

République Algérienne Démocratique et Populaire



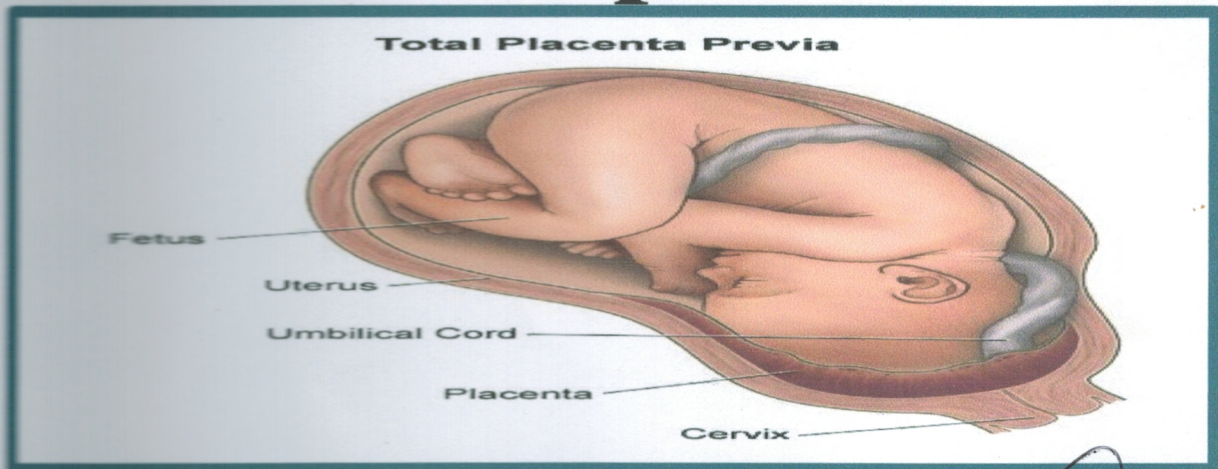
*Université Abou Bekr Belkaid*  
*Faculté de Médecine « Dr. Benzerdjeb »*



7<sup>ème</sup> Année Médecine

Thème :

# Placenta prævia



Encadré par : pr ouali

Effectué par :

DR Houbeche hanane

DR TIAH SOUMIA

DR LYAZID HADJER

DR RAHMOUN NASSIM

Service de gynéco-obestétrique

Chef du service : pr Benhabib

Pr OUALI Mohamed  
Maitre de conférence  
Gynéco - Obstétrique

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012/2013**

# dédicace

*SOUMIA .....*

*Je dédie ce travail,*

*A ma mère et ma grand mère*

*Vous m'avez toujours encouragée et soutenue. Merci pour votre amour et pour avoir*

*fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*A mes frères :Hamza et Abedlrahim*

*A ma sœur Inasse*

*A mes tantes*

*A toute ma famille.*

*Aux étudiants de medecine promotion 2006.*

*A mes amies : Hanane, Om elkhfir, Leila ,Hadjer ,Nassima ,Amel...*

*HANANE.....*

*Je dédie ce travail*

*A mon père,*

*A ma mère,*

*Merci pour le soutien et la patience tout au long de ma vie et qui m'ont permis d'avancer.*

*Trouvez dans ce travail toute ma reconnaissance pour tout ce qu'avez fait pour moi et surtout tout mon amour.*

*A ma très chère sœur Karima*

*A mes frères : Omar et Kacem*

*A ma tante Fatima*

*A mes oncles*

*A toute ma famille grand et petit*

*A Soumia ,Hadjer ,Nassim*

*Je le dédie à tous mes amis que je n'ai pas cités et à tous ceux qui me connaissent,*

*Hadjer.....*

*je dédie ce travail ;*

*A ma mère ;*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*A mon père ;*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour ;*

*De ton encouragement pour moi et de m'avoir forger dans la vie.*

*A mes très chères sœurs : zahra ,abdellia , maria je vous aime que dieu vous garde pour moi*

*A mes cher neveux et nièces je vous adore*

*A tous les membres de ma famille, petits et grands*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon*

*Affection*

*A mes chères amies*

*Wahiba, souad, fatima, amina, asmaa, amina ....etc*

*A mes chers collègues promotion de medecine 2006 ;*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*En fin a mes binômes hanane et soumia*

*Je vous souhaite plein de réussite dans vos vies*

*Nassim*

*Je dédie ce travail*

*A mes parents*

*A toute ma famille grand et petit*

*A Aux étudiants de médecine promotion 2006.*

*A mes collègues et amies et a tous ceux qui connaissent Nassim.*

# REMERCIEMENTS

*On dit souvent que le trajet est aussi important que la destination. Les septes années de maîtrise nous ont permis de bien comprendre la signification de cette phrase toute simple. Ce parcours, en effet, ne s'est pas réalisé sans défis et sans soulever de nombreuses questions pour lesquelles les réponses nécessitent de longues heures de travail.*

*Nous tenons à la fin de ce travail à remercier ALLAH tout puissant de nous avoir guidés vers le droit chemin, de nous avoir aidées tout au long de nos années d'étude.*

*Un grand merci :*

*A notre Directeur De Mémoire: Pr OUALI*

*Professeur spécialiste en gynécologie obstétricale*

*Maitre de conférence hospitalo universitaire*

*Sous-section : Gynécologie*

*Vous nous avez fait le très grand honneur de diriger ce travail. Merci pour votre grande disponibilité et toutes les connaissances que vous nous avez apportées lors de l'élaboration de cette mémoire.*

*A notre chef de service de maternité de l'EHS de Tlemcen : PR BENHABIB*

*A tous les personnels médicaux et paramédicaux*

*Nous avons su apprécier vos gentillesse . Veuillez trouver ici, le témoignage de notre vive reconnaissance et notre profond respect.*

*Nous remercions aussi tous ceux qui nous ont aidés à réaliser ce travail, particulièrement les personnels de bureau des archives nous avons réaliser notre étude statistique Vous nous avez offert l'opportunité de travailler avec vous ; Un grand merci pour votre disponibilité, votre gentillesse et surtout votre patience*

**Table des matières**

**I.INTRODUCTION ..... 7**

**II.Rappel theorique : ..... 8**

**1-placenta..... 8**

**2-membrane de l'œuf. .... 20**

**3-segment inferieur. .... 20**

**4-definition et classification..... 21**

**5-physiopathologie..... 25**

**6-etologies et facteurs favorisants ..... 27**

**7-diagnostique..... 28**

**8-formes cliniques..... 29**

**9-diagnostique differentiel..... 31**

**10-evolution..... 32**

**11-pronostic ..... 33**

**12-traitement ..... 34**

**III.matériel et methodes..... 37**

**1-objectifs..... 37**

**2 - methodologie..... 38**

**3 -etude epidemiologique..... 38**

**4-etude clinique..... 42**

**5-discussion et commentaire..... 48**

**IV.conclusion ..... 52**

## **I. INTRODUCTION**

*Le placenta prævia est une complication rare de la grossesse, correspondant à une insertion anormale du placenta sur le segment inférieur de l'utérus.*

*Cette pathologie obstétricale d'origine multifactorielle, est potentiellement grave puisque cette anomalie est souvent à l'origine de complications hémorragiques, notamment en deuxième partie de grossesse et jusqu'à la délivrance.*

*Même si les progrès effectués ces dernières années dans le diagnostic et la prise en charge des femmes porteuses d'un placenta prævia ont été conséquents, cette pathologie reste associée à une lourde morbidité maternelle et périnatale.*

*En particulier, la survenue brutale et souvent imprévisible d'une hémorragie massive pendant la grossesse constitue une véritable urgence obstétricale, mettant en jeu le pronostic vital materno-foetal et pouvant nécessiter un accouchement prématuré en urgence.*

### **➤ Problématique :**

**\* Le taux de morbidité maternelle est encore important :** l'anémie des suites de couches favorise :

- les complications infectieuses (endométrites, septicémies)
- les accidents thromboemboliques.

**\* Le taux de mortalité fœtale est encore important :** 5 à 20% selon les auteurs et les séries.

**\* Les facteurs de pronostic fœtal sont principalement :**

- la prématurité, très fréquente, source de complications respiratoires et

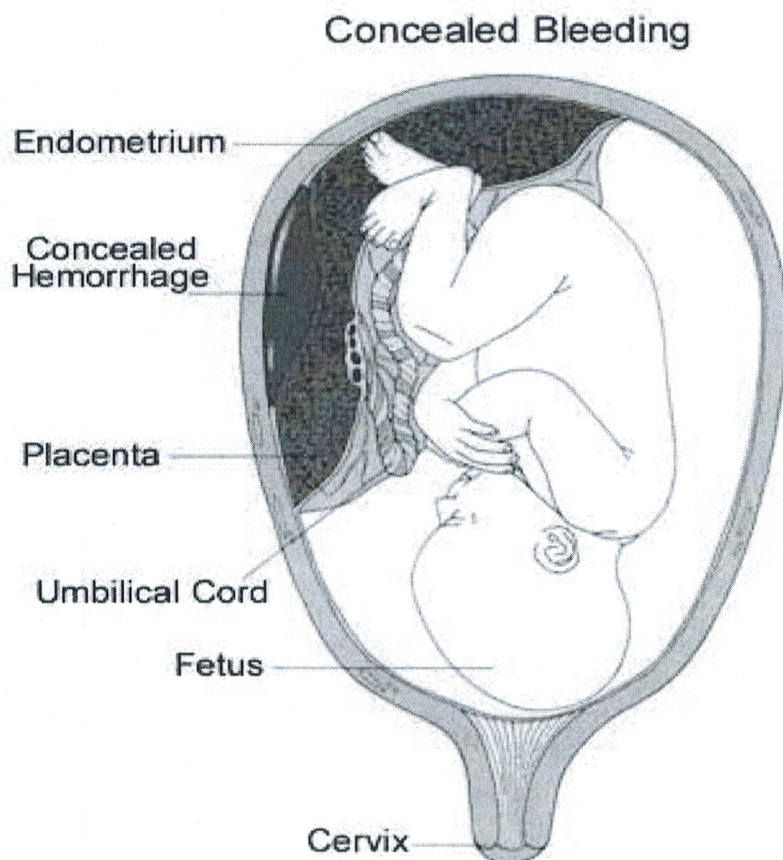


neurologiques ;

