

**Université des sciences, des techniques et des technologies de
Bamako
Faculté de Médecine et d'odontostomatologie FMOS**



Année universitaire : 2015 – 2016

N° ____/

**PRONOSTIC FOETO-MATERNEL DU PLACENTA PRAEVIA au CHU
Gabriel TOURE**

**Présentée et soutenue le : 08/01/2016
Devant le Jury de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
D'Odontostomatologie**

**Par
CISSE SOULEYMANE**

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président du Jury: Professeur Issa DIARRA
Membre du jury: Professeur Youssouf TRAORE
Co-directeur: Docteur Siaka SANOGO Amara
Directeur de Thèse: Professeur Niani MOUNKORO

DEDICACES

Je dédie ce travail à Dieu, le clément et miséricordieux pour sa grâce.

Puisse Allah le tout puissant m'éclairer de sa lumière divine amen !

Allah

Donne à mes yeux la lumière pour voir ceux qui ont besoin de soins ;

Donne à mon cœur la compassion et la compréhension ;

Donne à mes mains l'habilité et la tendresse ;

Donne à mes oreilles la patience d'écouter ;

Donne à mes lèvres les mots qui réconfortent ;

Donne à mon esprit le désir de partager ;

Donne-moi Allah, le courage d'accomplir ce travail ardu et fait que j'apporte un peu de joie dans la vie de ceux qui souffrent.

Amen !

♥ **A la mémoire de mon père : Feu El hadj Youba (Paix à son âme)**

Tu as bien voulu me conduire sur le chemin de l'école et faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Que ton âme repose en paix, cher Père.

♥ **A ma mère : Feue Pindare Cissé**

Toi qui as soufferte pour moi.

Toi qui m'as légué les premiers pas.

Toi qui m'as appris la bonne conduite.

Maman, j'aurai tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais le destin en a décidé autrement

Je pleure de nouveaux votre disparition.

Que ton âme repose en paix, Maman.

A ma mère Djeneba ALY et ma tante Pinda Boubou

Ce travail est aussi l'aboutissement de vos sages conseils et je n'oublierais jamais vos sacrifices consentis pour moi afin que ce jour soit.

♥ **A ma chère épouse : Mme Cissé Djeneba Koné.**

Ce jour m'offre l'opportunité de te remercier.

Ta qualité de femme, compagne fidèle de l'homme

Ta patience, ta simplicité, ton courage, ton respect pour l'homme

Voilà des qualités qui m'ont beaucoup émerveillé.

Que ce travail puisse être pour vous la fin des années difficiles, le début d'un bonheur tant souhaité.

Grand merci

♥ **A mes filles chéries: Anna, Dadel, Diahaidou.**

Sachez que la réussite est au bout de l'effort. Puisse ce travail vous servir d'exemple.

REMERCIEMENTS

☺ **A mes chers frères et sœurs :**

C'est l'occasion pour moi de vous dire un grand merci du fond du cœur pour m'avoir toujours soutenu.

Trouver dans cet ouvrage toutes mes reconnaissances.

☺ **A tous les membres du groupe Black star :** J'ai le devoir et l'obligation de vous remercier car au delà des relations amicales. Vous avez été pour moi des frères, et des conseillers. C'est l'occasion de vous rendre cet hommage mérité. Merci infiniment.

☺ **A tous mes enseignants depuis le primaire jusqu'à la faculté**

Ma passion, mon courage pour les études je les ai eus de vous. Grâce à vous monsieur, mon nom sera gravé à jamais parmi les cadres de mon pays, et de mon village en particulier.

☺ **A tous mes amis et camarades de promotion de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie :** Votre sens de l'amitié, du pardon, de l'écoute m'ont été d'un grand apport durant ces moments parfois difficiles. Merci infiniment.

☺ **A mes collègues et amis du service :**

Je vous dis tous merci pour votre collaboration.

☺ **A tout le personnel du Cabinet médical de la Liberté, cabinet médical espoir-naata** merci pour votre collaboration.

A tous ceux qui, de loin ou de près ont contribué à l'élaboration de ce travail.

A notre maître et Président du jury
Professeur Issa Diarra

- ✓ **Maître de conférences de gynécologie obstétrique à la FMOS.**
- ✓ **Médecin colonel major des armées du Mali.**
- ✓ **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali.**
- ✓ **Ancien Directeur central du service de santé des armées du Mali.**
- ✓ **Chef de département de gynécologie obstétrique de l'Hôpital mère enfant « le Luxembourg ».**

Cher maître

Nous sommes heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples et importantes occupations.

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos élèves.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre modestie, votre combat de tous les jours dans la lutte contre la mortalité maternelle et fœtale et surtout votre dynamisme font de vous un maître admiré et respecté.

Acceptez ici cher maître de notre sincère remerciement.

Puisse DIEU vous donner longue vie pour que nous bénéficions d'avantage de vos expériences et de vos qualités intellectuelles

A notre Maître et juge

Pr Youssouf TRAORE

- ✓ **Maitre de conférences agrégé en gynécologie-obstétrique à la FMOS**
- ✓ **Gynécologue obstétricien au CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Secrétaire général de la Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique (SOMAGO)**
- ✓ **Titulaire d'un diplôme universitaire de méthodologie en recherche clinique (Bordeaux II)**
- ✓ **Titulaire d'un diplôme universitaire de << méthodes et pratiques en épidémiologie>> de Bordeaux II**
- ✓ **Titulaire d'un certificat de << cancer and prévention course de la FIGO>>**
- ✓ **Membre de la société de chirurgie du Mali (Sochima)**

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités scientifique et humaine font de vous une référence

Nous sommes reconnaissants de tous vos efforts pour faire de nous la relève de demain.

Nous avons été témoin des qualités exceptionnelles d'un homme modeste, rigoureux, soucieux de notre bonne formation, du travail bien fait et aussi en quête permanente de la perfection.

Nous avons bénéficié de vos savoirs en Gynéco-Obstétrique surtout lors des staffs quotidiens et EPU et nous sommes fiers de nous compter parmi vos élèves.

Cher maître, je ne trouverai certainement pas la formule pour vous exprimer ma reconnaissance et mon entière gratitude.

Nous prions Allah le tout puissant qu'Il vous accorde longue et heureuse vie.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Co-directeur de Thèse

Dr SANOGO SIAKA AMARA

- **Spécialiste en Gynécologie et Obstétrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**

Chère maître,

Votre abord facile, votre disponibilité, vos qualités de maître surtout votre abnégation nous a séduits.

Vous êtes un modèle de simplicité, de courtoisie en un mot d'humanisme.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression véritable de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de Thèse :

Professeur Niani MOUNKORO

- ✓ **Maître de conférences de Gynécologie obstétrique à la FMOS**
- ✓ **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé du Mali.**
- ✓ **Chef de département de gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Touré.**

Cher maître nous sommes honorés par la confiance que vous nous faites, en nous confiant ce travail.

Plus qu'un maître, vous êtes pour nous un père.

Votre rigueur dans le travail, votre amour du travail bien fait et votre sens élevé de la responsabilité font de vous un maître modèle.

Tout au long de notre cycle, nous n'avons cessé d'être impressionnés par la rigueur et la facilité avec lesquelles vous transmettez le savoir.

Nous n'oublieront jamais vos précieux conseils. Nous sommes fiers de nous compter parmi vos élèves

Acceptez ici cher maître et cher père notre sincère remerciement et notre éternelle reconnaissance.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AG : anesthésie générale

ATCD: Antécédent

HB Hémoglobine

BDCF Battements du cœur fœtal

CPN Consultation prénatale

CHU-GT Centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré

CPN Consultation prénatale

CHU-GT Centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré

CIVD Coagulation intraveineuse disséminée

CSCOM Centre de santé communautaire

CS Réf Centre de santé de référence

CUD Contraction utérine douloureuse

CES Certificat d'études spécialisées

cm Centimètre

DCD : décédé

Ddl : degré de liberté

FIGO (fédération internationale des gynécologues obstétriciens)

Fig. : figure

FCS Fausse couche spontanée

FCP Fausse couche provoquée

g Gramme

HRP Hématome Retro placentaire

HU : Hauteur Utérine

IC : intervalle de confiance

IVG = Interruption Volontaire de Grossesse

\leq Inférieur ou égal

J1 : premier jour de vie

J7 : septième jour de vie

$\text{K}\chi^2$ Chi carré

ml Millilitre

mm Millimètre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR:	odds ratio
PP	Placenta praevia
PT	Périmètre thoracique
%	Pourcentage
RAM	Rupture artificielle des membranes
RPM	Rupture prématurée des membranes
RAPE :	Rupture artificielle de la poche des eaux
SA	Semaine d'aménorrhée
≥	Supérieur ou égal
SFA	Souffrance fœtale aigue
TA :	Tension artérielle
TAS :	tension artérielle systolique

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS.....	3
III.GENERALITES.....	4
IV.METHODOLOGIE.....	43
V.RESULTATS.....	50
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	73
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	78
REFENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	80
ANNEXES.....	91

I-INTRODUCTION

L'hémorragie antépartum est une importante cause de morbidité et mortalité maternelle et fœtale. Le placenta prævia est une importante cause d'hémorragie antépartum.

Il est défini comme l'implantation en partie ou en totalité du placenta sur le segment inférieur de l'utérus [1]. La terminologie est cependant toujours inconstante nécessitant à plusieurs reprises la définition de critères échographiques adéquats [2].

L'incidence globale du placenta prævia est de 1 cas sur 250 naissances uniques [3] ou 0,3 à 0,6% [1].

Le diagnostic est habituellement fait au cours du deuxième trimestre de la grossesse par échographie transvaginale ou transabdominale [2,4]. Le placenta prævia est fréquemment compliqué d'anomalies de localisation et d'invasion des villosités trophoblastiques au delà de la décidua basalis entraînant le placenta accreta ou increta[5].

Du fait de cette anomalie de localisation et d'invasion, une hémorragie maternelle sévère peut survenir, notamment au cours du troisième trimestre de la grossesse [1,5]. La morbidité et la mortalité maternelle et périnatales associées au placenta prævia sont ainsi accrues. La mortalité périnatale est de 4 à 8% et serait principalement due à la prématurité [6,7]. Des taux de mortalité périnatale atteignant 44,7% ont été rapportés dans les séries africaines [8]. La tocolyse et le cerclage du col de l'utérus ont été proposés par certains auteurs pour prolonger la durée de la grossesse et diminuer les conséquences de l'accouchement prématuré [9, 10, 11,12]. En plus des complications hémorragiques et de la prématurité, le placenta prævia est aussi lié aux malformations congénitales ainsi qu'aux anomalies de la présentation [13]. Les taux de mortalité maternelle associés au placenta prævia sont très faibles dans les séries des pays développés [6]. Dans les séries africaines, ce taux a oscillé entre 0,79% et 1,4% (14,15).

La morbidité fébrile, l'hémorragie du postpartum avec ou sans transfusion, l'état de choc hypovolémique et la coagulation intra vasculaire disséminées sont les causes essentielles de ces décès par placenta prævia. Lorsque la patiente s'en tire, la morbidité du traitement mutilant par hystérectomie partielle ou totale n'est pas nulle pour la mère [16]. Cette morbidité et mortalité maternelles élevées ont amené Bill [17] il y a plus de 80 ans a préconisé systématiquement la césarienne et la transfusion sanguine pour les cas de placenta prævia

Il a été observé que cette anomalie de l'implantation placentaire est associée à l'antécédent de césarienne [18,19], ou d'autres chirurgies utérines comme la myomectomie ou le curetage endo-utérin, l'âge maternel avancé, la multiparité et le tabagisme [20,21]. Bien qu'il y ait eu une augmentation générale du taux de césarienne, cette augmentation varie considérablement entre les pays; et à l'intérieur du même pays entre différents hôpitaux [22].

Au CHU Gabriel Touré, le taux de césarienne est passé de 20% à 30% entre 2003 et 2009 [23,24] ce qui laisse augurer d'une augmentation concomitante de l'incidence du placenta prævia.

C'est pour préciser cette hypothèse que nous avons réalisé ce travail consacré à l'épidémiologie et au pronostic du placenta prævia au CHU Gabriel Touré.

II- OBJECTIFS

2-1 Objectif général

Etudier le placenta prævia au CHU Gabriel Touré de Bamako

2-2 Objectifs spécifiques

- Préciser la fréquence
- Déterminer les facteurs de risques des patientes présentant un placenta prævia pendant la période de l'étude
- Décrire les aspects cliniques et thérapeutiques
- Evaluer le pronostic maternel et fœtal du placenta prævia

III-Généralités

3-1 Rappels anatomiques et physiologique du placenta

3-1-1 Définition du placenta :

Le placenta (« gâteau » en latin) est un organe unique aux espèces mammifères (dont l'être humain) qui, lors de la grossesse, apporte à l'embryon et au fœtus les nutriments et le dioxygène et évacue leurs excréments comme le dioxyde de carbone et les autres déchets métaboliques via l'urée. Il est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus. C'est un organe né en même temps que l'embryon. Mais de son étude nous verrons :

3-1-2 Embryogenèse du placenta

Formation du placenta

Le trophoblaste formé dès le 5^e jour de la vie intra-utérine se différencie en 2 couches cellulaires :

la cytotrophoblaste (contenant les cellules de Langhans)

le syncitotrophoblaste multinucléé

Le syncitotrophoblaste pénètre dans l'endomètre, érode les vaisseaux maternels vers le 14^e jour après l'ovulation. La circulation embryonnaire s'établit entre les 18^e et 21^e jours de la grossesse. A la fin du 2^e mois, les villosités disparaissent de la plus grande partie de la surface de l'œuf pour ne persister qu'au pôle de l'œuf situé en regard du myomètre : c'est la structure définitive du placenta constituée à la fin du 4^e mois. [25]

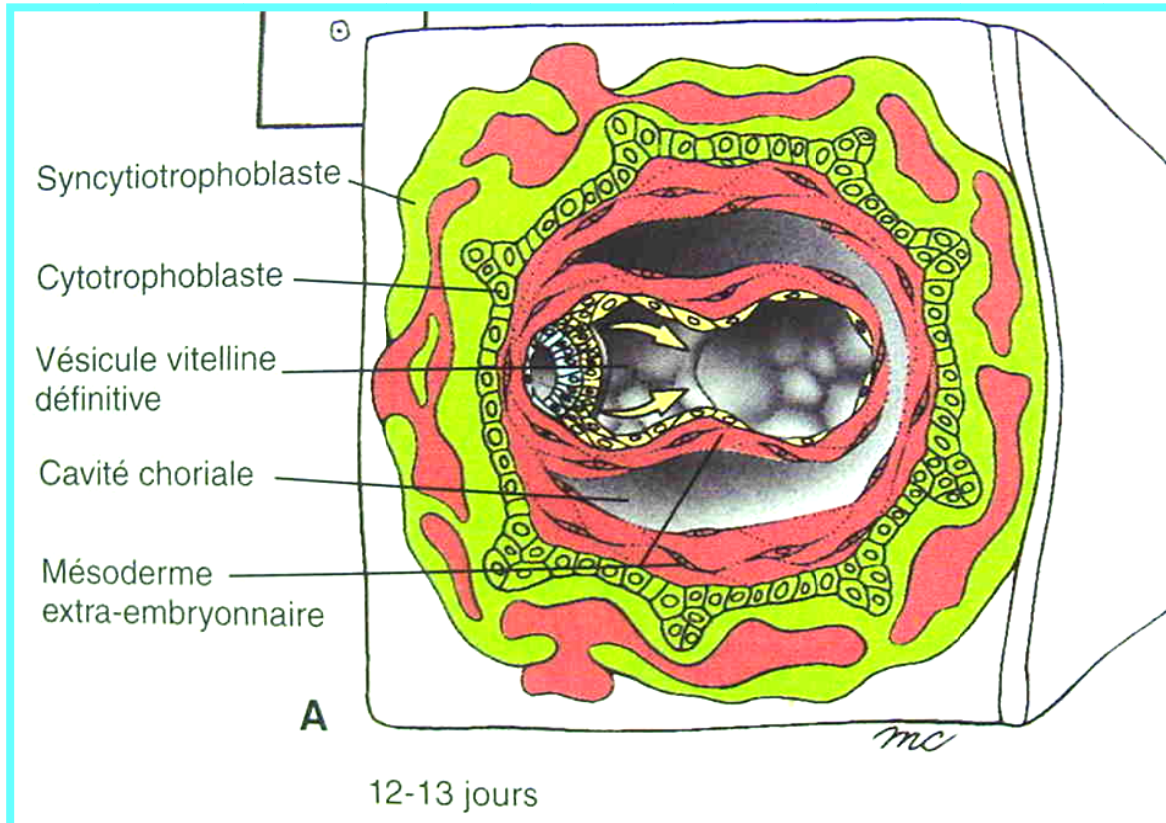


Schéma 1 : Formation embryonnaire du placenta

3-1-3 Anatomie macroscopique du placenta

Examiné après la délivrance, le placenta à terme est une masse charnue discoïdale ou elliptique. Il mesure 16-20cm de diamètre ; son épaisseur est de 2-3cm au centre, 4-6mm sur les bords. Son poids au moment de la délivrance à terme est en moyenne, de 500-600g, soit le sixième du poids du fœtus. Mais au début de la grossesse, le volume du placenta est supérieur à celui du fœtus. Il s'insère normalement sur la face antérieure ou postérieure et sur le fond de l'utérus, lorsqu'il s'insère sur le segment inférieur cela est pathologique. Le placenta inséré dans l'utérus est beaucoup plus mince, plus étalé que le placenta après son expulsion.

La face fœtale est lisse, luisante. Elle est tapissée par l'amnios que l'on peut détacher facilement du plan sous jacent, et qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels de gros calibre. Sur elle s'insère le cordon

ombilical, tantôt près du centre, tantôt à la périphérie, plus ou moins près du bord.

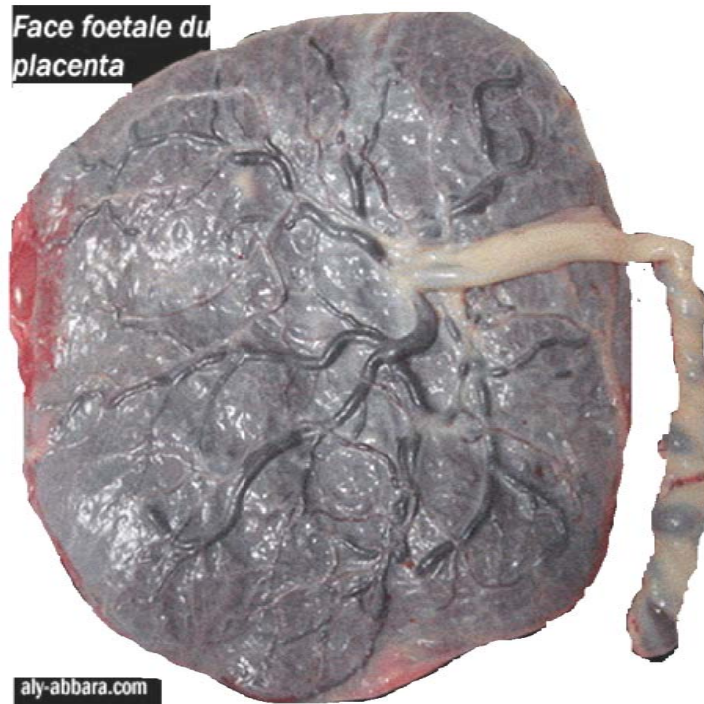


Schéma 2 : Face fœtale du placenta [26]

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

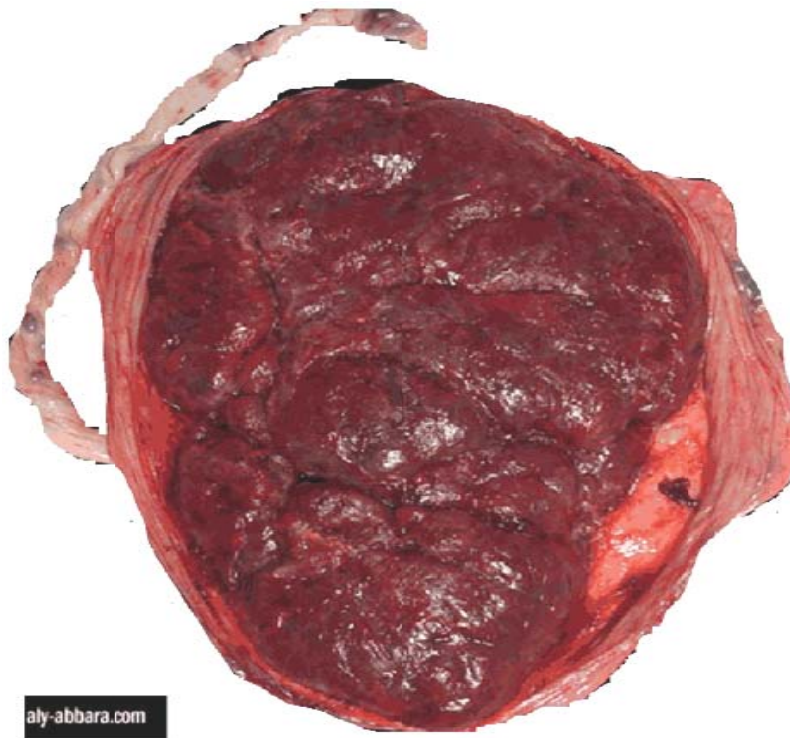


Schéma 3 : Face maternelle du placenta [26]

3-1-4 Anatomie microscopique du placenta

La totalité des villosités choriales partant de la plaque choriale est rassemblée en un massif ou gâteau, face à une muqueuse utérine profondément transformée et tapissée par la plaque basale. Entre la plaque choriale et la plaque basale est donc comprise la chambre inter villeuse, ouverte au courant circulatoire maternel dans lequel baignent les villosités.

