfois judicieux de retarder le clampage du cordon, à condition que l'enfant soit placé sous le niveau du placenta pour favoriser la transfusion placentario-foetale.

En 60 secondes, 80 ml de sang supplémentaire peuvent ainsi parvenir à l'enfant. Le clampage tardif qui apporte 0,5 à 1,5 million de globules rouges et augmente le taux d'hémoglobine de 1 à 4 grammes peut être utile chez le prématuré anémique, non hypoxique.

En cas de souffrance foetale, le clampage du cordon doit être immédiat car le volume sanguin et la masse globulaire sont déjà augmentés de sorte que la transfusion placentaire apparaît inutile, voire nuisible puisqu'elle prédispose le prématuré aux ictères. Lorsque l'extraction est transplacentaire, le clampage sera évidemment immédiat.

La césarienne suivie d'hystérectomie peut donner une sécurité d'hémostase plus grande que la césarienne simple au cours d'une hémorragie particulièrement grave. Elle ne concerne que de très rares indications chez les femmes ayant eu plusieurs accouchements, lorsque le segment inférieur apparaît de très mauvaise qualité impropre à assurer l'hémostase, même avec l'aide de moyens médicamenteux.

La césarienne occupe de nos jours une place importante dans le traitement des placentas praevia. En effet, le nombre de placentas praevia hémorragiques traités par hystérotomie varie de 25 % à 96,5 %.

Il importe de faire un bref aperçu sur l'anesthésie au cours de la césarienne.

L'ANESTHESIE :

L'anesthésie d'urgence :

Elle est délicate, puisqu'il s'agit généralement d'une femme en mauvais état général, porteuse d'un enfant en souffrance foetale, avec moment du dernier repas plus ou moins rapproché.

L'hémorragie est compensée idéalement par du sang frais, par du plasma ou des solutés physiologiques en attendant le sang. Un masque délivre 100 % d'oxygène pur dans le but de préparer l'induction anesthésique et d'améliorer l'oxygénation foetale.

Selon KRYC cité par BOOG G. [4], l'anesthésie générale comporte le protocole suivant :

- Kétamine (1 mg / kg) de préférence au thiopental qui déprime la contractilité du myocarde et diminue la résistance vasculaire périphérique.
- intubation
- mélange de protoxyde d'Azote / Oxygène (40 / 60) jusqu'à l'extraction de l'enfant.

La césarienne programmée :

L'anesthésie péridurale constitue la meilleure technique pour l'extraction programmée du fœtus à condition d'avoir correctement compensé les pertes sanguines et d'avoir contrôlé l'état circulatoire maternel.

3-2-2. Les manoeuvres obstétricales :

La plupart sont actuellement condamnées : elles étaient destinées à assurer une hémostase provisoire grâce à la compression du placenta par la tête ou le siège du fœtus.

Compte tenu du pronostic foetal catastrophique, ces techniques ne se conçoivent plus aujourd'hui que si l'enfant est mort ou non viable.

Il s'agit entre autres de : la manoeuvre de WILLET, la manoeuvre de BRAXTON-HICKS, la manoeuvre de SIMPSON.

3-2-3. Le traitement général :

Son importance n'est pas moindre que celle du traitement obstétrical. C'est même surtout grâce à lui que le pronostic s'est amélioré et le traitement obstétrical simplifié. Il doit être entrepris dès que la patiente est atteinte dans son état général et immédiatement s'il s'agit d'une urgence. Ainsi, le plus souvent, il précède ou accompagne le traitement obstétrical. Il comprend :

- les soins de réanimation en particulier les transfusions sanguines
- l'oxygénation large de la mère
- la prévention de l'infection par l'usage des antibiotiques.

3-3. La conduite à tenir au moment de la délivrance :

3-3-1. Traitement préventif de l'hémorragie de la délivrance:

La délivrance artificielle systématique dès l'expulsion foetale, est suivie d'une révision utérine.

3-3-2. Traitement de l'hémorragie avant l'expulsion du placenta :

Décollement manuel du placenta suivi d'une révision utérine. Une laparotomie d'urgence peut s'avérer nécessaire en cas de rupture utérine ou de placenta accreta total.

3-3-3. Traitement de l'hémorragie après expulsion du placenta :

Lorsque la délivrance est suivie d'une hémorragie, il faut procéder à une révision utérine qui peut ramener un cotylédon aberrant ou un fragment de placenta accreta partiel et puis vérifier l'intégrité de l'utérus.

La persistance des saignements peut être due à deux causes principales :

- Une déchirure du dôme vaginal et du col utérin nécessitant un examen attentif sous valves et une suture minutieuse des lésions.
- Une atonie utérine qui sera combattue par un massage de l'utérus et par une perfusion intraveineuse continue d'ocytocine.

3-4. Le traitement des suites de couches :

Devant l'anémie, il est préférable d'utiliser le sang cross-matché pour éviter les immunisations maternelles dans les sous-groupes.

La prévention de l'iso-immunisation rhésus chez les femmes rhésus négatifs doit être particulièrement attentive en raison du passage des globules rouges foetaux favorisé par le décollement placentaire et par l'hystérotomie.

La prescription d'antibiotiques apparaît indispensable, singulièrement après la rupture prématurée des membranes, délivrance artificielle et césarienne.

Les complications thromboemboliques sont redoutées chez les femmes qui ont présenté des hémorragies abondantes et qui ont subi une hystérotomie. Le lever précoce, la kinésithérapie au lit, la surveillance quotidienne des courbes de pouls et de température sont complétés par une héparinothérapie préventive.

4°) La prise en charge du nouveau-né :

Le nouveau-né sera confié à un pédiatre qui doit connaître les particularités d'un enfant d'une mère atteinte de placenta praevia, en l'occurrence la fréquence des anémies et des détresses respiratoires par oedème pulmonaire ou par maladie des membranes hyalines.

5°). Le choix entre l'accouchement immédiat et le traitement conservateur :

Le choix de l'attitude thérapeutique doit tenir compte de divers éléments :

- Les quatre paramètres foetaux essentiels sont : la prématurité, l'hypoxie (consécutives à l'anémie maternelle et aux compressions du cordon), le choc hémorragique (lié à l'anémie foetale) et le risque traumatique de la voie basse.

- Les cinq paramètres obstétricaux influençant sur la décision sont :

- le degré de la dilatation du col
- la variété anatomique de placenta praevia
- la présentation foetale
- l'état des membranes
- le degré des hémorragies.

5-1. L'accouchement immédiat :

L'accouchement sera immédiat :

- . en cas d'hémorragie massive
- . en cas d'hémorragies persistantes (10 -12 heures)
- . chez la femme en travail après 36 semaines
- . lorsque l'accouchement prématuré est inéluctable.
- . s'il existe une hémorragie de sang foetal
- . s'il apparaît une souffrance foetale au cardiotocogramme.

5-2. Le traitement conservateur :

Il est indiqué chaque fois que le placenta praevia saigne alors que le foetus est un grand prématuré.

METHODOLOGIE

1°) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective cas-témoin. Pour chaque cas d'accouchement avec placenta praevia, il a été choisi deux cas d'accouchement avec placenta normalement inséré comme témoin.

2°) Cadre d'étude :

C'est le service de Gynécologie et d'Obstétrique de l'Hôpital National du Point « G », situé au nord-est de la ville de Bamako, sur la colline à laquelle elle a emprunté son nom. Il a un caractère hospitalo-universitaire malgré l'absence de statut officiel, parce qu'assurant la formation des étudiants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie, et d'Odonto-stomatologie, sise à proximité et des autres écoles de santé.

De par sa situation géographique l'accès à l'hôpital national du point « G » est extrêmement difficile.

Le service de Gynécologie et d'Obstétrique est un des quinze services que compte l'hôpital en plus du laboratoire et de l'administration. Il est dirigé par un professeur agrégé en Gynécologie-Obstétrique assisté d'un assistant chef de clinique et de deux assistants hospitaliers.

Le personnel comprend en plus :

- Dix sages-femmes d'état dont la sage-femme maîtresse .
- Un infirmier d'état, le major et une seule infirmière de santé.
- Douze étudiants faisant fonction d'internes
- Trois aides pour le bloc opératoire.
- Trois garçons de salle.
- Quatre manoeuvres.
- Des bénévoles : trois infirmiers, deux sages-femmes, trois médecins.

Le service comporte trente lits repartis en sept salles d'hospitalisation (une salle de première catégorie, cinq de deuxième et une de troisième catégorie), un bureau pour l'infirmier major, une salle de pansement, une salle d'accouchement contenant trois tables d'accouchement un bureau pour la sage-femme maîtresse, une salle pour les assistants, une salle d'attente pour les parturiantes, une salle pour les sages-femmes, une salle d'eau. Il existe également une salle pour les consultations prénatales et de planification familiale. A l'étage à côté des salles d'hospitalisation, se trouvent deux salles (une pour les garçons de salle, une pour les manoeuvres); deux toilettes.

Enfin il y a une salle de consultation externe qui sert également de salle de réunion.

En 1995, le service avait quatre jours de consultations externes, trois jours d'activités opératoires chirurgicales, un jour de réunion pour discuter des dossiers des malades programmés et un jour de visite aux hospitalisés. Chaque jour ouvrable se tient à partir de huit heures une réunion qui sert de compte rendu de la garde.

A signaler que jusqu'au mois de janvier 1994, le service assurait une garde autonome quotidienne mais elle a actuellement fusionné sa garde avec celle des autres services de chirurgie et ne garde qu'un jour sur cinq tout en maintenant une garde quotidienne, voire une permanence assurée par une équipe comprenant un interne.

3°) Période d'étude :

L'étude s'étale sur une période d'un an, allant du 1^{er} janvier 1995 au 31 décembre 1995.

4°) Population d'étude :

Notre population est constituée par les femmes qui sont venues accoucher à la maternité de l'Hôpital National du Point « G » pendant la période d'étude ; qu'elles soient venues d'elles-mêmes ou qu'elles soient référées ou évacuées d'autres services.

5°) Echantillonnage :

5-1 Critères d'inclusion :

a°) Pour les cas :

Toute femme enceinte d'au moins 28 semaines d'aménorrhée, chez qui il a été diagnostiqué un placenta praevia cliniquement avant l'accouchement ou dont le petit côté des membranes a une longueur inférieure à 10 cm. Cette mesure a lieu juste après la délivrance, qu'elle soit spontanée ou artificielle. Elle est faite par une infirmière, une sage-femme ou un interne à l'aide du mètre ruban.

b°) Pour les témoins :

Toute femme enceinte avec un placenta normalement inséré d'au moins 28 semaines d'aménorrhée ayant accouché à la maternité du Point « G » pendant la période d'étude en même temps, juste avant ou juste après, une femme chez qui un placenta praevia a été diagnostiqué.

5-2 Critères d'exclusion :

a°) Pour les cas :

- Les cas d'accouchements dans d'autres maternités sur placenta praevia puis adressés à celle du point « G » pour complications.
- les femmes évacuées pour placenta praevia, décédées en cours de chemin ou juste à l'arrivée avant tout examen.
- Les dossiers incomplets.
- Les femmes ayant accouché à domicile ou en cours de trajet.

b°) Pour les témoins :

- les cas d'autres accouchements dans d'autres maternités puis adressés à celle du point « G » pour complications
- Les femmes en travail évacuées pour d'autres complications, décédées en cours de trajet ou juste à l'arrivée avant tout examen.
- Les femmes ayant accouché à domicile ou en cours de trajet.
- Les dossiers incomplets.

5-3. La taille minimum de l'échantillon :

Dans les études cas-témoins le nombre de sujets nécessaires dans chaque groupe est donné par la formule suivante.

$$n = \frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 PQ}{(P0 - P1)}$$

α = Risque de type I.

β = Risque de type II.

$1-\beta$ = Puissance souhaitée.

P1= Proportion attendue de sujets exposés parmi les malades.

P0= Proportion de sujets exposés parmi les non malades.

Ces deux proportions sont liées par le rapport des côtes (odds ratio).

$$P1 = \frac{P0 \cdot OR}{1 + [P0 \cdot (OR - 1)]}$$

La taille minimum est donnée directement par le logiciel Epi-info du C.D.C d'Atlanta et de l'O.M.S. .

Elle s'élève dans notre étude à 669 unités.

6°) Supports de données :

Il s'agit du dossier obstétrical, du registre d'accouchement, du registre d'admission et de sortie des patientes ainsi que du cahier de visite. Ces quatre documents permettent d'avoir des informations sur les patientes depuis leur admission dans le service jusqu'à leur sortie.

7°) Technique de collecte des données :

Elle se fera par lecture des documents suscités ensuite par consignation des informations sur la fiche d'enquête. Cette fiche est la même qu'il s'agisse des cas ou des témoins.

8°) Statistiques :

Les questionnaires ont été enregistrés et analysés sur le logiciel Epi-info version 5.01b Fr. Les tests statistiques utilisés ont été l'Odds Ratio; le Khi^2 ; le test exact de Fisher.

9°) Les variables :

Plusieurs variables relatives à l'identité de la femme, à son mode de référence, à ses antécédents, à l'âge de la grossesse, à son examen physique (clinique), au déroulement de l'accouchement, aux nouveau-nés ont été mesurées, récodées suivant différentes modalités d'intérêt obstétrical. Se référer à la fiche d'enquête.