- le degré d'hypotrophie, fréquente, et due à l'anémie fœtale chronique .
- l'importance des hémorragies maternelle
- le mode d'accouchement

## RAPPEL THEORIQUE :

### II. 1Le placenta :

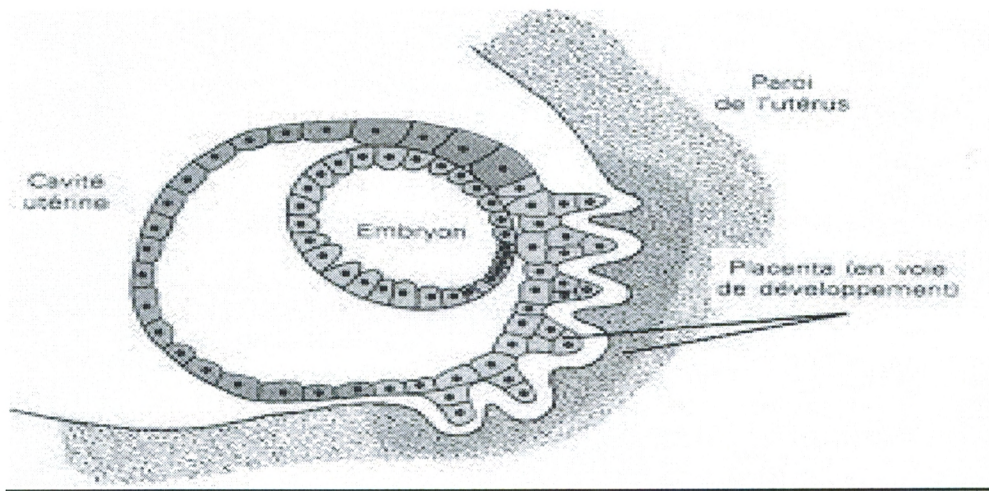


*Le placenta est un organe transitoire indispensable au maintien de la gestation, mediateur des echanges physiologiques foeto-maternels. C'est un organe d'origine foetal.*

*Le complexe foeto-placentaire est une allogreffe naturelle resistente au rejet. Le chorion baigne directement dans le sang maternel sans interposition de tissu.*

*Le placenta est donc hemochorial et decidual, de forme discoide.*

✓ **Formation du placenta :**



*La formation du placenta est induite par le blastocyste logé dans l'endomètre qui provoque la réaction déciduale de la paroi utérine. Cette transformation de la muqueuse utérine est dépendante de la stimulation d'hormones sécrétées par le placenta et l'ovaire. La différenciation du déversé par les artères spiralées. La circulation foeto-placentaire placenta commence par la formation de lacunes vasculaires qui sont alimentées par le sang maternel commence à être fonctionnelle vers la 3ème semaine de gestation lorsque les vaisseaux fœtaux font communiquer le placenta avec les tissus du corps de l'embryon. Le développement du placenta continue pendant toute la gestation pour s'adapter aux besoins métaboliques de l'embryon en croissance (évolution des villosités). le placenta est hémochorial, discoïde, pseudo-cotylédoné décidual, et chorio-allantoïdie.*

✓ **Structure du placenta :**

*On distingue la caduque et le placenta proprement dit, avec la plaque basale, la plaque choriale et entre les deux, la chambre intervillieuse et les villosités choriales.*

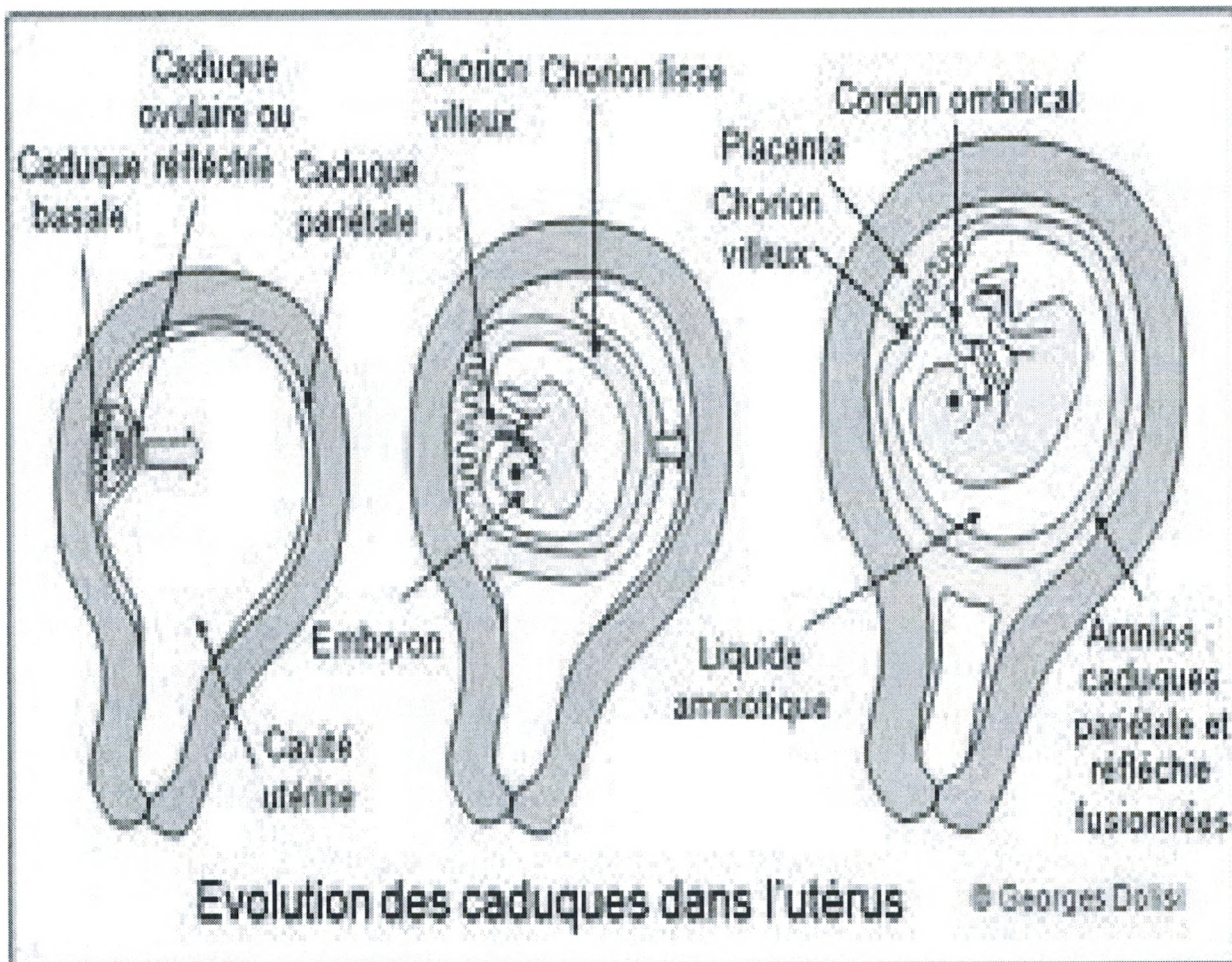


### **Les caduques :**

*La muqueuse utérine est modifiée au siège de l'implantation par la réaction déciduale (transformation de type épithélial des fibroblastes du stroma endometrial par accumulation de lipides et glycogènes) et prend le nom de caduque ou décidue. Par convention, les Caduques portent un nom différent selon leur situation par rapport à l'embryon :*

- *Caduque basale, en regard de la zone d'implantation. Elle se divise en deux couches :*
  - *une profonde spongieuse attachée au myometre, formée par des tubes glandulaires hypertrophies et parcourue par un grand nombre de vaisseaux à paroi souvent très mince,*
  - *une superficielle compacte constituée presque exclusivement par des cellules déciduales*
- *le plan de décollement du placenta au moment de la délivrance se situe entre ces deux couches ;*
- *caduque ovulaire ou réfléchie entourant l'œuf ;*
- *caduque pariétale sur le reste de la cavité utérine.*

*Vers le 4ème mois, la croissance du fœtus amène la caduque ovulaire au contact de la Caduque pariétale. La fusion de ces deux caduques oblitère la cavité utérin.*



### **La plaque basale :**

Elle est rattachée à la paroi utérine. Elle est essentiellement formée, en allant de la chambre intervillieuse vers la caduque basale par les éléments résiduels du syncytiotrophoblaste et du cytotrophoblaste souvent recouverts d'une couche fibrinoïde.

Le cytotrophoblaste qui disparaît progressivement de la paroi des villosités participe avec le tissu decidua et les amas de fibrinoïde à la formation des septums intercotylédonaires qui pénètrent dans l'espace intervillieux le subdivisant en unités fonctionnelles vasculaires ou cotylédons. Ces septums limitent grossièrement les cotylédons, mais ne fusionnent pas avec la plaque chorale, le sang maternel peut donc circuler librement d'un cotylédon à l'autre.