***La caduque basale :** Celle qui correspond à la surface placentaire, est constituée à partir du deuxième mois par deux couches :

- Une profonde spongieuse attachée au myomètre, formée par les tubes glandulaires hypertrophiés et parcourue par un grand nombre de vaisseaux à paroi souvent très mince.
- Une couche superficielle compacte ou **lame de WINCKLER**, constituée presque exclusivement par des cellules déciduales. Le plan de décollement du placenta au moment de la délivrance se situe entre ces deux couches.

***Le placenta proprement dit :** Comprend deux faces et un bord

La face qui est au contact de la cavité amniotique est appelée **plaque choriale**.

Sur cette plaque tapissée en dedans par l'annios, on distingue :

Une couche épithéliale externe dégénérée, vestige des cellules trophoblastiques primitives recouvertes par de dépôts fibrinoïdes, qui forme le toit de la chambre inter villeuse.

Une couche interne de tissu conjonctif fibreux d'origine mésodermique, en continuité avec l'axe des villosités et avec la **gélatine de WHARTON** du cordon où circulent les vaisseaux allantoïdo-ombilicaux.

La face placentaire : attachée à la paroi utérine appelée **plaque basale**. Elle est essentiellement formée, en allant de la chambre inter villeuse vers la caduque basale par les éléments résiduels du syncitium et du cytotrophoblaste souvent recouvert d'une couche fibrinoïde.

La couche de **NITABUCH** sépare cette assise de la caduque basale compacte. De la plaque basale partent les septa dont ils ne sont que l'évagination.

Au périphérique du placenta la plaque basale adhère étroitement à la plaque choriale, là se fait la jonction des trois caduques. En cet endroit une couronne de dégénérescence fibrinoïde forme **l'anneau obturant de Winchler**. [27]

3-1-5 Physiologie et rôle du placenta

- Circulation fœto-placentaire : [28]

Le placenta est limité par deux plaques : **la plaque choriale et la plaque basale** entre lesquelles se situe la chambre inter villeuse. La pression dans les espaces inter villeuse est à peu près la même que celle du liquide amniotique : **5-10mmHg**, alors qu'au débouche des artères utero placentaires elle est de **70-80mmHg**. Le sang s'engage dans les espaces inter villositaires, en formant un jet entre les villosités puis il pénètre dans les veines utero placentaires qui s'ouvrent de façon mal systématisée à travers la plaque basale.

Ainsi les contractions utérines trop intenses ou trop prolongées peuvent arrêter la circulation fœto-maternelle entraînant une anoxie.

-Echanges foeto- maternels :

Considéré d'abord comme un simple filtre assurant la nutrition de l'embryon puis du fœtus, le placenta apparaît maintenant comme un organe complémentaire du fœtus réalisant « l'unité foeto-placentaire », d'une extrême complexité et possédant de multiples fonctions. Il est l'organe d'échange entre la mère et le fœtus assurant sa respiration et sa nutrition, mais il a également une **activité métabolique et endocrine** qui assure l'équilibre hormonal de la grossesse. Enfin il le protège contre les agressions bactériennes et toxiques et régit le passage de certaines substances médicamenteuses.

En dehors des activités métaboliques et sécrétoires, les échanges transplacentaire se font suivant plusieurs mécanismes :

Dans certains cas les échanges se font par simple diffusion de substance de part et d'autre de la barrière placentaire, celle – ci n'ayant qu'un rôle passif. Le phénomène est purement physique, et dépend seulement de la différence de concentration de part et d'autre de la membrane d'échange.

D'autre fois, le transfert se fait par « porteuse ». La substance entre en combinaison avec l'un des constituants sur l'une des faces de la membrane, puis elle est libérée sur l'autre face. Ce mécanisme explique le passage de certaines substances (Ca^{2+} , Cl^-) que les lois de diffusion simple laissant dans l'obscurité. Le transfert peut s'effectuer à l'encontre du gradient de concentration, mais alors ce processus nécessite une activité cellulaire productrice d'énergie.

D'autres parts, le passage transplacentaire se fait par l'intermédiaire d'une activité cellulaire spécifique de la membrane placentaire, comme le laisse supposer la richesse du placenta en enzymes, son activité métabolique intense mesurée par sa consommation d'oxygène in vitro, les caractères histologiques

de la membrane placentaire révélés par la microscopie électronique. Des processus successifs de dégradation puis de synthèse interviennent dans le passage de certaines grosses molécules contenues dans la circulation maternelle qui sont captées à la surface du syncytiotrophoblaste puis remaniées dans le cytoplasme (phénomène de **pinocytose** décelable par le microscope électronique).

Les échanges placentaires sont conditionnés par l'âge de la grossesse et par les modifications histologiques qui en découlent. Leurs variations dépendent de :

- . La surface des villosités, qui est de l'ordre de 7 à 12 m² ; l'épaisseur de la paroi de la villosité qui n'est plus que 2 microns à terme.

- . la pression hydrostatique existant de part et d'autre des deux circulations : elle est de 10mmHg dans la chambre inter villeuse, semblable à la pression amniotique ;

elle est beaucoup plus élevée dans les capillaires fœtaux, de 30 à 35 mm Hg.

- . La pression osmotique légèrement supérieure dans la circulation fœtale et les concentrations respectives des différentes substances de part et d'autre de la barrière placentaire.

- . Le flux sanguin placentaire fœtal et maternel : Dans la circulation maternelle, il est estimé à 600ml par minute ; dans la circulation fœtale, il est à terme de 160ml par kilo et par minute.

-Echanges gazeux

Le mécanisme qui règle les échanges gazeux dans le placenta est fonction de la tension des gaz dissous dans le plasma fœtal et maternel. Il assure la régulation du milieu intérieur et le maintien du pH dans une zone physiologique.

Oxygène : le passage de l'oxygène du sang maternel vers le sang fœtal se fait par un processus de diffusion simple, comme dans les poumons de l'adulte.

L'oxygène diffuse du compartiment où sa pression partielle (P_{O_2}) est la plus élevée (100mmHg dans l'artère utérine) vers celui où elle est la plus basse (35mmHg dans la veine ombilicale). C'est l'oxygène dissous dans le plasma qui passe par diffusion et gagne le sang du fœtus. Ce passage est favorisé par le pouvoir oxyphorique élevé du sang fœtal. En effet sa capacité en oxygène est plus grande chez la mère en raison du nombre plus grand d'érythrocyte et de la structure différente de l'hémoglobine. La quantité d'oxygène consommé par le fœtus par minute et par kilogramme de poids, est à terme d'environ 5ml. Mais la diffusion de l'oxygène peut se trouver modifiée suivant l'importance des flux sanguins fœtal et maternel, le degré des pressions partielles d'oxygène dans le sang maternel et fœtal, les variations de surface et d'épaisseur de la membrane placentaire.

Gaz carbonique : le passage transplacentaire se fait sous forme gazeux, la pression partielle de CO_2 étant plus grande dans le sang fœtal que dans le sang maternel, le passage se fait vers le sang de la mère par diffusion. Mais la plus grande diffusibilité de ce gaz explique que les variations de la P_{CO_2} maternelle se reflètent immédiatement chez le fœtus. Là encore le rôle du placenta est analogue à celui du poumon. Le phénomène se complique du fait que la plus grande partie du gaz carbonique sanguin se trouve sous forme de bicarbonate. Le transfert de CO_2 est donc en relation étroite avec les variations du PH sanguin, elles mêmes sous la dépendance du système tampon qui permet le transfert de quantité importante de gaz carbonique.

-Echange des éléments nutritifs :

Eau : le transfert de l'eau est très rapide dans les deux sens, réglé par la tension oncotique du sang maternel et fœtal. Le passage semble dépendre aussi d'une sécrétion active de placenta, du moins au début du développement embryonnaire.

Sels minéraux : la plupart d'entre eux sont diffusibles. On a admis pendant longtemps que leur passage à travers le placenta obéissait aux lois purement physiques de l'osmose. Cette conception doit être révisée. Si l'osmose peut suffire au passage de certaines substances salines, la villosité joue un rôle actif dans le passage de certains (phosphates). En outre, le placenta met en réserve certains éléments :

Le fer est stocké dans le syncytiotrophoblaste et entre les cellules cytotrophoblastiques. Il atteint son taux maximal au septième mois de la grossesse. Le passage du fer à travers le placenta se fait sous forme de fer sérique

Le calcium, dont la concentration est plus élevée dans le placenta que dans tous les autres organes.

***Protéines et substances azotées :** leur passage est encore discuté car le fœtus possède des substances protidiques spécifiques différentes de celles de la mère. Les acides aminés maternels et fœtaux sont identiques. Mais la concentration sanguine fœtale étant supérieure à celle de la mère, le passage se fait par un **transport actif** avec consommation d'énergie. Les enzymes placentaires nombreuses et variées, assurent la transformation des protéines maternelles en acide aminé puis leur passage au fœtus où est réalisée la synthèse des grosses molécules protéiques. L'urée traverse facilement la barrière placentaire.

***Glucides :** ne pouvant pas franchir le placenta par simple diffusion doit recourir au système des « **molécules porteuses** ». Le glucose est la plus importante source d'énergie fœtale. Dans le placenta existe un métabolisme élevé des sucres avec intervention des processus glycolytiques et glycogénolytiques.

Avec le glucose le placenta humain forme le glycogène, dont il est l'organe de réserve. Le glycogène s'accumule dans le cytotrophoblaste. A la fin de la grossesse il est stocké dans le foie du fœtus.

Le taux de glucose sanguin fœtal est réglé par le placenta jusqu'à ce que le foie fœtal soit en mesure d'assurer lui-même cette fonction.

***Lipide** : les lipides fœtaux ont une composition chimique différente de celle des lipides maternels. Le syncytiotrophoblaste contient toujours beaucoup de graisses en rapports avec la synthèse des stéroïdes placentaires. Le placenta dégrade les phospholipides maternels et synthétise les lipides neutres et les phospholipides fœtaux grâce à la présence de nombreuses enzymes.

***Vitamines** : elles sont nécessaires au fœtus. Le carotène traverse difficilement le placenta. Il est transformé en vitamine A puis stocké dans le foie du fœtus.

Les vitamines du groupe B, surtout la vitamine B2 filtrent facilement.

La vitamine C traverse le revêtement des villosités et s'accumule dans le placenta, qui la distribue au fœtus.

A partir du huitième mois, elle disparaît progressivement du placenta pour se mettre en réserve dans la surrénale et le foie du fœtus.

La vitamine D, nécessaire au métabolisme phosphocalcique, traverserait le placenta, de même que la vitamine E, mais leur concentration est plus faible que chez la mère.

La présence de **vitamine K** est en rapport avec la teneur du plasma en prothrombine. La vitamine K ne semble pas passer de la mère au fœtus. En revanche, la vitamine K1 (synthétique) traverse le placenta et peut donc être administré à la mère lorsqu'on redoute les effets de l'hypoprothrombinémie du nouveau né.

***Hormones** : elles jouent un rôle fondamental dans la vie du fœtus en contrôlant son développement, en réglant son métabolisme énergétique et la constitution de ses réserves. Le fœtus a une grande autonomie dans leur régulation par rapport à sa mère. Trois agissent sur le développement : l'hormone de croissance (STH), les hormones thyroïdiennes et celles du cortex surrénal.

Le passage des hormones est difficile à connaître en raison de leur production possible par la mère et par le fœtus ainsi que par le placenta lui-même. La quasi-totalité des **progestagènes** et des **androgènes** franchit la barrière placentaire et peut avoir un retentissement sur le fœtus. Les œstrogènes passent, mais les récepteurs ne seraient pas sensibles à leur action. Les corticoïdes ne traversent pas facilement au contraire de l'ACTH. La thyroxine, la parathormone, l'insuline ne traversent pas ou traversent en quantité minime le placenta. L'adrénaline franchit facilement le placenta dans les deux sens.

***Le passage de certaines substances médicamenteuses :** l'iode, le plomb, le phosphore, le chlore passe facilement de la mère au fœtus. Le bismuth, l'arsenic et l'antimoine traversent difficilement le placenta et s'accumulent dans les viscères fœtaux.

Le mercure est arrêté et se fixe sur les villosités choriales. La perméabilité placentaire des substances organiques dépend en partie de leur poids moléculaire : celles dont le poids moléculaire est inférieur à 600 traversent aisément le placenta, celles dont le poids moléculaire est supérieur à 1000 le traversent difficilement. L'alcool, très diffusible, passe rapidement du sang maternel au sang fœtal. Les opiacés traversent le placenta et dépriment le centre nerveux du fœtus, d'où leur danger pendant l'accouchement. Il en est de même des barbituriques et en particulier du pentothal, de l'hydrate de chloral, de la scopolamine. L'atropine, l'éphédrine, la quinine, l'acide salicylique, la digitaline, le nitrite d'amyle, la strychnine, la phénylhydrazine, l'isoniazide passent rapidement la circulation fœtale.

Les B mimétiques administrés à la mère se retrouvent chez le fœtus comme témoigne l'accélération de son rythme cardiaque. Les anesthésiques gazeux et volatils (chloroforme, cyclopropane, éther, protoxyde d'azote, trichloréthylène) passent chez le fœtus.

Le passage de l'oxyde de carbone vers le fœtus est difficile. La diffusion dépendrait de la gravité de l'intoxication maternelle. S'il était fixé en totalité sur l'hémoglobine maternelle, il n'y aurait pas de passage à travers le placenta. **L'héparine** traverse le placenta en faible quantité, en revanche les dérivés de la **coumarine** le traversent très facilement. La **d-tubocurarine** traverse difficilement le placenta au contraire la succinylcholine la traverse facilement. **Les sulfamides et les antibiotiques** traversent le placenta, mais leur concentration dans le sang fœtal est généralement moindre que dans le sang maternel. Les isotopes radio actifs traversent le placenta de la même façon que leur forme stable.

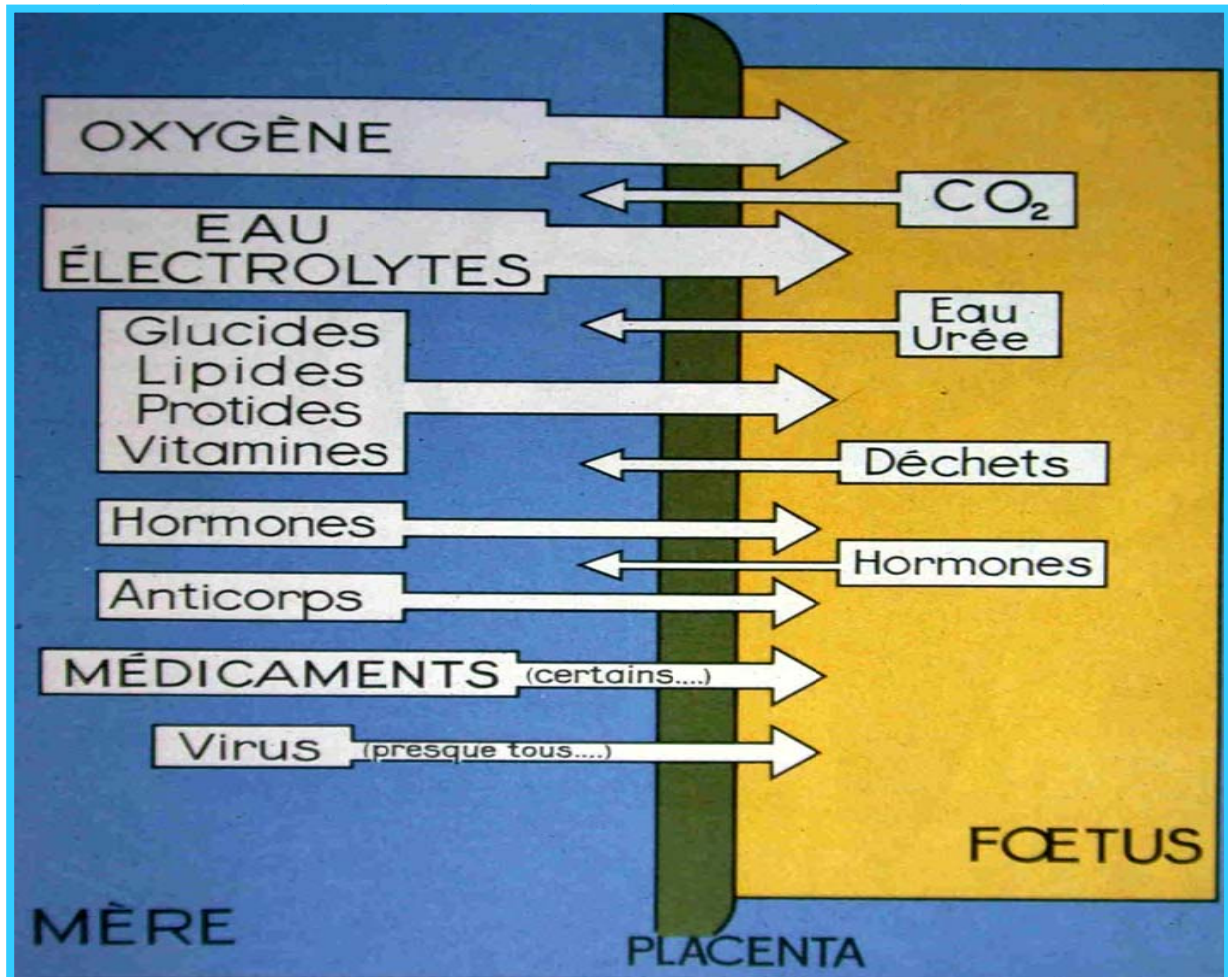


Schéma 4 : Echange entre l'organisme de la mère et le fœtus [28]

- Rôles du placenta :

Les bactéries sont arrêtées par la barrière placentaire ou ne passent que tardivement. En revanche, **les virus** la traversent facilement d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Parmi les agents parasitaires, **le toxoplasme, l'hématozoaire** du paludisme passent dans la circulation fœtale.

Le trophoblaste a une action immunologique et forme une barrière continue entre la mère et le fœtus, destinée à protéger la greffe ovulaire, génétiquement différente de la mère contre son expulsion. La couche fibrinoïde à la surface de cellule trophoblastique assurerait, par un processus biochimique, l'isolement de l'œuf et la tolérance de cette greffe allogénique.

Les immunoglobulines G sont des anticorps maternels qui franchissent facilement le placenta, elles confèrent au fœtus une immunité passive qui dure plusieurs mois après la naissance.

Les immunoglobulines A et M, retrouvés chez le fœtus sont des macroglobulines qui ne passent pas à travers le placenta. Leur présence chez le nouveau-né témoigne de l'existence d'un système immunitaire chez le fœtus. Il apparaît dès la 20^e semaine de la grossesse. Le placenta possède un équipement enzymatique considérable dont le rôle est essentiel dans ses fonctions métaboliques. De très nombreuses enzymes placentaires ont déjà été dénombrées dans le placenta. Le dosage de certaines d'entre elles dans le sang ou le liquide amniotique donne un reflet assez exact de la fonction placentaire. Tel est le cas des phosphatases alcalines thermo stables. Le placenta synthétise en outre de nombreuses protéines qui ont été déjà citées.

3-2 Anatomie et physiologie du segment inférieur

C'est la couche basse, amincie de l'utérus gravide, situé entre le corps et le col. Il n'existe que pendant la grossesse et n'acquière son plan de développement que dans les trois derniers mois.

Forme : il a une forme d'une calotte évasée, ouverte en haut.

Situation : il occupe au dessus du col le tiers inférieur de l'utérus.

Caractère : son caractère essentiel est sa minceur de 2 - 4mm, qui s'oppose à l'épaisseur du corps.

Limites : la limite inférieure correspond à l'orifice interne du col, la limite supérieure est marquée par le changement de l'épaisseur de la paroi qui augmente.

Origine et formation : le segment inférieur se développe aux dépens de l'isthme utérin. Mais il n'acquière son ampleur qu'après le 6^{ème} mois. Pendant le travail le col effacé et dilaté se confond avec le segment inférieur pour constituer le canal cervico-segmentaire.

Rapports :

➤ **En avant :** le segment inférieur est recouvert par le péritoine viscéral solide et facilement décollable, alors qu'il adhère au corps.

➤ **Latéralement :** la gaine hypogastrique contient les vaisseaux utérins croisés par l'uretère.

➤ **En arrière :** le profond cul-de-sac de Douglas sépare le segment inférieur du rectum et du promontoire.

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.

Les dimensions : le segment inférieur mesure 10cm de hauteur [29, 30, 31], 9-12cm de largeur et 3-5mm d'épaisseur [31]. Les dimensions varient selon la présentation et le degré d'engagement.

Physiologie : l'importance du segment inférieur est considérable au triple point de vue à savoir :

- **Point de vue clinique :** l'étude clinique montrera la valeur pronostique capitale qui s'attache à sa bonne formation, à sa minceur, au contact intime qui prend avec la présentation.

- **Point de vue physiologique** : c'est une zone de transmission, mais aussi d'accommodation et d'effacement qui, après avoir conduit à la contractilité corporeale vers le col, laissera aisément le passage du fœtus. Il reste au contraire flasque, épais et distend dans la dystocie.
- **Point de vue pathologique** : il régit deux des plus importantes complications de l'obstétrique. C'est sur lui que s'insère le placenta prævia, c'est lui qui est intéressé dans presque toutes les ruptures utérines.

3-3 Placenta prævia et diagnostic

3-3-1 Définition

Normalement le placenta s'insère sur le fond du corps utérin. Le placenta prævia se définit comme l'insertion totale ou partielle du placenta sur le segment inférieur de l'utérus [32,33].

Le segment inférieur mesure environ 10 cm. Il correspond, à terme, à la zone d'effacement et de dilatation du col utérin

3-3-2 Pendant la grossesse : Au cours de la grossesse, cette classification repose sur la distance entre le placenta et l'orifice interne du col de l'utérus.