RESULTS

1°). LA FREQUENCE :

Du 1^{er} janvier 1995 au 31 décembre 1995 nous avons colligé 262 cas de placenta praevia sur les 1042 accouchement effectués dans la même période soit 25,14%.

Les formes asymptomatiques ont été observées dans 232 cas soit 22,26% des accouchements et 88,54% des 262 cas de placenta praevia.

Les formes hémorragiques ont été retrouvées dans 30 observations soit une fréquence globale de 2,87% ou 28,7/1000 accouchements. Elles représentent 11,45 des placentas praevia.

2°) CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

a) Age :

Tableau 1 : Répartition des 786 patientes selon l'âge.

AGE	PP (n=262)		PNI (n=524)	
	Eff	%	Eff	%
14 - 18 ans	41	15,64	102	19,47
19 - 35 ans	191	73	372	71
36 - 47 ans	30	11,46	50	9,53

Khi² de Mantel-Haenszel =2,11
p = 0,34

b) Statut matrimonial

Tableau 2 : Relation entre placenta praevia et statut matrimonial.

Statut matrimonial	PP(n=262)		PNI(n=524)		P	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Mariée	243	92,74	451	86,06	0,006	0,48	0,27- 0,85
Non mariée	19	7,26	73	13,94			

Khi² de Mantel-Haenszel = 7,5
Fraction préventive(FP) = 1-0,48 = 52%

c) Principale occupation des patientes

Tableau 3 : Relation entre principale occupation de la patiente et placenta praevia

Principale Occupation	PP(n=262)		PNI(n=524)	
	Eff	%	Eff	%
Ménagère	227	86,64	407	80,66
Cadre moyen	16	6,11	40	7,13
Cadre inf	4	1,52	15	2,42
Cadre sup	1	0,38	9	1,27
Commerçante	1	0,38	2	0,38
Elève	7	2,67	28	4,45
Autre	6	2,30	23	3,69

Khi^2 de Mantel-Haenszel (M-H) = 10,94
 $p = 0,09$

d) Principale occupation du conjoint

Tableau 4 : Relation entre placenta praevia et principale occupation du conjoint

Principale Occupation	PP(n=262)		PNI(524)	
	Eff	%	Eff	%
Fonctionnaire	104	39,69	238	45,42
Cultivateur	57	21,76	90	17,18
Commerçant	33	12,60	68	12,98
Chauffeur	16	6,11	26	4,96
Manoeuvre	5	1,91	15	2,86
Autre	40	15,26	81	15,46
Indéterminée	7	2,67	6	1,14

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 6,81
 $p = 0,3$

e) Mode d'admission:

Tableau 5 : Etude de la relation entre mode d'admission et placenta praevia

Mode d'admission	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Evacuée	81	30,92	106	20,23	910^{-4}	1,76	1,24 - 2,51
Venue d'elle même	181	69,08	418	79,77			

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 11

f) Région de provenance

Tableau 6 : Relation entre région de provenance et placenta praevia

Région	PP(n=262)		PNI(n=524)	
	Eff	%	Eff	%
Bamako	191	72,90	425	81,10
Koulikoro	69	26,34	95	18,13
Sikasso	0	0	2	0,38
Ségou	1	0,38	0	0
Kayes	0	0	1	0,19
Tombouctou	1	0,38	0	0
Gao	0	0	1	0,19

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 13,14

$p = 0,04$

Tableau 7 : Relation entre placenta praevia et la provenance de Koulikoro et Bamako

Région	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Koulikoro	69	26,54	95	18,27	0,007	1,62	1,4 - 2,33
Bamako	191	73,46	425	81,73			

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 7,14

Tableau 8 : Les circonscriptions de provenance.

CIRCONSCRIPTIONS	VOIE DE COMMUNICATION	DISTANCE/BAMAKO	NOMBRE DE CAS
Baguinéda	Route A	30km	12
Banamba	Route A(60)+B(90)	150km	4
Béléko	Route A(125)+C(100)	225km	2
Bougouni	Route A	164km	1
Dio	Route A(15)+C(25)	40km	2
Dioforogo	Route -	-	1
Dioûla	Route A(125)+C(40)	165km	18
Doumba	Route A(60)+B(55)	115Km	1
Doumbiala	Route A+B	-	1
Faladié(kati)	Route A(15)+B(75)	90km	27
Fana	Route A	150km	9
Fanafiekoro	Route A(18)+C(15)	35Km	2
Kangaba	Route A+B	95Km	7
Kati	Route A	15km	71
Kolokani	Route C+A	140km	2
Naréna	Route B	100km	2
Néguéla	Route A(15)+C(60)	75Km	3
Nianganabougou	Route A+C	80Km	2
Niena	Route A	300Km	1
Ouélessébougou	Route A	80km	3
Safo	Route A+C	15Km	1
Sanan courouni	Route A	80Km	1
Sanankoroba	Route A	30km	3
Semana	Route C	50km	2
Siby	Route A+B	50Km	3
Sonikegni	Route A+B	60Km	1
Touba	Route A+C	180km	2
Tougouni	Route A(60)+B(80)	140Km	1
Yirimadio	Route A	19km	2
Bamako	Route A	-	599

N.B : Route A : Route goudronnée

Route B : Route bitumée

Route C : Route sablonneuse

3°) FACTEURS DE RISQUE :

a) L'âge :

Tableau 9 : Relation entre âge et placenta praevia pour 786 patientes

AGE	PP(n=262)		PNI(n=524)		Khi ² M-H	p
	Eff	%	Eff	%		
14 - 30 ans	123	46,94	275	52,48	2,14	0,14
31 - 47 ans	139	53,05	249	47,51		

b) La gestité :

Tableau 10 : Relation entre PP et gestité pour les 786 patientes.

Gestité	PP (n=262)		PNI (n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Primigeste I	56	21,37	134	25,57	0,413	0,85	0,56 - 1,28
Paucigeste II-III-IV	93	35,50	262	50,00			
Multigeste ≥ V	113	43,13	128	24,43			

Khi² de Mantel-Haenszel = 29,33

Gestité moyenne des PP = 4,08

Les extrêmes sont 1 et 12

c) La parité :

Tableau 11 : Relation entre PP et parité des 786 patientes.

Parité	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Nullipare 0	64	24,43	151	28,82			
Primipare I	56	21,37	117	22,33	0,58		
Paucipare II-III-IV	43	16,41	153	29,20	0,07		
Multipare ≥ V	99	37,79	103	19,65	10⁻⁷	2,27	1,49-3,46

Chi² de Mantel-Haenszel = 35,09

Parité moyenne des PP = 3,47

Extrêmes 1 et 11

d) Les antécédents d'avortement spontané non suivi de curetage :

Tableau 12 : Relation entre PP et antécédent d'avortement spontané pour 786 patientes.

Avortement	PP(n=262)		PNI(n=524)		Chi ² M-H	p
	Eff	%	Eff	%		
Oui	24	9,16	71	13,55	3,16	0,75
Non	238	90,84	453	86,45		

e) Les antécédents de curetage :

Tableau 13 : Relation entre PP et antécédent de curetage pour 786 patientes.

Curetage	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Non	238	90,84	517	98,66	10^{-6}	6,44	2,53 - 17,02
Oui	21	8,02	7	1,34			

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 22,68

f) Les antécédents de césarienne :

Tableau 14: Relation entre PP et antécédents de césarienne pour 786 patientes.

Césarienne	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Non	228	87,02	485	92,56	0,011	1,85	1,10 - 3,10
Oui	34	12,98	39	7,44			

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 6,34

g) La grossesse gémellaire :

Tableau 15 : Relation entre PP et grossesse gémellaire pour 786 patientes.

Grossesse gémellaire	PP(n=262)		PNI(n=524)		Khi^2 M-H	p
	Eff	%	Eff	%		
Non	244	93,13	492	93,89	0,17	0,679
Oui	18	6,87	32	6,10		

4°) SUIVI DE LA GROSSESSE :

Tableau 16: Relation entre placenta praevia et score de CPN.

CPN	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
≥ 4 CPN	125	47,71	288	54,96			
< 4 CPN	82	31,30	169	36,02	0,99	1	
0	55	20,99	47	8,97	10 ⁻⁶	2,70	1,6 - 4,3

Khi² de Mantel-Haenszel = 22,36

Tableau 17 : Relation entre score de CPN et mode d'admission.

CPN	Evacuée(n=186)		VEM(n=600)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
≥ 4	63	33,87	350	58,33			
< 4	56	30,10	195	32,50	0,021	1,60	1,0 - 2,43
0	67	36,03	55	9,17	10 ⁻⁷	6,67	4,2 - 10,8

Khi² de Mantel-Haenszel = 82,39

5°) EXAMEN DE LA PATIENTE

a) Caractéristiques générales :

Tableau 18 : Relation entre PP et état général de la patiente à l'entrée.

EG	PP(n=262)		PNI(524)		Khi ² M-H	P
	Eff	%	Eff	%		
Altéré	21	8,02	27	5,15	2,49	0,11
Bon	241	91,98	497	94,85		

Tableau 19 : Relation entre PP et température à l'entrée.

T°	PP(n=262)		PNI(n=524)		Khi ² M-H	p
	Eff	%	Eff	%		
≥ 38°	9	3,43	16	3,05	0,08	0,77
< 38°	253	96,57	508	96,95		

Tableau 20 : Relation entre PP et collapsus.

Collapsus	PP(n=262)		PNI(n=524)		p
	Eff	%	Eff	%	
Oui	5	1,91	7	1,34	0,53
Non	257	98,09	517	98,66	

Khi² de Mantel-Haenszel = 0,38

Tableau 21 : Relation entre PP et état des conjonctives.

Etat des Conjonctives	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Colorée	248	94,66	517	98,66			
Pâle	14	5,34	7	1,34	810 ⁻³	2,90	1,18 - 7,20

Khi² de Mantel-Haenszel = 10,77

b) Caractéristiques obstétricales :

Tableau 22 : Relation entre PP et terme de la grossesse.

Terme	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
T ≥ 38 SA	229	87,40	502	95,80			
28 ≤ T < 38 SA	33	12,60	22	4,20	10 ⁻⁵	3,29	1,8 - 6,0

Khi² de Mantel-Haenszel = 18,90

Tableau 23 : Relation entre PP et BDCF à l'entrée

BDCF	PP(n=262)		PNI(n=524)		p
	Eff	%	Eff	%	
Entendu	230	87,78	480	91,60	
Non entendu	32	12,22	44	8,40	0,08

Chi² de Mantel-Haenszel = 2,91

Tableau 24 : Relation entre PP et SFA.

Anomalie du L.A	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Non	207	79,01	462	88,16			
Oui	55	20,99	62	11,84	610 ⁻⁴	1,98	1,3-3,0

Chi² de Mantel-Haenszel = 11,55

Tableau 25 : PP hémorragique et sensation de matelas placentaire.

Matelas Placentaire	Eff	%
Oui	28	93,33
Non	2	6,67
TOTAL	30	100

Tableau 26 : Relation entre nature de la présentation et PP.

Présentation	PP(n=262)		PNI(n=524)		p
	Eff	%	Eff	%	
Céphalique	234	89,11	483	92,17	
Siège	13	4,96	18	3,94	0,28
Transversale	10	3,81	18	3,56	0,73
Indéterminée	5	1,90	5	0,95	

Chi² de Mantel-Haenszel = 2,51

Tableau 27 : Relation entre PP et hémorragie au cours du travail.

Travail hémorragique	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Non	232	88,55	497	94,85	10^{-3}	2,38	1,3 - 4,2
Oui	30	11,45	27	5,15			

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 10,29

Tableau 28 : Variété de PP pour les formes Hémorragiques.

VARIETE	Eff	%
Recouvrante	14	46,66
Non recouvrante	16	53,34
TOTAL	30	100

Tableau 29 :Relation entre PP et RPDE à l'entrée.

RPDE	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Non	159	60,68	382	72,90	410^{-4}	1,74	1,2 - 2,4
Oui	103	39,32	142	27,10			

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 12,13

Tableau 30 : Relation entre PP et délai de la RPDE.

Délai de la RPDE	PP(n=98)		PNI(n=140)	
	Eff	%	Eff	%
0-12h	71	72,44	95	67,85
13-24h	21	21,42	35	25
25-88h	6	6,12	10	7,14

Khi^2 de Mantel-Haenszel = 0,58

p = 0,7

Tableau 31 : Relation entre mode d'admission et délai de la RPDE.

Délai	Evacuée(n=166)		VEM(n=72)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Délai ≤12 h	63	37,95	63	87,5			
Délai >12 h	103	62,20	9	12,5	010 ⁻⁵	11,4	5,0 - 26,6

Khi² de Mantel-Haenszel = 49,28

6°) ACCOUCHEMENT :

Tableau 32 : Relation entre PP et mode d'accouchement.

Mode d'accouchement	PP(n=262)		PNI(n=524)	
	Eff	%	Eff	%
Césarienne	74	28,24	124	23,66
Voie Basse	184	70,22	383	73,10
Laparotomie	4	1,52	17	3,24

Khi² de Mantel-Haenszel = 3,58

p = 0,16

Tableau 33 : Relation entre PP et mode d'accouchement par voie basse.