Les dépôts fibrinoïdes s'accumulent au niveau des structures placentaires et forment entre autre la couche de Nitabuch. C'est précisément à ce niveau que le placenta se sépare de l'utérus au moment de la délivrance.



### **La plaque chorale :**

Cette face est celle qui est au contact de la cavité amniotique.

*Sur cette plaque tapissée en dedans par l'amnios, on distingue 2 couches :*

- *une couche épithéliale externe dégénérée, vestige des cellules trophoblastiques primitives recouverte par endroit de dépôts fibrinoïdes qui forment le toit de la chambre intervillieuse*
- *une couche interne de tissu conjonctif fibreux en continuité avec l'axe des villosités et avec la gelée de Wharton du cordon où circulent les vaisseaux allantoïde ombilicaux.*



### ***La chambre intervillieuse et les villosités chorales:***

*Les villosités chorales partent de la plaque chorale. Certaines villosités vont d'une plaque à l'autre, ce sont les villosités crampons, d'autres restent libres dans la chambre intervillieuse.*

*À la fin de la grossesse on trouve dans le placenta, six types de villosités :*

- *les villosités souches qui assurent une stabilité mécanique de l'arbre villositaire,*
- *les villosités tertiaires mésenchymateuses qui génèrent la croissance en longueur de l'arbre villositaire,*
- *les villosités intermédiaires immatures qui sont le lieu de prolifération du trophoblaste et des bourgeons trophoblastiques,*
- *les villosités intermédiaires matures dans lesquelles le réseau capillaire fœtal est renforcé et dont sont issues les villosités libres*
- *les villosités libres qui, avec leur vascularisation fœtale maximale, constituent 40 % du volume et 50 % de la surface d'échange du placenta à terme,*
- *les bourgeons trophoblastiques.*

*Chaque pédicule villositaire et son arboraison constituent une unité vasculaire fonctionnelle : le cotylédon fœtal. L'axe vasculaire est formé d'une veine centrale et de deux artérioles précentrales afférentes, anastomosées entre elles avec un réseau capillaire sous-trophoblastique.*

*La richesse de division des villosités donne une surface placentaire équivalente à 13 m<sup>2</sup>.*

*Entre les plaques basales et chorales se trouve la chambre intervillieuse, ouverte au courant maternel dans lequel baignent les villosités.*

*Le bord du placenta :*

*A la périphérie du placenta, la plaque basale adhère étroitement à la plaque chorale. La se fait la jonction des trois caduques (basale, ovulaire et pariétale).*

✓ Aspect du placenta

(ETUDE MACROSCOPIQUE) :

*Le placenta a terme se présente comme un disque de 18 à 20 cm de diamètre, de 4 à 5 cm d'épaisseur au centre, 4 à 6 mm sur les bords.*

*Le rapport poids placentaire / poids fœtal varie tout au long de la grossesse. C'est un bon indicateur du développement harmonieux du fœtus et de son placenta. A terme, son poids représente environ 1/6 du poids du fœtus soit 500 g.*

*Il présente :*

*Une face fœtale ou chorale 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 et de gros calibres. Sur elle s'insère le cordon ombilical tantôt près du centre, tantôt à la périphérie plus ou moins loin du bord.*

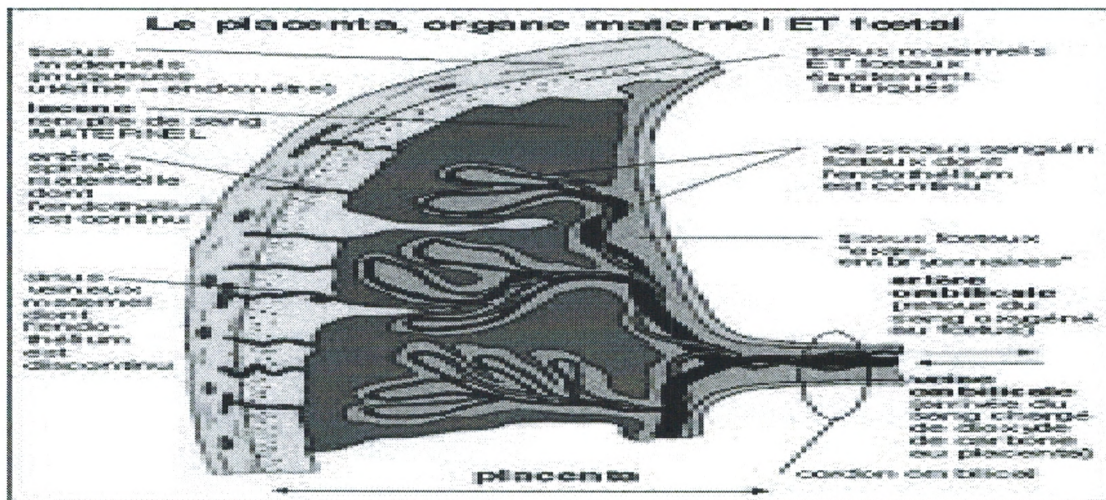
*Une face maternelle qui est recouverte par la caduque basale qui constitue le plan de clivage. Cette face est parcourue par des sillons qui délimitent les cotyledons.*

*Le bord du placenta est circulaire. Il se continue avec les membranes de l'oeuf*

*L'examen macroscopique effectuée après la délivrance permet de*

- *prévenir une hémorragie si l'expulsion du placenta et/ou des membranes est incomplète,*
- *expliquer une pathologie de la grossesse ou de l'accouchement,*
- *évaluer le retentissement fœtal d'une pathologie maternelle ou de découvrir la cause d'une complication,*
- *orienter l'examen et la surveillance du nouveau-né,*
- *effectuer des examens complémentaires...*

## ✓ LA CIRCULATION PLACENTAIRE :



### .1 La circulation maternelle :

L'endomètre est irrigué par les artères basales (zone profonde de la muqueuse) et les artères spiralées qui atteignent la surface de la muqueuse. Très développées à la fin du Cycle menstruel, ces artères subissent des modifications importantes dans la zone D'implantation de l'œuf destinées à irriguer le placenta. Ces modifications sont liées à L'invasion trophoblastique end vasculaire.

En effet, des éléments cytotrophoblastiques prolifèrent dans la lumière artérielle et la paroi des vaisseaux se nécrose. Ceci entraîne une perte de musculature de ces artères spiralées et donc permet une importante augmentation du débit sanguin en faveur du placenta.

A partir de 10 semaines de gestation, les modifications intéressent également le segment myométrial de ces artères.

En pratique, le sang arrive par les branches de l'artère utérine (artères arquées au niveau du myomètre, puis artères radiales et enfin artères spiralées). Il se repand dans la chambre intervillieuse et circule entre les ramifications des arbres villositaires. Il est repris par les veines utero-placentaires, branches de la veine utérine.

### .2 La chambre intervillieuse :

*Le volume de la chambre intervillieuse represente 40 % du volume placentaire total, soit 250 ml a terme.*

*Elle se remplit deux a trois fois par minute.*

*Ce sang est une reserve utilisable par le foetus en cas d'arret de la circulation placentaire physiologique ou pathologique. Le foetus dispose ainsi d'une reserve en oxygene de 60 a 90 secondes, ce delai est moindre en cas d'insuffisance placentaire.*

### **.3 La circulation fœtale :**

*Les arteres iliaques internes foetales donnent chacune une artere ombilicale qui gagne le cordon et se divise en plusieurs branches dans le chorion. Ces branches donnent des arteres qui penetrent dans les troncs villositaires de premier ordre, ce sont les arteres cotyledonaires. Le sang est disperse dans un reseau extremement riche qui penetre les moindres divisions villositaires.*

*Les veines cotyledonaires se collectent dans une veine ombilicale unique et le sang regagne finalement le systeme cave inferieur du foetus.*

### **.4 Les echanges foeto-maternels :**

*Le sang maternel, arrivant des arteres spiralees sous pression elevee (70 a 80 mm de Hg), est projete par saccades dans la chambre intervillieuse en jets qui viennent frapper la plaque choriale. De la, il diffuse et revient vers la plaque basale et est aspire par les veines utero-placentaires ou la pression est encore plus faible (8 mm de Hg) que dans la chambre intervillieuse (10 mm de Hg). Le flux sanguin maternel tres important est estime a 600 ml par minute. La circulation foetale s'effectue dans un systeme vasculaire clos. La pression dans les capillaires foetaux des villosites est superieure a la pression dans la chambre ; elle est comprise entre la pression dans les arteres ombilicales, 50 a 60 mm de Hg et la pression dans la veine ombilicale, 15 mm de Hg. Les villosites choriales sont donc en permanence gorgees de sang sous l'effet de la systole cardiaque.*

### **5. Les variations des echanges:**

#### **5.1 Les variations physiologiques du debit utero-placentaire:**

- *Pendant la grossesse, le debit chute de 25 % au voisinage de l'accouchement.*



- *Le debit est plus bas chez les femmes de plus de 30 ans et chez les primipares.*
- *La station debout entraine une chute de 15 % du debit utero-placentaire. Le decubitus dorsal chez la femme ne diminue pas le debit placentaire malgre la compression cave.*
- *L'activite physique diminue la perfusion placentaire au profit des muscles squelettiques.*
- *Il existe une diminution de ce debit en cas de grossesse gemellaire par surdistension uterine et degenerescence placentaire precoce.*
- *Pendant la contraction, la chambre intervillieuse subit quelques modifications. On note un arret du flux sanguin lors de la diastole maternelle, une vasoconstriction arteriolaire, une augmentation de la pression amniotique et donc une augmentation de la pression dans la chambre intervillieuse et enfin un ecrasement des veines utero-placentaires. Tous ces phenomenes conjugues sont responsables de chutes breves du debit placentaire lors de la contraction uterine. Cependant l'elevation reactionnelle du debit entre les contractions et la reserve de la chambre intervillieuse font que les echanges foeto-maternels restent normaux en cas de grossesse normale et de contractions uterines normales.*
- *La rupture des membranes est suivie d'une chute du debit utero-placentaire pendant 20 a 40 minutes, meme en l'absence de contractions.*
- *Pendant toute la duree des efforts expulsifs, le debit utero-placentaire est nul et entre chaque effort il ne revient pas a la normale a cause d'une vasoconstriction induite par la stimulation sympathique lors de la poussee.*