. Placenta latéral : le placenta s'insère sur le segment inférieur mais son bord inférieur reste à distance de l'orifice interne du col utérin.

. Placenta marginal : son bord inférieur approche sans recouvrir l'orifice interne du col de l'utérus.

. Placenta partiel : son bord inférieur recouvre partiellement l'orifice interne.

. Placenta recouvrant : il recouvre totalement l'orifice interne du col

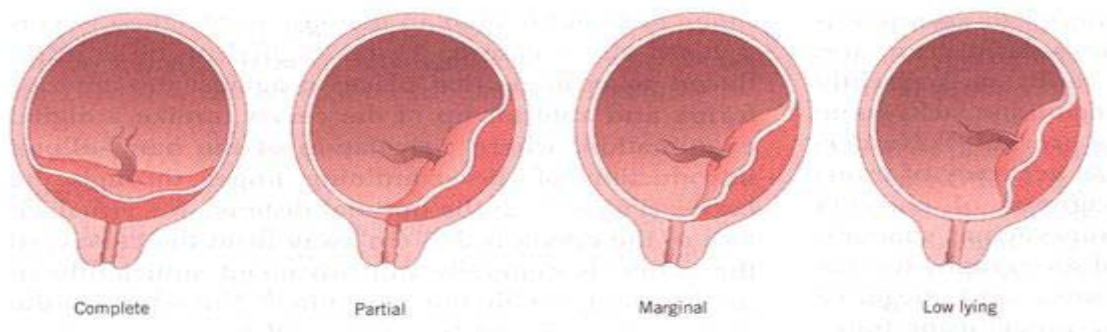


Schéma 5. Classification anatomique [34]

3-3-3 Classification anatomique pendant le travail

Au cours de la première phase du travail, un placenta prævia latéral peut devenir marginal et un placenta marginal peut devenir recouvrant partiel. La plupart des auteurs anglo-saxons considèrent que la classification clinique doit être établie entre 3 et 5 cm de dilatation. A ce moment, on distinguera des formes recouvrantes, partielles ou totales et des formes non recouvrantes, marginales ou latérales

Voir Schéma ci dessous

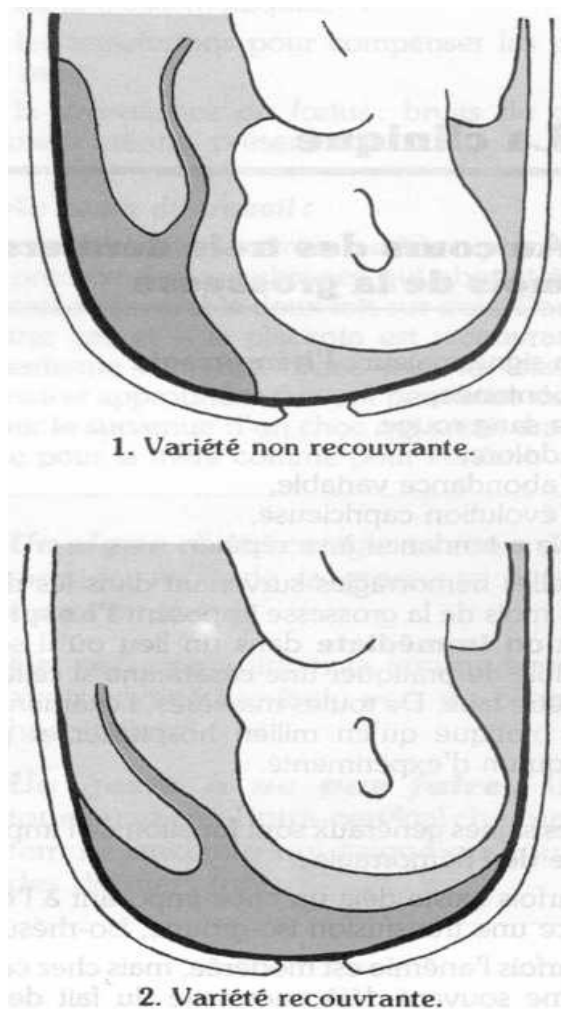


Schéma 6 : Classification pendant le travail d'accouchement [15]

3-3-4 Classification échographique selon BESSIS R [35]

Les placentas bas insérés antérieurs : sont de quatre types,

Type I : La limite inférieure du placenta atteint le tiers supérieur de la vessie

Type II : La limite inférieure du placenta atteint les deux tiers supérieurs de la vessie.

Type III : La limite inférieure atteint le col utérin

Type IV : La limite inférieure dépasse le col utérin ; c'est-à-dire atteint la face postérieure de l'utérus.

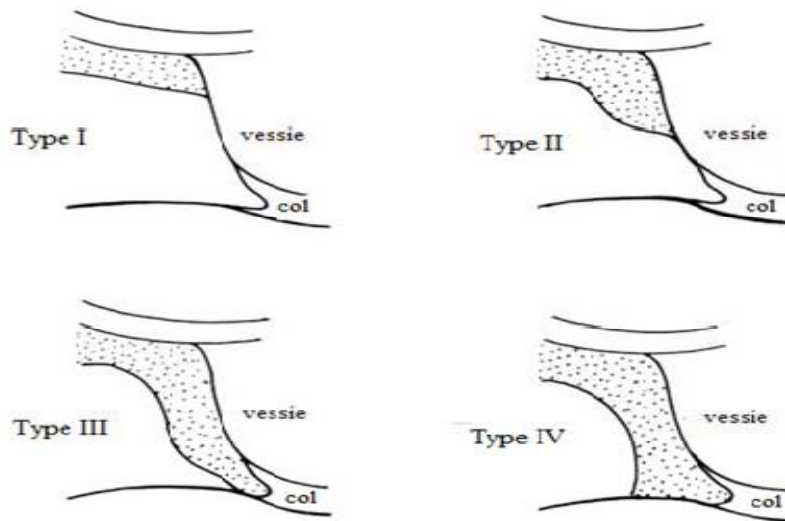


Schéma 7 : Placentas bas insérés antérieur

Les placentas bas insérés postérieures : sont de quatre types

Type I : La limite inférieure se situe à moins de 4cm en arrière du col de l'utérus ;

Type II : La limite inférieure du placenta atteint le col utérin ;

Type III : La limite inférieure du placenta atteint le tiers inférieur de la vessie :

Type IV : La limite inférieure du placenta recouvre totalement le dôme vésical

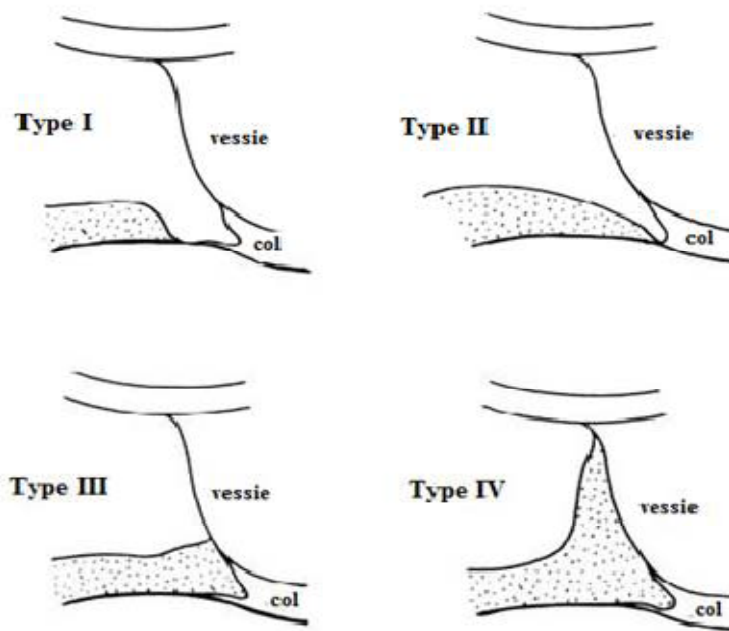


Schéma 8 : Placentas bas insérés postérieur

Les placentas de type I et II correspondent aux placentas prævia latéraux,

Les placentas de type III correspondent aux placentas prævia marginaux

Les placentas de type IV correspondent aux placentas prævia recouvrent.

3-3-5 Classification de CURTIS et LUND

Cité par KEITA [35] qui s'attache à déterminer le degré de dilatation du col à partir duquel le placenta est perçu au toucher vaginal.

N.B : Le degré de dilatation du col est mesuré de 0 à 10cm.

Si le placenta est senti avant toute dilatation, il est de 50% et équivaut à un placenta prævia central.

S'il n'est perçu qu'à 10cm, il est 0% et correspond à une variété latérale. Les variétés marginales se situent à des degrés de dilatation intermédiaire.

3-3-6 Phénomène de migration placentaire

Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent expliquer ce phénomène :

. Les contractions utérines rapprochent le bord inférieur du placenta de l'orifice interne du col.

. Le développement du segment inférieur. Il est moins important chez les patientes ayant un utérus cicatriciel et celle dont le placenta est postérieure.

. La différence de croissance entre le placenta et le mur utérin

. L'hypothèse du trophisme trophoblastique : le placenta aurait une croissance préférentielle vers le fond utérin mieux vascularisé

3-3-7 Physiopathologie

➤ Mécanisme de l'hémorragie

• Pendant la grossesse

Les variétés périphériques (placenta prævia latéraux et marginaux) : Lors des contractions utérines physiologiques de Braxton-Hicks, qui deviennent plus fréquentes et plus intenses à partir de la 30^{ème}SA, le bord inférieur du placenta est tirailé par les membranes, propulsées en avant vers le pôle inférieur de l'œuf. Alors qu'au niveau corporel, la vaste surface membraneuse accolée au bord supérieur du placenta amortit harmonieusement l'augmentation de pression, il n'en est pas de même au niveau de l'isthme où la pression se répartit inégalement : la contraction décolle une languette placentaire par mise en tension du petit côté des membranes et ouvre les sinus veineux utérins à l'origine de l'hémorragie (théorie de PINARD)

-Variétés recouvrantes : Dans les formes centrales, ce mécanisme ne peut pas être invoqué car les surfaces membraneuses sont symétriques.

Jacquemier suggère d'un clivage entre le placenta et le myometre, par suite d'un asynchronisme de développement entre le segment inférieur qui poursuit son ampliation pendant les 3 derniers mois alors que la surface placentaire (qui croit beaucoup moins rapidement) atteint son maximum dès la 36^{ème}SA.

- **Pendant le travail**

Au cours de la dilatation, le segment inférieur glisse de bas en haut sur la surface de l'œuf. Cette rétraction des fibres myometriales décolle progressivement une fraction de plus en plus grande du placenta (théorie de Schroeder).

- **Origine de l'hémorragie**

- **Maternelle :** Après le décollement d'une languette placentaire ; les sinus veineux maternels de la caduque restent béants tant en fin de grossesse qu'au cours du travail, car la rétraction musculaire qui assure normalement l'hémostase ne peut pas se produire avant l'expulsion fœtale. L'hémorragie maternelle peut entraîner:[26]

- une bradycardie fœtale qui dure 30 minutes, suivie d'une tachycardie persistante ;

- Asphyxie fœtale modérée avec chute de la Po₂ et du P^h et augmentation de la PCO₂ ; l'acidose reste présente aussi longtemps que l'anémie n'est pas compensée ;

- Arrêt de l'activité respiratoire au moment de la bradycardie ;

- Augmentation du cortisol fœtal pendant l'asphyxie

- **Fœtale :** Au cours du décollement d'un bord placentaire et du clivage au niveau de la caduque, la déchirure des villosités peut être responsable d'une hémorragie de sang fœtal dans l'espace inter villositaire et dans les vaisseaux de la caduque basale, ainsi un passage de globules rouges fœtaux se produit-il non seulement dans les pertes sanguines vaginales, mais encore dans la circulation maternelle.

Le passage des globules rouges fœtaux dans la circulation maternelle est à l'origine de phénomènes immunologiques avec sensibilisation d'une mère Rhésus négatif en cas d'incompatibilité dans le système ABO.

L'enfant issu d'un placenta prævia est particulièrement sensible aux épisodes hypoxiques et aux traumatismes qui peuvent survenir au cours de l'accouchement. Une extraction moins traumatique par césarienne semble préférable pour un fœtus anémique.

3-3-8 Facteurs de risque étiologiques

Les causes réelles du placenta prævia sont encore inconnues mais certains facteurs favorisants sont cependant bien individualisés. Selon COTTON [36] le terrain habituel est celui d'une multi geste (4,2 grossesse), d'un âge moyen de 28,4 ans ayant présenté plusieurs fausses couches (parité 2,5).

Multiparité : Dans la plupart des statistiques les multipares sont 4 à 5 fois plus nombreuses que les primipares. Boog [33] estime que la parité est un facteur plus déterminant que l'âge.

L'âge maternel : Dans sa vaste enquête portant sur 1023 cas, Record R. [37] constate que l'incidence du placenta prævia augmente en fonction de l'âge, à l'intérieur d'une même parité. Brenner W. et al [38] accordent finalement une importance à l'âge et à la parité.

La race : Les travaux les plus récents montrent une augmentation du placenta prævia dans la race noire (multiplié par 1,2 à 1,3) [33] et asiatique [39,40]

Les conditions socio-économiques : Il n'existe pas de rôle évident sur le statut matrimonial, ni des conditions socio-économiques dans la genèse du placenta prævia.

Antécédents d'avortement :

L'altération préalable de la muqueuse utérine constitue un facteur de risque non négligeable de placenta prævia.

Ainsi les antécédents d'avortement qu'ils soient provoqués ou spontanés jouent un rôle certain dans l'implantation basse du placenta, toute fois celle-ci serait plus importante après une interruption volontaire de grossesse qu'après un avortement spontané [41]. Réellement le risque est directement lié à la technique d'évacuation utérine employée pour les avortements [42,43]. Par ailleurs, l'utilisation de Mifepristone dans l'induction de l'avortement n'est pas associée à des anomalies d'insertion placentaire lors d'une grossesse ultérieure [44].

Cicatrices utérines et lésions endométriales :

Parmi les cicatrices utérines outre les myomectomies et les cures de synéchie, les plus étudiées ont été les cicatrices de césarienne. Cotton O. [36] retrouve les antécédents d'hystérotomies dans 14,6% des cas. CLARK cité par Boog [33] a prouvé que la fréquence de placenta prævia augmente avec le nombre de césarienne antérieure. Le risque d'insertion vicieuse est maximal au cours de la grossesse qui suit immédiatement la césarienne [45]. Les antécédents d'endométrite sont retrouvés dans 40% des cas [36].

Les récurrences de placenta prævia : Ce risque est multiplié par 5 ou 6 [33]. Le risque de récurrence chez une femme ayant déjà présenté un placenta prævia est estimé aux alentours de 4 à 8% [46,47].

Assistance médicale à la procréation(AMP) :

Il est reconnu dans certaines études que l'AMP en elle-même a un rôle non négligeable dans la survenue de pathologie telles que le placenta prævia [50]. Ainsi l'incidence du placenta prævia est-elle de 2,8% en cas de grossesse induite par AMP versus 0,5% dans la population générale [48, 49,50]. En revanche, même si ces observations n'ont pas été confirmées par tous les auteurs, il a été remarqué un taux important d'enfants de faibles poids de naissance et de naissance prématurée dont l'incidence augmenterait davantage suite au transfert de deux embryons par rapport à un seul embryon [47].

Les grossesses gémellaires :

Pour Strong cité par Boog [33] et Brenner W. [51] le risque d'insertion basse est pratiquement multiplié par deux en cas de grossesse multiple. Le placenta volumineux et étalé, suffit pour expliquer son débord fréquent sur le segment inférieur

Facteurs divers :

D'autres facteurs sont incriminés dans la survenue du placenta prævia à savoir : Les malformations utérines, les fibromes sous muqueux, l'adénomyose. Le rôle favorisant du tabagisme a été évoqué par Naeye R. [52]. Ainsi une femme qui fume plus de 20 cigarettes pendant sa grossesse sera confrontée à un risque deux fois plus importante qu'un non fumeur [53]. La nicotine par son effet vasoconstricteur a pour conséquence une hypoxémie chronique avec une hypertrophie compensatrice du placenta. Le même mécanisme est en cause dans le rôle favorisant de la cocaïne.

3-4 Diagnostic

3-4-1 Clinique

Circonstances de découverte : Elles sont envisagées selon que les symptômes apparaissent pendant la grossesse, le travail ou la délivrance.

A-Au cours de la grossesse

➤ Les Signes fonctionnels

- **Les Hémorragies :** Elles représentent 11 à 38% des hémorragies de la deuxième moitié de la grossesse [54].

Elles sont dues au décollement du pôle inférieur du placenta, survenant dans 70% à 83% des cas avant le début du travail. Classiquement, il s'agit d'une multipare en bonne santé qui est prise brusquement, sans cause préalable, souvent la nuit alors qu'elle était parfaitement au repos, sans aucune douleur, d'une hémorragie de sang rouge, franche, liquide, avec passage de gros caillots.

L'hémorragie peut également survenir pendant les travaux ménagers [55], ou à l'occasion des contractions utérines déclenchées par des voyages ou des rapports sexuels.

La première hémorragie apparaît en règle après 32SA.

L'épisode initial ne menace pratiquement jamais la mère et ne compromet que rarement la survie fœtale.

- **La douleur**

Bien que classiquement, les hémorragies du placenta prævia soient indolores. FOOTE [41] note chez 9 à 16% des femmes des douleurs abdominales et une tension utérine. Les douleurs constituent le premier motif de consultation de 2% des patientes.

- **Signes physiques**

Le palper abdominal montre un utérus parfaitement relâché en dehors des contractions utérines qui peuvent exister chez 20, 60% des patientes. En outre, la recherche systématique des pôles fœtaux et du plan du dos met en évidence une présentation anormale dans 15 à 34% des cas. Les présentations transversales ou obliques sont 25 à 35 fois plus fréquentes et les présentations de siège sont 2 à 3 fois plus fréquentes que dans les grossesses normales.

Le taux de présentation vicieuse augmente en fonction de la gravité de l'insertion basse (24,8% des variétés périphériques et 38,8% dans les formes recouvrantes) [39]. L'auscultation des bruits du cœur fœtal est positive avec le stéthoscope obstétrical ou avec un appareil Doppler, le fœtus est en général vivant.

B- Symptômes pendant le travail

Les hémorragies sont un signe constant au cours du travail. COTTON [36] ne révèle que 1,8% de femmes présentant un placenta prævia qui ne saignent pas de façon significative pendant le travail.

Le degré de saignement est proportionnel à la dilatation du col, car la rétraction du segment inférieur décolle une portion de plus en plus incomplète du placenta.

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

La nature de la présentation fœtale,

La variété anatomique du placenta prævia.

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

L'auscultation des bruits du cœur apprécie la vitalité fœtale.

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

Le toucher vaginal précise la variété du placenta prævia. Lorsque des membranes sont intactes, il n'est pas toujours facile de faire la différence entre une mince languette de placenta et des membranes épaisses et rugueuses recouvertes de caillots et de dépôts fibrineux. En cas de rupture de la poche des eaux, il est aisé de reconnaître les variétés recouvrantes totales ou partielles, les variétés périphériques nécessitent une exploration systémique.

C- Symptômes pendant la délivrance :

L'hémorragie de la délivrance surgit préférentiellement après la naissance par voie vaginale. Les états de choc apparaissent après l'expulsion fœtale surtout plus après les accouchements par voie basse que par la césarienne.

Après la délivrance, l'hémorragie peut relever de plusieurs causes dont certaines sont:

- Rétention de cotylédons aberrants en cas de gros placenta ou de placenta multiplex,
- Mauvaise rétraction du segment inférieur pauvre en tissu musculaire ;
- Traumatisme et rupture du segment inférieur,

-Lacération du col après manœuvre obstétricale ;

-Placenta accreta partiel.

On peut distinguer quatre stades cliniques de l'hémorragie de la délivrance :

.Stade I : Perte de 15% du volume sanguin avec tachycardie et syncopes aux changements de position ;

.Stade II : Perte de 20% à 25% de sang avec une tachypnée, tachycardie, chute de la pression artérielle systolique et retard au remplissage capillaire ;

.Stade III : Perte de 30% à 35% de sang avec choc, hypotension sévère, oligurie et début d'acidose métabolique ;

.Stade IV : Hémorragie de 40% à 45% avec collapsus et abolition des pouls sauf au niveau carotidien et acidose métabolique sévère.