Voie basse	PP(n=184)		PNI(n=383)	
	Eff	%	Eff	%
Spontané	178	96,74	363	94,80
Forceps	2	1,08	14	3,65
Manoeuvre	4	2,18	6	1,55

Khi² de Mantel-Haenszel = 3,22

p = 0,2

Tableau 34 : Relation entre PP et délai d'exécution de la césarienne.

Délai	PP (n=262)		PNI (n=524)		P
	Eff	%	Eff	%	
Délai ≤ 5h	70	94,60	101	81,45	
5h < Délai ≤ 10h	2	2,70	13	10,48	0,03
Délai > 10h	2	2,70	10	8,70	0,09

Khi² de Mantel-Haenszel = 6,83

Tableau 35 : Relation entre mode d'admission et délais d'exécution de la césarienne.

Délai	Evacuée(n=118)		VEM (n=96)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Délai ≤ 2h	39	33,05	49	51,04			
2 < Délai ≤ 5h	62	52,55	27	28,12	610 ⁻⁴	2,8	1,4 - 5,6
Délai > 5h	17	14,40	20	20,34	0,86		

Khi² de Mantel-Haenszel = 13,02

Tableau 36 : Relation entre PP et durée totale du travail.

Durée	PP(n=231)		PNI(n=477)	
	Eff	%	Eff	%
0-12 heure	159	68,31	316	66,24
13-24 heure	48	20,77	115	24,10
25-48 heure	21	9,10	35	7,33
> 48 heure	3	1,29	11	2,33

Khi² de Mantel-Haenszel = 2,31

p = 0,51

Tableau 37 : Relation entre durée totale du travail et mode d'admission.

Durée	Evacuée(n=159)		VEM (n=549)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
0-12 heure	44	27,67	431	78,50			
13- 24 heure	55	34,60	108	19,68	010 ⁻⁴	4,99	3,1- 8,0
24- 48 heure	47	29,55	9	1,64	010 ⁻⁴	51,15	22,3 - 120
> 48 heure	13	8,18	1	0,18	010 ⁻⁵	127,3	16,7- 2668

Khi² de Mantel-Haenszel = 220,76

7°) EXAMEN DU NOUVEAU-NE :

Tableau 38 : Répartition des 30 nouveau-nés issus de placenta praevia hémorragique selon l'Apgar à une minute.

APGAR	Eff	%
Apgar=0	17	56,67
0 < Apgar < 7	3	10
Apgar ≥ 7	10	33,33
TOTAL	30	100

Tableau 39 : Répartition des 30 nouveau-nés issus de placenta praevia hémorragique en fonction du poids de naissance.

POIDS	Eff	%
Poids < 2500 grs	10	33,33
Poids ≥ 2500 grs	20	66,67
TOTAL	30	100

Tableau 40 : Relation entre PP et sexe du foetus.

SEXE	PP(n=262)		PNI(n=524)	
	Eff	%	Eff	%
Masculin	127	48,47	275	52,48
Féminin	135	51,53	249	47,52

Khi² de Mantel-Haenszel = 1,12
p = 0,28

Tableau 41 : Répartition des 30 nouveau-nés issus de placenta praevia hémorragique en fonction du terme de la grossesse.

PREMATURE	Eff	%
Oui	7	23,33
Non	23	76,67
TOTAL	30	100

Tableau 42 : Répartition des 30 nouveau-nés issus de placenta praevia hémorragique en fonction de leur référence à la Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

REFERE	Eff	%
Oui	17	16,67
Non	13	83,33
TOTAL	30	100

Tableau 43: Relation entre PP et malformation foetale.

Malformé	PP (n=262)		PNI (n=524)	
	Eff	%	Eff	%
Non	3	1,14	6	1,15
Oui	259	98,86	518	98,85

Test Exact de Fisher .p unilatéral = 0,62

Tableau 44 : Relation entre PP et RPM.

RPM	PP(n=262)		PNI(n=524)		p	OR	IC à 95%
	Eff	%	Eff	%			
Non	239	91,22	514	98,09			
Oui	23	8,78	10	1,91	510 ⁻⁶	4,95	2,1 - 11,4

Khi² de Mantel-Haenszel = 20,50

Tableau 45 : Répartition des complications observées chez les 30 patientes victimes de placenta praevia hémorragique.

COMPLICATION	Eff	%
Anémie	8	26,66
Infection	5	16,67
Collapsus	5	16,67
Thombophlébite	1	5,27
TOTAL	19	63,33

DISCUSSION
&
COMMENTAIRE

L'importance que revêt ce sujet n'est plus à démontrer. L'abondance de la littérature qui en fait cas en témoigne. Les points de vue des auteurs divergent parfois, démarche méthodologique exige ; nous en tiendrons compte dans les commentaires ci-après.

1°) Fréquence du placenta praevia :

Il est difficile d'établir la fréquence réelle du placenta praevia. Elle varie selon les critères cliniques adoptés (hémorragiques ou asymptomatiques), selon les méthodes diagnostiques, selon les variétés retenues (latérale, marginale ou centrale), selon le moment du diagnostic (au cours de la grossesse, pendant le travail ou après la délivrance).

Les formes hémorragiques ont fait l'objet de nombreuses études de par le monde, car ce sont elles qui font la gravité de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus; même si dans la plupart des cas le diagnostic est échographique.

Cet accident est rare en Europe en témoignent les chiffres variant entre 0,28% et 0,5% [1, 4, 18, 54, 55, 63]. Ainsi en 1994 PARAZZANI. F. et coll [63] trouvaient 0,28% à Milan en Italie. MONICA. G. et coll [55] en 1995 en Suisse rapportaient un taux de 0,3%. Quant à FILIPOV. E. et coll [18] en 1995 en Bulgarie, ils affirmaient que le taux des placentas praevia hémorragiques s'élevait à 0,45%.

Les études françaises montrent des taux variant entre 0,4% et 0,5% [1, 4, 53, 54].

En Asie des taux variant entre 0,41% et 0,83% ont été rapportés [10, 28, 31, 50, 80]. En effet HUANG . Y. et coll [31] en 1990 à Taiwan trouvaient 0,41% de placentas praevia hémorragiques. 0,48% pour HERSHKOWITZ. R. et coll [28] en Israël. TO . W. W. et coll [80] eux rapportaient un taux de 0,83% en 1995 à Hong Kong.

Sur le continent américain, le placenta praevia hémorragique reste un phénomène relativement rare. Les chiffres varient ici entre 0,33% et 0,99% [25, 34, 43, 48, 57]. LIRA. P. et coll [43] au Mexique en 1995 rapportaient un taux de 0,62%. Aux USA, les taux variant entre 0,33% et 0,99% ont été rapportés[25, 34, 48, 57].

En Afrique les taux de placentas praevia hémorragiques sont disparates. En effet GUIADEM. F. A. [24] en 1990 à Cotonou au Bénin trouvait 0,5%; 0,72% pour KONE. F. [39] à Bamako au Mali. Contrairement aux études ci-dessus citées, les résultats de DOUGNON. F. [16] en 1989 à l'Hôpital National du POINT « G » à Bamako avec 2,16% et de RAKOTOMALALA. J.P.A. [64] en 1994 au CHU de Cocody à Abidjan en RCI 2,69% sont comparables au nôtre.

Notre taux relativement élevé de placentas praevia hémorragiques s'explique par le fait que notre service est un service de référence, recevant donc les évacuées surtout de Bamako et de ses environs, parmi lesquelles un grand nombre de placentas praevia comme en témoignent les **tableaux 5, 6, 7**. Il s'agit donc d'une étude focalisée sur le milieu hospitalier ce qui explique la grande différence avec les statistiques rencontrées dans les études ayant concerné un pays entier ou une population plus hétérogène.

Si le placenta praevia hémorragique a bénéficié d'une attention particulière, il n'en est pas de même pour les formes asymptomatiques; en témoigne la pauvreté de la littérature qui en fait cas.

FILIPOV. E. et coll [18] en 1995 en Bulgarie rapportaient 71,5% de placentas praevia asymptomatiques contre 28,5% de formes hémorragiques.

Dans notre étude nous avons observé la forme asymptomatique dans 232cas/262 placentas praevia soit 88,55% et 30/262 de formes hémorragiques soit 11,45%.

Cette prédominance des formes asymptomatiques dans notre étude s'explique par le fait que tous nos cas de placentas praevia ont été retenus sur la base de la mesure du petit côté des membranes ; amenant ainsi à colliger de nombreux placentas praevia latéraux asymptomatiques.

Les placentas praevia découverts lors des touchers vaginaux, des césariennes, ou des délivrances artificielles ont une fréquence qui varie de 0,40% à 1% [4].

Dans l'étude de KONE. F. [39] le taux de placentas praevia découverts par le toucher vaginal a été de 0,71%. RAKOTOMALALA. J.P.A. [64], lui, rapportait 1,85% de placentas praevia diagnostiqués par le toucher vaginal.

Dans notre étude, le toucher vaginal prudent effectué par des mains expérimentées avec perception du matelas placentaire; a permis de faire le diagnostic du placenta praevia dans 28 cas sur les 1042 accouchements soit 2,68%. Il s'agissait dans tout les cas de formes hémorragiques (28/30) soit 93,33% de ces formes (tableau 25).

Ce taux élevé de nos cas de placentas praevia hémorragiques diagnostiqués au toucher vaginal s'explique d'une part par le fait que nous ne disposons pas d'appareil échographique dans notre salle d'accouchement et d'autre part par le fait qu'il n'existe pas de garde de l'équipe d'échographie dans le service de radiologie.

Aussi recevons nous souvent des patientes démunies, fatiguées par le transport (tableau 8) , qui saignent. Le diagnostic dans ces cas le plus souvent est évident rendant l'échographie inutile. Il faut donc sauver la mère, cas le plus fréquent dans un service de référence.

Selon les variétés retenues, KONE .F. [39] rapportait 8,93% de formes latérales, 33,93% de formes marginales et 51,78% de formes centrales sur ses 56 cas de placentas praevia hémorragiques.

GUIADEM .F.A. [24] lui trouvait 15,8% de formes latérales, 27% de formes marginales et 54% de formes recouvrantes.

Dans notre étude nous avons adopté la classification de COUVELAIRE (placenta praevia non recouvrant et placenta praevia recouvrant), car dans la plupart des cas il s'agissait de patientes déjà en travail. Ainsi nous avons dénombré sur nos 30 cas de placentas praevia hémorragiques, 16 placentas non recouvrants soit 53,34% et 14 placentas recouvrants soit 46,66% tableau 28. RAKOTOMALALA. J.P.A. [64] en RCI rapportait 60,85% de formes non recouvrantes et 22,12% de formes recouvrantes, sur 235 cas.

Quant à LIRA PLASCENCIA et coll [43] ils trouvaient au Mexique 49% de placentas praevia non recouvrants et 31% de placentas praevia recouvrants.

Notre taux relativement élevé de placentas praevia recouvrants s'explique par le fait que notre service étant un service de référence, nous recevons les cas les plus compliqués notamment les formes recouvrantes de placentas praevia.

Selon la méthode diagnostique, la mesure du petit côté des membranes (inférieur à 10 cm) après la délivrance nous a permis de diagnostiquer 262 cas de placentas praevia sur 1042 accouchements, soit 25,14%.

Notre taux de 25,14% est comparable à celui rapporté par BOOG .G. et MERGER .R. [4, 53], 25%.

Il ne s'agit là que d'une constatation anatomique, avec de nombreux placentas latéraux sans une grande incidence pathologique.

2°) Caractéristiques socio-démographiques :

La tranche d'âge de 19-35 ans correspondant à la période optimale de fécondité est la plus représentée dans notre 73% (**tableau 1**). Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les cas et les témoins ($p>0,05$).

Cette prédominance de la période optimale de fécondité est retrouvée dans la plupart des études africaines [30,39, 64, 87].

Notre population d'étude est jeune et cela est en rapport avec la jeunesse de la population générale.

Les mariées représentent 92,74% de nos cas contre 86,06% pour les témoins. Il existe une différence statistiquement significative entre les cas et les témoins ($p< 0,05$) **tableau 2**. Cette différence entre les deux groupes s'explique d'une part par le fait que dans notre étude, les mariées sont le plus souvent des multipares (99/262 soit 37,78% des cas de placenta praevia) d'autre part elles sont les plus concernées par les curetages (19/28) et par les césariennes antérieures (32/34). Alors que nous savons que ces trois facteurs sont des facteurs de risque du placenta praevia.

Cette fréquence élevée des femmes mariées est corroborée par la plupart des études Africaines, car ce sont elles qui ont généralement l'âge de procréer, [16, 39].

La détermination du niveau socio-économique d'une population est difficile, surtout quand il s'agit d'une ville comme Bamako où foisonnent les activités informelles.

Nous constatons tout de même que, 86,64% de nos femmes victimes de placenta praevia sont des ménagères contre 77,67% pour les témoins (**tableau 3**). Ce même tableau nous renseigne qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les victimes de placentas praevia et celles avec un placenta normalement inséré concernant la principale occupation de la patiente, ($p>0,05$).