### **5.2 Les variations pathologiques du debit utero-placentaire:**

- *Les affections maternelles comme l'hypotension, quels qu'en soit la cause, le stress, l'hypertension arterielle et ses complications, l'hypoxie, le diabete gestationnel, les collagenoses, le depassement de terme, etc.,*
- *les anomalies de la contraction uterine avec l'hypercinesie et l'hypertonie,*
- *le tabac et la nicotine,*
- *et certains medicaments, entrainent une diminution du debit utero-placentaire.*

### **5.3 Les variations physiologiques du debit ombilico-placentaire:**

- *Les contractions uterines, avant la rupture des membranes, ne modifient pas le debit ombilico-placentaire ; apres la rupture des membranes, les pressions exercees sur le crane foetal peuvent diminuer son debit cerebral, d'ou une hypertension et une bradycardie foetales qui entrainent une baisse de la perfusion ombilico-placentaire.*
- *Les modifications du debit utero-placentaire ne peuvent retentir sur le debito-ombilico-placentaire que par le biais de l'hypoxie.*

## ✓ Physiologie placentaire :

Le terme de barrière placentaire couramment utilisé est peu approprié à ses réelles fonctions. En effet il métabolise, transforme, et coopère avec les organismes maternel et foetal. Ses fonctions sont multiples :

assimilation de substrats énergétiques, transferts gazeux, élimination de métabolites, sécrétions hormonales et fonctions immunologiques.

### .1 LA FONCTION RESPIRATOIRE

Le placenta qui joue un rôle de « poumon foetal » est 15 fois moins efficace (à poids tissulaire équivalent) que le poumon réel. Ceci est toutefois compensé par la grande surface d'échanges.

La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone foetal.

Les échanges vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical (mélange de sang artériel et veineux, pauvre en oxygène). L'oxygène passe donc de la circulation maternelle vers la circulation foetale par diffusion ou transfert passif ( $PO_2 \text{ mat.} > PO_2 \text{ foetale}$ ).

Les échanges d'oxygène dépendent de la surface et de l'épaisseur de la barrière placentaire, ainsi que de la différence des pressions partielles d'oxygène entre les deux circulations. À terme le fœtus puise 20 à 30 ml d'oxygène par minute dans la circulation maternelle.

Le gaz carbonique, dont la pression partielle est plus élevée dans le sang foetal, suit le gradient inverse. Son passage est cependant 20 fois plus rapide. Il passe uniquement sous forme gazeuse, nullement sous forme de bicarbonates ou d'acide carbonique.

Le sang foetal oxygéné repart vers le fœtus par la veine ombilicale, alors que le sang maternel désaturé repart par les veines utérines.

L'approvisionnement en oxygène du fœtus est facilité par :

- les différences de concentration et de pression partielle de l'oxygène dans la circulation foeto-maternelle,
- l'affinité élevée de l'hémoglobine foetale

## **.2 LA FONCTION NUTRITIVE ET EXCRETRICE**

*L'apport nutritif du fœtus, indispensable à sa croissance et à ses dépenses énergétiques sans cesse croissantes est assuré par la mère.*

*Les transferts placentaires concernent également l'élimination des déchets du métabolisme fœtal qui sont rejetés dans le sang maternel puis éliminés (urée, acide urique, créatinine).*

### **2.1 L'eau et les électrolytes:**

*L'eau et les électrolytes traversent le placenta par diffusion simple dans le sens d'un gradient osmolaire. Les échanges d'eau augmentent avec la grossesse jusqu'à 35 semaines (3,5 l/jour), puis diminuent jusqu'au terme (1,5 l/jour).*

*Par contre le fer et le calcium ne passent que dans le sens mère-enfant par transport actif.*

### **2.2 Le glucose:**

*Le glucose est la principale source d'énergie du fœtus et passe par transport facilité. La glycémie fœtale est égale au 2/3 de la glycémie maternelle ; elle dépend de cette dernière. Le placenta est capable de synthétiser et de stocker du glycogène au niveau du trophoblaste afin d'assurer les besoins locaux en glucose par glycogénolyse.*

*Il existe des modifications importantes du métabolisme des hydrates de carbone au cours de la grossesse afin de satisfaire notamment aux besoins du fœtus et préparer la lactation.*

### **2.3 Les lipides:**

*Les lipides et les triglycérides sont dégradés au niveau du placenta qui synthétise de nouvelles molécules lipidiques. Les phospholipides sont arrêtés et dégradés par le placenta. Le cholestérol maternel est nécessaire pour le fœtus après transformation au niveau du placenta qui le stocke et l'utilise dans ses synthèses.*

*Le placenta et le foie fœtal, ainsi que les tissus fœtaux extra-hépatiques sont le siège d'une synthèse active d'acides gras, synthèse qui se fait à partir des glucides.*

*Il existe néanmoins un passage d'acides gras maternels de la mère vers le fœtus, notamment les acides gras essentiels comme les acides linoléiques et arachidoniques qui ne peuvent être synthétisés par un organisme mais uniquement apportés par l'alimentation maternelle. Ces acides gras sont indispensables au développement du système nerveux fœtal.*

### **2.4 Les protéines:**

*Les protéines ne passent pas la barrière placentaire car elles sont trop grosses.*

*L'épithélium villositaire assure la désintégration des chaînes protéiques de la mère en acides aminés. Les acides aminés et les peptides passent par transport actif et permettent ainsi au fœtus d'assurer sa propre synthèse protéique.*

*Il existe une exception à la nécessité de dégradation préalable en acides aminés : les immunoglobulines de type G qui passent de la mère vers le fœtus. La mère transmet par pinocytose au fœtus les IgG. Ce passage se fait surtout en fin de grossesse, conférant ainsi au nourrisson une immunité passive qui le protège contre de nombreuses maladies infectieuses. Les autres Ig, notamment les IgM ne passent pas la barrière placentaire sauf par effraction lors de l'accouchement ce qui peut entraîner une hémolyse neonatale.*

*La transferrine est une autre protéine importante qui transporte du fer au fœtus. Il existe des récepteurs spécifiques pour cette protéine à la surface du placenta, permettant son transport actif au niveau du tissu fœtal.*

*Certaines protéines comme l'alpha-fœtoprotéine (dont le taux est accru dans certaines malformations fœtales) peuvent être décelées dans la circulation maternelle.*

### **2.5 Les vitamines :**

*Les vitamines hydrosolubles traversent facilement la membrane placentaire, en revanche le taux des vitamines liposolubles (A, D, E, K) est très bas dans la circulation fœtale.*

*La vitamine C est stockée par le placenta jusqu'au 7ème mois, puis le placenta s'appauvrit en acide ascorbique, puis on la retrouve en grande quantité dans les surrénales fœtales.*

*La vitamine K franchit le placenta, mais existe dans le sang fœtal à un taux faible. Cette hypovitaminose K du nouveau-né, d'autant plus marquée que l'enfant est plus prématuré, est responsable de la maladie hémorragique du nouveau-né.*

### **3 LA FONCTION IMMUNOLOGIQUE**

*L'absence de rejet du fœtus, qui constitue une greffe semi-allogénique, par la mère, reste un sujet controversé de la grossesse. En effet, dès la naissance, la mère rejette toute greffe tissulaire provenant de son enfant, alors qu'elle a accepté cette « allogreffe » naturelle pendant plusieurs mois.*

*Pour que la « greffe fœtale » prenne, la mère doit développer une « tolérance » à l'égard de son enfant. Cette réaction repose sur l'antigénicité spécifique de l'embryon et du placenta et sur les modifications transitoires du système immunitaire maternel. Le placenta se situe donc à l'interface des deux systèmes immunitaires.*

## II. 2- Membranes de l'oeuf :

On décrit à l'oeuf trois membranes : le chorion, l'amnios et la caduque.

- ✓ **Chorion** : partie située entre la caduque et l'amnios, est fibreuse et transparente. Elle est résistante. Dans le placenta elle dévient la plaque choriale d'où émanent les villosités choriales. A l'orifice interne du col, le chorion est directement en rapport avec le bouchon du mucus qui obture le canal cervical. A la fin du 3ème mois, l'amnios et le chorion fusionnent.
- ✓ **L'amnios** : est une membrane mince, transparente, très résistante qui circonscrit en dedans la cavité amniotique. Membrane interne, il tapisse la face interne du placenta engraine le cordon et rejoint à l'ombilic la peau du fœtus.
- ✓ **La caduque basale ou déciduale** : dès l'implantation, la muqueuse utérine se transforme en caduque ou déciduale. L'oeuf en grossissant fait saillie dans la cavité utérine, coiffé par une partie de la caduque qui se distend pour suivre son développement.