3-4-2 Echographique

Le diagnostic de placenta prævia se fait classiquement lors de l'échographie réalisée autours de 22 SA. L'échographie abdominale nécessite un remplissage vésical responsable d'artéfact et à l'origine de faux positifs. Il a été démontré que l'échographie endovaginale est plus appropriée pour diagnostiquer un placenta prævia et d'autant plus lorsqu'il est postérieur [56,57]. En effet cela prend toute son importance quand on sait qu'un placenta prævia antérieur expose la femme à des métrorragies excessives, une transfusion massive, un placenta accreta et un risque d'hystérectomie significativement supérieure à une insertion postérieure [56]. Elle permet de mesurer la distance exacte entre le bord inférieur du placenta et l'orifice interne du col. Voir les images échographiques ci-dessous



Schéma 9 : Image échographique du PP latéral [58]



Schéma10 : Image echographique du PP margina[58]

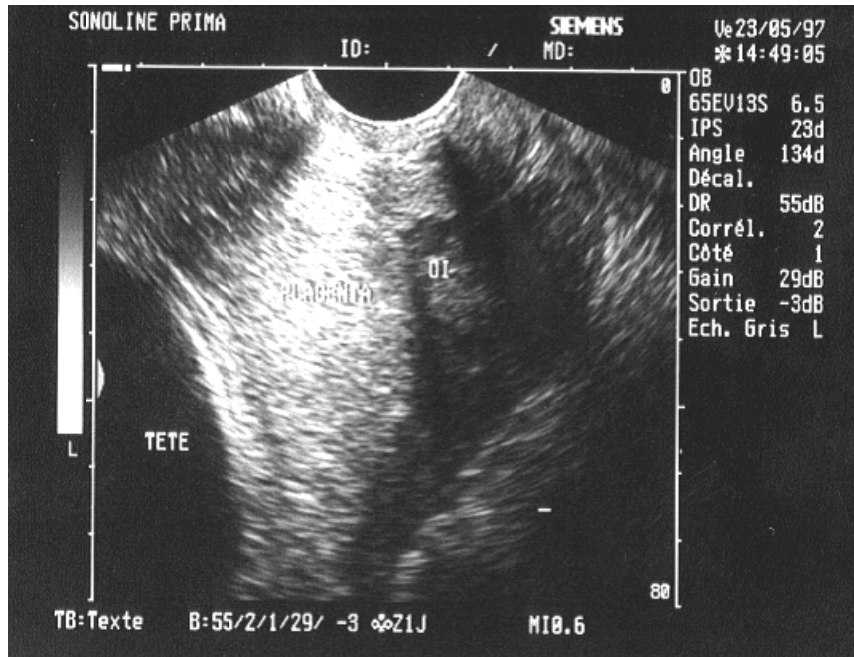


Schéma 11 : Image échographique du PP recouvrant[58]

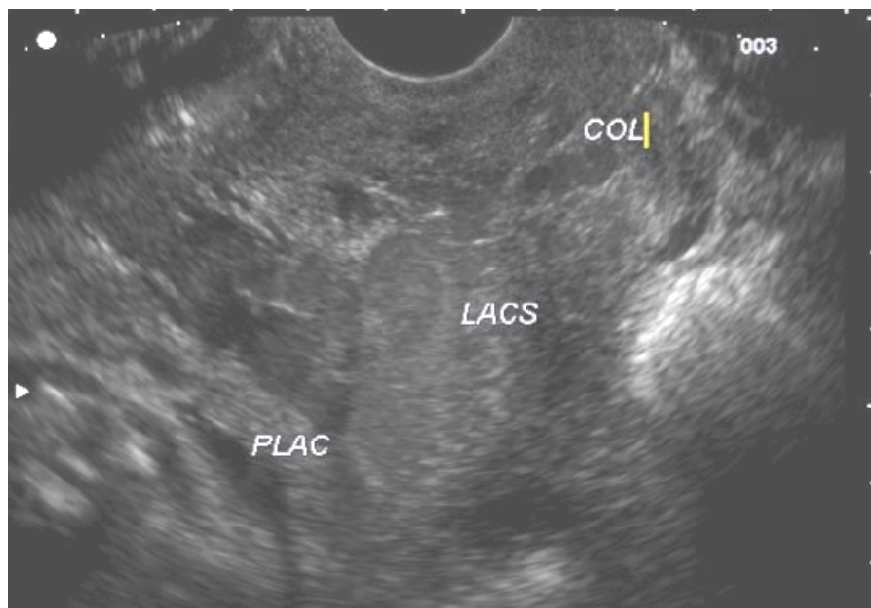


Schéma 12 : Image échographique du PP recouvrant hémorragique [58]

3-4-3 Anatomopathologique

Si le poids de ces placentas ne diffère pas de ceux des grossesses normales ils sont cependant plus minces et étalés. On retrouve des zones de dégénérescence villositaire friables amincies au contact de petit côté des membranes, où la fibrine peut remplacer un cotylédon.

Ils peuvent être associé à un placenta bi partita, une insertion excentrée, marginale ou vélamenteuse du cordon, des vaisseaux prævia, un hématome décidual marginal ou encore à une insertion accreta.

3-5 Diagnostic différentiel

Le placenta prævia ne constitue pas la seule cause d'hémorragie du 3^{ème} trimestre de la grossesse et du travail.

Les causes d'hémorragie endo-utérine au 3^{ème} trimestre de la grossesse qu'il faut distinguer de PP sont :

- **Hématome retro placentaire (HRP)** : Ce syndrome réalise un décollement prématuré du placenta normalement inséré, alors que le fœtus est encore dans l'utérus. Il se manifeste par :
 - Des métrorragies peu abondantes noirâtres
 - Une douleur utérine brutale
 - Une hypertonie utérine

Activité cardiaque fœtale absente

- **La rupture utérine** : Les hémorragies et la mort fœtale sont habituelles, ainsi que l'état de choc. La palpation retrouve un aspect en bi sac correspondant à la présence d'une partie du fœtus en dehors de l'utérus (sous la peau).
- **Hématome décidual marginal** : Autrefois appelé rupture du sinus marginal, il s'agit de la rupture d'une veine utéro-placentaire au pôle inférieur de l'œuf.
- **Hématome décidual basal** : Dans la forme typique, le diagnostic est facile, les hémorragies habituellement de sang noir incoagulable, ne sont pas toujours abondantes, elles diminuent souvent pendant les contractions utérines mais la rupture artificielle des membranes ne les supprime pas.

- Il existe des formes graves sans hémorragie extériorisée avec décollement massif de l'ensemble de la plaque basale et augmentation de la hauteur utérine
- **Autres causes d'hémorragies**
- **L'hémorragie de Benkiser** : c'est la lésion d'un vaisseau du cordon lors de la rupture de la poche des eaux. En cas d'insertion vélamenteuse du cordon

*l'examen systématique au spéculum élimine des causes cervico vaginales, notamment un ectropion (éversion de la muqueuse endo-cervicale) un polype du col, dysplasie et cancer du col

3-6 Formes cliniques des placentas prævia

A-Formes asymptomatiques : Les formes muettes du placenta prævia représentent 2 à 34% des observations [56, 59,60, 61]. L'insertion basse peut être découverte à l'occasion d'une présentation transversale ou d'une échographie près du terme, ou encore lors d'une césarienne pratiquée avant le début du travail en raison d'une grossesse pathologique ; d'autres placentas prævia ne sont reconnus qu'à la délivrance artificielle ou à l'examen des membranes sur le produit du délivre (petit côté des membranes <10cm).

B- Formes symptomatiques compliquées :

- **Procidence du cordon** : Elle est quatre fois plus fréquente que lors des accouchements normaux : 1,6 à 5,6% [62, 63, 64].

Elle est provoquée par une mauvaise adaptation de la présentation au segment inférieur, par une insertion funiculaire excentrée et déclive ou par une insertion vélamenteuse du cordon. Elle peut succéder à une rupture prématurée des membranes ou à une amniotomie, d'où la nécessité de rechercher un procubitus ou une laterocidence du cordon.

➤ **Placenta accreta :**

Défini par une adhérence anormale du placenta au myometre, il est du 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 du placenta prævia, l'association est passée de 0,2 à 4%, vraisemblablement en rapport avec l'augmentation du taux de césariennes [37] avec une fréquence variable : 0,6 à 5% [65, 66]. L'insertion basse représente 63,6 à 78,6% des causes d'adhérence anormale du placenta. Le placenta accreta semble plus fréquent dans les formes mineures (marginales et latérales) [67].

Les complications du placenta prævia accreta sont redoutables :

- Hémorragies massives de la délivrance avec des pertes sanguines moyennes de 4716 ml et des transfusions de 7,6 unités de sang [37]
- Trouble de la coagulation dans 18,2% des cas ;
- Rupture utérine spontanée ou provoquée par les manœuvres endo-utérines sur un segment inférieur mince et friable ;
- Endométrite du post-partum (27,3% des observations de Read [37])

C- Formes associées à un décollement prématuré du placenta : Cette association redoutable est rencontrée dans 0,8 à 10,9% des placentas prævia [68]. Il s'agit le plus souvent de l'hématome décidual marginal, donc l'hématome décidual basal qui suppose une diffusion de l'hémorragie vers le fond utérin. Son tableau clinique n'est pas toujours typique, mais son pronostic est grave pour la mère et pour le fœtus (mortalité périnatale de 60 à 88%). Seule une césarienne d'urgence peut sauver l'enfant [69].

D- Formes compliquées de troubles de la coagulation

Les hémorragies par incoagulabilité sanguine sont secondaires à une coagulation intra vasculaire disséminée, puis à une fibrinolyse.

3-7 Pronostic materno- foetal

A- Morbidité et mortalité maternelle: Actuellement la mortalité maternelle due au placenta prævia est diminuée, et représente 2,6% à 6% [41, 60].

La principale cause de décès est l'hémorragie. Le pronostic a été amélioré principalement par le recours aux transfusions sanguines et à l'extraction par césarienne. Les publications récentes relèvent cependant encore quelques décès par hémorragie de la délivrance, placenta accreta et défibrination. Cependant La morbidité maternelle reste élevée, 20 à 60%. Une anémie des suites de couches est retrouvée dans 13,5 à 32% des cas. Elle prédispose aux accidents infectieux ou thromboemboliques.

B- Morbidités et mortalité fœtale: La mortalité fœtale est due à l'âge gestationnel, le petit poids fœtal, les hémorragies maternelles, les variétés anatomiques du placenta prævia. La morbidité des enfants issus d'un placenta prævia est augmentée. Le score d'Apgar à 1 min est bas, 2 fois plus souvent que dans la population générale quelque soit l'âge gestationnel, mais à 5 min la dépression néonatale n'est retrouvée que chez les enfants de faible poids de naissance inférieur à 2500g [63,70].

Les principales complications néonatales sont :

Les détresses respiratoires par immaturité pulmonaire,

Les ictères,

Les hypoglycémies,

Les hypocalcémies.

Les nouveau-nés sont très souvent anémiés, la plupart d'entre eux ayant été traités de façon conservatrice (78,1%) [71] ; le risque de séquelle d'hémorragie n'est pas négligeable. COTTON [36] relève 3,5% de consultation néonatale.

3-8 Prise en charge

3-8-1 Placenta prævia asymptomatique

3-8-1-1 Pendant la grossesse

Information du couple sur le risque hémorragique.

Il est recommandé de réaliser au 3ème trimestre une échographie par voie abdominale et endovaginale par un médecin senior afin de rechercher des signes de placenta accreta ou percreta et de mesurer la longueur de col de l'utérus.

3-8-1-2 Mode d'accouchement

Si le placenta est recouvrant ou marginal, la césarienne sera programmée à partir de 37 SA en l'absence de saignement. Cependant nous avons aujourd'hui suffisamment de données dans la littérature pour remettre en cause cette recommandation et autoriser les voie basse lorsque le placenta n'est pas recouvrant et ce quelque soit la distance entre le placenta et l'orifice interne. Cela n'augmenterait pas la morbidité maternelle et néonatale.

Si le placenta est latéral la tentative de voie basse sera autorisée

3-8-2 Placenta prævia symptomatique

3-8-2-1 Prise en charge initiale

Hospitalisation dès les premiers saignements

Analyse du dossier, des sérologies et du groupe rhésus

Evaluation des pertes sanguines

Examen sous spéculum, TV proscrit avant l'échographie endovaginale

Monitoring de la dynamique de la patiente : pouls, tension artérielle 23

Echographie doppler abdominale et ou endovaginale pour déterminer la localisation placentaire, évaluer la longueur cervicale, le bien être fœtal, des biométries, et la quantité de liquide amniotique.

Réalisation d'une bandelette urinaire sur sondage évacuateur à la recherche d'une albuminurie. En cas de positivité, il ne faut pas sous estimer la possible existence d'un hématome rétro placentaire.

Bilan pré opératoire : groupe, rhésus, RAI, NFS plaquettes, bilan de coagulation, ionogramme sanguin, bilan hépatique, test de Kleihauer

Consultation d'anesthésie

Réalisation d'un rythme cardiaque fœtal

Disposer rapidement et suffisamment de produits sanguins

Examens complémentaires

3-8-2-2 Traitement

En présence d'un placenta prævia hémorragie, l'attitude thérapeutique à adopter est la suivante :

L'hospitalisation en milieu obstétrical, ce centre spécialisé doit répondre à trois impératifs :

- Equipe multidisciplinaire avec un gynécologue obstétricien qualifié, un anesthésiste et un pédiatre réanimateur présente 24/24 heures,
- Appareillage d'échotomographie,
- Sang frais disponible en permanence

Pendant l'hospitalisation on pourra faire le groupage rhésus de la femme, apprécier l'abondance des pertes par la numération de l'hématocrite ou de l'hémoglobine.

➤ **Pendant la grossesse :**

La conduite à tenir : Plusieurs circonstances peuvent se rencontrer suivant l'importance de l'hémorragie, la localisation placentaire et l'âge gestationnel

- **Après 34 SA :**

La césarienne immédiate s'impose si le placenta est recouvrant, si l'hémorragie est abondante mettant en danger la mère, et s'il y a souffrance fœtale ou présentation autre que le sommet.

La rupture artificielle des membranes peut-être proposée si le placenta est latéral ou marginal, l'hémorragie modérée, la présentation céphalique.

Si la présentation descend et l'hémorragie diminue, l'accouchement est souvent possible par les voies naturelles, il faut cependant surveiller étroitement la patiente et la vitalité fœtale. En cas de reprise de l'hémorragie, de dilation trainante ou de souffrance la césarienne est pratiquée.

- **Avant 34 SA :**

Si l'hémorragie est importante, la césarienne est le seul traitement permettant de contrôler l'hémostase. Dans ce cas, le pronostic fœtal est d'autant plus réservé que l'on est loin du terme.

Si l'hémorragie est modérée, en l'absence de souffrance fœtale, la mise au repos pour permettre de cesser l'hémorragie et un traitement tocolytique prudent peuvent alors permettre la prolongation de la grossesse si possible jusqu'à 34 SA. Dans ce cas, une corticothérapie anténatale est envisagée, stimulant la synthèse de surfactant alvéolaire ; elle réduit de plus le taux d'hémorragie intra ventriculaire et d'entérocolites nécrosantes.

Les bêtamimétiques sont contre indiqués en période hémorragique du fait de leur effet vasodilatateur. Ils nécessitent un contrôle du pouls et de la tension artérielle, un ECG, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal sur 30 minutes et un bilan sanguin (ionogramme, glycémie).

La tocolyse par tractocile^R permet de retarder l'accouchement de façon significative sans augmentation du risque de saignement et de transfusion [72] et sans augmentation de la morbidité et mortalité maternelle [73].

En pratique 80% des placentas prævia nécessitent une césarienne. Il faut prévoir du sang avec le centre de transfusion, et se faire aider par un opérateur chevronné si on est un opérateur peu expérimenté, car l'intervention peut-être difficile et très hémorragique, surtout si le placenta est antérieur. En l'absence de l'hémorragie vaginale très importante, l'anesthésie locorégionale est indiquée car elle protège d'une spoliation sanguine par rapport à l'anesthésie générale [73]

3-8-2-2-1 Modalités d'accouchement

Une césarienne sera réalisée en cas d'anomalie du rythme cardiaque fœtal, de métrorragies maternelles jugées trop importantes, ou encore en cas de placenta prævia recouvrant ou marginal.

Si le placenta est latéral et qu'il n'y a pas de signe inquiétant pour la mère ou le fœtus une voie basse sera envisagée.

Dans un contexte de métrorragies itératives, une hospitalisation définitive et une césarienne à partir de 36 SA sera envisagée.

A-Pendant le travail

« C'est la loi du tout ou rien »

➤ la césarienne immédiate s'impose devant :

-un placenta prævia recouvrant

-une hémorragie abondante persistant après rupture des membranes

-une souffrance fœtale aigue

- un placenta prævia associé à une présentation anormale ou à toute autre cause de dystocie

➤ l'accouchement par voie basse est envisageable dans les formes non recouvrantes avec présentation céphalique bien centrée et un rythme cardiaque fœtal normal.

B-Anesthésie

- Anesthésie générale : C'est une anesthésie d'urgence car il s'agit d'une femme en mauvais état général, porteuse d'un enfant en souffrance fœtale avec moment du dernier repas plus ou moins rapproché.
- Anesthésie péridurale : Elle est la mieux adaptée pour l'extraction fœtale programmée sur une parturiente non anémique sans trouble hémodynamique.

C- Au moment de la délivrance :

- La délivrance peut être spontanée ou dirigée certains auteurs préconisent une délivrance artificielle systématique pour prévenir les complications hémorragiques
- **Après la délivrance, la révision utérine s'impose** pour s'assurer de l'absence d'un cotylédon aberrant, d'un placenta accreta, d'une rupture du segment inférieur
- En cas d'hémorragie persistante après la délivrance tous les moyens sont bons pour assurer l'hémostase :
 - Poser d'une sonde urinaire
 - Massage utérin
 - Ocytociques
 - Prostaglandines

L'hystérectomie est indiquée en cas de placenta accréta associé à un saignement incontrôlable

-La mesure du petit côté des membranes inférieur à 10cm et la délivrance selon le mode Duncan, constitue un diagnostic à postériori.

D-Alternative entre l'accouchement immédiat et le traitement conservateur

✓ Accouchement immédiat

L'accouchement sera immédiat :

En cas d'hémorragies massives

En cas d'hémorragie persistante (10-12 heures après l'admission)

Chez la femme en travail après 36 semaines

Lorsque l'accouchement prématuré est inéluctable

S'il apparaît une souffrance fœtale Il nous paraît indispensable avant d'intervenir de rechercher un maximum de critères de maturité fœtale par Echographie. L'extraction par césarienne semble la meilleure solution thérapeutique non seulement dans les variétés centrales et toutes les présentations pathologiques mais encore dans les formes périphériques hémorragiques [74].

La voie basse est habituellement réservée aux multipares avec variété latérale de placenta prævia et présentation céphalique. Sous couvert d'une surveillance très stricte ce mode d'accouchement peut quelquefois être étendu aux variétés marginales antérieures ou au placenta prævia recouvrant partiel.

➤ **Traitement conservateur :**

Il est indiqué chaque fois que le placenta prævia saigne alors que le fœtus est un grand prématuré. Il comporte le repos strict au lit avec maintien d'une perfusion intraveineuse jusqu'à l'arrêt des saignements et stricte compensation des pertes sanguines par des transfusions de sang iso groupe

3-8-2-2-2 Traitement des suites de couches

Une anémie persistante peut être traitée par l'administration d'érythropoïétine associée à un traitement martial en complément des transfusions.

La prévention de l'iso-immunisation rhésus chez les femmes rhésus négatif.

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

Les complications thromboemboliques sont à redouter chez les femmes qui ont présentées des hémorragies abondantes et qui ont subies 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.

3-8-2-3 Prise en charge du nouveau-né :

L'enfant né d'un placenta prævia hémorragique est souvent prématuré, hypoxique et anémique, parfois hypotrophique et quelquefois malformé. Il doit être immédiatement pris en charge par une équipe néonatale sur place. La survenue de complications respiratoires infectieuses nécessite un traitement adapté

IV METHODE

4-1- Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré, ancien Dispensaire central de Bamako, situé au centre commercial en commune III du district de Bamako (Mali). Il fut érigé en hôpital et baptisé « Gabriel Touré » le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin soudanais (Burkina Faso, ex Haute Volta) contaminé par un malade lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako et qui en est décédé le 12 juin 1934. Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains.

L'Hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district et pour les autres références du pays.

Le service de gynécologie obstétrique localisé au pavillon Bénitiéni Fofana, compte au total 52 lits pour 11 salles d'hospitalisation.

Une réunion se tient tous les jours ouvrables à huit heures du Lundi au jeudi pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille par l'équipe de garde ainsi que des dossiers des malades hospitalisées.

Les assistants, internes des hôpitaux et médecins en spécialisation effectuent une visite quotidienne des malades hospitalisées ; et une fois par semaine une visite générale effectué par le chef de service.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre heures sur vingt quatre. Elle est composée d'un gynécologue obstétricien, un interne des hôpitaux, des médecins inscrits en Diplôme d'Etudes Spéciales en gynécologie - Obstétrique, des étudiants en année de thèses, un infirmier anesthésiste, des étudiants en médecine, deux sages femmes, deux infirmières et deux manœuvres.

4-2 Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale de type analytique

4.3 Période d'étude :

L'étude s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2003 au 31 Décembre 2012 à la maternité du CHU Gabriel Touré.

4.4 Population d'étude

L'ensemble des gestantes admises dans le service pendant la période de l'étude Dans cette population nous avons comparé les patientes qui avaient fait le placenta prævia à celles qui n'avaient pas fait.

4.4 Echantillonnage

4.4.1 Les critères d'inclusion

Toutes les gestantes ou parturientes admises dans le service chez qui les nouveau-nés ont pesé au moins 500g ou dont le terme de la grossesse était d'au moins 22 semaines d'aménorrhée révolues.

4.4.2 Les critères de non inclusion

Les cas d'accouchement en dehors du service

Les cas dont les dossiers étaient incomplets et inexploitable

4.4.5 Les supports utilisés :

- Les registres d'accouchement,
- Les registres de compte -rendu opératoire
- Les dossiers obstétricaux
- Les registres de références/évacuations des patientes

4.4.6 Technique de collecte des données

Les données ont été collectées par simple lecture des supports suscités.

4.5 Variables

Plusieurs variables ont été mesurées et recodées suivant différentes modalités d'intérêt particulier pour l'étude du placenta prævia. Elles sont relatives **aux caractéristiques sociodémographiques, à la présentation clinique, à la prise en charge et au pronostic du placenta prævia.**

4.6 Analyse des données

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 19.

Nous avons procédé à une analyse uni variée puis multi variée selon le modèle de régression logistique pour identifier les facteurs de risque de placenta prævia. La fraction attribuable du risque de placenta prævia a été calculée pour les facteurs les plus significativement associés à cette morbidité après analyse multi variée. Le risque attribuable a été calculé en soustrayant l'incidence de placenta prævia dans la modalité non exposée du facteur de risque de l'incidence de la modalité exposée. La fraction du risque attribuable est calculée par le rapport entre le risque attribuable et l'incidence du placenta prævia dans la modalité exposée du facteur de risque multiplié par 100.