Le **tableau 4**, nous montre que 39,69% de patientes avec placenta praevia ont un conjoint fonctionnaire et 21,75% de cultivateurs contre respectivement 45,42% de conjoints fonctionnaires et 17,18% de cultivateurs pour les témoins. Ce tableau nous renseigne qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les cas et les témoins pour la principale occupation du conjoint ($p>0,05$).

Compte tenu du niveau bas des salaires au Mali et de la misère dans laquelle vivent nos paysans, il apparaît donc que le niveau socio-économique de la plupart de nos foyers en général et plus particulièrement de ceux des femmes victimes de placenta praevia est bas. Le niveau socio-économique bas des patientes victimes de placenta praevia a été rapporté dans d'autres études comme celle de HOUSSOU.H. [30] à Cotonou au Bénin.

Nous avons reçu des patientes de Ségou, Tombouctou, mais surtout de Koulikoro (26,34%) et Bamako (72,90%) : **tableau 6, 7**. Cette prédominance de Koulikoro et de

Bamako est due à la proximité de ces deux régions. 30,92% de nos patientes victimes de placenta praevia ont été évacuées contre 20,23% pour les patientes avec placenta normalement inséré ($p < 0,05$), OR=1,76 (IC à 95% = 1,24 - 2,51) : **tableau 5**.

Par rapport au placenta praevia, il existe une différence statistiquement significative entre Koulikoro et Bamako, ($p=0,007$), OR=1,62 (IC à 95% = 1,24 - 2,51) : **tableau 7**.

Tout se passe comme si les patientes évacuées de Koulikoro avaient un risque environ deux fois plus élevé de faire le placenta praevia que celles de Bamako. En réalité il ne s'agit que d'un biais de recrutement. Car 27/30 soit 90% de nos placentas praevia hémorragiques sont des évacuées.

RAKOTOMALALA et KONE [64, 39] trouvaient respectivement 84,7% et 73,21% d'évacuées.

Notre taux relativement bas d'évacuées s'explique par le fait que dans notre étude il y a beaucoup de placentas praevia asymptomatiques.

En dehors de Bamako, nous recevons principalement des circonscriptions et structures sanitaires suivantes : Kati (15 km), Faladié (90 km), Dioïla (165 km), Baguinéda (30 Km) etc.

De Bamako nous recevons surtout en provenance de l'Hôpital Gabriel Touré, et des maternités et PMI. Le lieu le plus proche de notre maternité en dehors de Bamako est Kati (15 km) et le plus éloigné est Niéna (300 km).

La distance moyenne parcourue par les évacuées est d'environ 79 km.

LES FACTEURS DE RISQUE DU PLACENTA PRAEVIA :

Si les étiologies précises de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus ne sont pas connues, de nombreuses études ont permis d'identifier des facteurs de risque.

Quels sont les facteurs de risque du placenta praevia dans notre service?

Pour cela seront étudiés successivement: l'âge maternel, la gestité, la parité, les antécédents d'avortement spontané sans curetage, les antécédents de curetage, de césarienne, la grossesse gémellaire et le sexe masculin du fœtus.

a°) L'âge maternel élevé :

Dans la plupart des études de par le monde , l'âge avancé de la femme est considéré comme un facteur favorisant l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur.

Ainsi en Israël HERSHKOWITZ .R. et coll [18] montraient que la fréquence du placenta praevia augmente en fonction de l'âge maternel; passant de 0,19% à 20-24 ans à 0,96% à 35 ans et plus.

Quant à PARAZZINI. F. et coll [63] en 1994 en Italie, ils trouvaient que les femmes âgées de plus de 35 ans ont un risque 4 fois plus élevé que les moins de 35 ans de faire le placenta praevia RR=3,9 (IC à 95% 2,3 - 6,7).

Ces constatations sont prouvées par des études cas-témoins ci-dessous.

En France CHARASSON Th. et coll [8] rapportaient que l'âge maternel supérieur à 30 ans multiplie le risque de placenta praevia par deux.

En Amérique WILLIAMS M.A et coll [85] en 1993 à Boston dans le Massachusetts affirmaient que les femmes d'âge supérieur ou égal à 30 ans courent un risque deux fois plus élevé de faire le placenta praevia que celles de 20-29 ans . OR=2,1 (IC à 95% 2,0 - 2,7).

En Caroline du nord ZHANG J. et coll [90] la même année, trouvaient que les femmes d'âge supérieur ou égale à 34 ans courent 2 à 3 fois plus de risque que les moins de 20 ans de faire le placenta praevia indépendamment de toute autre facteur de risque.

HANDLER .A.S et coll [25] à Chicago dans l'Illinois abondaient dans le même sens et ils prouvaient que les femmes âgées de plus de 35 ans courent un risque environ 5 fois plus élevé que les moins de 21 ans, OR= 4,7 (IC à 95% 2,8 - 8,1).

Cependant, des études africaines sur le placenta praevia et particulièrement sous régionales montrent une fréquence du placenta praevia plus élevée dans la tranche d'âge de 20-35 ans. Les études de RAKOTOMALALA et de KONE [64, 39] avec respectivement 71,1% et 60,70% l'attestent.

Cette prédominance de la tranche d'âge optimale de fécondité est retrouvée dans notre étude (80,09% de nos patientes ont entre 19 et 35 ans). Le **tableau 9**, nous renseigne que 53,05% de nos cas ont un âge supérieur à 31 ans contre 47,52% pour les témoins ($p>0,05$). Il n'y a donc pas de différence statistiquement significative entre les cas et les témoins concernant l'âge maternel. Cet état de fait peut s'expliquer essentiellement par :

- . la jeunesse de la population générale,
- . les mariages précoces,

. l'absence ou l'insuffisance d'espacement des naissances avec leur corollaires de jeunes multipares donc sujettes au placenta praevia.
L'âge maternel élevé ne peut donc être considéré comme un facteur de risque du placenta praevia dans notre contexte.

b°) La gestité :

La multigestité a été citée comme étant un des facteurs de risque du placenta praevia [2, 4, 7, 36]. Cependant peu d'études s'y sont intéressées.
Dans celle de RAKOTOMALALA [64], il ressort que 65,6% des placentas praevia surviennent chez des multigestes contre 10% chez des primigestes.

Notre étude montre que 43,13% de nos cas de placentas praevia surviennent chez des multigestes contre 24,43% chez les témoins ($p=0,0002$) **tableau 10**. Il existe donc une différence statistiquement significative entre les deux groupes en ce qui concerne la gestité. En effet les multigestes courent un risque 2 fois plus élevé de faire le placenta praevia que les primigestes; $OR=2,11$ (IC à 95% 1,39 - 3,23) **tableau 10**.

La gestité moyenne de nos femmes avec placenta praevia est de 4,08 avec des extrêmes de 1 et 12.

Cette association positive multigestité-placenta praevia est retrouvée par HANDLER A.S et coll [25] . Ils trouvaient que les multigestes courent un risque 5 fois élevé de faire le placenta praevia que les nulligestes, $OR= 5,2$ (IC à 95% 3,5 - 7,9).

c°) La parité :

L'association multiparité et placenta praevia est un des domaines les plus traités par les auteurs.

Ainsi, JEFFREY B.M. et coll [35] dans le Tennessee aux USA trouvaient une association positive entre placenta praevia et multiparité ($p<0,0001$).

CHATTOPADYAY S.K. et coll [10] en 1993 en Arabie Saoudite expliquaient leur taux élevé de placenta praevia par une parité élevée, (parité ≥ 5) représentant 40,6% des patientes victimes de placenta praevia.

Pour HERSHKOWITZ R. et coll [28] en Israël en 1995, la fréquence du placenta praevia passe de 0,41% avec les primipares pour atteindre 0,64% chez les femmes ayant une parité supérieure ou égale à cinq ($p<0,03$).

SAUER R. cité par HANDLER A.S. [25] signalait l'association positive entre multiparité et placenta praevia.

Les statistiques de BOOG .G et de MERGER R. [4, 53] rapportaient que les multipares sont environ 4 à 5 fois plus concernées que les primipares par rapport au placenta praevia.

Cette même proportion est trouvée par HANDLER A.S et coll [25] et WILLIAMS M. et coll [85] dans des études cas-témoins, $OR =3,6$ (IC à 95% 2,5 - 5,1).

Dans l'étude de KONE F. [39], les multipares représentaient 57,11% des placentas praevia hémorragiques avec une parité moyenne de 5,16.

46% des patientes de RAKOTOMALALA J.P. A. [64] étaient des multipares .

Dans notre étude 37,79 des femmes ayant un placenta praevia sont des multipares contre 19,65% des témoins ($p < 0,0001$) **tableau 11**.

Notre taux relativement faible de multipares s'explique par notre taux élevé de placenta praevia non hémorragique. Alors que nous savons que la multiparité est facteur de risque d'hémorragie au cours de la grossesse.

Notre étude confirme donc l'association positive multiparité placenta praevia. Le **tableau 11**, nous montre que les multipares courent 2 fois plus de risque de faire le placenta praevia que les nullipares; OR=2,27 (IC à 95% 1,49 - 3,46).

d°) Les antécédents d'avortement spontané sans curetage :

Les antécédents d'avortement sont depuis longtemps considérés comme étant des facteurs de risque du placenta praevia même si l'unanimité n'est pas faite autour de la question. WILLIAMS M. et coll et ROSE G. et coll cités par HANDLER A.S. [25], ont montré que l'antécédent d'avortement spontané est un facteur de risque du placenta praevia.

Cette constatation a été approuvée par HANDLER A.S [25] dans une étude cas-témoins, OR=1,6 (IC à 95% 1,2 - 2,2).

JEFFREY M.B et coll [35] contrairement à HANDLER A.S. et coll [25] trouvaient qu'il n'y a pas d'association positive entre placenta praevia et antécédent d'avortement spontané ($p > 0,10$).

Dans l'étude de KONE F. [25] on note un ou plusieurs antécédents d'avortements spontanés sans curetage dans 25% des cas et 34,9% pour GUIADEM F.A [24].

Dans notre étude les antécédents d'avortements spontanés sans curetage représentent 9,16% des cas contre 13,55% des témoins ($p > 0,05$) **tableau 12**. Il n'y a donc pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes.

Ce résultat est comparable à celui de JEFFREY M. et coll [35] . Il s'explique par la non agressivité des avortements spontanés non suivis de curetage.

Ils ne seraient donc pas responsables d'altération de la muqueuse utérine, préjudiciable aux grossesses ultérieures. Ce qui est le principal phénomène en cause.

e°) Les antécédence de curetage utérin :

GROSIEUX et LEPAGE cités par BOOG G. [4] sont parmi les premiers auteurs qui ont signalé l'association positive placenta praevia et curetage.

BOOG G. [4] lui remarquait que la fréquence du placenta praevia augmentait surtout dans les grandes villes, à cause de la généralisation des avortements clandestins.

JEFFREY M. et coll [35] en 19981 dans le Tennessee aux USA trouvaient une augmentation significative du nombre de placenta praevia passant de 0,31% à 0,92% ($p < 0,005$). Cette augmentation du nombre de placenta praevia était contemporaine à une augmentation du taux d'avortements provoqués au premier trimestre de la grossesse passant de 0,6% à 10,1% ($p < 0,0001$).

Plus récemment HANDLER A.S et coll [25] en 1993 dans une étude cas-témoins ont prouvé une association positive entre placenta praevia et antécédent d'avortement provoqué, OR=1,5 (IC à 95% 1,1 - 2,2).

Quant à HERSHKOWITZ R. et coll [28] en 1995 en Israël, ils montraient que la fréquence du placenta praevia croît de 0,32% avec un antécédent d'avortement suivi ou non de curetage à 2,48% avec quatre avortements antérieurs. Dans leur série le nombre d'avortements antérieurs est plus important que la parité dans l'avènement d'un placenta praevia antérieur.

GUIADEM F.A et KONE F. [24, 39] rapportaient respectivement 9,5% et 14,28% d'antécédent d'avortement suivi de curetage.

Notre étude illustre parfaitement l'association positive entre antécédent de curetage et placenta praevia.

Le tableau 13, nous renseigne que 8,02 de nos cas avaient un ou plusieurs antécédents de curetage contre 1,34% pour les témoins ($p < 0,00001$). Ces curetages sont survenus au cours d'interruption volontaire de grossesse, d'hémorragie fonctionnelle, d'avortement incomplet ou autres. Il apparaît donc qu'une femme avec un ou plusieurs antécédents de curetage utérin court 6 fois plus de risque de faire le placenta praevia qu'une autre sans antécédent de curetage, OR=6,44 (2,53 - 17,02) **tableau 13**.

Ici ce sont surtout les curetages appuyés effectués lors des avortements provoqués entraînant une altération durable de la muqueuse utérine qui sont en cause.

f°) Les antécédents de césarienne :

La césarienne est l'ouverture chirurgicale de l'utérus pour l'évacuation rapide du produit de conception. Elle se produit le plus souvent sur la face antérieure du segment inférieur, y laissant donc une cicatrice.

BENDER [2] a été le premier auteur à suggérer que les utérus cicatriciels après césarienne prédisposaient à la survenue du placenta praevia dans les grossesses ultérieures.