## II. 3-Le 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 au dépens de l'isthme utérin. Mais il n'acquière son ampleur qu'après le 6ème 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, 9-12cm de largeur et 3-5mm d'épaisseur. 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 :

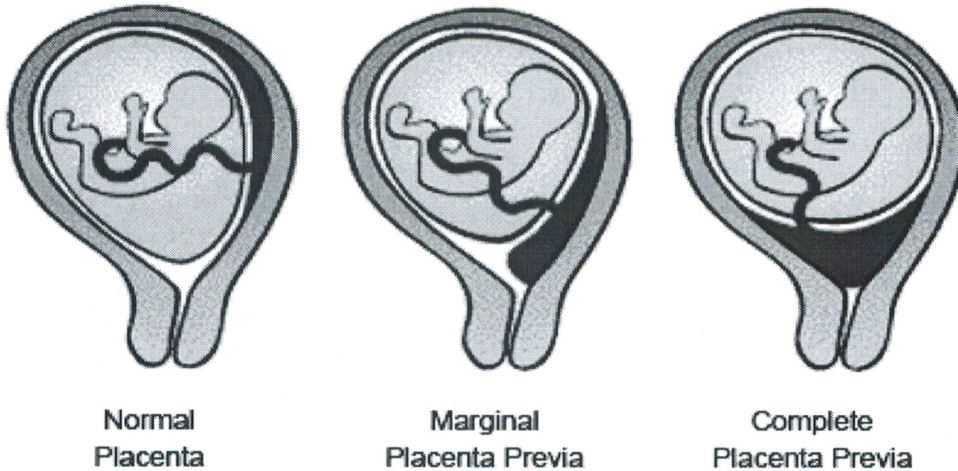
- *Point de vue clinique :* l'étude clinique montrera la valeur pronostique capitale qui s'attache à sa bonne formation, à sa minceur, au contact intime qui prend avec la présentation.
- *Point de vue physiologique :* c'est une zone de transmission, mais aussi d'accommodation et d'effacement qui, après avoir conduit à la contractilité corporelle vers le col, laissera aisément le passage au fœtus. Il reste au contraire flasque, épais et distend dans la dystocie.

a) *Point de vue pathologique :* il régit deux des plus importantes complications de l'obstétrique. C'est sur lui que s'insère le placenta praevia, c'est lui qui est intéressé dans presque toutes les ruptures utérines.

## **II. 4.DEFINITION et classification:**

- **Le placenta praevia** est une localisation anormale du placenta qui peut être responsable d'hémorragies sévères au cours du troisième trimestre de la grossesse.

Le placenta est normalement inséré dans le haut de l'utérus, il est dit *prævia* lorsque ce n'est pas le cas. Dans ce cas il est localisé sur le segment inférieur et peut alors être latéral, marginal (lorsqu'il affleure par son bord l'orifice du col de l'utérus), partiellement recouvrant, ou recouvrant lorsqu'il est tout entier situé au-dessus de l'orifice interne du col.

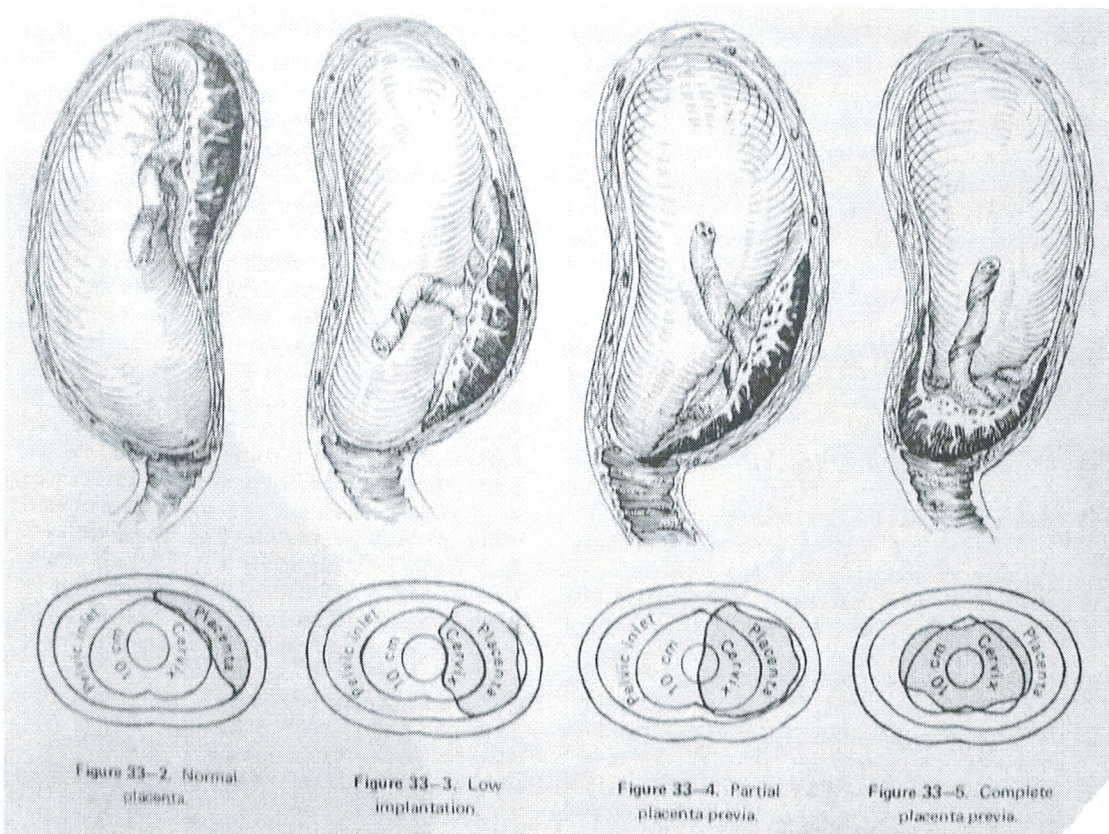


### • Classifications des placentas prævias :

- **Classifications anatomiques :**

- *Classification selon le rapport du placenta à l'orifice interne du col utérin :*
  - **Placenta prævia à implantation latérale (ou pariétal) :** le placenta est inséré sur le segment inférieur sans atteindre l'orifice interne du col utérin, donc il reste à distance de cette orifice ;
  - **Placenta prævia à implantation marginale :** le placenta est inséré sur le segment inférieur et son bord approche sans recouvrir l'orifice interne du col utérin.
  - **Placenta prævia partiel ou incomplet (placenta partiellement recouvrant ou placenta recouvrant partiel) :** le placenta recouvre partiellement l'orifice interne du col utérin et à dilatation complète il ne recouvre qu'une partie de l'aire de la dilatation cervicale.

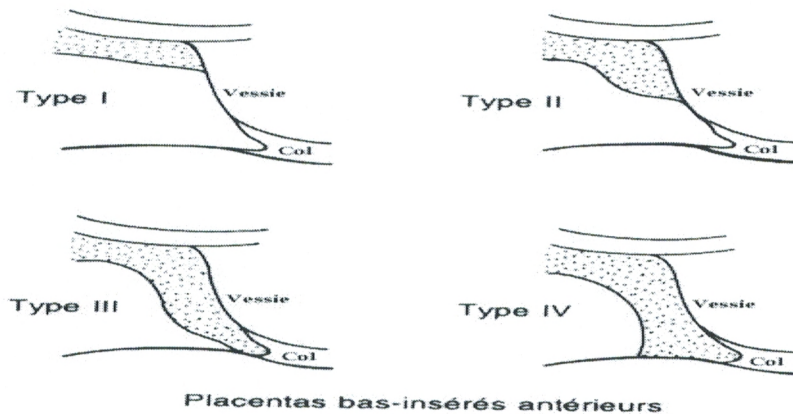
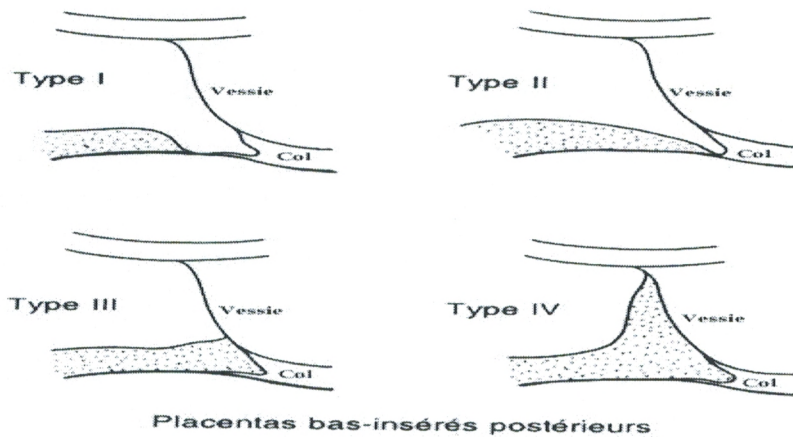
- **Placenta prævia total (placenta totalement recouvrant ou placenta recouvrant total ou à implantation centrale) :** le placenta recouvre complètement l'orifice interne du col utérin et à dilatation complète du col utérin il recouvre la totalité de l'aire de la dilatation cervicale.
- **Classification en fonction de la position du placenta par rapport au fond de l'utérus :** (classification de Denhez) :
  - **Les placentas de groupe I (placentas fundiques) :** dont la limite supérieure atteint ou dépasse le fond de l'utérus, donc à distance du col utérin et non prævia.
  - **Les placentas de groupe II :** dont la limite supérieure est située entre la moitié et le fond de l'utérus, sans conséquence habituellement.
  - **Les placentas du groupe III (placentas prævias) :** qui sont entièrement situés dans la moitié inférieure de l'utérus, ce groupe correspondent au placenta prævia, justifiant une surveillance accrue.





- **Classification échographique d'après (BESSIS R, BRIGNON C, SCHNEIDER L. 1976)**
  - **Les placentas bas insérés antérieurs :**
    - de type I : la limite inférieure du placenta atteint le tiers supérieur de la vessie ;
    - de type II : la limite inférieure atteint les deux tiers supérieurs de la vessie ;
    - de type III : la limite inférieure atteint le col utérin ;
    - de type IV : la limite inférieure dépasse le col utérin, c'est-à-dire atteint la face postérieure de l'utérus.
  