Une analyse stratifiée a aussi été réalisée pour étudier le profil des facteurs de risque selon la gravité du placenta prævia: placenta prævia majeur (placenta prævia recouvrant) vs placenta prævia mineur (placenta prævia marginal ou latéral).

Le test statistique utilisé pour comparer les deux groupes était celui du khi². Chaque fois qu'un effectif théorique était inférieur à 5, le test exact de Fisher a été utilisé. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5%. Pour l'étude des facteurs de risque, l'Odds ratio et son intervalle de confiance ont été calculés. Toutes les situations où l'intervalle de confiance n'incluait pas l'unité signaient une association entre la variable dépendante et la variable indépendante. Le coefficient de corrélation a été calculé entre l'évolution du taux de placenta prævia et celle du taux de césarienne.

4.7 Aspects éthiques :

Les résultats obtenus seront à la disposition de tous les scientifiques qui s'intéressent à ce domaine et ceci pour le bien des gestantes. Les noms des gestantes ne figurent pas, garant du secret médical.

4.8 Définitions opératoires :

La définition de certains concepts est utile à l'étude.

.L'accouchement

C'est l'ensemble des phénomènes qui ont pour conséquence la sortie du fœtus et des annexes hors des voies génitales maternelles, à partir du moment où la grossesse a atteint le terme théorique de 6 mois révolues (28 Semaines d'aménorrhée).

Placenta accréta : Il est définie par une adhérence anormale du placenta au myomètre dont le diagnostic est souvent porté au moment de la délivrance avec la survenue de complications hémorragiques redoutables associées à l'impossibilité de décoller le placenta en totalité.

.Présentation

C'est la partie du fœtus qui occupe en première l'aire du détroit supérieur pour s'y engager et évoluer ensuite selon un mécanisme qui lui est propre.

.La prématurité : est définie comme étant un nouveau-né qui à la naissance avait un âge gestationnel compris entre 22 et 36SA+6jours avec une taille inférieure à 47cm.

.L'avortement : Selon l'OMS et la FIGO, l'avortement est l'expulsion d'un fœtus de moins de 500 g

. Naissance vivante

C'est l'expulsion ou l'extraction complète du corps de la mère d'un produit de conception, pesant au moins 500g qui, après toute séparation, respire ou manifeste tout autre signe de vie tel que battement du cœur, pulsation du cordon ombilical, ou contraction effective d'un muscle soumis à l'action de la volonté, que le cordon ombilical ait été coupé ou non et que le placenta soit ou non demeuré attaché.

.Mort-né : Tout nouveau-né dont le score d'Apgar est nul à la naissance.

.Terme de la grossesse : Résulte l'âge de la grossesse

La détermination du terme a été parfois difficile car la date des dernières règles n'était pas toujours connue, ce qui nous a amené à privilégier le résultat de l'échographie précoce chaque fois que cela était disponible.

.Accouchement par voie basse

Il regroupe l'ensemble des accouchements par les voies naturelles y compris les extractions instrumentales et les manœuvres.

La rupture utérine : La rupture utérine est une solution de continuité sur l'utérus (parois utérine). Elle peut être complète ou incomplète. Elle peut intéresser toutes les parties de l'utérus

.SFA (la souffrance fœtale aigue)

A été définie par les altérations des bruits du cœur fœtal (compter au stéthoscope de Pinard : bradycardies avec bruit du cœur fœtal < 120 battements par minute pendant 10 minutes, tachycardie avec bruit du cœur fœtal > 160 battements par minute pendant 10 minutes ; isolées ou associées à un liquide amniotique teinté de méconium (purée de pois).

.Hémorragie de la délivrance

Ce sont des pertes de sang ayant leur source dans la zone d'insertion placentaire, survenant au moment de la délivrance ou dans les 24 heures qui suivent l'accouchement ; anormales par leur abondance (plus de 500 ml) et ou leur répercussion sur l'état général de la mère.

.La mortalité maternelle :

Selon l'OMS, elle se définit comme le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse, l'accouchement ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite.

.Le taux de mortalité néonatale :

C'est le nombre de décès (1er jour de vie au 7^{ème} jour de vie) sur le total de naissances vivantes multiplié par 1000.

.Mortalité périnatale : Est selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), celle qui frappe le fœtus d'au moins 22 semaines d'aménorrhée et le nouveau-né jusqu'au 7^e jour inclus.

.Le taux de mortalité périnatale : est le nombre de mortinatalité (naissance après 22SA d'un fœtus sans vie) et de décès néonatal précoces sur le total des naissances multiplié par 1000

.Référée

Toute gestante adressée par un personnel ou une structure de santé sans notion d'urgence.

.Evacuée

Toute gestante adressée par un personnel ou une structure de santé dans un contexte d'urgence.

.Age maternel élevé

Toute gestante dont l'âge est supérieur ou égal à 35ans à l'admission.

.L'adolescente

Toute gestante dont l'âge est inférieur ou égal à 18 ans à l'admission

.Primigestes: Il s'agit des femmes qui sont à leur première grossesse

Pauci geste : c'est une femme qui a contracté 2 à 3 grossesses.

.Multigestes: Les femmes qui ont fait entre 4 et 6 grossesses

.Grandes Multigestes: Les femmes qui ont fait plus de 6 grossesses

.Nullipares : Les femmes qui n'ont jamais accouchés

.Primipares: Les femmes qui sont à leur premier accouchement

.Multipares: Les femmes qui ont fait entre 4 et 6 accouchements

.Grandes multipares: Les femmes qui ont fait plus de 6 accouchements.

.Très grandes multipares, (grandes grandes ou extrême grandes multipares) : Les femmes qui ont fait 10 accouchements et plus

L'anémie: Le diagnostic de l'anémie était retenu sur la base d'un taux d'hémoglobine $<11\text{g/dl}$ et ou des signes cliniques ayant nécessité des transfusions sanguines d'urgence.

V Résultats

5.1 Fréquences

5.1.1 Fréquence globale

Du 1er janvier 2003 au 31 décembre 2012, nous avons enregistré 504 cas de placenta prævia parmi 30323 admissions en obstétrique soit une fréquence globale de 1,7%.

5.1.2 Fréquences annuelles

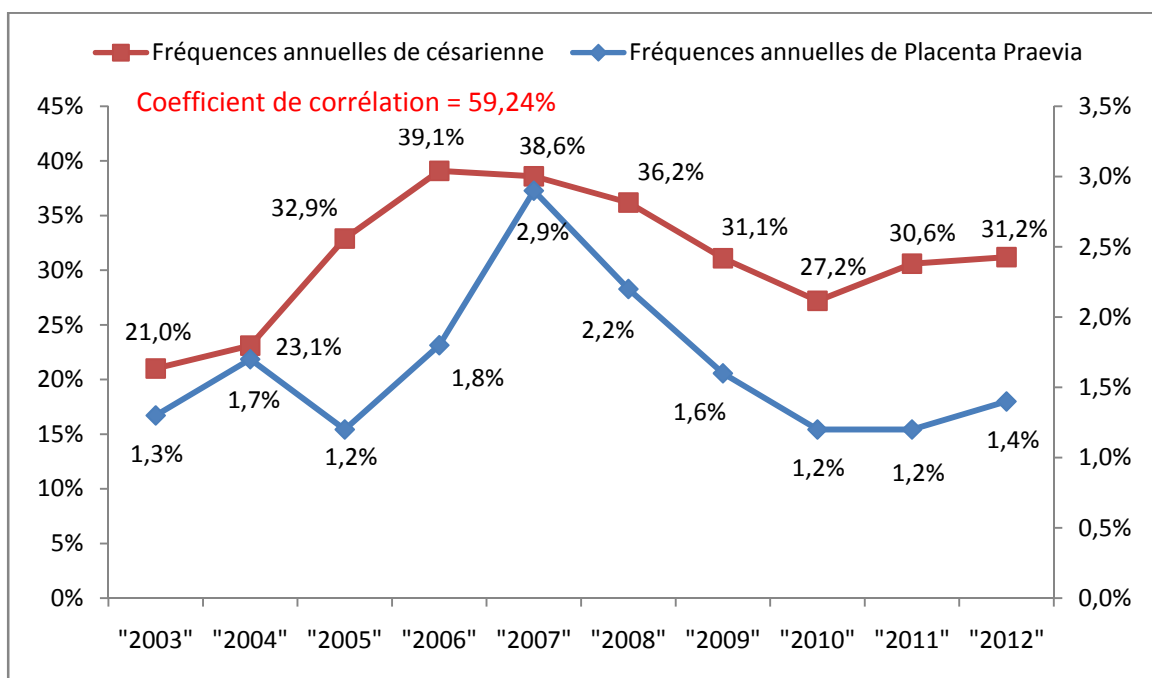


Figure N°1: Evolution annuelle des taux de césarienne et placenta prævia

L'évolution de la fréquence de placenta prævia est superposable à l'évolution du taux de césarienne dans notre service pendant la même période.

5.1.3 Fréquence selon les types de placenta prævia

Au total, nous avons dénombré 176 cas de placenta prævia latéral, 107 cas de placenta prævia marginal et 221 cas de placenta prævia recouvrant dont les fréquences relatives sont présentées dans la figure N°2 ci-dessous.

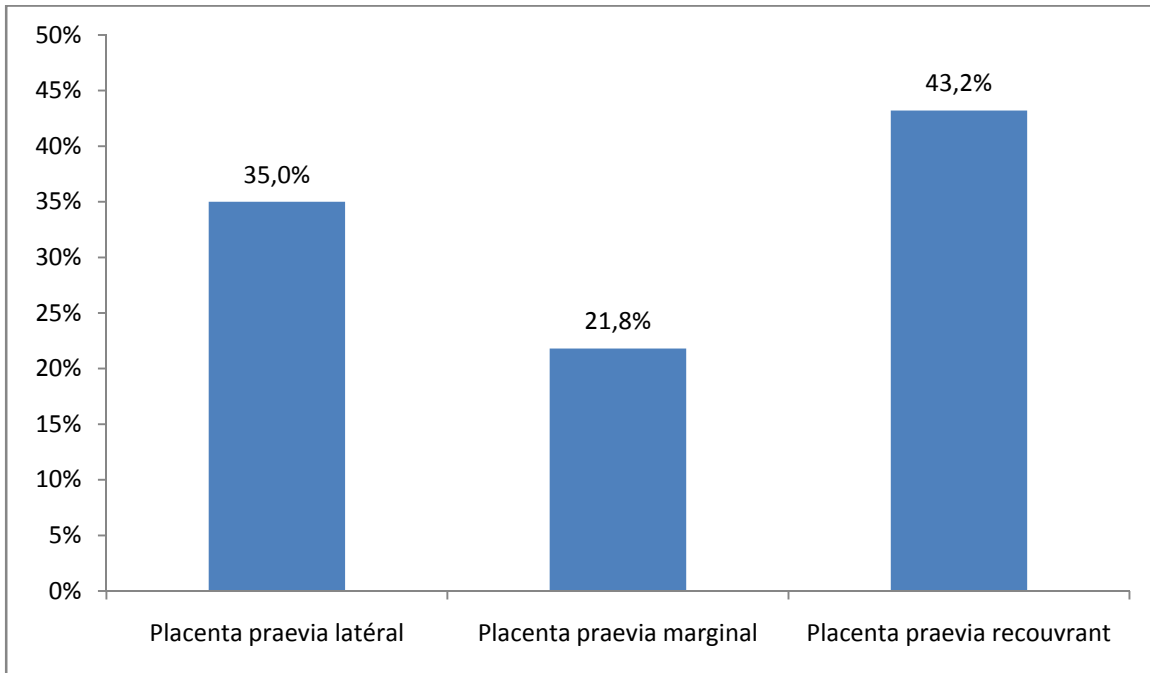


Figure N°2: Fréquence relative des différents types de placenta prævia

5.1.4 Fréquence selon l'âge gestationnel

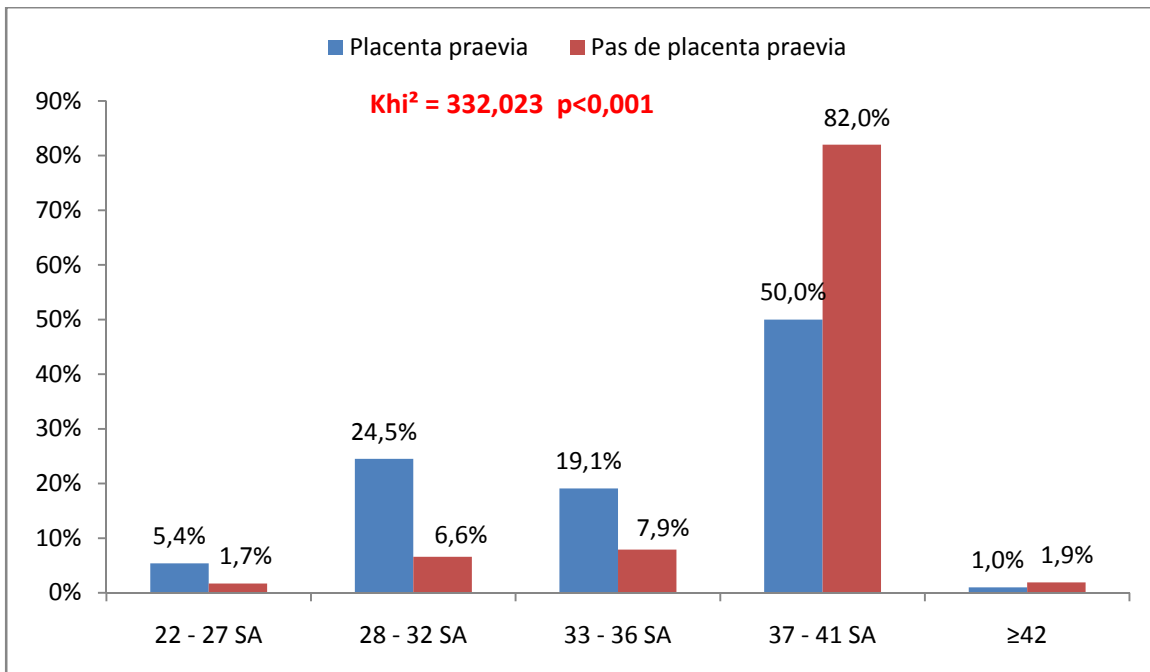


Fig3 : Fréquence du placenta prævia selon l'âge gestationnel

Globalement, 49,0% des placentas prævia accouchent prématurément

5.1.5 Fréquence selon le mode du diagnostic

- 76,8% (387/504) des cas de placenta prævia sont diagnostiqués par un examen clinique et ou échographique au cours de la grossesse et ou de l'accouchement
- 23,4% (118/504) des cas de placenta prævia sont diagnostiqués par la mesure du petit côté des membranes lors de l'examen du délivre après l'accouchement

5.1.6 Fréquence selon le moment du diagnostic

- Pendant la grossesse : 27,6% (139/504)
- Pendant le travail d'accouchement : 49,0% (227/504)
- Dans le postpartum : 23,4% (118/504)

5.1.7 Fréquence selon les symptômes

- 59,7% (301/504) des placentas prævia sont hémorragiques
- 40,3% (203/504) des placentas prævia ne sont pas hémorragiques

5.2 Caractéristiques sociodémographiques

5.2.1 Age maternel

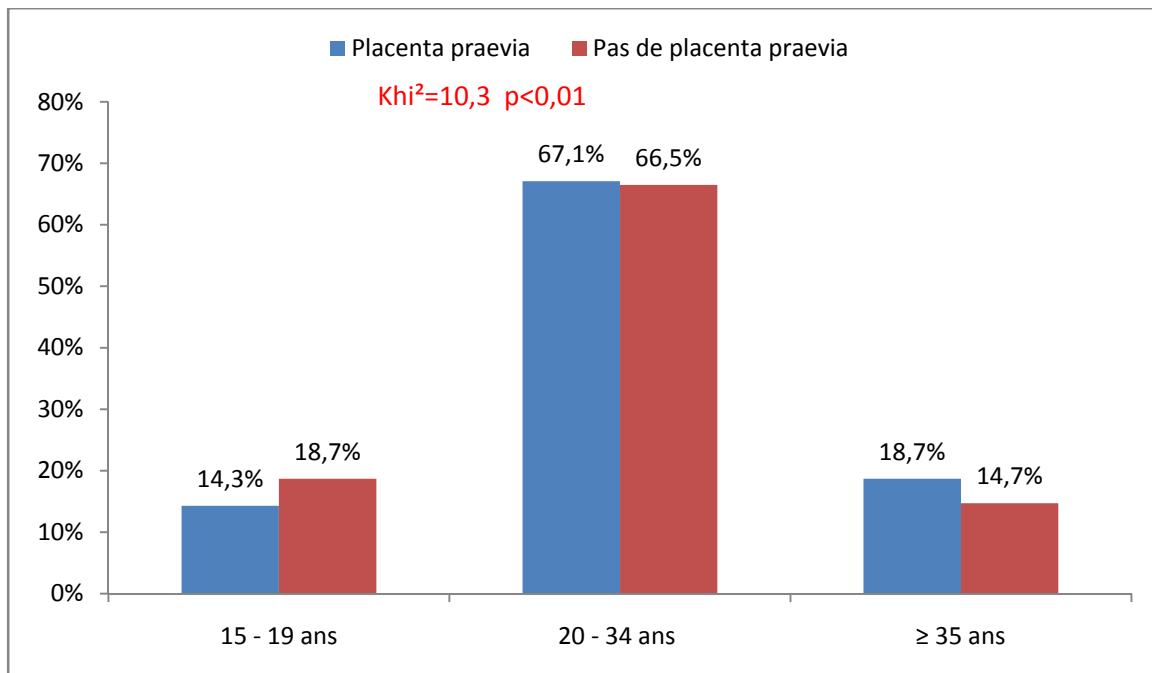


Figure N°4: Relation entre type d'insertion placentaire et âge maternel

Il y a une association significative entre l'âge ≥ 35 ans) et le type d'insertion placentaire.

5.2.2 Statut matrimonial

Tableau I: Relation entre statut matrimonial et type d'insertion placentaire

Statut	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Total
Mariée	91,9% (463)	89,5% (26605)	89,5% (27068)
Célibataire	7,9% (40)	10,3% (3077)	10,3% (3117)
Veuve	0,2% (1)	0,2% (47)	0,2% (48)
Total	100% (504)	100% (29735)	100% (30239)

$$\text{Khi}^2 = 3,26 \quad p > 0,05$$

Nous n'avons pas observé d'association entre le statut matrimonial et la survenue de placenta prævia.

5.2.3 Gestité

Tableau II: Relation entre gestité et type d'insertion placentaire

Gestité	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Total
Primigeste	19,1% (96)	28,1% (8229)	28,0% (8325)
Paucigeste	30,9% (155)	35,3% (10337)	35,2% (10492)
Multigeste	33,7% (169)	26,3% (7706)	26,4% (7875)
Grande multigeste	16,3% (82)	10,3% (3005)	10,4% (3087)
Total	100% (502)	100% (29277)	100% (29779)

$$\text{khi}^2 = 48,28 \quad p < 0,001$$

Il y a une association très forte entre la gestité et le type d'insertion placentaire.