CLARK, FILIPOV, NIELSEN et SINGH [11, 18, 60, 72] rapportaient des fréquences plus élevées de placenta praevia chez des patientes présentant un ou plusieurs antécédents de césarienne, avec des taux respectifs de 1%, 2,22%, 3,38%.

Ces résultats sont confirmés par des études cas-témoins ci-dessous.

CHATTOPADHYAY R. et coll [10] ,eux trouvaient 2,54% de placenta praevia chez les patientes présentant des antécédents de césarienne contre 0,44% dans le groupe témoin soit une incidence 5 fois plus élevée.

Ils trouvaient également que cette incidence croît avec le nombre de césarienne antérieure, OR=1,89 ($p < 0,001$) pour une césarienne antérieure contre 3,38 pour deux césariennes antérieures ($p < 0,001$).

HERSHKOWITZ R. et coll [28] contrairement à CHATTOPADHYAY R. [10] ne trouvaient pas un accroissement de l'incidence du placenta praevia avec le nombre de césariennes antérieures.

Cependant ils notaient une différence statistiquement significative entre les femmes présentant des antécédents de césarienne et celles sans césarienne antérieure concernant l'avènement du placenta praevia ($p < 0,0001$). Selon eux les femmes avec un ou plusieurs antécédents de césarienne courent 2,15 fois plus de risque de faire le placenta praevia que celles sans césarienne antérieure.

Des résultats comparables sont trouvés par HANDLER A.S et coll et TAYLOR V.M et coll [25, 75] avec respectivement OR =1,9 (IC 1,4 - 2,6) et OR =1,48 (IC 1,13 - 1,95). Ces derniers auteurs trouvaient que les femmes avec un ou plusieurs césariennes antérieures ont 50% plus de malchance de faire le placenta praevia.

RAKOTOMALALA, GUIADEM, et KONE [64, 24, 39], trouvaient les antécédents de césarienne chez les patientes victimes de placenta praevia dans respectivement 3,8%, 4,8%, et 10,71% .

Notre taux de 12,98% (**tableau 14**), est relativement élevé. Ce taux élevé peut s'expliquer par une fréquence de césarienne élevée dans notre service soit 24,05% (TEKETE I. [78]). Et aussi par notre statut de service de référence, en atteste notre taux élevé de césariennes pour utérus cicatriciel 22,5%. Elle est la première indication de césarienne de par sa fréquence dans notre service (TKETE I. [78]).

Les antécédents de césarienne représentent 7,44% chez nos témoins ($p < 0,05$), OR =1,85 (IC à 95 1,10 - 3,10) : **tableau 14**. Il apparaît donc dans notre étude que les femmes présentant un ou plusieurs antécédents de césarienne courent un risque environ 2 fois plus élevé que celles n'ayant aucune césarienne antérieure.

Cette association placenta praevia antécédent de césarienne s'expliquerait par le fait que la cicatrice utérine laissée par la césarienne, s'opposerait à la migration du placenta vers le fond utérin. En effet à l'échographie on observe 5% de placentas bas insérés au deuxième trimestre contre seulement 0,3% de placentas praevia à terme (CLARK S.L [11]).

g°) La grossesse gémellaire :

BOOG G. et CHARASSON A. [4, 8], trouvaient que la grossesse gémellaire multiplie le risque de placenta praevia par deux. KONE F. [39] ne trouvait que 1,78% de cas de grossesse gémellaire parmi ces placentas praevia hémorragiques.

Dans notre étude la grossesse gémellaire était présente chez 6,87% de nos cas contre 6,11% des témoins ($p > 0,05$) : **tableau 15**. Il n'existe donc pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes, ceci pouvant s'expliquer par la relative rareté de cet événement dans notre série.

h°) Le sexe masculin du fœtus :

BOOG G. et CHARASSON A. et coll [4, 8], rapportaient une fréquence plus élevée du sexe masculin du fœtus dans les grossesses compliquées de placenta praevia.

COTTON cité par BOOG G. [4] trouvait que 61,80% de fœtus issus de placenta praevia étaient de sexe masculin. Dans la série rapportée par KONE F [39], les fœtus de sexe masculin représentaient 42%.

Quant à KLOSE [38], il affirmait que 48% de ses fœtus issus d'accouchement compliqué de placenta praevia étaient de sexe masculin.

Notre taux de 48,47% de fœtus de sexe masculin est comparable à celui de ce dernier auteur.

52,48% de fœtus de sexe masculin ont été retrouvés chez nos témoins ($p > 0,05$), **tableau 40**.

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre nos cas et nos témoins en ce qui concerne le sexe du fœtus.

Le même constat est fait par PARAZZINI F. et coll [63] à Milan ($p > 0,05$).

3°) SUIVI DE LA GROSSESSE :

Les CPN effectuées régulièrement pendant la grossesse permettent d'identifier les grossesses à risque et de les référer à temps pour une meilleure prise en charge; cela avant l'apparition des complications.

Le **tableau 16**, nous renseigne que 20,99% de nos cas n'ont fait aucune CPN ; RAKOTOMALALA J.P.A [64] lui rapportait 10,6%.

Il existe une différence statistiquement significative entre nos placentas praevia et nos témoins selon que la grossesse soit régulièrement suivie ($CPN \geq 4$) , ou qu'il n'y ai pas eu de suivi ($CPN=0$) ($p < 0,00001$) $OR = 2,70$ (IC à 95% 1,69 - 4,30) : **tableau 16**.

Notre taux de suivi irrégulier ($CPN < 4$) est de 31,30% contre 43,4% pour RAKOTOMALALA [64]. 47,71% de patientes avaient fait un nombre de $CPN \geq 4$ contre 29,4% pour RAKOTOMALALA [64]. Il est difficile de donner une explication à ces différences car les modalités dans la fréquentation d'un des centres de CPN varient suivant les pays. On notera seulement que 26,54% de nos cas venaient des zones rurales contre 94,8% pour RAKOTOMALALA [64].

Le **tableau 17**, nous montre qu'il y a une différence statistiquement significative entre les évacuées et celles qui sont venues d'elles mêmes, concernant le score de CPN ($OR = 6,67$). Tout ceci pose le problème de l'information, de l'éducation, de la communication des populations rurales, et le problème de la proximité des centres de CPN.

4°) EXAMEN DE LA PATIENTE :

a°) Caractéristiques générales :

L'état général à l'entrée peut différer selon que le placenta soit hémorragique ou non hémorragique.

Le **tableau 18**, montre que 8,02% de patientes ayant un placenta praevia présentaient à l'entrée une altération de leur état général contre 5,15% des témoins ($p > 0,05$).

Ce taux relativement faible s'explique d'une part par notre taux élevé de placentas praevia asymptomatiques, d'autre part par le fait que dans les formes hémorragiques où l'hémorragie est minime, on n'a pas en général une altération de l'état général de la patiente. Elle s'observe plus volontiers dans les cas d'hémorragie massive, voire cataclysmique pouvant entraîner le décès des patientes ou dans les formes associées à d'autres pathologies telle l'HRP.

L'hyperthermie n'est pas un phénomène habituel au cours du placenta praevia. Cependant elle peut survenir après une rupture de la poche des eaux provoquant ainsi une chorioamnionite voire même une septicémie. Cet accident n'est pourtant pas rare en matière de placenta praevia : **tableaux 29, 30, 31**.

Le **tableau 19** nous renseigne que 3,43% de nos cas avaient une hyperthermie ($T^{\circ} \geq 38$) à l'entrée contre 3,05% des témoins ($p > 0,05$). Il n'existe donc pas de différence statistiquement significative entre les cas et les témoins.

b°) Caractéristiques obstétricales :

Les présentations non eutociques au cours du placenta praevia ont été signalées par beaucoup d'auteurs [4, 53,82].

Dans notre étude 89,31% de nos cas avaient un fœtus en présentation céphalique, contre 92,17% des témoins : **tableau 26** ($p > 0,05$). Les présentations du siège et les présentations transversales ont été observées dans respectivement 4,96% et 3,81% contre 3,94% et 3,56% pour les témoins ($p > 0,05$) : **tableau 26**.

KONE F. [39] lui rapportait 92,85% de présentations céphaliques, 5,35% de présentations du siège et 1,78% de présentations transversales.

RAKOTOMALALA J.P.A. [64] trouvait des taux comparables aux nôtres : 89,4% pour la présentation céphalique, 3,8% pour la présentation du siège et 6,8% pour la présentation transversale.

Au regard de nos résultats même si les présentations non eutociques sont plus fréquentes au cours du placenta praevia, on ne note pas pour autant de différence statistiquement significative d'avec les témoins.

L'auscultation des bruits du cœur fœtal (BDCF) au cours de l'examen d'une parturiente au stéthoscope obstétrical même si elle n'est pas très fiable permet de se faire une idée sur le pronostic fœtal.

L'absence de BDCF à été observée dans 12,21% des cas de placentas praevia contre 8,39% pour les témoins ($p > 0,05$) (**tableau 23**). L'absence de signification entre les cas et les témoins, s'explique d'une part par la présence d'autres pathologies foeticides chez les témoins que sont

: l'HRP, la rupture utérine et l'éclampsie en rapport avec notre qualité de service de référence et d'autre part l'influence sur les deux groupes des facteurs de risque que sont :

- l'absence de consultations prénatales comme ci-dessus signalée : **tableau 16**,
- les anomalies du liquide amniotique : **tableau 24**,
- la rupture précoce ou prématurée des membranes (**tableau 29**), et surtout son long délai : **tableaux 30, 31** ; mais aussi et surtout la durée totale du travail : **tableau 36**.

En effet 20,77% de nos femmes qui présentaient un placenta praevia ont fait entre 13 et 24 heures de travail, entre 25 et 48 heures 9,10% et 1,99% ont fait plus de 48 heures de travail ($p > 0,05$). Il n'y a pas de différence statistiquement significative avec les témoins.

Si nous considérons les modalités « évacuation » et « venue d'elle même », les chiffres prennent des proportions importantes avec des OR très élevés.

En effet pour une durée du travail comprise entre 13 et 24 heures, les évacuées courent 5 fois plus de risque que celles qui sont venues d'elles mêmes, 51 fois entre 24 et 48 heures et 127 fois à plus de 48 heures : **tableau 37**.

Tous ces facteurs de risque suscités sont donc majorés par l'évacuation **tableaux 17, 31, 35, 37**.

La durée du travail longue de nos évacuées s'explique par beaucoup de facteurs :

- Le retard dans la prise de décision, donc retard dans l'organisation de l'évacuation , faute de moyens matériels et économiques.

- Délai d'exécution de la césarienne suffisamment long, pour qu'une souffrance foetale s'installe et hypothèque la survie de l'enfant ou lorsqu'elle est installée, qu'elle finisse de l'assommer définitivement **tableaux 34, 35**.

Ce délai long s'explique le plus souvent par le manque de moyen de nos patientes (surtout évacuées) pour honorer l'ordonnance de césarienne. Car nous savons que 48% des populations rurales vivent en dessous du seuil de pauvreté, cité par [51].

Le liquide amniotique de couleur anormale a été observée chez 20,99% de nos cas contre 11,84% des témoins ($p < 0,0001$), OR= 1,98 (IC à 95% 1,3 - 3,0) **tableau 24**. Il s'observe surtout chez les évacuées, chez celles qui ont pris du retard avant d'arriver dans le service, le plus souvent après une rupture de la poche des eaux **tableaux 29, 30, 31**, dans les souffrances foetales chroniques ou exceptionnellement les souffrances foetales aiguës survenues en salle d'accouchement.

L'hémorragie étant la principale manifestation du placenta praevia, la différence statistiquement significative observée entre les cas et les témoins ($p < 0,05$) dans le **tableau 27**, paraît logique. En effet nous avons observé 11,45% d'hémorragie au cours du travail chez les cas contre 5,51% chez les témoins, OR= 2,38 (IC à 95% 1,33 - 4,26). On peut donc dire qu'une femme avec un placenta anormalement inséré court un risque deux fois plus élevé qu'une autre avec placenta normalement inséré. Les hémorragies au cours du travail chez les témoins sont dues à l'HRP, à la rupture utérine ou à des causes indéterminées.

5°) Mode d'accouchement :

L'accouchement dans les grossesses compliquées de placenta praevia surtout hémorragique est un moment surtout crucial, car c'est à ce moment que surviennent généralement les hémorragies les plus graves compromettant le pronostic maternel et foetal.

L'accouchement par les voies naturelles est la règle lorsqu'il s'agit de placenta praevia latéraux asymptomatiques, qui ne sont diagnostiqués qu'à l'examen du délivre [4].

Dans notre étude l'accouchement par la voie basse a été réalisé dans 70,22% des cas contre 73,10% chez les témoins ($p > 0,05$), **tableau 32**.

Il a été spontané dans 96,74% des cas contre 94,80% des témoins ($p > 0,05$). RAKOTOMALALA. J.P.A [64] rapportait 54,9% d'accouchements spontanés tandis que KONE. F [39] trouvait 23,22% d'accouchements par les voies naturelles. Notre taux relativement élevé s'explique par le taux élevé de nos placenta non recouvrants 248/262 soit 94,65% et de formes asymptomatiques.