  - **Les placentas bas insérés échographiquement, postérieurs :**
    - de type I : la limite inférieure de placenta se situe à moins de 4 cm en arrière du col de l'utérus;
    - de type II : la limite inférieure du placenta atteint le col utérin,;
    - de type III : la limite inférieure du placenta atteint le tiers inférieur de la vessie ;
    - de type IV : la limite inférieure du placenta recouvre totalement le dôme vésical.
  - Les placentas de type I et II correspondent aux placentas *prævias* latéraux.
  - Les placentas de type III correspondent aux placentas *prævias* marginaux.

Les placentas de type IV correspondent aux placentas prævias recouvrant.



## II. 5- **PHYSIOPATHOLOGIE :**

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

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

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

*hémorragies en variétés latérales du placenta praevia, mais il ne rend pas compte de celles des autres variétés.*

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

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

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

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

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

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

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

## ***II. 6 - Etiologies et facteurs favorisants :***

*Les causes réelles de l'insertion basse du placenta restent encore méconnues. Plusieurs facteurs favorisants ont cependant été décrits dans la littérature. Les principaux sont:*

### **L'âge maternel**

*Avec l'âge, les artères du myomètre se sclérosent progressivement et le tissu collagène remplace les structures musculaires. La vascularisation placentaire est alors réduite. Le placenta développe une surface d'attachement plus importante pour assurer un débit sanguin suffisant. Différentes études montrent qu'une femme de plus de 35 ans a un risque relatif de développer un placenta praevia augmenté par un facteur de 1.8 à 4.7 par rapport à une femme de moins de 20 ans.*

### **L'origine géographique**

*La fréquence de placenta praevia semblerait plus élevée chez les femmes à peau noire et les asiatiques que chez les femmes à peau blanche.*

### **Le tabac**

*Le tabagisme multiplie par 1.36 à 1.66 le risque relatif de placenta praevia . La nicotine entraîne une vasoconstriction responsable de l'hypertrophie compensatrice du placenta, cela s'explique également par la compétition entre le monoxyde de carbone et l'oxygène pour la fixation sur l'hémoglobine.*

### **La cocaïne**

*Elle est responsable du même mécanisme compensateur du placenta et multiplie son risque relatif par 2.4.*

### **La multiparité**

*Au fur et à mesure des grossesses, l'endomètre subit des modifications vasculaires au niveau du site d'implantation placentaire, diminuant l'irrigation de la muqueuse utérine. Lors de la grossesse suivante, le placenta chercherait à augmenter sa surface*

*d'implantation pour améliorer le débit sanguin de perfusion, afin de palier à l'hypoperfusion de la zone fragilisée.*

### **Les cicatrices utérines**

*Lorsque l'on parle de cicatrice utérine, hormis celle de césarienne qui a été très étudiée, il est aussi question des myomectomies, ablation de polype et cures de synéchies. Le risque accru de placenta prævia s'explique par l'implantation préférentielle de l'oeuf sur la cicatrice et aussi parce que la formation du segment inférieur est rendu impossible par la nature fibreuse de la zone cicatricielle. De nombreux auteurs s'accordent à dire que le risque de placenta prævia augmente avec le nombre de césarienne antérieure . En effet le risque relatif après une hystérotomie est de 4.5 (3.6-5.5), 7.6 (7.1-7.7) après deux, 6.5 (3.6-11.6) après trois et 44.9 (13.5-149.5) après quatre hystérotomies ou plus .*

### **Les antécédents d'avortements**

*Le risque de développer un placenta prævia est de 1.7 (1-2.9) chez les femmes avec au moins un antécédent de fausse couche spontanée. Il est de 1.3 (0.7-2.3) chez les femmes ayant eu recours à l'interruption volontaire de grossesse . Le risque augmente avec le nombre d'avortement. Cependant, il semble dépendre de la technique opératoire employée.*

### **Les anomalies utérines**

*Les anomalies utérines peuvent être la source d'une insertion basse placentaire en constituant une barrière mécanique à l'implantation normale (malformation utérine, fibrome sous muqueux, adénomyose).*

### **La PMA**

*Selon Romunstad et al. Les techniques de procréation médicalement assistée multiplient par 2,9 le risque de développer un placenta prævia. Cela concerne les grossesses conçues par fécondation in vitro (FIV) ou par micro injection (ICSI).*

## ***II. 7-Diagnostique:***

### **a) Clinique :**

*Les métrorragies associées au placenta praevia surviennent généralement au 3ème trimestre de la grossesse. Elles sont de survenue brutale, sans facteur déclenchant. Ce sont des pertes liquides de sang rouge avec passage de caillots. Elles sont indolores sauf lorsqu'elles sont accompagnées de contractions utérines. On retrouve souvent dans l'histoire de la grossesse des épisodes de métrorragies au premier et au deuxième trimestre.*

*A l'examen on retrouve classiquement une hémorragie modérée extériorisée avec un utérus souple, une vitalité foetale présente et une présentation haute mobile souvent pathologique.*

### **b) Échographique :**

*Le diagnostic de placenta praevia 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 praevia et d'autant plus lorsqu'il est postérieur .*

*En effet cela prend toute son importance quand on sait qu'un placenta praevia antérieur expose la femme à des métrorragies excessives, une transfusion massive, Elle permet de mesurer la distance exacte entre le bord inférieur du placenta et l'orifice interne du col.*

### **c) 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 et 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 praevia, un hématome décidual marginal ou encore à une insertion accreta.*

## **II. 8-Formes cliniques :**

**Formes asymptomatiques :**

*Les formes muettes du placenta praevia représentent 2 à 34% des observations .*

*L'insertion basse peut être découverte à l'occasion d'une présentation transversale ou d'une échographie près du terme ou lors d'une césarienne pratiquée avant le début du travail en raison d'une grossesse pathologique ; d'autres placentas praevias ne sont reconnus qu'à la délivrance artificielle ou à l'examen des membranes sur le produit du délivre (petit coté des membranes <10cm).*

***Formes associées à un décollement prématuré du placenta :***

*Cette association redoutable est rencontrée dans 0,8 à 10,9% des placenta praevia . Il s'agit le plus souvent de l'hématome décidual marginal et plus rare est l'hématome décidual basal. 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 .*

***Formes compliquées:***

***a- Procidence du cordon :***

*Elle est quatre fois plus fréquente que lors des accouchements normaux : 1,6 à 5,6% .*

***b- Placenta accreta :***

*Dans les statistiques du placenta praevia, cette association est retrouvée avec une fréquence variable : 0,6% à 5%.*

***c- Les complications du placenta praevia sont redoutables.***

*- Hémorragies massives de la délivrance avec des pertes sanguines moyennes de 4716 ml et des transfusions de 7,6 unités de sang .*

*- Troubles de la coagulation dans 18,2% des cas.*

*- Rupture utérine spontanée ou provoquée par des manoeuvres endo-utérines sur un segment inférieur mince et friable (délivrance artificielle et curetage hémostatique).*

*- Endométrites du post-partum .*

*Deux modalités thérapeutiques sont possibles : le traitement conservateur (avec délivrance artificielle, curetage et méchage intra-utérin) et le traitement radical par hystérectomie.*

## **II. 9-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

*Le placenta praevia ne constitue pas la seule cause d'hémorragie du 3ème trimestre de la grossesse et du travail.*

*Il importe donc devant une hémorragie, quelque soit le moment d'apparition au 2ème ou 3ème trimestre de la grossesse d'exclure d'emblée*

### **➤ Les causes d'hémorragie non endo-utérines**

*l'inspection de la région anogénitale permet facilement de retrouver une rupture de varice vulvaire, une fissure anale ou des hémorroïdes, et l'examen des urines peut mettre en évidence une cystite hémorragique*

*l'examen au spéculum montre des lésions vaginales ou cervicales dans 3,6% à 17% des cas , notamment des polypes du col (6%), des érosions (6%) et des dysplasies ou cancers du col (5%) .*

### **➤ Les causes d'hémorragie d'origine endo-utérines au 2ème trimestre**

*Le placenta praevia représente 12,2 à 26,8% des causes d'hémorragie au 2ème trimestre .*

*Les autres diagnostique a évoquer sont :*

*- l'hématome décidual basal (34,8%)*

*- l'avortement tardif (7%)*

*- la môle hydatiforme (7%)*

*- les béances du col (3,1 à 6%) .*

*L'examen clinique, l'échographie, la tomographie et l'étude anatomopathologique du produit d'expulsion en cas d'issue défavorable permettent d'établir un diagnostic précis.*

### **c) Les hémorragies d'origine foetale**

*Elles ont en commun une caractéristique : elles apparaissent après la rupture des membranes (que celle-ci soit spontanée ou provoquée) :*

**d) Hémorragie par rupture d'un vaisseau praevia**

**e) Le méléna intra-utérin**

### **f) Les causes d'hémorragie d'origine endo-utérines au 3ème trimestre**

*Hématome rétro-placentaire (HRP)*

- Ce syndrome réalise un décollement prématuré du placenta normalement insérée alors que le foetus est encore dans l'utérus.*
- La rupture utérine*



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

- *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'oeuf.*

## ***II. 10-Evolution :***

### **- Sans traitement :**

*En l'absence d'intervention médicale, le placenta praevia est greffé d'une mortalité maternelle de 25% et d'une mortalité foetale de 90%*

### **Avec traitement :**

#### ***a- Pendant la grossesse:***

*Les hémorragies ont tendance à se répéter , cela malgré l'hospitalisation et le repos. Celles qui sont rapprochées et modérées ont un retentissement sur l'état général de la mère.*