5.2.3 Parité

Tableau III: Relation entre parité et type d'insertion placentaire

Parité	Placenta prævia	Pas de Placenta prævia	Total
Nullipare	20,6% (103)	29,1% (8430)	29,0 %(8533)
Primipare	15,8% (79)	20,1% (6057)	20,8% (6136)
Pauci pare	39,3% (196)	35,5% (10291)	35,6% (10487)
Multipare	19,6% (98)	11,6% (3359)	11,7% (3457)
Grande multipare	4,6% (23)	2,9% (831)	2,9% (854)
Total	100% (499)	100% (28968)	100% (29467)
Khi2 = 52,32 p<0,001			

5.2.4 Mode d'admission

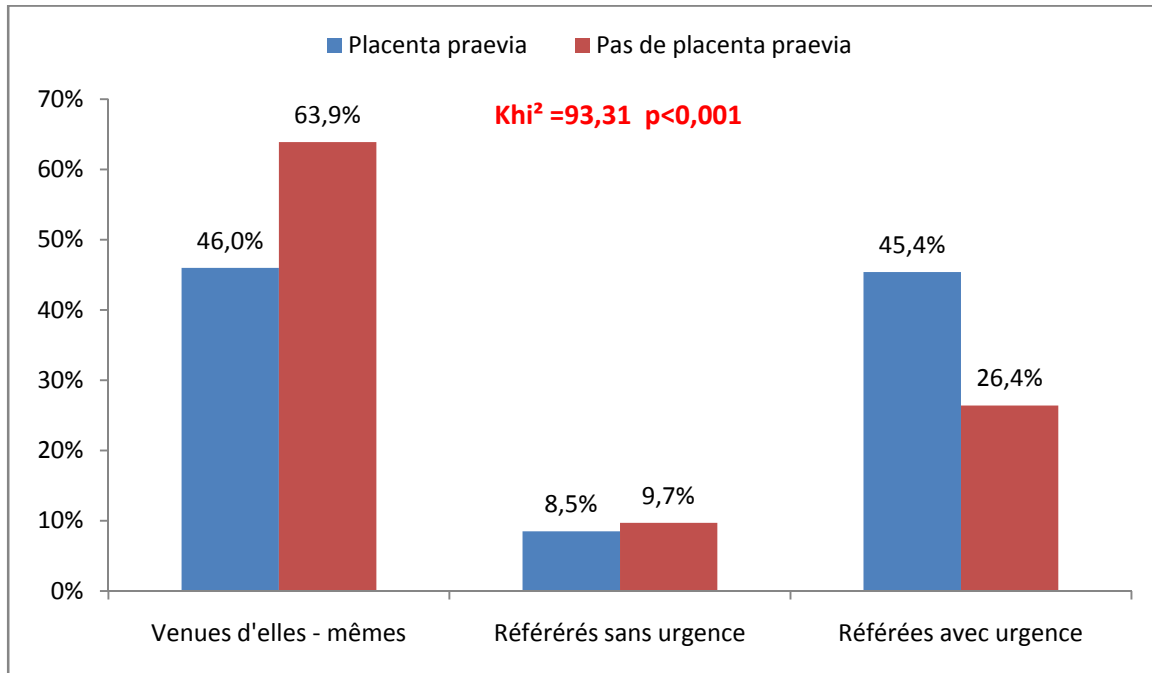


Fig. N°5 : Relation entre placenta prævia et mode d'admission

5.2.5 Provenance

- 89,9% (453/504) des cas de placenta prævia provenaient du district de Bamako vs 10,1% qui provenaient de la périphérie
- Ces fréquences pour les gestantes ne présentant pas de placenta prævia étaient respectivement de 96,2% et 3,8% (p < 0,001)

Les structures de provenance pour les cas de placenta prævia étaient

- Admissions provenant du district de Bamako
 - Admissions directes au CHU Gabriel Touré : 232
 - Référéés des Centres de Santé de Référence : 159
 - Référéés d'une clinique : 3
 - Référéés d'un cabinet : 4
 - Référéés de la maternité du Point G : 1
 - Autres : 54
- Admissions provenant de la périphérie
 - Référéés de centres de santé de référence : 46

- Référéées de maternités rurales : 5

5.2.6 Répartition selon le niveau d'instruction

Tableau IV: Relation entre niveau d'instruction et type d'insertion placentaire

Niveau	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Total
Non scolarisée	33,7% (170)	31,6% (9425)	31,6% (9595)
Niveau primaire	8,3% (42)	8,5% (2531)	8,5% (2573)
Niveau Secondaire	11,7% (59)	15,5% (4623)	15,4% (4682)
Niveau Supérieur	4,8% (24)	4,9% (1455)	4,9% (1479)
Non précisé	41,9% (209)	39,1% (11669)	39,2% (11878)
Total	100% (504)	100% (29819)	100% (30323)

$\text{Khi}^2 = 8,205 \text{ } p > 0,05$

5.2.7 Profession

Tableau V: Relation entre profession et type d'insertion placentaire

Niveau	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Total
Commerçante / Vendeuse	6,5% (33)	5,6% (1679)	5,7% (1712)
Ménagère	70,4% (355)	67,6% (20080)	67,6% (20435)
Coiffeuse / Artisane	1,6% (8)	1,6% (461)	1,6% (469)
Fonctionnaire	3,0% (15)	2,8% (821)	2,8% (836)
Cultivatrice	0,0% (0)	0,1% (19)	0,1% (19)
Elève / Etudiante	9,3% (47)	10,2% (3043)	10,2% (3090)
Autres	9,1% (46)	12,2% (3617)	12,1% (3663)
Total	100% (504)	100% (29720)	100% (30224)

$\text{Khi}^2 = 5,911 \quad p > 0,05$

5.3 Facteurs de risque

Tableau N°VI: Facteurs de risque de placenta prævia: analyse univariée puis multivariée

Variables	Analyse univariée			Analyse multivariée		
	OR	ICor	p	OR	ICor	p
Age			<0,01			>0,05
15 - 19 ans	Réf			Réf		
20 - 34 ans	1,32	1,02 - 1,70	<0,05	0,92	0,68 - 1,24	>0,05
≥ 35 ans	1,66	1,22 - 2,26	<0,01	0,86	0,58 - 1,28	>0,05
Parité			<0,001			<0,001
0	Réf			Réf		
1	1,07	0,80 - 1,43	<0,01	1,01	0,80 - 1,49	>0,05
2 - 3	1,56	1,20 - 1,99	<0,001	1,62	1,21 - 2,18	<0,01
4 - 6	2,01	1,59 - 2,68	<0,001	2,19	1,60 - 2,99	<0,001
≥ 7	2,11	1,45 - 3,06	<0,001	2,27	1,45 - 3,55	<0,001
Antécédent de myomectomie			>0,05			>0,05
Non	Réf			Réf		
Oui	0,78	0,11 - 5,64	>0,05	0,88	0,12 - 6,37	
Antécédent de césarienne						>0,05
Non	Réf			Réf		
Oui	1,19	0,87 - 1,62	>0,05	1,07	0,77 - 1,47	
Antécédent de rupture utérine			>0,05			
Non	Réf			Réf		>0,05
Oui	-	-	-	-	-	
Antécédent placenta prævia			<0,001			<0,01
Non	Réf			Réf		
Oui	6,26	2,22 - 17,59		5,27	1,84 - 15,01	
Grossesse gémellaire			>0,05			>0,05
Non	Réf			Réf		
Oui	0,62	0,32 - 1,21		0,59	0,31 - 1,16	
Antécédent IVG			>0,05			>0,05
Non	Réf			Réf		
Oui	1,01	0,37 - 2,72		1,16	0,43 - 3,14	
Antécédent révision utérine			>0,05			>0,05
Non	Réf			Réf		
Oui	2,19	0,89 - 5,38		1,66	0,59 - 4,58	
Antécédent fausse couche			>0,05			>0,05
Non	Réf			Réf		
Oui	1,25	0,98 - 1,58		1,16	0,90 - 1,48	
Sexe du nouveau-né						
Féminin	Réf					
Masculin	1,1	0,9 - 1,3	>0,05	1,07	0,9 - 1,3	>0,05

La fraction attribuable du risque de placenta prævia à la grande multiparité a été estimée à 36,0% et celle attribuable à l'antécédent de placenta prævia à 8,3%.

Tableau VII: Analyse stratifiée des facteurs de risque sur le type d'insertion placentaire

Variable	Placenta prævia majeur		Placenta prævia mineur			OR	ICor
	n	%	n	%	p		
Age \geq 35 ans	42/221	19,0 %	52/231	18,4%	>0,05	1,01	0,66 - 1,64
Parité \geq 7	17/21	7,8%	22/21	7,8%	>0,05	0,99	0,51 - 1,95
Atcdt myomectomie	1/221	0,5%	0/283	0,0%	>0,05	2,29	2,01 - 2,52
Atcdt césarienne	18/220	8,2%	27/283	9,5%	>0,05	0,84	0,45 - 1,58
Atcdt placenta prævia *	3/221	1,4%	1/282	0,4%	>0,05	3,87	0,39 - 37,43
Atcdt IVG	3/221	1,4%	1/283	0,4%	>0,05	3,88	0,40 - 37,57
Atcdt révision utérine	2/219	0,9%	3/283	1,1%	>0,05	0,85	0,14 - 5,12
Atcdt fausse couche	39/221	17,5 %	41/283	14,5%	>0,05	1,25	0,78 - 2,04

* test exact de Fisher

5.4 Etude clinique

5.4.1 Circonstances de découverte

Tableau VIII: Etude analytique des circonstances de découverte du placenta prævia

Circonstances	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Khi ²	p	OR	ICor
DEUXIEME TRIMESTRE						
Saignement vaginal	1,0%	0,3%	9,96	<0,05*	3,88	1,57 - 9,65
Anémie	1,0%	0,6%	1,59	>0,05*	1,76	0,72 - 4,31
HTA	1,8%	3,0%	2,41	>0,05	0,59	0,31 - 1,15
Menace fausse couche	0,2%	0,6%	1,33	>0,05*	0,33	0,46 - 2,37
TROISIEME TRIMESTRE						
MAP	6,0%	2,8%	17,9	<0,001	2,20	1,51 - 3,21
HTA	13,5%	14,9%	0,77	>0,05	0,89	0,69 - 1,15
RPM	1,8%	1,6%	0,73	>0,05	1,09	0,56 - 2,13
Saignement vaginal	17,7%	0,6	1617,10	<0,001	34,81	26,53 -45,67
Anémie	6,5%	1,0%	136,35	<0,001	6,75	4,66 - 9,78
HRP	3,0%	1,5%	6,96	<0,01	1,99	1,18 - 3,25
Diminution MAF	0,8%	0,1%	34,49	<0,001	12,44	4,22 - 36,70
Petite hauteur utérine	9,7%	1,6%	189,92	<0,001	6,68	4,89 - 9,13
HU élevée	1,8%	3,5%	3,97	>0,05	0,52	0,27 - 1,00
Mort fœtale in utero	7,8%	2,0%	78,02	<0,001	4,06	2,90 - 5,68

* Test exact de Fisher

5.4.2 Surveillance de la grossesse

Nombre de consultations prénatales réalisées

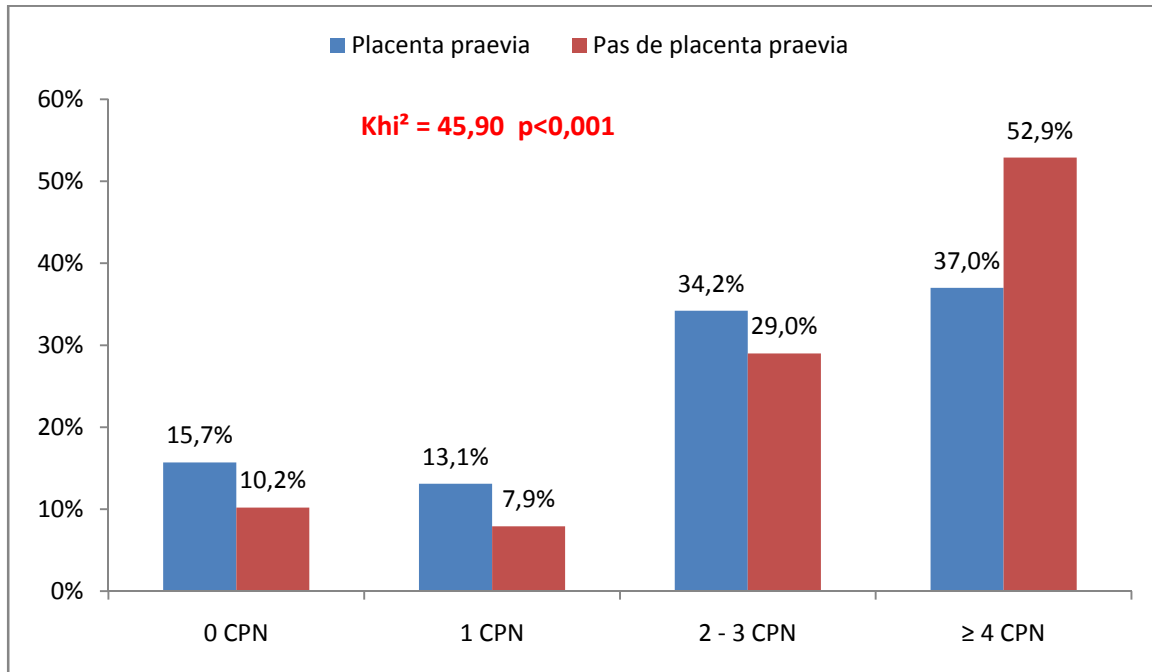


Figure N°6: Répartition selon le type d'insertion placentaire et le nombre de consultations prénatales (CPN)

Les faibles nombres de consultation prénatale étaient plus fréquemment observés parmi les gestantes ayant un placenta prævia ($p < 0,001$).

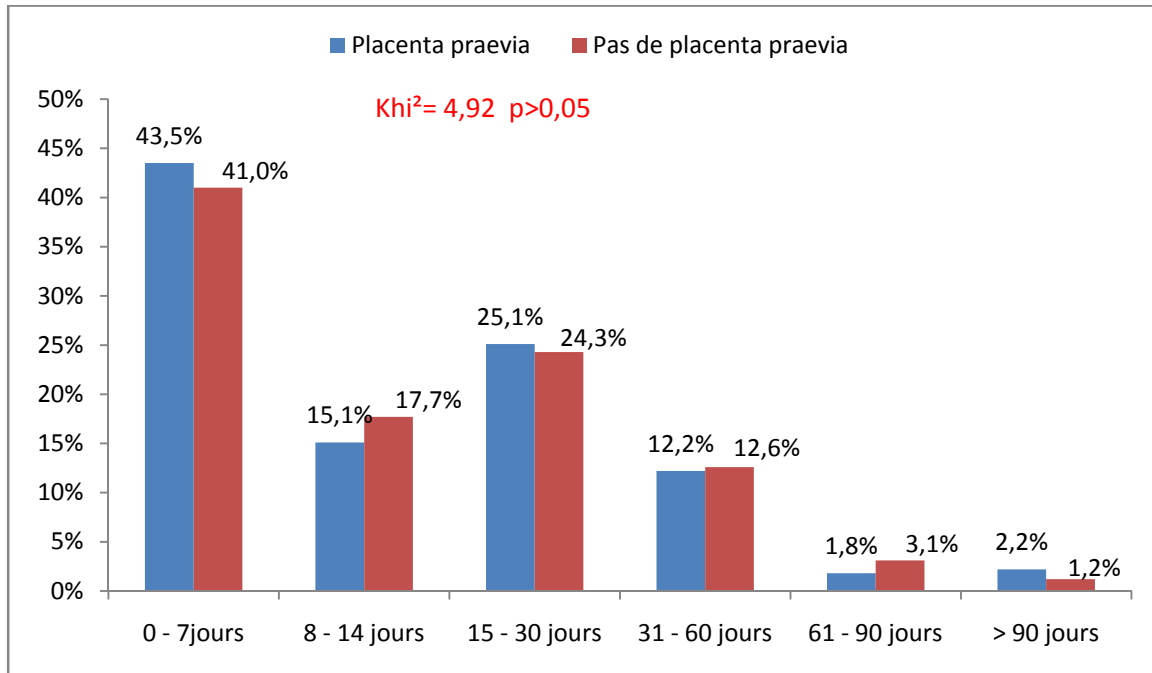


Figure N°7: Comparaison des deux groupes selon l'intervalle de temps entre la dernière consultation prénatale et l'accouchement

5.4.3 Signes cliniques observés au cours de l'accouchement

5.4.3.1 Pression artérielle

Pression artérielle systolique à l'accouchement

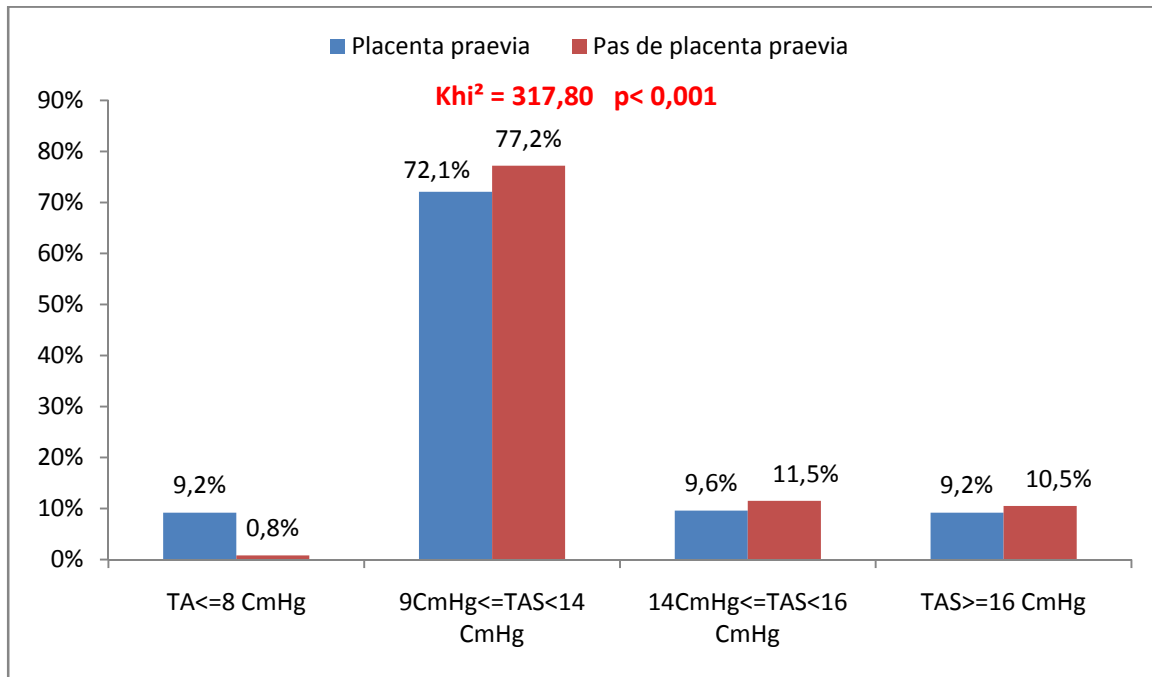


Figure N°8: Relation entre type d'insertion placentaire et pression artérielle systolique à l'admission en salle d'accouchement

Les parturientes ayant un placenta prævia ont significativement plus de tension artérielle systolique basse à l'admission ($p < 0,001$).

Pression artérielle diastolique

Tableau IX: Relation entre pression artérielle diastolique et type d'insertion placentaire à l'admission en salle d'accouchement

Pression artérielle	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Total
< 5,0 cmHg	6,3% (29)	0,6% (126)	0,7% (158)
5,0 - 8,9 cm Hg	73,7% (337)	76,5% (17501)	76,5% (17838)
9,0 - 10,9 cm Hg	11,6% (53)	15,9% (3640)	15,8% (3693)
≥ 11,0 cm Hg	8,3% (38)	7,0% (1593)	7,0% (1631)
Total	100% (457)	100% (22863)	100% (23320)

$\text{Khi}^2 = 227,95 \quad p < 0,001$

5.4.3.2 Etat des bruits du cœur fœtal à l'admission

- A l'admission en salle d'accouchement, les bruits du cœur fœtal n'étaient pas audibles chez 25,1% des cas de placenta prævia. Cette fréquence était de 8,5% pour celles qui n'avaient pas de placenta prævia ($\text{Khi}^2 = 153,88 \quad p < 0,001 \quad \text{OR} = 3,63 [2,92 - 4,28]$).

5.4.3.3 Type de présentation

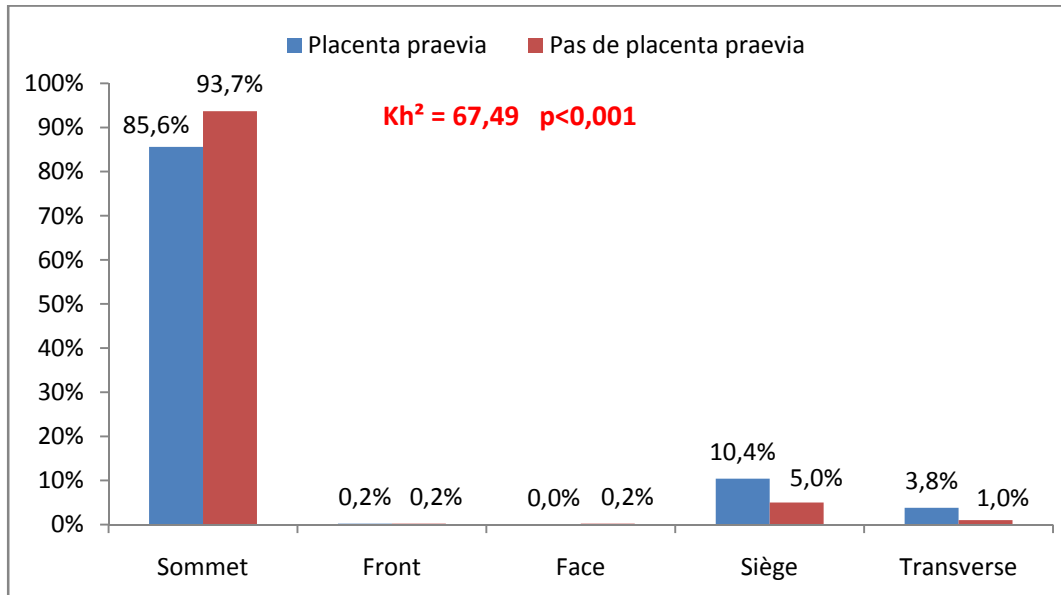


Figure N°9: Répartition selon le type de présentation et le type d'insertion placentaire

Les présentations anormales notamment celles du siège et de l'épaule sont relativement plus fréquentes parmi les parturientes présentant un placenta prævia.

5.4.4 Pathologies associées

Tableau X: Relation entre placenta prævia et pathologies survenant au cours de la grossesse

Pathologies	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Khi ²	p	OR	ICor
HTA	15,5%	16,6%	0,439	>0,05	0,9	0,7 - 1,2
Eclampsie	2,8%	4,6%	3,51	>0,05	0,6	0,3 - 1,1
HRP	6,0%	2,5%	23,633	<0,001	2,5	1,7 - 3,6
Diabète	0,4%	0,4%	**	>0,05	1,01	0,3 - 4,1

** Test exact de Fisher

Nous remarquons sur le tableau ci-dessus que parmi les quatre pathologies étudiées, seul l'HRP est fortement associé au placenta prævia ($p < 0,001$).