L'accouchement par voie basse a été terminé par un forceps dans notre étude dans 2 cas sur les 184 accouchements par voie basse chez les cas soit 1,08% contre 14/383 chez les témoins soit 3,65% ($p > 0,05$), **tableau 33**.

Dans les deux cas il s'agissait de formes non recouvrantes chez des évacuées en mauvais état général avec un foetus en présentation céphalique engagée, pèche des eaux rompue et dilatation complète.

Notre nombre de forceps rapporté au nombre total de placenta praevia est de 2/262 soit 0,7%. KONE F. et RAKOTOMALALA [39, 64] trouvaient respectivement 0,1% et 0,4%.

Dans les formes hémorragiques, la rupture artificielle des membranes supprime une des causes du saignement en évitant le tiraillement des membranes sous l'influence des contractions, faisant dire à MAURICEAU cité par KONE [39] que « L'eau qui coule arrête le sang qui coule ».

Dans notre étude, elle a été réalisée dans 9 cas/30 soit 30%. 23,21% pour KONE F [39] et 57,9% pour RAKOTOMALALA [64]. Notre taux relativement faible témoigne de notre taux élevé de placenta praevia recouvrant 46,66%.

La rupture artificielle des membranes a été réalisée dans les conditions suivantes : membranes accessibles, variétés périphériques, présentation du sommet.

L'attitude suivante a été adoptée :

- Recherche d'un procubitus (battements du cordon perçus à travers les membranes, avant la rupture des membranes).
- Rupture large des membranes en modérant l'écoulement rapide des eaux.

Le **tableau 33**, nous renseigne que la version par manoeuvre interne (manoeuvre de Simpson) a été réalisée dans 4/184 cas d'accouchements par voie basse soit 2,18% contre 6/383 pour les témoins soit 1,55% ($p > 0,05$).

Ce nombre rapporté au total des placenta vicieusement insérés s'élève à 4/262 soit 1,7%. KONE F. [39] et RAKOTOMALALA [64] trouvaient respectivement 1,5% et 2,6%. Les conditions suivantes ont été réunies pour réaliser la version : absence de bruits du coeur

foetal, rupture récente des membranes, hémorragie minime (s'il s'agit de formes hémorragiques), bassin normal et dilatation complète.

Le recours à la césarienne a permis une amélioration du pronostic materno-foetal associé à un traitement médical basé sur la réanimation [8, 83].

28,24% de nos cas ont bénéficié d'une césarienne contre 23,66% pour les témoins ($p > 0,05$), **tableau 32.**

Pour les formes hémorragiques 70% de nos patientes ont été césarisées (21/30). HUANG Y. et coll [31] à Taipei en 1990 rapportaient un taux de césarienne pour placenta praevia hémorragique de 94,11%, taux supérieur au nôtre. 76,78% pour KONE F [39] et 42,1% pour RAKOTOMALALA J.P.A [64], taux inférieur à notre taux.

La césarienne a été indiquée dans les formes recouvrantes et les cas d'hémorragie abondante pour sauvetage maternel.

L'hémorragie au cours du travail a provoqué dans 5cas/30 un collapsus cardiocirculatoire soit 16,66%. Le **tableau 20** ne montre pas de différence statistiquement significative d'avec les témoins par rapport à la survenue du collapsus ($p > 0,05$); ce qui s'explique par la présence dans le groupe témoins de pathologies pouvant provoquer un collapsus (la rupture utérine et l'HRP essentiellement).

La transfusion a donc été indiquée . Elle a été réalisée dans 4 cas avec des quantités variant entre 1000 ml et 2500 ml. Dans un cas la transfusion n'a pas été faite, les parents n'ayant pu trouver du sang isogroupe isorhésus. La patiente est donc décédée avant l'intervention.

6°) Les formes associées :

La rupture prématurée des membranes est une complication fréquemment associée au placenta vicieusement inséré sur le segment inférieur de l'utérus [4,53].

Ce constat est confirmé par notre étude. En effet elle a été observée dans 8,78% des cas contre 1,91% des témoins ($p < 0,001$), OR= 4,95 (IC à 95% 2,19 - 11,41), **tableau 44**. Ces résultats nous montrent que les femmes avec placenta praevia, courent un risque 5 fois plus élevé de faire une RPM que celles ayant un placenta normalement inséré.

Quant à KONE F. et HOUSSOU H. [39, 30], ils trouvaient respectivement 5,35% et 11,75%.

Cette association est grave car elle expose à la procidence du cordon, à l'accouchement prématuré et à l'infection du fœtus.

La procidence du cordon faisant suite à la rupture prématurée des membranes ou à une amniotomie est une complication redoutable pour le fœtus.

Dans notre étude, elle a été observée dans 5 cas sur 262 soit 1,90%.

L'attention a été attirée sur l'association HRP-placenta praevia depuis que CHASTRUSSE [9] a signalé la fréquence relative. Cette association est rencontrée dans 0,8-10,9% (RIVIERE [67]).

Dans notre étude elle a été observée dans deux cas soit 0,38%. Rapporté aux placentas praevia hémorragiques, elle s'élève à 6,66% (2/30).

Notre taux est supérieur à celui de KONE [39] 3,75%, mais inférieur à celui de RAKOTOMALALA [64] 16,59%.

Le placenta accréta défini comme une adhérence anormale du placenta au myomètre, est dû à une absence localisée ou diffuse de la caduque basale.

Dans notre étude, 1 cas d'association placenta praevia-placenta accréta a été observé soit 0,38% (1/262). Ce taux rapporté aux formes hémorragiques donne 1/30 soit 3,33%. CHATTOPADHYAY et coll [10] rapportaient 4,5%.

Ses facteurs de risque sont la multiparité, les antécédents de césarienne et de placenta praevia [4, 11, 44, 65].

Le placenta accréta est responsable d'une importante mortalité et morbidité materno-fœtale. Son traitement peut nécessiter une hystérectomie [4, 65].

Dans notre cas la délivrance a été artificielle.

7°). PRONOSTIC MATERNO-FOETAL :

Dans les pays hautement médicalisés, l'apport de l'échographie dans la localisation placentaire et la réanimation bien codifiée, ont permis une baisse de la mortalité maternelle qui passe de plus de 10% dans les années 1940 à moins de 1% actuellement [41].

Parallèlement, la mortalité périnatale connaît aussi une baisse passant de plus de 70% dans les années 1994 SMITH K. [73] à 4 à 8% de nos jours LOCKWOOD C.H.J. [45].

Dans les pays sous développés par contre, le pronostic materno-foetal lié au placenta praevia reste sombre dans la plupart des cas à cause de l'insuffisance de l'infrastructure socio-sanitaire [24, 30, 39, 46]. Dans ce chapitre nous n'étudierons que les formes hémorragiques car ce sont elles qui sont surtout en cause dans la survenue des complications.

a°) Le pronostic maternel :

Malgré de nombreux progrès réalisés dans la prise en charge des patientes (transfusion et césarienne), le placenta praevia demeure une pathologie obstétricale grave pour la mère à cause de l'imprévisibilité des hémorragies et des complications qu'il peut entraîner.

Avec deux cas de décès maternel sur 30 notre taux de létalité liée au placenta praevia hémorragique est de 6,66%. Dans les deux cas il s'agissait de patientes évacuées.

Le choc hémorragique et l'embolie pulmonaire ont été les causes de ces décès maternels.

Notre taux est élevé par rapport aux données rapportées dans la littérature. Ainsi LOKOSSOU A. [46] au Bénin rapportait une mortalité maternelle liée au placenta praevia de 5,97%, 1,78% pour KONE F. [39] au Mali en 1989 et 1,15% pour HOUSSOU H. [30] toujours au Bénin.

Les taux en R.C.I sont plus faibles que les précédents avec 0,9% pour RAKOTOMALALA et YASSOUA [64, 87].

La mortalité maternelle liée au placenta praevia est devenue rare dans les pays développés [4, 34, 41, 48, 53]. Ainsi IYASU S et coll rapportaient en 1993 aux U.S.A un taux de 0,03%.

Notre taux de létalité est élevé en rapport avec la faible taille de notre échantillon (30) et aussi par l'impact négatif de l'évacuation.

La morbidité due au placenta praevia reste élevée. De nombreux facteurs concourent à cela : l'anémie, la rupture de la poche des eaux, les caillots de sang et les fragments nécrotiques des placentas praevia recouvrants, et les manoeuvres obstétricales favorisent l'infection ou la thrombo-embolie (surtout en cas de césarienne) [4].

Nos cas de placentas praevia hémorragiques ont été compliqués dans 19 observations soit 63,55%.

KONE F [39] rapportait 19,64% et 34,9% pour RAKOTOMALALA J.P.A [64] avec en première position l'anémie suivie des états de choc et des infections.

La première complication dans notre étude a été l'anémie clinique avec 8 cas sur 30 soit 26,66%, suivie des infections cinq cas (3 cas d'endométrite et deux cas de suppuration pariétale) soit 16,66 à égalité avec le collapsus (dont un cas d'hémorragie de la délivrance) et enfin la thrombophlébite avec un cas sur 30 soit 3,33% : **Tableau 45**

b°) Le pronostic foetal :

L'appréciation du pronostic foetal-néonatal (mortalité et morbidité) est faite pendant les premiers jours (une semaine). Le suivi à moyen et long termes est impossible car il n'existe généralement pas de rétro-information entre la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré et notre service lorsque les nouveau-nés y sont hospitalisés. En outre, après la sortie des césariées nous n'avons généralement plus de renseignements les concernant.

Le placenta praevia est connu pour entraîner une mortalité et une morbidité périnatales non négligeables [13]. Le foetus a moins bénéficié que la mère des progrès réalisés [4,53].

La létalité :

Dans notre étude nous avons observé 17/30 cas de décès foetaux, tous des mort-nés soit 56,67% : **tableau 38.**

A l'Hôpital Gabriel Touré KONE F. [39] rapportait 30,35%, RAKOTOMALALA J.P.A. [64] en R.C.I 38,5%. Quant à HOUESSOU H. [30], il trouvait 42,07%.

HUANG Y. et coll [31] rapportaient eux 60% de mortalité foetale à Taipei.

Dans les pays occidentaux, les taux sont plus faibles. C'est ainsi que Mac SHANE et SILVER cités par DANTZER M. [13] signalaient 8,1% et 4,2%, DANTZER M. et coll [13] 3% , 8% pour WANGALA P. [83] et entre 4% et 8% pour LOCKWOOD cH. J. [45].

La létalité liée au placenta praevia hémorragique est donc élevée dans notre étude, elle s'explique encore une fois par l'influence néfaste de l'évacuation . Car tous nos cas étaient des évacuées.

La morbidité :

« Les critères de morbidité sont plus difficiles encore à définir » selon THOULON cité par TEKETE I. [78]. Cependant par souci de conformité, nous considérons comme morbide, tout nouveau-né ayant un score d'Apgar inférieur à 7, comme pour DAILAND et TRAZIER cités par TEKETE I. [78] ; un nouveau-né ayant un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 est vigoureux.

La morbidité dans notre étude s'élève à 10% (3/30) : **tableau 38.**

Dans l'étude de RAKOTOMALALA J.P.A [64], il rapportait 51,9% de mortalité foetale, DANTZER et WANGALA [13, 83] signalaient respectivement 26,15% et 35,71%. Ces différences de chiffres s'expliquent par les approches différentes. Certains auteurs faisant des investigations plus poussées à la recherche de pathologies foetales (DANTZER et WANGALA) et d'autres incluant les petit poids de naissance (RAKOTOMALA J.P.A).

Cinq de nouveau-nés ont été référés à la pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré soit 16,67% (5/30) : **tableau 42.** 33,33% (10/30) : **tableau 39**, avaient un petit poids de naissance et 23,33% (7/30) étaient des prématurés : **tableau 41.** Plus généralement, les femmes avec un placenta vicieusement fixé sur le segment inférieur de l'utérus, ont un risque 3 fois plus élevé d'accoucher prématurément : OR= 3,29 (IC à 95% 1,80 - 6,02) **tableau 22.**

Nous n'avons pas observé une association entre le mode de placentation et la survenue de malformations foetales : **tableau 43.**

CONCLUSION

Notre fréquence de placenta praevia est de 25,14%.

Les formes asymptomatiques ont représenté 88,55% des placentas praevia, soit 22,26% de tous les accouchements.

Les formes hémorragiques ont été observées dans 11,45% des cas de placenta praevia, soit 2,87% des accouchements.

Le taux de placentas praevia hémorragiques est très élevé. Il s'explique principalement par, le taux élevé des évacuations sanitaires en obstétrique qui nous sont adressées pour une prise en charge.

Notre service est un service de référence. Cependant, il n'est pas rare de voir des patientes non suivies ou mal suivies pendant la grossesse, fatiguées par plus de 48 heures de travail, séjourner plusieurs heures dans la salle d'accouchement avant l'exécution de la césarienne.

Concernant les facteurs de risque du placenta praevia, contrairement à la plupart des études, l'âge maternel élevé et les antécédents d'avortement sans curetage n'ont pas été positivement associés au placenta praevia dans notre étude.