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

#### ***b. Pendant le travail :***

*Lorsque le placenta n'est pas centrale, la rupture spontanée précoce des membranes est une éventualité heureuse après laquelle l'hémorragie s'arrête souvent. Mais elle peut être la cause de procidence et de la chorioamniotite.*

*L'abondance et la brutalité de l'hémorragie dans les insertions recouvrantes peuvent entraîner le collapsus et le choc.*

*Il existe même des hémorragies cataclysmiques, coïncidant également avec un début du travail, qui entraînent la mort.*

#### ***c- La délivrance :***

*La délivrance est souvent facile, le placenta étant partiellement décollé. Mais ce décollement partiel reste la cause possible d'une nouvelle hémorragie qui, s'ajoutant aux précédentes peut*

*être redoutable. L'hémorragie peut même persister après la délivrance, la rétraction du segment inférieur étant imparfaite.*

**d- Les suites de couches :**

*Peuvent être compliquées par les thrombophlébites surtout pelviennes et les anémies.*

## **II. 11-PRONOSTIC :**

*On notera dans ce cas le pronostic chez la mère et chez le fœtus.*

### ➤ **Pronostic maternel**

- **La mortalité :**

*Actuellement la mortalité due au placenta praevia est diminuée. Le placenta praevia représente 2,6% à 6% des morts maternelles*

*La principale cause de décès est l'hémorragie. Le pronostic a été amélioré principalement par le recours aux transfusion et à l'extraction par césarienne. Les publications récentes relèvent cependant encore quelque décès par hémorragie de la délivrance, placenta accreta et défibrination.*

- **La morbidité:**

*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 thrombo-emboliques.*

### ➤ **Pronostic foetal :**

- **Facteurs de pronostic foetal :**

a- Age gestationnel

b- Poids foetal

c- Hémorragies maternelles

d- Variétés anatomiques du placenta praevia

e- Mode d'accouchement

g- Condition de la césarienne

- **Morbidité foetale :**

*La morbidité des enfants issus d'un placenta praevia 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 moins de 2500 g .*

*Les principales complications néonatales sont :*

- les détresses respiratoires par immaturité pulmonaire,*
- les ictères,*
- les hypoglycémies,*
- les hypocalcémies.*

*Les nouveaux-nés sont très souvent anémiés, la plupart d'entre eux ayant été traités de façon conservatrice (78,1%) ; le risque de séquelle hémorragique n'est pas négligeable . relève 3,5% de consultation néonatale.*

## ***II. 12-TRAITEMENT :***

*En présence d'un placenta praevia hémorragique, 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 gynéco-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.*

*10-1- Le but du traitement*

*Se fait en deux temps :*

*1er temps : arrêter l'hémorragie.*

*2ème temps : guérir les conséquences de l'hémorragie.*

*Dans tous les cas, sauver si possible la vie de la mère et du fœtus.*

➤ **Méthodes et indication :**

✓ **Pendant la grossesse :**

**a- La conduite à tenir :**

*L'expectative et la surveillance en milieu hospitalier.*

*Le traitement médical se résume à l'usage des sédatifs utérins, tels que les antispasmodiques et les bétamimétiques.*

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

*Le plus souvent l'expectative et la surveillance permettent d'attendre sans grave inconvénients la survenue du travail; parfois l'importance et surtout la répétition de l'hémorragie ne permettent pas d'attendre un terme souvent éloigné.*

*La pâleur , la tachycardie, la baisse tensionnelle et surtout la chute du taux d'hématocrite à moins 35% en dépit des transfusions répétées sont l'indication d'une césarienne segmentaire [5, 57] dont l'exécution technique peut être difficile par la mauvaise formation du segment inférieur.*

*La césarienne peut être indiquée au voisinage du terme et avant tout début de travail quand l'exploration a montré une insertion centrale.*

✓ **Pendant le travail :**

*Dans les insertions latérales et marginales la dilatation du col laisse découvrir le pôle membraneux.*

**a- La rupture des membranes**

*La rupture large des membranes est le premier temps et souvent suffisant du traitement.*

**b- La césarienne**

*La césarienne est indiquée quand la rupture des membranes est inefficace ou s'il existe des signes de souffrance foetale.*

*Elle est d'emblée indiquée en cas de placenta recouvrant.*

*La césarienne occupe de nos jours une place importante dans le traitement des placentas praevias.*

En effet le nombre de placenta praevia hémorragique traités par hystérotomie varie de 25 à 96%.

Il importe de faire un bref aperçu sur l'anesthésie.

➤ **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 foetale avec moment du dernier repas plus ou moins rapproché.
- ✓ **Anesthésie péridurale :** elle est la mieux adaptée pour l'extraction foetale programmée chez une patiente non anémique sans trouble hémodynamique.

**- Au moment de la délivrance**

- Le traitement de l'hémorragie pendant la délivrance : faire la délivrance artificielle associée à la révision utérine d'urgence.

- La laparotomie peut s'avérer nécessaire en cas de rupture utérine ou de placenta accreta total.

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

La persistance de saignement peut être due à deux causes principales :

- une déchirure des parties molles (vagin, col) nécessitant un examen attentif au spéculum ou aux valves et une suture minutieuse sera faite,

- une atonie utérine qui sera combattue par un passage intraveineuse continue d'ocytocine.

**- 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'antibiotiques apparaît 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 présenté des hémorragies abondantes et qui ont subi une hystérotomie .

Le lever précoce, la kinésithérapie au lit, la surveillance quotidienne des courbes de pouls et de température sont complétés par une héparinothérapie préventive.

➤ **PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NE :**

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

➤ **CHOIX ENTRE L'ACCOUCHEMENT IMMEDIAT ET LE TRAITEMENT CONSERVATEUR :**

✓ ACCOUCHEMENT IMMEDIAT :

*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 existe une hémorragie d'origine foetale*
- s'il apparaît une souffrance foetale.*

✓ TRAITEMENT CONSERVATEUR :

*Il est indiqué chaque fois que le placenta praevia saigne alors que le foetus 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 .*



**III. MATERIEL ET METHODE :**

**i.** *.objectifs:*

**1- Objectif principale :**

Faire une étude épidémiologique du placenta praevia

## 2- Objectifs secondaires :

- ✓ Déterminer la fréquence du placenta praevia
- ✓ Etudier les facteurs étiologiques
- ✓ Décrire les tableaux cliniques du placenta praevia
- ✓ Evaluer le pronostic materno-foetal au cours du placenta praevia
- ✓ Définir la conduite à tenir devant un placenta praevia

## ii. Méthodologie :



### Population d'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective sur les dossiers des femmes enceintes qui ont été hospitalisées dans l'EHS mère et enfant de Tlemcen .



### Durée de l'étude :

2010-2012



### Critères de sélection :

- a) **Critère d'inclusion :** Toute femme enceinte d'au moins 28 SA qui saignait jusqu'à l'accouchement .
- b) **Critères d'exclusion :**
  - ✓ Toute femme qui avait un pp et qui a accouché dans une autre structure sanitaire.
  - ✓ Tout dossier incomplet.

Au total nous avons enregistré 135 cas de placenta praevia hémorragique.

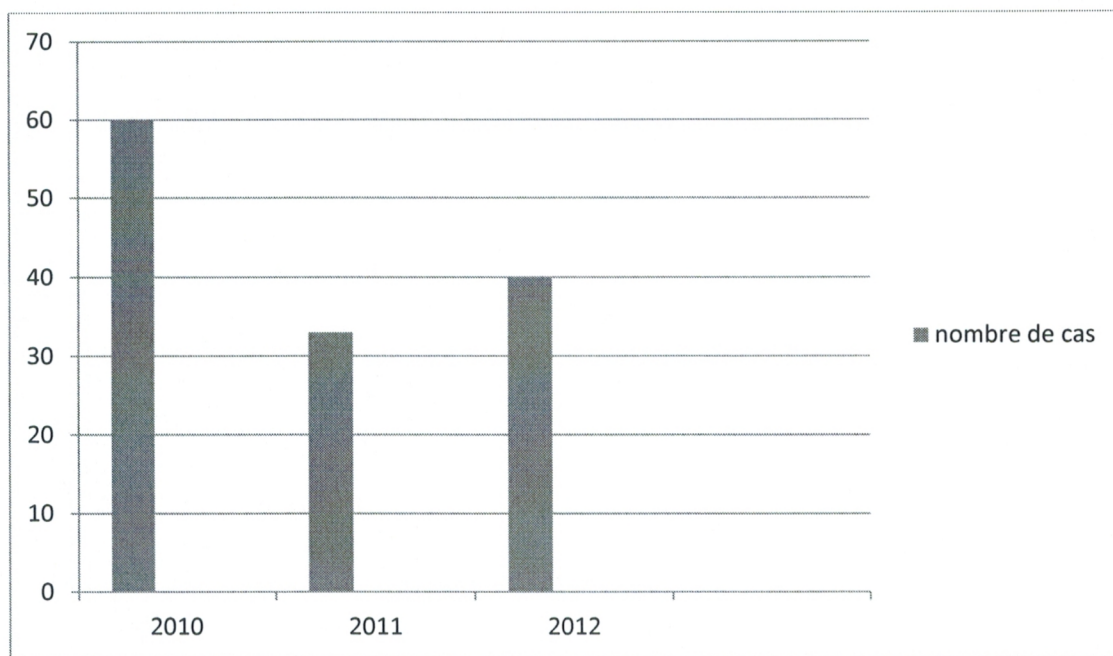
## iii. Etude épidémiologique:

- a. Fréquence :sur 26230 accouchement on a trouvé 135cas de placenta preavia soit 0.5%
- b. Répartition du pp annuelle :