5.5 Pronostic

Tableau XI: Morbidité et mortalité associées au placenta prævia

Facteurs	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Khi ²	p	OR	ICor
Pronostic maternel						
Hospitalisation 3^{ème} trim.	8,2%	3,2%	37,95	<0,001	2,7	1,9 - 3,9
Voie d'accouchement						
Césarienne	73,0%	27,0%	406,63	<0,001	6,2	5,1 - 7,5
Voie basse	30,5%	69,5%				
Hémorragie délivrance						
Atonie	0,4%	0,6%	0,21	>0,05	0,7	0,2 - 2,9
Troubles coagulation	0,6%	0,2%	**	>0,05	3,1	0,9 - 9,7
Rétention totale	0,0%	0,2%	**	>0,05	1,01	1,01 - 1,03
Placenta accreta	0,0%	0,001%	**	>0,050	1,0	1,00 - 1,001
Hémorragie tardive	0,0%	0,1%	**	>0,05	1,001	1,00 - 1,001
Endométrite	1,2%	1,0%	0,18	>0,05	1,2	0,5 - 2,7
Décès maternel	2,2%	1,7%	0,56	>0,05	1,2	0,7 - 2,3
Pronostic néonatal						
Apgar 1 mn						
0	26,3%	9,3%			6,4	5,1 - 8,1
1 - 3	6,8%	2,3%			6,7	4,6 - 9,9
4 - 7	34,9%	15,6%			5,1	4,1 - 6,4
≥8	32,0%	72,9%			Référence	
Apgar 5 mn						
0	26,7%	9,4%		<0,001	4,2	3,5 - 5,2
1 - 3	1,9%	0,4%			7,3	3,6 - 14,6
4 - 6	14,0%	4,2%			4,9	3,7 - 6,4
≥8	57,5%	85,9%			Référence	
Poids Nouveau -né						
< 1000 grammes	8,6%	2,6%			5,9	4,2 - 8,4
1000- 1499 grammes	10,4%	3,5%			5,5	4,1 - 7,6
1500- 2499 grammes	39,4%	17,1%			4,2	3,5 - 5,2
2500- 3999 grammes	41,2%	74,3%			Réf> 4000 g	
≥ 4000 grammes	0,4%	2,5%				
Existence malformation	1,4%	1,2%	0,125	>0,05	1,1	0,5 - 2,4
Transfert en néonatalogie	33,1%	14,5%	132,62	<0,001	2,9	2,4 - 3,5
Décès périnatal	34%	11,2%	238,31	<0,001	4,1	3,4 - 4,9
Mort antépartum	10,8%	3,3%	82,77	<0,001	3,5	2,5 - 4,7
Mort perpartum	10,7%	3,3%	82,05	<0,001	3,5	2,6 - 4,7
Mort en réanimation	2,6%	0,8%	18,42	<0,001	3,2	1,8 - 5,7
Mort entre J1 et J7	5,0%	1,5%	39,22	<0,001	3,4	2,3 - 5,2

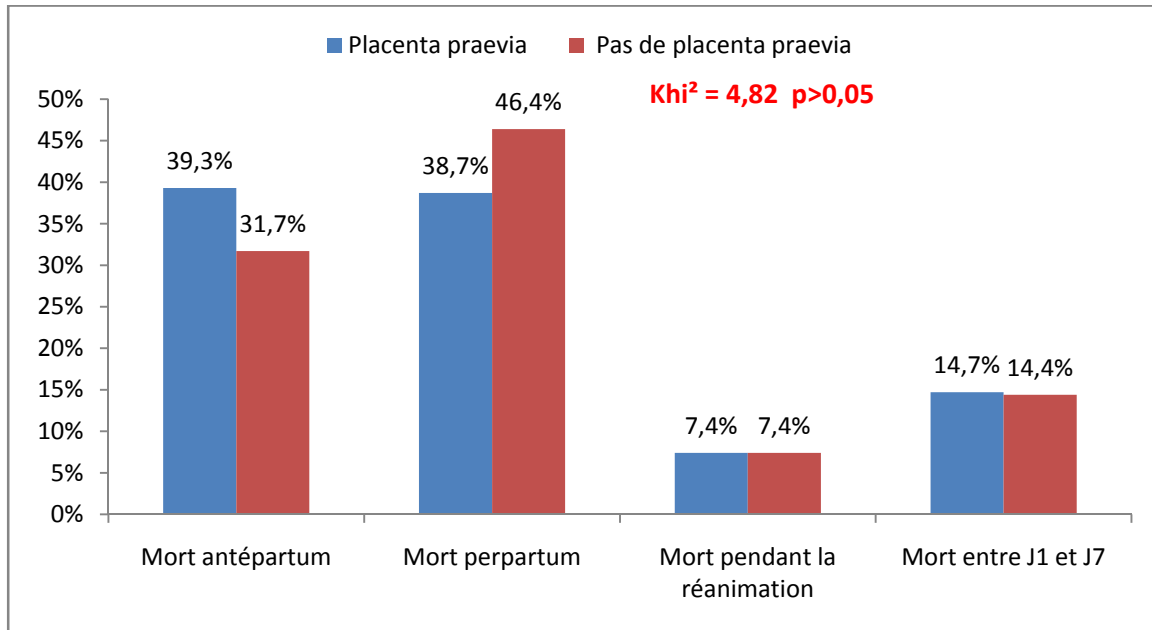


Figure N°10: Répartition selon la période du décès périnatal et le Type d'insertion placentaire.

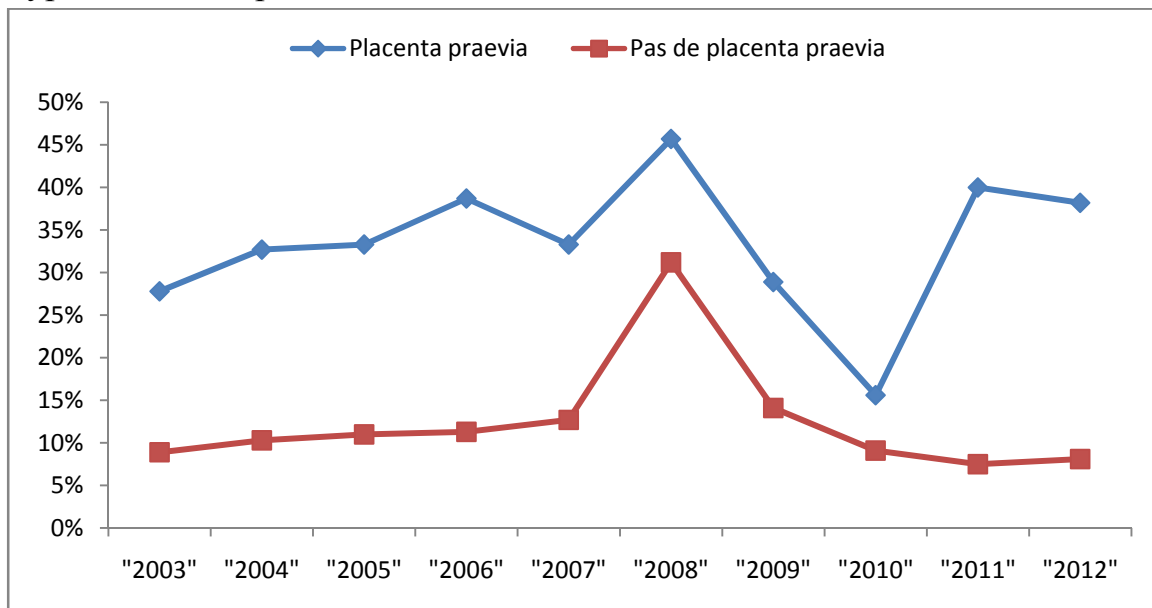


Figure N°11: Evolution de la fréquence de décès périnatal selon le type d'insertion placentaire.

L'existence d'un placenta prævia est associée à un risque significativement accru d'hospitalisation au cours du troisième trimestre de la grossesse. Ainsi que, la morbidité et la mortalité fœtale / néonatales.

5.6 Prise en charge

5.6.1 Prise en charge médicale

Tableau XII: Eléments de la prise en charge médicales du PP

Options	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Khi ²	p	OR	ICor
Hospitalisation au 3ème T	8,2%	3,2%	37,95	<0,001	2,7	1,9 - 3,7
Durée hospitalisation			12,12	<0,05	Réf	
1 - 7 jours	64,7%	66,7%				
8 - 14 jours	14,7%	19,9%		>0,05	0,7	0,3 - 2,1
15 - 28 jours	5,9%	10,4%		>0,05	0,6	0,1 - 2,5
> 28 jours	14,3%	3,3%		<0,001	4,5	1,6 - 12,8
Transfusion sanguine	11,7%	1,7%	264,45	<0,001	7,5	5,6 - 10,0
Nombre unités sang			30,32	<0,001	Réf	
1 unité	32,6%	24,5%				
2 unités	52,2%	71,3%			0,6	0,4 - 0,9
≥ 3 unités	15,2%	4,3%			2,7	1,4 - 5,2
Utilisation cristalloïdes	32,1%	13,0%	156,75	<0,001	3,2	2,6 - 3,8
Quantité de cristalloïdes			6,33	<0,05	Réf	
1 litre	6,4%	12,3%				
2 litres	92,0%	86,6%			2,1	1,1 - 3,7
≥ 3 litres	1,6%	1,0%			2,9	0,8 - 10,9
Utilisation colloïdes	0,6%	0,2%	4,609	<0,05	3,3	1,1 - 10,7

5.6.2 Prise en charge obstétrico-chirurgicale

Tableau XIII: Eléments de la prise en charge obstétrico-chirurgicales

Options	Placenta prævia	Pas de placenta prævia	Khi ²	P	OR	ICor
Délivrance artificielle	2,3%	0,7%	4,51	<0,05	3,3	1,1-10,4
Révision utérine	8,3%	9,6%	0,27	>0,05	2,9	2,5- 3,6
Césarienne	73,0%	30,5%	406,62	<0,001	0,8	0,4- 1,6
Moment césarienne			31,69	<0,001		
Avant travail	27,0%	21,5%				
Phase de latence	46,1%	35,9%				
Phase active	25,7%	39,4%				
Heure césarienne			4,80	>0,05		
08h00 - 14h00	32,6%	36,1%				
14h00 - 20h00	24,5%	27,0%				
20h00 - 08h00	42,9%	36,9%				
Type d'anesthésie						
Anesthésie générale	96,4%	89,6%	17,42	<0,001	3,1	1,8- 5,4
Rachianesthésie	2,0%	7,7%	16,20	<0,001	0,2	0,1- 0,5
Anesthésie péridurale	0,8%	0,7%	0,94	>0,05	1,2	0,4- 3,8
Type d'hystérotomie			**	<0,05		
Segmentaire transverse	98,5%	99,3%				
Segmentaire longitudinale	0,3%	0,2%				
Segmentaire en T	0,6%	0,1%				
Corporéale	0,6%	0,4%				
Hystérectomie d'hémostase	0,3%	0,2%	**	>0,05	1,3	0,2 - 9,9

Les risques de délivrance artificielle et de césarienne sont significativement accrus pour les gestantes ayant un placenta prævia.

Commentaires et discussion

Dans ce travail, nous avons évalué la fréquence, les facteurs de risque, les aspects cliniques et le pronostic du placenta prævia.

La fréquence globale du placenta prævia pendant une décennie était de 1,7%. Dans une méta-analyse récente qui a inclus 58 études, la prévalence du placenta prævia était de 0,4%. Elle a oscillé entre 0,28% et 1,97 selon Faiz [19] et Ananth[16] . Les résultats de cette méta-analyse riment avec ceux rapportés dans les séries africaines (tableau XIV ci-dessous). La grande variété du taux de placenta prævia peut s'expliquer par l'inclusion de différents grades de placenta prævia, par différents méthodes et timing du diagnostic, et par la diversité des populations de patientes à travers les études.

Dans notre travail, la fréquence du placenta prævia a oscillé entre 1,3% en 2003 et 1,4% en 2012 avec un pic de 2,9% en 2007. Cette tendance réalise un aspect biphasique, d'abord crescendo puis decrescendo avec une corrélation moyenne au taux de césarienne dont les pics étaient observés en 2006 et 2007 avant qu'il n'ait une tendance decreccendo. Une évolution du taux de placenta prævia superposable à celle du taux de césarienne a été rapportée par d'autres travaux notamment ceux de Kollmann M et al, [20].

Tableau XIV : Incidence du placenta prævia dans les séries africaines

Auteurs	Pays	Année publication	Dénominateurs	Nombre placenta prævia	Incidence
Nyango DD	Nigéria	2010	Total acchts		0,89%
Ikechebelu JI	Nigéria	2007	3565 acchts	59	1,65%
Bako B	Nigéria	2008	15512 acchts	125	0,8%
Loto O	Nigéria	2008	7515 acchts	128	1,65%
Nayama M	Niger	2007		98	3%
Lakhdar A	Maroc	2001		222	0,33 - 2,6%
Ezechi O C	Nigéria	2004			2,6%
Burodo AT	Nigeria	2013	11.400 acchts	96	0,84%
Anzaku AS	Nigeria		10,895	135	1,24%
Omole-Ohonsi A	Nigeria	2010	7693 acchts	54	0,7%
Ghazli M	Maroc	1998		200	0,4%
Tebeu PM	Cameroon	2012	11197 acchts	126	1,1%
Berham Y	Ethiopia	2014	9619 acchts	253	2,6%
Buambo-Bamanga F S	Congo Brazza	2004	20 234 acchts	128	0,6%
Adisso S	Benin	2008	4958 acchts	52	1,04%
N'guessan K	RCI	2009			1,6%
Dougnon F	Mali	1989			2,16%
Koné F	Mali	1989			0,72%
Mabounga FNRA	Mali	2003	33395 acchts	334	1,0%
Traoré M	Mali	2008	5341 acchts	102	1,90%
Notre étude	Mali	2015	30323 admissions	504	1,7%

Dans notre étude dans presque un cas sur deux (49,0%), le placenta prævia est diagnostiqué au cours du travail dénotant un retard important du diagnostic ce qui a une incidence sur la qualité de la prise en charge qui se fait dans 45,4% des cas dans un contexte d'urgence. Ces taux élevés s'expliquent surtout par le fait qu'une proportion non négligeable de gestantes présentant le placenta prævia n'avait réalisé aucune consultation prénatale (15,7% vs 10,2%) ou lorsque celles-ci avaient été réalisées l'intervalle entre la dernière consultation et l'accouchement était d'au moins 1 mois (15,2% vs 16,9%). Aussi, l'échographie

trans-vaginale, suggérée par certaines sociétés savantes pour préciser la position du placenta dès la 20^{ème} semaine RCOG[17] n'est pas encore une pratique courante dans notre contexte quel que soit le terme de la grossesse.

Dans notre étude, deux facteurs de risque étaient significativement associés à la survenue de placenta prævia. Ces deux facteurs sont l'antécédent de placenta prævia et la parité élevée. En effet, 79,4% des gestantes ayant un placenta prævia avaient accouché au moins une fois avec un risque qui augmentait de façon crescendo des primipares aux grandes multipares lorsqu'on considérait les nullipares comme référence. La prévalence élevée femmes multipares dans le groupe placenta prævia a aussi été rapportée par Pande B et Shetty A[3].

Plusieurs autres facteurs de risque sont rapportés dans la littérature notamment l'insertion basse sur la paroi postérieure au début. [Cho et al], l'antécédent de césarienne et de manœuvres intra-utérines, l'antécédent de fausse couche qu'elle soit spontanée ou provoquée, l'utilisation de tabac ou de cocaïne Faiz [19], le sexe du fœtus MAcGILLIVRAY I[77]

Les placentas bas insérés postérieurs au début de la grossesse ont moins tendance à migrer du fait de moindre extension de la paroi postérieure utérine comparée à la paroi antérieure

L'association du placenta prævia avec l'âge maternel avancé n'a été retrouvée qu'à l'analyse univariée dans notre travail. Les hypothèses émises pour soutenir cette association rapportent des modifications athérosclérotiques des vaisseaux sanguins de la paroi utérine entraînant une altération du flux sanguin utéro-placentaire.

Pour subvenir aux exigences de la grossesse, une augmentation de la surface placentaire serait nécessaire avec un empiètement souvent du placenta sur le segment inférieur, d'où le placenta prævia Williams MA. [78].

La disparition de l'association significative de l'âge avancé avec l'anomalie d'insertion placentaire dans notre contexte pourrait s'expliquer par la fréquence

élevée de la grande multiparité dans notre population obstétricale, notamment à un jeune âge. En effet, 25% des grandes multipares ont moins de 30ans selon les résultats de certains de nos travaux Teguede et al. [23]. Notre société est en effet pro-nataliste. Et la grande multiparité entraîne une cicatrisation des anciens sites de placentation d'une part et d'autres parts des modifications du flux sanguin utéro-placentaire suites aux altérations induites par les nombreux accouchements Naeye RL.[52]. Les lésions et cicatrices endométriales ont été les mécanismes évoqués également pour l'association de l'antécédent de césarienne, de fausse couche induite ou spontanée et de révision utérine avec le placenta prævia. Ces associations n'ont cependant pas été confirmées lors de notre analyse. De même nous n'avons observé aucune association entre le sexe masculin du fœtus avec la survenue du placenta prævia.

La fraction attribuable du risque de survenue de placenta prævia était respectivement de 36% et de 8,3% respectivement pour la grande multiparité et l'antécédent de placenta prævia. Ceci implique qu'en éliminant complètement la grande multiparité, 36% de l'ensemble de placenta prævia pourraient être prévenus. Il s'agit là d'un argument majeur de promotion de la planification familiale dans un contexte où les niveaux de la mortalité maternelle restent encore très élevés malgré l'effet bénéfique avéré de la planification familiale.

Vingt huit virgule huit pour cent (28,8%) de nos cas de placenta prævia n'avaient réalisé qu'une consultation prénatale ou n'en avaient pas du tout réalisé; 23% avaient été diagnostiqué dans le postpartum.

Dans 72% des cas, le diagnostic du placenta prævia a été tardif soit pendant le travail soit dans le postpartum. La fréquence élevée de non réalisation de la consultation prénatale et le faible accès, la qualité moindre de l'échographie obstétricale rendent compte de retard au diagnostic. Des facteurs socioculturels et économiques ont été évoqués par certains auteurs pour expliquer le faible

recours ou le recours tardif des gestantes aux services de santé maternelle Nwobodo EI, Burudo AT. [34].

Ce retard au diagnostic explique que dans la majorité des séries africaines, l'hémorragie soit le principal motif d'admission suivi des anomalies de la présentation. Voir ce tableau ci-dessous

Tableau XV Répartition de quelques séries africaines selon le motif d'admission

Auteurs	Pays	Année	Fréquence hémorragie
Lakhdar A[83]	Maroc	2001	87,1%
Nayama M[88]	Niger	2007	63,5%
<u>Ikechebelu JI</u> [80]	Nigeria	2007	77,3%
Notre étude	Mali	2015	59,7%

Dans notre étude, la voie haute était le principal mode d'accouchement des PP (80%) contre 14,1% chez les témoins (p=0000). Cette voie a souvent été décidée en urgence devant l'importance des hémorragies et aux nombreuses variétés recouvrantes chez une parturiente souvent non ou mal suivie parfois en état de choc. Notre taux reflète l'attitude à diminuer le risque de mort néonatale en perpartum car la césarienne sauve 2 à 7 fois plus de fœtus que la voie basse Boogs G[41]. Pour Bhide [85], la césarienne doit être systématique en cas PP hémorragique.

VII CONCLUSION :

Le placenta prævia est une pathologie fréquente et très pourvoyeuse d'hémorragie avec son corollaire de complications maternelles aussi bien que fœtales (anémie, état de choc, souffrance fœtale).

Il constitue une urgence obstétricale surtout dans sa forme hémorragique .Il met en jeu le pronostic vital materno-fœtal et nécessite de ce fait un diagnostic précoce et une attitude thérapeutique adéquate.

L'amélioration du pronostic maternel et fœtal passe par l'intensification des consultations prénatales de qualité, la pratique de l'échographie qui permet le diagnostic de son insertion et surtout la pratique à temps de la césarienne si la maturité fœtale est acquise.

VIII RECOMMANDATIONS

Au regard de la problématique liée au placenta prævia surtout dans sa forme hémorragique, il convient de formuler des recommandations pour une amélioration du pronostic materno-fœtal.

À l'intention du ministère de la santé

Promotion de la planification familiale.

Promotion de la santé de la mère et de l'enfant.

Assurer la formation continue du personnel.

Améliorer et renforcer le système de référence et évacuation

Améliorer les conditions socio-économiques des populations

A l'intention du CHU Gabriel Touré

Améliorer et renforcer la collaboration multidisciplinaire

Renforcer et améliorer les capacités de l'unité de la banque de sang

Améliorer l'accessibilité aux soins

À l'intention du service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré

Améliorer la qualité des consultations prénatales.

Sensibilisation sur la planification familiale.

Sensibiliser pour un accouchement en milieu sanitaire.

Mettre en place un bon système d'archivage des dossiers obstétricaux

À l'intention des gestantes

Fréquenter régulièrement les centres de consultations prénatales.

Accoucher en milieu hospitalier.

XIX Références Bibliographiques

1.Oyelese Y, Smulian JC.

Placenta praevia, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927–41.

2.Oppenheimer LW, Farine D.

A new classification of placenta previa: measuring progress in obstetrics. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:227–9

3. Pande B, Shetty A.

An audit to review the characteristics and management of placenta praevia at Aberdeen Maternity Hospital, 2009-2011. *J Obstet Gynaecol*. 2014 Jul;34(5):403-6. doi: 10.3109/01443615.2014.899328. Epub 2014 Apr 4.

4.Farine D, Fox HE, Jakobson S, Timor-Tritsch IE.

Vaginal ultrasound for diagnosis of placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:566–9.

5.Miller DA, Chollet J, Goodwin TM.

Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177: 210–14.

6.Lam CM, Wong SF, Chow KM, Ho LC.

Women with placenta praevia and antepartum haemorrhage have a worse outcome than those who do not bleed before delivery. *J Obstet Gynaecol*. 2000 Jan;20(1):27-31.

7.Mabie W C.

Placenta praevia. *Clinics in Perinatology*, 1992; **19**, 425 - 435.

8.Berhan Y.

Predictors of perinatal mortality associated with placenta previa and placental abruption: an experience from a low income country. *J Pregnancy*. 2014; 2014:307043. doi: 10.1155/2014/307043. Epub 2014 Jun 4.

9.Arias F.

Cervical cerclage for the temporary treatment of patients with placenta previa. *Obstetrics and Gynecology*, 1988, 71, 545 - 548.

10.Cobo E, Conde-Agudelo A, Delgado J, Canaval H, and Congote A.

Cervical cerclage: an alternative for the management of placenta previa? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1998; 179, 122 - 125.

11.Saller DN, Nagey DA, Pupkin MJ and Crenshaw MC.