En revanche, la multigestité, la multiparité, les antécédents de curetage et de césarienne ont été incriminés dans la survenue du placenta praevia comme dans la plupart des études.

L'accouchement par la voie basse, a été le mode d'accouchement le plus fréquent (70,22%), surtout au cours des placentas praevia asymptomatiques.

La césarienne dans 28,74% (74/262), a terminé l'accouchement. 70% des formes hémorragiques accouchent par césarienne.

Nos taux de létalités et de morbidités materno-foetales liés au placenta praevia hémorragique sont élevés. En effet, nous avons observé une létalité maternelle de 6,66% et une morbidité maternelle de 63,55%.

La létalité foetale quant à elle s'est élevée à 56,67% et la morbidité à 10%. Ces résultats sont préoccupants.

RECOMMENDATIONS

- A la population :

. Elle doit adhérer totalement à la politique nationale de planification familiale (femmes en âge de procréer et leurs maris ou partenaires), afin de permettre d'une part, un meilleur espacement des naissances donc éviter la multiparité et la grande multiparité, d'autre part éviter les grossesses indésirées avec leur corollaire d'avortements provoqués.

. Elle doit éviter les mariages précoces, pour éviter ainsi les jeunes multipares ou même grande multipares.

- A l'intention des gestantes :

. Elles doivent accorder le maximum d'intérêt aux C.P.N, pratiquer la planification familiale.

- A l'intention du personnel de santé :

. Il doit bien faire les C.P.N qui doivent effectivement répondre à leur but de protection de la femme enceinte et de son nouveau-né.

. Informer les femmes sur l'importance de la planification familiale.

. Systématiser l'échographie obstétricale au 7^{me} mois de la grossesse tout au moins dans les centres de référence.

. Les décisions de césarienne doivent être mûrement réfléchies. Ces indications doivent donc être justifiées; car les conséquences futures peuvent être graves.

. Savoir référer ou évacuer en temps opportun à un niveau supérieur pour minimiser les risques qui sont doubles (maternels et foetaux).

. Il faut une meilleure collaboration entre notre service et le service de pédiatrie du C.H.U Gabriel Touré.

- Aux autorités de notre pays :

A court terme :

. Permettre une formation et un recyclage continu du personnel sanitaire.

. Equiper les centres de santé avec un minimum de matériel pour mener une bonne C.P.N d'une part, et d'autre part d'un minimum de matériels de réanimation permettant de réaliser des gestes de sécurité avant toute évacuation au cas où la prise en charge ne serait pas possible dans un centre périphérique.

. Doter la maternité du service de Gynécologie et d'Obstétrique du Point « G », d'un appareil échographique.

. Donner les moyens au service social du Point « G » pour une meilleure prise en charge des indigentes.

A moyen terme :

. Créer des mini-banques de sang dans tous les centres de référence, des pharmacies d'urgence et leur permettre de faire des césariennes en toute sécurité.

. Au niveau humain, promouvoir l'idéal qui est une pratique obstétricale d'élite. C'est à dire à chaque niveau de la pyramide sanitaire son accoucheur, en tout cas au moins jusqu'au niveau cercle.

. La création d'un service de néonatalogie à l'Hôpital National du Point « G » pour faciliter la prise en charge des enfants nés de mères victimes de placenta praevia.

. Améliorer le réseau routier et le parc automobile permettant d'évacuer les patients dans les meilleures conditions.

A long terme :

. Diminuer la pauvreté par un accroissement durable du pouvoir d'achat de la population, car « les résultat obstétricaux sont d'autant meilleurs que le niveau socio-économique des patientes est élevé » VOKAER R. [82]

BIBLIOGRAPHIE :

1. BAUDET J.H., AUBARD Y.
- Hémorragie du troisième trimestre de la grossesse. Orientation diagnostic.
Rev. Prat (Paris); 1994; (44)12; PP. 1665-1670.
2. BENNDER S.
- Placenta praevia and previous lower segment cesarean section.
Surg. Gynecol. Obstet ; 1954, 98, 625-628.
3. BESSIS R., BRIGNON C., SHNEIDER L.
- Localisation placentaire échographique dans les insertions basses; difficultés:
le placenta migrateur.
Soirées échographiques. Gynécol. Obstét; 1976; (5); PP.3751.
4. BOOG G.
- Le placenta praevia.
Encycl. Med. Chir. (Paris) Obstétrique; 1983; 5069 A^{10,6}.
5. BRENNER W.E ; EDELMAN D.A ; HENDRICKS C.H.
- Characteristics of patients with placenta previa and results of « expectant management »
Am. J. Obstet. Gynecol ; 1978, 132, 80-191.
6. BROWNE J.C.Mc.
- Localization of the placenta by means of radioactive sodium.
Roy. Soc. Med; 1951; (44); PP. 715-718.
7. BROWNE J.C.Mc., VEAL N.
- A method of locating the placenta in the intact human uterus by means of
radioactive sodium.
J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp; 1950; 57; PP. 566-568.
8. CHARASSON Th; FOURNIER A.
- Les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse.
Rev. Fr. Gynecol. Obstét; 1994; (89)11; PP. 560-569.
9. CHASTRUSSE L ; JAUBER J.L ; MORIN J.
- Le décollement prématuré du placenta inséré bas.
Rev. Franç. Gynécol. Obstét ; 1953 ; (48) ; 3-4 ; PP 80.
10. CHATTOPADHYAY S.K., KHARIF H., SHERBEENI M.M.
- Placenta praevia and accreta after previous caesarean section.
Eur. J. Obstet. Gynecol. Repro. Biol; 1993; (3)52; PP. 151-156.

23. GROSSIEUX P ; LEDUC J.P ; ROUCHY R.
- Insertion basse du placenta.
Rev. Franç. Gynecol. Obstét ;1970, 65, 83-93.
24. GUIADEM F.A.
- Contribution à l'étude des hémorragies du troisième trimestre de la grossesse et de l'accouchement. Epidemiologie et thérapeutique.
(A propos de 301 cas colligés à la maternité du CHU de Cotonou).
Thèse de Med: Cotonou, 1990, N° 510
25. HANDLER A.S., MASON E.D., ROSENBERG D.L., DAVIS F.G.
- The relationship between exposure during pregnancy to cigarette smoking and cocaine use and placenta previa.
Am. J. Obstet. Gynecol; 1994; 170; PP. 884-889.
26. HECKEL S., WEBER P., DELLENBACH P.
- L'hémorragie de Benkiser : à propos de 2 cas et revue de la littérature.
J-Gynécol-Obstét- Reprod; 1993; (22)2; PP. 184-190.
27. HERLYN U.
- Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der placenta praevia am modell der deciduellen Zellreaktron bei der ratte.
Archiv. Gynäkol ; 1964, 199, 496-501.
28. HERSHKOWITZ R., FRASER D., MAZOR M., LEIBERMAN J.R.
- One or multiple previous cesarean sections are associated with similar increased frequency of placenta previa.
Europ- J- Obstet- Gynecol- Reprod- Biol; 1995; 62; PP. 185-188.
29. HIBBARD L.T.
- Placenta praevia.
Am. J. Obstet. Gynecol ; 1969, 104, 172-184.
30. HOUESSO H.
- Contribution à l'étude du placenta praevia en Republique Populaire du Benin (à propos de 698 cas).
Thèse Med: Cotonou, Benin, 1983, N°145
31. HUANG Y., DAI Z.
- Cesarean section in placenta previa.
Chung. Hua. I. Hsuch. Tsac. Chih. Taipei; 1990; (1)70; PP. 13-15.
32. IAN D., VICAR J., BROWN T.G.
- Investigation of abdominal masses by pulsed ultrasound.
Lancet; 1958; (1)7058,7023; PP. 1188-1194.

33. IFFY L ; KAMINETZKY H.A.
- Placenta praevia : principales and practice of obstetrics and perinatology.
John Wiley Sons ; edit ; New York ;1981 ;(2) ; PP. 1105-1120.
34. IYASU S., SAFTLAS A.K., ROWLEY D.L., KOONIN L.M., and all.
- The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987.
Am- J- Obstet-Gynecol; 1993; (5)168; PP. 1424-1429.
35. JEFFREY M., BARRET M.D., and all.
- Induced abortion : A risk factor for placenta previa.
Am- J- Obstet- Gynecol; 1981; 141; PP.769-772.
36. JOHNSON H.W
- The conservative management of some varieties of placenta praevia.
J. Obstet. Gynecol; 1945; (50); PP. 248-254.
37. KAMINA P.
- Anatomie gynecologique et obstetricale. Maloine SA, Paris 1984 PP.396
38. KLOSE B ; WEIDENBACH A.
- Die Behandlung der placenta praevia.
Z. Geburtsh. Perinatol ; 1970,172-467.
39. KONE F.
- Contribution à l'étude du placenta praevia hémorragique à l'Hopital Gabriel
Touré (à propos de 56 cas).
Thèse Med: Bamako, 1989, N°48
40. LACOMME M.
- Pratique obstétricale.
Masson et cie, edit. Paris 1960, 467-487.
41. LAVERY J.P.
- Placenta previa.
Clin. Obstet. Gynecol; 1990; (3)33; PP. 414-421.
42. LE PAGE., HERVET E ; HENRION R.
- Considération sur 114 cas de placenta praevia.
Gynecol. Obstét ; 1963,62, 171-189.
43. LIRA PLASCENCIA J., CABRAL F.J and all.
- Placenta previa. Maternal and perinatal repercusion. Analysis of 170 cases.
Gynecol. Obstet. Mexico; 1995; 63; PP. 175-180.
44. LIRA PLASCENCIA J. OCHOA I.F., and all.
- Placenta previa / accreta and previous cesarean section. Experience of five
years at the Mexico National Institute of Perinatology.
Gynecol. Obstet. Mexico; 1995; 63; PP. 337-340.

45. LOCKWOOD CH. J.
- Placenta praevia and relate disorders-in :
QUEENAN J.T
- Management of high-risk pregnancy, PP. 483-491.
Boston, Blakwell scientific Publicationc, 1994.
46. LOKOSSOU A.
- Mortalité maternelle au centre Hospitalier departemental de référence de l'Ouémé. Etude prospective de janvier 1995 à mars 1996.
Résumé des rapports et communications des 4^{èmes} journées de la S.A.G.O et 3^{èmes} journées de la S.I.G.O Abidjan 9-10-11-12-13 décembre 1996.
47. LUCAS W.E.
-Post partum hemorrhage.
Clin. Obstet. Gynecol ; 1980,23,637-646.
48. MABIE W.C.,
- Placenta praevia. (Review)
Clinics in Perinatology; 1992; (2)19; PP. 425-435.
49. MACAFEE C.H.G; MILLAR W.G; HARLEY G.
-Maternal and foetal morbidity in placenta previa.
J. Obstet. Gynecol; 19980; 23; PP. 637-646.
50. MAKHEED M; TOMI N., MOUSSA M.
- A retrospective analysis of pathological placenta implantation-site and penetration.
Intern-J- Gynecol- Obstet; 1994; (2)47; PP.127-134.
51. MAILLET R ; CAO T ; GAUTIER CI ; MARTIN A ; GILLET J.Y.
- Réflexions à propos sur une série continue de 204 cas de placenta praevia.
Rev. Franç . Gynécol. Obstét ; 1978, 73, 437-441.
52. MAYER M., FISCHGOL., HERVER., CHALUT.
- Placentographie par renforcement des ombres. Application obstétricale de la technique de logetron.
Bull. Fed. Soc. Gynecol. Obstet; 1958; (10)2; PP. 125-130.
53. MERGER R., LEVY ., MELCHIOR J.
- Précis d'Obstétrique. Masson, Paris 1993 PP. 245-252.
54. MILLIEZ J.
- Hémorragies du troisième trimestre de la grossesse : Orientation diagnostique.
Rev. Praticien; 1991; (41)9; PP. 835-838.
55. MONICA G., LILJA C.
- Placenta previa, maternal smoking and recurrence risk.
Acta. Obstet. Gynecol. Scand; 1995; (5)74; PP. 341-345.