Tocolysis in the management of third trimester bleeding. *Journal of Perinatology*, 1990; 10, 125 - 128.

12.Besinger RE, Moniak CW, Paskiewicz L S, Fisher SG, and Tomich P G.

The effect of tocolytic use in the management of symptomatic placenta previa. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1995; 172, 1770 - 1775.

13.Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH.

Placenta previa-accreta: risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol*. 2005 Sep; 193(3 Pt 2):1045-9.

14.Tebeu PM, Fosso GK., Mbu RE, Nsangou I, Kouam L, Fomulu JN.

Placenta previa at University Hospital, Yaoundé, Cameroon. *Int J Gynaecol Obstet*. 2013 Mar;120(3):286-8. doi: 10.1016/j.ijgo.2012.10.013. Epub 2012 Dec 7

15. N'guessan K, Kouakou F, Loué V, Angoi V, Abauleth Y, Boni S.

Placenta praevia: maternal and featal prognosis in University Hospital of Cocody (Abidjan-Cote d'Ivoire). *Mali Med*. 2009;24(2):57-9. French.

16.Ananth CV, Smulian J C, Vintzileos A M.

The effect of placenta previa on neonatal mortality: A population-based study in the United States, 1989 through 1997. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, Volume 188, Issue 5, May 2003, Pages 1299-1304

17. Droste S, Keil K .

Expectant management of placenta praevia: cost-benefit analysis of outpatient treatment. *Am J. obstet Gynecol* 1994;170:1254-57

18. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU.

Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458–61.

19. Faiz AS, Ananth CV.

Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13:175–90.

20. Kollmann M, Gaulhofer J, Lang U, Klaritsch P.

Placenta praevia: incidence, risk factors and outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2015 Jun 8:1-4. [Epub ahead of print]

21. Ananth CV, Savitz DA, Luther ER.

Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. *Am J Epidemiol* 1996;144:881–9.

22. Lavender T, Hofmeyr GJ, Neilson JP, et al.

Caesarean section for non-medical reasons at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 3: CD004660.

23. Tégouété I, Traore Y, Abdoulaye S, Djire M, Traoré M, Mounkoro N, Dolo A.

Influencing factors of the caesarean delivery rates between 2003 and 2009 at Gabriel Toure teaching hospital, Bamako, Mali. *IJGO* October 2012, 119, Supplement 3, Page S498.

24. Teguede I, Traore Y, Sissoko A, Djire MY, Théra A, Dolo T, Mounkoro N, Traore M, Dolo A.

Determining Factors of Cesarean Delivery Trends in Developing Countries: Lessons from Point G National Hospital (Bamako - Mali). Cesarean Delivery (2012), Dr. Raed Salim (Ed.), ISBN:978-953-51-0638-8, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/cesarean-delivery/determiningfactors-of-cesarean-delivery-trends-in-developing-countries-lessons-from-point-g-nat>

25. Seguy B, Baudet JH.

Révision accéléré en obstétrique, Maloine 5e Edition 230P

26. Aly Abbara.

”Les faces du placenta” www.aly-abbara.com, aly-abbara.com, consulté le 23/10/2014

27. G Germain, P Bonnin.

Traité d’obstétrique 3e édition Masson.

28. Lansac J, Berger C, Magnin G.

Obstétrique pour le praticien 3e édition Masson

29. Boog G.

Placenta prævia. EMC (Elsevier Parsi) Obstétrique 5-0690A-10, 1996, 21p.

30. Merger, Levy J, Melchior J.

Précis d’obstétrique 6è éd. Masson, Paris : 1995 :245-252

32. Miliez J.

Hémorragie du troisième trimestre de la grossesse : orientation diagnostique Revu. Praticienne; 1991 ; (41)9 : 835- 838.

33. Amandine C.

Pronostic materno-fœtal en fonction du lieu d’insertion du placenta prævia. Mémoire d’étude à l’école de sage-femme, Nantes 2009, p3-4

34-Nwobodo EI, Burudo AT.

Obstetric emergencies as seen in a tertiary health institution in North-Western Nigeria: Maternal and fetal outcome. Niger Med Practit 2006; 49:54-5.

35. Bessis R, Brignon C, Shneiderl. Localisation placentaire échographique dans les insertions basses; difficultés: le placenta migrateur. Soirée échographique Gynecol-obstet 1976 ; (5) : 3751

36. Cotton O, Read J, Paul R, Quilligan E.

The conservative aggressive management of placenta praevia Am J Obstet. Gynecol 1980; 137 : 687-695

37. Read J, Cotton D, Miller F.

Placenta accreta changing clinical aspects and out come. Gynecol. Obstet; 1980, 56: 31-34.

38. Huang Y, Dia Z.

Cesarean section in placenta prævia. Chung. Hua. L. T sac. Chih. Taipei, 1990, 70: 13-15.

39. Hung TH, Hsieh CC, Hsu JJ et al.

Risk factors for placenta previa in an Asian population .Int J Gynecol obstet 2007; 97: 26-30

40. Yang Q, Wen S, Caughey S and al.

Placenta paevia its relation ship race and the country of origin among Asian Wommen. Acta obstet Gynecol scand 2008;87:612-6

41. Dougnon F.

Contribution à l'étude des urgences gynécologiques et obstétricales à la maternité de l'hôpital national du point « G ». These Med: Bamako, 1989, N°64

42. Kennare R, Tucker G, Heard A et al.

Risk for adverse outcomes in the next birth after a first caesarean delivery. Obstet Gynecol 2007;109:270-6

43. Cho JY, Lee YH, Moon MH et al .

Difference in migration of placenta according to the location and type of placenta previa . J Clin Ultrasound 2008; 36-79-84

44. Zhu QX, Gao ES, Chen AM et al.

Mifepristone-induced abortion and placenta complications in subsequent Spregnancy Hum Reprod 2009; 24:315-9

45. Bennders.

Placenta praevia and previous lower segment cesarean section Sur. Gynecol-obstet1954; 98: 625-628

46.Lavery JP .

Placenta praevia, clin obstet Gynecol 1990;33;421

47.Rasmussen S, Albrechtsen S, Dalaker K.

Obstetric history and the risk of placenta previa .Acta obstet Gynecol scand 2000; 79: 502-7

48.Allence,Bowdin S,Harrison RF et al.

Pregnancy and perinatal outcomes after assisted reproduction: a comparative study . Ir J Med Sci 2008; 177:233-41

49.Mukhopadhaya N, Arulkumarans S.

Reproductive outcomes after in-vitro fertilization. Curr opin obstet Gynecol 2007; 19; 133-9

50.Reddy UM ,Wapner RJ, Rebar RW et al .

Infertility assisted reproductive technology,and adverse pregnancy outcomes:executive summary of a National institute of child Health and Human Development Workshop obstet- Gynecol 2007; 109: 967-77

51.Brenner W, Edelman A, Hendrichs C.

Characteristics of patients with placenta praevia and results of «expectant management» am. J. Obstetric Gynecol 1978; 132: 180-191

52. Naeye RL.

Placenta prævia. Predisposition factor and effects on the fetus and surviving infants. *Obstet. Gynecol*; 1980; 55: 701 - 704

53. Chelmow D, Andrew DE, Baker ER.

Maternal cigarette smoking and placenta prævia, *obstet Gynecol* 1996;87:703-6

54. Portal P

La pratique des accouchements Paris 1985

55. Lock Woodch J.

Placenta Prævia and relate disorders-in : QUEENANJ. TManagement of high-risk pregnancy, PP. 483-491. Boston, Blakwell scientific publicatione, 1994.

56. Kone F.

Contribution à l'étude du placenta prævia hémorragique à l'hôpital Gabriel Touré (à propos de 56 cas). Thèse de méd. n°48 Bamako 1989.

57. Makheed R, Tomi N, Moussa M.

Retrospective analysis of pathological placenta implantation - site and penetration. Intern -J

Gynecol-Obstet;1994;(2)47 :127-134.

58. PR Claude d'ercole C.

Placenta bas inséré au CHU nord Marseille (France) 1993

59. Dimasi F, Mc Goldrick D, M Grogna RH.

Placenta accrete with special reference to combined Placenta prævia and accrete.

Am. J. Obstet-Gynecol 1963, 87,190-197.

60. Lucas W E.

Post partum haemorrhage

Clin. Obstet. Gynécol., 1980, (23,637-646).

61. Macaffée C H G, Millar WG, Harley G.

Maternal and morbidity in Praevia.

J. Obstet. Gynecol, 1980, (23, PP637-646).

62. Keita S B.

Le Placenta prævia, facteurs de risque, pronostic de l'accouchement à l'hôpital du Point G

Thèse de méd. Bamako 1997 n°4.

63. Filipove, Ruseva R.

The localization of the placenta in pregnant women with one or maye past cesarean section. Akusherstvo igine kologiiia 1995 (3) 34: 7-8.

64. Foscolos P.

Données statistiques sur le Placenta Praevia

J. Internat ; Coll. Surgeous 1964, (42) 1, PP. 40-46

65. Demissie K, Breckridge M B, Joseph L, Rhoads G.

Placenta Praevia preponderance of sexe at brith.

Am J of Epidemiol 1999, 149: 824-30.

66. Riviere M, Mahona, E Coll.

26-observations de Placenta de décollement prématuré du Placenta inséré bas.

Etude clinique

67. Adisso S, Thera, Tegueté I, Kouma A, Alihonou E.

Placenta Prævia, Incidence et Facteurs de Risque au C.N.H.U de Cotonou ; 2000.p14

68. Monica G, Lil JAC.

Placenta prævia, maternal smoking and recurrence risk Acta-Obstet. Gynecol. Scand, 1995, (5) 74, PP. 341-345

69. Foote W R, Fraser WD.

Placenta Praevia a critical appraisal of eight yerars' management.

Am. J. obstet. Gynecol 1960, 80 10-16.

70.Singhp M ,Rodrigues C, Gutta AN.

Placenta Praevia and previous caesarean section.

Acta. Obstet. Gynecol. Scand, 1981, 60, PP. 367-368

71.Gorodeski I, G Baharic, Chachter A Heria.

Recurrent Placenta Praevia

Europ. J. Obstet-Gynecol Reprod, 1981, 12, 7-11

72.Besigner R.E, Moniak CW,Paskiewicz LS .et al.

The effect of tocolytic use in the management of symptomatic placenta praevia.

Am J obstet Gynécol 1995; 180:1572-1578

73.Ahmed R.

Pronostic maternel et fœtal du placenta prævia au CHU Ibn Roch de Casablanca 2006, p1

74.Frederiksen M.C,Galssenberg R,Stika CS.

Placenta praevia: 22 year analysis.Am j obstet Gynecol 1999;180;1432-1437.

75. Diallo A.

Aspect épidémio-clinique du placenta prævia hémorragique au centre de santé de référence de la commune IV. Thèse Med : Bamako, 2008, N°253

76.Rakotomalala J.

Le placenta prævia : aspect épidémiologique, pronostic fœto-maternel. A propos de 235 cas colligé au service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Cocody .Mémoire de CES gynéco obstet : Abidjan, 1994.

77.MAcGillivray I, Davey D, Isaac SS.

Placenta praevia and sex ratio at birth. British Medical Journal 1986 Vol 292 371 - 372

78.Williams MA, Mittendorf R.

Increasing maternal age as a determinant of placenta praevia: more important than increasing parity? J Reprod Med 1993; 38:425-8

79.Nyango DD1, Mutahir JT, Kigbu JH.

Risk factors for placenta praevia in Jos, north central Nigeria. Niger J Med. 2010 Jan-Mar; 19(1):46-9.

80.Ikechebelu JI, Onwusulu DN.

Placenta praevia: review of clinical presentation and management in a Nigerian teaching hospital. Niger J Med. 2007 Jan-Mar; 16(1):61-4.

81.Loto O, Onile TG.

Placenta praevia at the Obafemi Awolowo University Teaching Hospitals Complex, Ile-Ife. A ten year analysis. Niger J Clin Pract. 2008 Jun; 11(2):130-3.

82. Semmens JP.

Prise en charge du placenta prævia au niveau de la maternité issaka gazobi de niamey : Etude prospective à propos de 98 cas sur 1 an. Médecine d'Afrique noire 2007, vol. 54, no4, pp. 203-208.

83.Lakhdar A, Chaoui A.

Le placenta prævia. In: Première Conférence Nationale de Consensus: Les hémorragies Obstétricales, Marrakech, 19-20-21 janvier 2001, [compiled by] l'Association pour la Formation et la Recherche en Gynécologie Obstétrique. [Rabat], Morocco, Association pour la Formation et la Recherche en Gynécologie Obstétrique, 2001. 17-24.

84.Ezechi O C, Kalu B KE, Nwokoro C A, Njokanma F O, Loto O M , Okeke G Ce.

Placenta praevia: A Study of Risk Factors, Maternal and Fetal Outcome. Trop J Obstet Gynaecol, 2004;21:131-134

85.Bhide A,Thilaganathan B.

recent advances in the management of placenta praevia. Curr Opin Obstet Gynecol 2004, 16(6): 447-51.

86.Wangala P, Riethmuller D, E Coll.

Mortalité et morbidité périnatales liées aux césariennes pour placenta prævia.

Revue. Franc. Gynéco. Obstétrique ; 1996 ; (91) 11 ; pp 168 - 172.

Mémoire CES de Gynéco-Obstétrique ; Abidjan ; RCI ; 1991 ; N°88

87.Teguete I, Maiga AW, Leppert PC.

Maternal and neonatal outcomes of grand multiparas over two decades in Mali.
Acta Obstet Gynecol Scand. 2012 May; 91(5):580-6

88.Nayama M, Sako-Moussa Y, Garba M, Idi N, Tahirou A, Kamaye M, Djibril B, Touré A, Marafa A, Diallo F.

Prise en charge du placenta prævia au niveau de la maternité issaka gazobi de Niamey : Etude prospective à propos de 98 cas sur 1 an. Médecine d'Afrique noire 2007, vol. 54, no4, pp. 203-208.

FICHE D'ENQUETE :

Le pronostic fœto-maternel du placenta prævia

IDENTIFICATION

N° Dossier : / ____ /

1- Date d'entrée : / ____ / ____ / ____ /

2- Age : / ____ /

3- Ethnie : / ____ / (1=bambara, 2=sarakolé, 3=malinké, 4=dogon, 5=peulh, 6=sonraï, 7=bozo, 8=minianka, 9=autres)

4- Statut matrimonial : / ____ / (1=mariée, 2=célibataire, 3=veuve, 4=divorcée)

5- Principale activité : / ____ / (1=ménagère, 2=fonctionnaire, 3=commerçante, 4=élève/étudiante)

6- Profession conjoint : / ____ / (1=fonctionnaire, 2=commerçant, 3=ouvrier, 4=paysan, 5=élève/étudiant)

FACTEURS DE RISQUES

7- Gestité : / ____ /

8- Parité : / ____ /

9- Manœuvres endo-utérine : / ____ / (O/N)

10- ATCD de PP : / ____ / (O/N)

11- Malformation utérine : / ____ / (O/N)

12- Césarienne : / ____ / (O/N)

13- Prématurité : / ____ / (O/N)

14- Fibrome : / ____ / (O/N)

EXAMEN DE LA PATIENTE

Mode d'entrée :

15- Référent : / ____ / (O/N)

=> Si oui préciser : / ____ / (1=CSCOM, 2=privé, 3=hôpital)

=> Motif référence : / ____ / (1=hémorragie pendant la grossesse avec/sans Dx, 2=hémorragie pendant le travail)

=> Fiche de référence : / ____ / (O/N)
(Heures)

=> Temps de référence : / ____ /

=> Temps d'admission : / ____ / (Heures)

16- Heure d'accouchement : / ___ / (Heures)

ATCD Gynéco-obstétricaux

17- Nombre d'enfants vivants: / ___ /

18- Nombre d'avortement : / ___ /

19- Nombre d'enfants décédés : / ___ /

20- IIG : / ___ / (ans)

21- Métrorragie pendant la grossesse : / ___ / (O/N) => Si oui quelle période grossesse :
/ ___ / (trimestre)

22- Echographie obstétricale : / ___ / (O/N) => Si oui résultats : / ___ / (type)

23- CPN : / ___ / => Lieu CPN : / ___ / (1=CSCOM, 2=privé, 3=hôpital))

EXAMEN PROPUREMENT DIT

24- Etat général : / ___ / (1=bon, 2=mauvais, 3=altéré)

25- 25- Conjonctive : / ___ / (1=colorées, 2=pâles) => Si pâles nbre de croix : / ___ /

26- Température : / ___ / (°C) 27- Tension artérielle : / ___ // ___ /

28- Pouls : / ___ / (1=<100, 2=>100, 3=filant, imprenable)

29- Hauteur utérine / ___ / 30- BDCF : / ___ /

31- Mouvements fœtaux : / ___ / (O/N)

32- Terme de la grossesse : / ___ / (1=avant terme, 2=à terme, 3=post-terme)

33- Dilatation du col : / ___ /

34- Type de présentation : / ___ / (1=céphalique, 2=siège, 3=transverse)

35- Type de variété du placenta : / ___ / (1= central ou recouvrant, 2=périphérique ou non recouvrant)

36- Engagement : / ___ / (O/N)

37- Contraction utérine : / ___ / (O/N) => Si oui fréquence : / ___ / (/mn)

38- Hypertonie : / ___ / (O/N) 38- Notion d'hémorragie: / ___ / (O/N) => Si oui
croix : / ___ /

39- Poche des eaux intacte : / ___ / (O/N) => Si non temps de rupture : / ___ / (Heures)

=> Couleur liquide amniotique : / ___ / (1=clair, 2=sanglant)

40- Arrêt hémorragie après RAM : / ___ / (O/N)

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

41- Groupage effectué en urgence : / ___ / (O/N)

42- Indication de transfusion de sang total : / ___ / (O/N) => Si oui nbre de poches :
/ ___ /

43- Molécules reçues : / ___ / (1=sérum salé, 2=sérum glucosé, 3=plasmacaire,
4=haemacel,

5=autres :

/ _____ /

44- Indication de transfusion de PFC : / ___ / (O/N) => Si oui nbre de poches : / ___ /

COMPLICATIONS MATERNELLES

68- DCD : / ___ / (O/N)

69- Anémie : / ___ / (O/N)

70- Collapsus : / ___ / (O/N)

71- Thrombophlébite : / ___ / (O/N)

72- Infection: / ___ / (O/N)

73- Autres: / _____ /

➤ **Traitement des complications**

74- Hystérectomie : / ___ / (O/N)

75- Transfusion : / ___ / (O/N)

76- Anticoagulant : / ___ / (O/N)

77- Antibiotique : / ___ / (O/N)

78- Réanimée : / ___ / (O/N)

79- Durée séjour : / ___ / (jours)

80- Sortie : / _____ /

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : CISSE
Prénom : Souleymane
Titre de la thèse : **Le pronostic fœto-maternel du placenta prævia**
Année universitaire : 2015-2016
Ville de soutenance : Bamako
Pays d'origine : Mali
Lieu du dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de
Pharmacie et d'Odontostomatologie
Secteurs d'intérêt : Gynéco-Obstétrique, Santé publique

RESUME

Titre: Pronostic fœto-maternel du placenta prævia pendant une décennie au CHU Gabriel Touré

Auteur: Cissé Souleymane

Introduction. En Afrique, malgré la pratique systématique de l'échographie au cours de la grossesse, le Placenta Prævia demeure une importante cause d'hémorragie antépartum, avec un taux de morbidité et de mortalité materno fœtales par cas très élevé.

Objectifs

-Préciser la fréquence -Déterminer les facteurs de risque des patientes présentant un placenta prævia pendant la période de l'étude -Evaluer le pronostic maternel et fœtal du placenta prævia

-Etablir la prise en charge du placenta prævia. **Patientes et méthodes.** Il s'agissait d'une étude rétrospective transversale de type analytique effectuée au CHU Gabriel Touré, sur une période de 10 ans. Nous avons inclus dans cette étude toutes les parturientes admises dans le service chez qui les nouveau-nés ont pesé au moins 500g et ayant un âge gestationnel ≥ 22 semaines d'aménorrhée. Deux groupes ont été comparés. Le premier groupe était constitué des cas de placenta prævia et le deuxième groupe était constitué des cas d'insertion du placenta loin du segment inférieur. La comparaison a été faite en utilisant les tests de χ^2 et de Fischer avec un seuil de signification de 5%. Une analyse uni variée et multi variée puis stratifiée ont été utilisées.

Résultats. Nous avons enregistré 504 cas de placenta prævia parmi 30323 admissions en obstétrique soit une fréquence globale de 1,7%. Trois facteurs de risque étaient significativement associés au placenta prævia dans notre service: l'âge, la parité et l'antécédent de placenta prævia. La morbidité et la mortalité fœtale et néonatales sont significativement accrues. L'hémorragie au cours de la grossesse est la circonstance de découverte la plus fréquemment associée au placenta prævia avec une fréquence de 58,6% (295/503). En effet, il y a une fréquence significativement plus élevée de mort-nés, de score d'Apgar morbide et de petits poids de naissance dans le groupe placenta prævia. Les gestantes présentant un placenta prævia sont plus fréquemment hospitalisées au 3ème trimestre ($p < 0,001$), et sont plus fréquemment Transfusées et reçoivent des quantités de sang plus importantes Les risques de délivrance artificielle et de césarienne sont significativement accrus pour les gestantes ayant un placenta prævia. Aussi, 73,1% des césariennes du groupe placenta prævia vs 57,4% du groupe n'ayant pas un placenta prævia sont exécutées avant le travail ou immédiatement au début du travail ($p < 0,001$).

Conclusion. Le placenta prævia constitue une urgence obstétricale surtout dans sa forme hémorragique et met en jeu le pronostic vital materno-fœtal.

Mots clés: **Pronostic, materno-fœtal, placenta, prævia**

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre 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 !

Je le Jure !