56. MORGAN J.
- Placenta praevia : report on a series of 538 cases (1938-1962).
J.Obstet. Gynecol. Brit. Cwith ; 1965, 72, 700-705.
57. MOUE J.R.
- Placenta praevia : Antepartum conservative management, inpatient versus out
out patient.
Am- J- Obstet- Gynecol; 1994; (6)170; PP.1683-1686.
58. NAEYE R.L.
- Placenta praevia. Predisposition factors and effects on the fetus and surviving infants.
Obstet. Gynecol ; 1980, 55, 701-704.
59. NELSON H.H.B ; HUSTON J.E.
- Placenta praevia. A possible solution to the associated high foetal mortality rate.
J. Reprod. Med. Sci ; 1980, 16, 426-432.
60. NIELSEN T.F., HAGBERG H., LJUNGBLAD U.
- Placenta praevia and antepartum hemorrhage after previous cesarean section.
Gynecol. Obstet. Invest; 1989; 27; PP. 88-90.
61. PALLIEZ R., DELECOUR M ; MONNIER J.C ; BEGUERIF ; et Coll.
- Contribution à l'étude du pronostic des hémorragies par insertion basse du placenta.
Gynécol. Obstét ; 1970, 69, 309-324.
62. PAMBOU O., EKOUNDZOLA J.R.
- Naissance avant terme au CHU de Brazzaville en 1994.
*Posters des 4èmes journées de la S.A.G.O et des 3èmes journées de la
S.I.G.O. Abidjan 9-10-11-12-13 décembre 1996.*
63. PARAZZINI F., DIUDELLI M., LUCHINI L., and all.
- Risk factors for placenta praevia.
Placenta; 1994; (3)15; PP. 321-326.
64. RAKOTOMALALA J.P.A.
- Le placenta praevia : Aspects épidémiologiques, pronostic foeto-maernel.
A propos de 235 cas colligé au service de gynécologie et d'obstétrique du
CHU de Cocody.
Memoire de CES de Gynécol. Obstét: Abidjan, 1994.
65. RASHID A.M., MOIR C.L., BUTT J.C.
- Sudden death following cesarean section for placenta praevia and accreta.
Am. J. Fosen. Med. Pathol., 1994; (1)15; PP. 32-35.
66. READ J.A ; COTTON D.B ; MILLER F.C.
- Placenta accreta : changing clinical aspects and outcome.
Gynecol. Obstet ; 1980, 56, 31-35.

67. RIVIERE M ; MAHON A ; et Coll.
- 26 observations de placenta de décollement prématuré du placenta inséré bas. Etude critique.
68. SCOTT J.R.
- Vaginal bleeding in the midtrimester of pregnancy
Am. J. Obstet. Gynecol ; 1972, 113, 329-334.
69. SFAR E., ZINE S., CHAAR N., et coll.
- Analyse des facteurs de risque du placenta accreta. A propos de 8 observations.
Rev. Fr. Gynécol. Obstét; 1994; (89)4; PP. 202-206.
70. SEMMENS J.P.
- Placenta praevia : the rôle of conservatrice management in a contolled study.
Am. J. Obstet. Gynecol ; 1959,77, 63-73.
71. SHERMAN S.J.
- Obstetric hemorrhage and blood utilization.
J. Reprod. Med. 1993; (12)38; PP. 929-934.
72. SINGH P.M., RODRIGUES C., GUTTA A.N.
- Placenta previa and previous cesarean section.
Acta. Obstet. Gynecol. Scand; 1981; 60; PP. 367-368.
73. SMITH K.
- Cesarean section in the traitement of placenta praevia. A review of 99 cas.
Am. J. Obstet. Gynecol ; 1959, 77,55-62.
74. STONES R.W., PATERSON C.M., SAUNDERS N.J.
- Risk factors for major obstet hoemorrhage.
Europ. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol; 1993; (1)48; PP. 15-18.
75. TAYLOR V.M., KRAMER M.D., and all.
-Placenta previa and prior cesarean delivery : How strong is the association?
Obstet. gynecol; 1994; (1)84; PP. 55-57.
76. TAYLOR V.M.,PEACOCK S., KRAMER M.D., VAUGHANT L.
- Increased risk of placenta previa among women of asian.
Obstet. Gynecol;1995; (5)86; PP. 805-808.
77. TAYLOR V.M., VAUGHANT L., PEACOCK S., KRAMER M.D.
- Placenta previa in relation to induced and spontaneous abortion :
a population-based study.
Obstet. Gynecol; 1993; 83(1); 88-91.

78. **TEKETE I.**
 - Etude clinique et épidémiologique de la césarienne à la maternité de L'H N P^d « G » de 1991 à 1993. A propos d'une étude cas-témoins de 1544 cas.
Thèse med : Bamako, 1996, N°17
79. **THIERRY C., FOURNIER A.**
 - Les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse.
Rev. Fr. Gynécol. Obstet; 1994; (89)11; PP. 560-569.
80. **TO W.W., LEUNG W.C.**
 - Placenta previa and previous cesarean section.
Intern. J. Gynecol. Obstet; 1995; (1)51; PP.25-31.
81. **TRAORE Y.**
 - Les ruptures utérines à l'Hôpital National du Point « G » : facteurs influençant le pronostic materno-foetal et mesures prophylactiques. A propos de 180 cas.
Thèse de med: Bamako, 1996, N°27
82. **VOKAER R., BARAAT J., BOSSART H., LEWIN D., RENAUD R.**
 - Traité d'Obstétrique. Masson (Paris),1985 PP.173-195.
83. **WANGALA P., RIETHMULLER D. et coll.**
 - Mortalité et morbidité périnatales liées aux césariennes pour placenta praevia.
Rev. Fr. Gynécol. Obstet; 1996; (91)11; PP. 168-172.
84. **WEINBERG A., RIZZI J., Mc MANUS R., RIVERA J.**
 - Localisation of the placental site by radioactive isotopes.
Obstet. Gynecol; 1957; 9; PP. 692-695.
85. **WILLIAM M.A., MITTENFORS R.**
 - Increasing maternal age as a determination of placenta praevia more important than increasing parity?
86. **WOLF E.J., MALLOZZI A., and all.**
 - Placenta previa is not an independent risk factor for a small for gestational age infant.
Obstet. Gynecol; 1991; (5)77; PP. 707-709.
87. **YASSOUA Y.**
 - Contribution à l'étude de la mortalité maternelle par hémorragie. A propos de 203 cas observés en 3 ans (1988-1990) au service de Gynéco-Obstét du CHU de Cocody.
Memoire CES de Gynéco-Obstét; Abidjan; RCI;1991; N°88

88. YOUNG G.B.
- The peripartetic placenta.
Radiology, 1978, 128, 183-188.
89. ZHANG J., FRIED D.B.
- Relationship of maternal smoking during pregnancy to placenta previa.[Review]
Am-J- Prevent- med; 1992; (5)8; PP. 278-282.
90. ZHANG J., SAVITZ D.A.
- Maternal age and placenta previa : a population-based case-control study.
Am. J. Obstet. Gynecol; 1993; (2)163; PP. 641-645.

ANNEXES

LISTE DES ABREVIATIONS

B.D.C.F = Bruit du Coeur Foetal
C.H.U = Centre Hospitalier Universitaire
Cm = Centimètre
C.P.N = Consultation Périnatale
E.G = Etat Général
E.M.C = Encyclopédie Médico-Chirurgicale
grs = Grammes
H = Heure
H.R.P = Hématome Rétro-placentaire
H.T.A = Hypertension Artérielle
I.C. OR = Intervalle de Confiance de l'Odds Ratio
Km = Kilomètre
L.A = Liquide Amniotique
mm Hg = Millimètre de mercure
OR = Odds Ratio
P = Poids
P.M.I = Protection Maternelle et Infantile
P.N.I = Placenta Normalement Inséré
P.P = Placenta Praevia
R.C.I = République de Côte d'Ivoire
R.P.D.E = Rupture de la Pêche des Eaux
R.P.M = Rupture Prématuration des Membranes
S.A = Semaine d'Amenorrhée
S.F.A = Souffrance Foetale Aigue
T = Température
T = Terme
U.S.A = United States of America

FICHE D'ENQUETE
(Placenta Praevia)

I. IDENTIFICATION

- {Q1} Idnum / / / /
- {Q2} Date d'entrée dans le service / / / / / / / /
- {Q3} Numéro du dossier / / / / /
- {Q4} Cas / /
1=cas 2=témoin
- {Q5} Nom _____
- {Q6} Prénom _____
- {Q7} Age / / /
- {Q8} Statut matrimonial / /
1= célibataire
2 = mariée
3 = veuve
4 = divorcée
- {Q9} Principale occupation de la patiente / /
1= cadre sup 2 = cadre moyen 3 = cadre inf 4 = commerçante
5 = cultivateur 6 = ménagère 7 = autres 9 = ind
- {Q9a} Si autre préciser _____
- {Q10} Principale occupation du conjoint / /
1= cadre sup 2 = cadre moyen 3 = cadre inf 4 = commerçant
5 = cultivateur 6 = manoeuvre 7 = autres 9 = ind
- {Q10a} Si autre préciser _____
- {Q11} Région de provenance / /
1 = kayes 2 = koulikoro 3 = sikasso 4 = segou 5 = mopti
6 = tombouctou 7 = gao 8 = kidal 10 = bamako 9 = ind
- {Q12} Circonscription de _____

II. FACTEURS DE RISQUE

- {Q13} Parité / /
1= primipare 2 = paucipare 3 = multipare 4 = grande multipare
- {Q13a} Gestité
1= nulligeste 2 = paucigeste 3 = multigeste 4 = grande multigeste
- {Q14} Avortement / /
1=oui 2=non
- {Q14a} Si oui préciser le nombre / /
- {Q15} Antécédent de curetage / /
1=oui 2=non
- {Q15a} Si oui préciser le nombre / /

- {Q16} Antécédent de césarienne / /
 1=oui 2=non
- {Q16a} Si oui préciser le nombre / /
- {Q17} Antécédent de PP / /
 1=oui 2=non
- {Q17a} Si oui précisé le nombre / /
- {Q17b} le rang / / /
- {Q18} Malformation utérine / /
 1=oui 2=non
- {Q18a} Si oui préciser _____
- {Q19} Fibrome uterin / /
 1=oui 2=non
- {Q20} Grossesse gemellaire / /
 1=oui 2=non
- {Q21} Autres antécédents / /
 1=oui 2=non
- {Q21a} Si oui préciser _____

III. EXAMEN DE LA PATIENTE

- {Q22} Mode d'admission / /
 1=évacuée 2=référée 3=venue d'elle meme 9=ind
- {Q23} Nombre de CPN / /
 1=aucune 2=inf 4CPN 3=sup=4CPN 9=ind
- {Q24} Etat général
 1=bon 2=altéré
- {Q25} Température / /
 1=T°sup38° 2=T°inf=38°
- {Q26} Collapsus (TAinf=8cmHg) / /
 1=oui 2=non
- {Q27} Etat des conjonctives / /
 1=pâles 2=colorées
- {Q28} Terme de la grossesse / /
 1=28 inf 37 SA 2=sup=37 SA
- {Q29} Utérus contractile / /
 1=oui 2=non
- {Q30} Hauteur utérine / /
 1=normale 2=inf normal 3=sup normal 9=ind
- {Q31} BDC entendus / /
 1=oui 2=non
- {Q32} Anomalie du liquide amniotique / /
 1=oui 2=non
- {Q33} Segment inferieur / /
 1=épais 2=mince 9=ind
- {Q34} Nature de la présentation / /
 1=siege 2=tête 3=transversale 4=autre 9=ind
- {Q34a} Si autre préciser _____

{Q35} Hauteur de la présentation	1=haute 2=fixée 3=engagée 9=ind	/ /
{Q36} En travail	1=oui 2=non	/ /
{Q36a} Si oui préciser le stade	1=debut(inf=3cm) 2=avancé(4-7) 3=fin(sup7) 9=ind	/ /
{Q37} Travail hémorragique	1=oui 2=non 9=ind	/ /
{Q37a} Si oui saignement arrêté après RPDE	1=oui 2=non	/ /
{Q38} Variété de PP	1=récouvrant 2=non recouvrant 9=ind	/ /
{Q39} PDE rompue	1=oui 2=non	/ /
{Q39a} Si oui préciser la durée en heure		/ / /
{Q40} Y'a-t-il eu indication de transfusion	1=oui 2=non	/ /
{Q40a} Si oui à quel moment	1=avant accht 2=au cours césa 3=après accht 9=ind	/ /
{Q40b} Si après l'accouchement	1=immédiat(inf=24H) 2=tardif(sup24H) 9=ind	/ /
{Q41} Volume transfusé en ml		/ / / / /
{Q42} Groupe sanguin et rhésus	_____	

IV. ACCOUCHEMENT

{Q43} Décision pour l'accouchement	1=césarienne d'emblée 2=accht dirigé 3=accht spontané 4=laparotomie	/ /
{Q44} Voie d'accouchement	1=césarienne 2=voie basse 3=Laparotomie	/ /
{Q44a} Si voie basse	1=accht spontané 2=instrumental 3=manoeuvre	/ /
{Q45} Délais d'exécution de la césarienne en heure		/ / /
{Q46} Durée du travail en heure		/ / /

V. EXAMEN DU NOUVEAU-NE

{Q47} Apgar	1=0 2=infà7 3=sup=7 9=ind	/ /
{Q48} Sexe	1=masculin 2=féminin	/ /
{Q49} Poids en gramme	1=inf2500grs 2=sup=2500grs 3=sup=4000grs 9=ind	/ /
{Q50} Taille en cm	1=inf 47cm 2=sup=47cm 9=ind	/ /

SERMENT D'HIPPOCRATE

-----oo0oo-----

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**

hémorragiques représentés.
Comme dans la plupart des études, le risque de césarienne et un ou plusieurs curetages antérieurs d'avortements spontanés, la grossesse gémellaire et le sexe masculin sont liés à la survenue du placenta praevia.

La létalité maternelle était de 6,66%, la morbidité maternelle à 63,55%.

La létalité foetale quant à elle s'est élevée à 56,67% et la morbidité à 10%.

Les mots clés :

Placenta praevia
Placenta normalment inséré
Hémorragique
Césarienne
Pronostic maternel
Pronostic foetal