L'année	L'effectif	%
---------	------------	---

2010	60	44.44%
2011	35	25.92%
2012	40	29.64%
Total	135	100%

*Le taux le plus élevé de pp était en 2010 : 60 cas soit 44.44%*



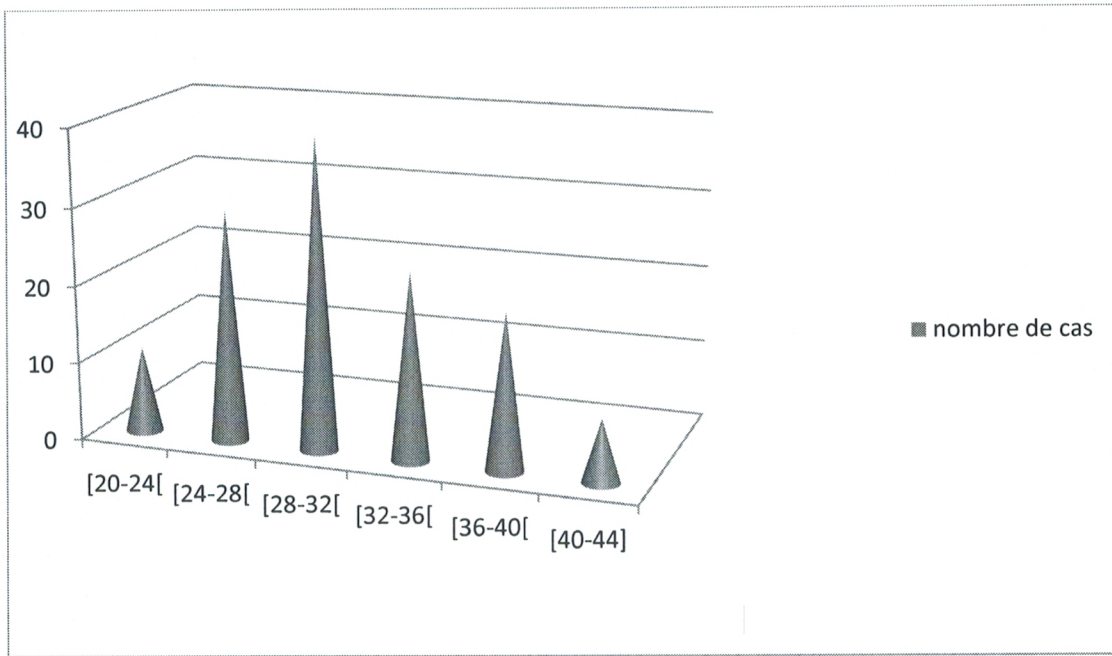
### Répartition du pp annuelle

#### c. Répartition de pp selon l'âge:

L'age	L'effectif	%
[20,24[	11	8.14%
[24,28[	30	22.22%
[28,32[	40	29.62%
[32,36[	24	17.77%
[36,40[	20	14.81%
[40,44[	10	0.74%
total	135	100%

*La tranche d'age 28-32ans avait la fréquence la plus élevée*



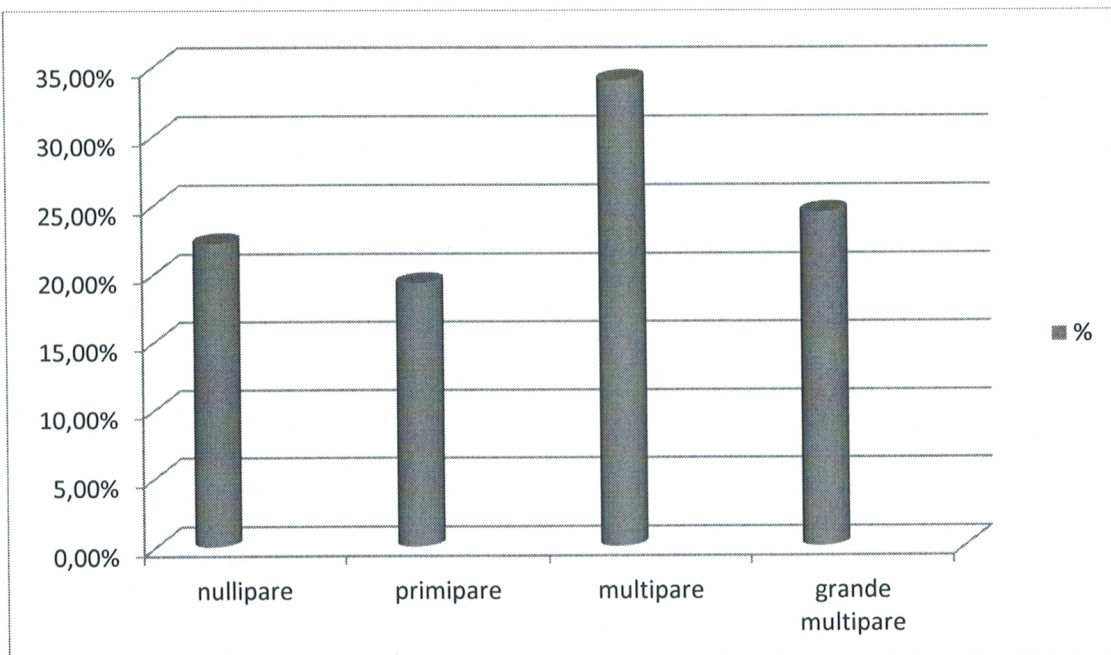


**Répartition du placenta praevia en fonction de l'âge maternel**

*d. Répartition de pp selon la parité*

<i>La parité</i>	<i>L'effectif</i>	<i>%</i>
<i>Nullipare</i>	30	22.22%
<i>Primipare</i>	26	19.25%
<i>Multipare</i>	46	34.07%
<i>Grande multipare</i>	33	24.46%
<i>Total</i>	135	100%

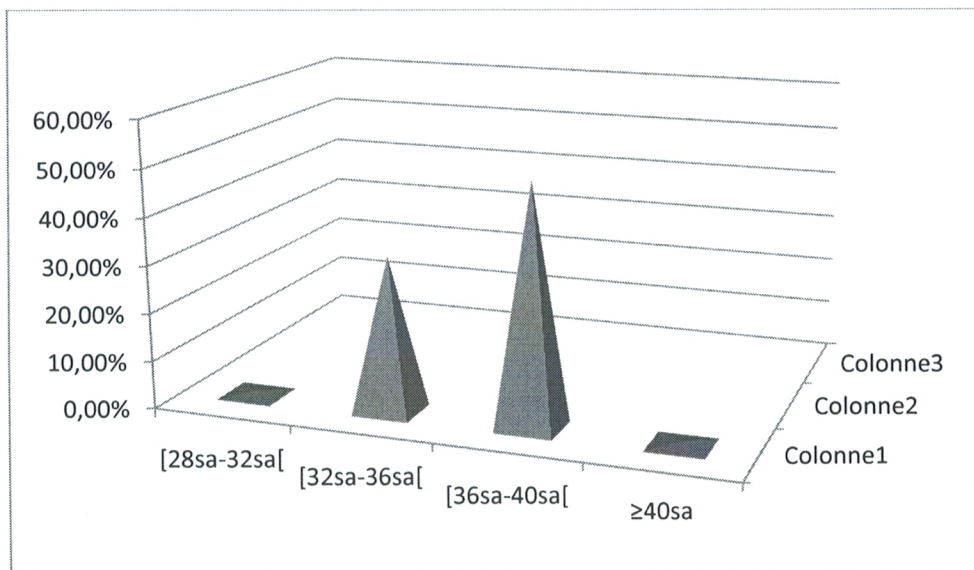
*34.07% étant de multipare*



### Répartition de pp selon la parité

e. Répartition de pp selon l'âge gestationnelle:

	Nombre de cas	%
[28sa-32sa[	11	0,81
[32sa-36sa[	44	32,44
[36sa-40sa[	68	50,37
>40sa	12	0,88



*Repartition de placenta praevia en fonction de l'age gestational.*

#### *iv. Etude clinique :*

<i>symptômes</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Fréquence</i>
<i>métrorragie</i>	<b>53</b>	<b>39.25%</b>
<i>Anémie</i>	<b>40</b>	<b>29.62%</b>
<i>Altération de l'état générale</i>	<b>10</b>	<b>7.4%</b>
<i>Etat de choc</i>	<b>10</b>	<b>7.4%</b>

#### ***iv. Etude clinique :***

*a) Les symptômes révélateurs d'une hémorragie de pp :*

	<i>Nombre de cas</i>	<i>Fréquence</i>
<i>métrorragie</i>	<b>53</b>	<b>39.25%</b>
<i>Anémie</i>	<b>40</b>	<b>29.62%</b>
<i>Altération de l'état générale</i>	<b>10</b>	<b>7.4%</b>
<i>Etat de choc</i>	<b>10</b>	<b>7.4%</b>
<i>Contracture abdominale</i>	<b>20</b>	<b>14.81%</b>

#### **❖ *DIAGNOSTIC :***

***L'examen physique:***

<i>Resultat de l'examen physique:</i>	<i>L'effectif</i>	<i>%</i>
<b><i>métrorragie</i></b>	<b>53</b>	<b>39.29%</b>
<b><i>Présentation céphalique</i></b>	<b>125</b>	<b>92.6%</b>
<b><i>Presentation siège</i></b>	<b>06</b>	<b>4.4%</b>
<b><i>Presentation transverse</i></b>	<b>04</b>	<b>3%</b>
<b><i>BCF+</i></b>	<b>136</b>	<b>96.45%</b>

## **Les examens complémentaires:**

### ***1. échographie:***

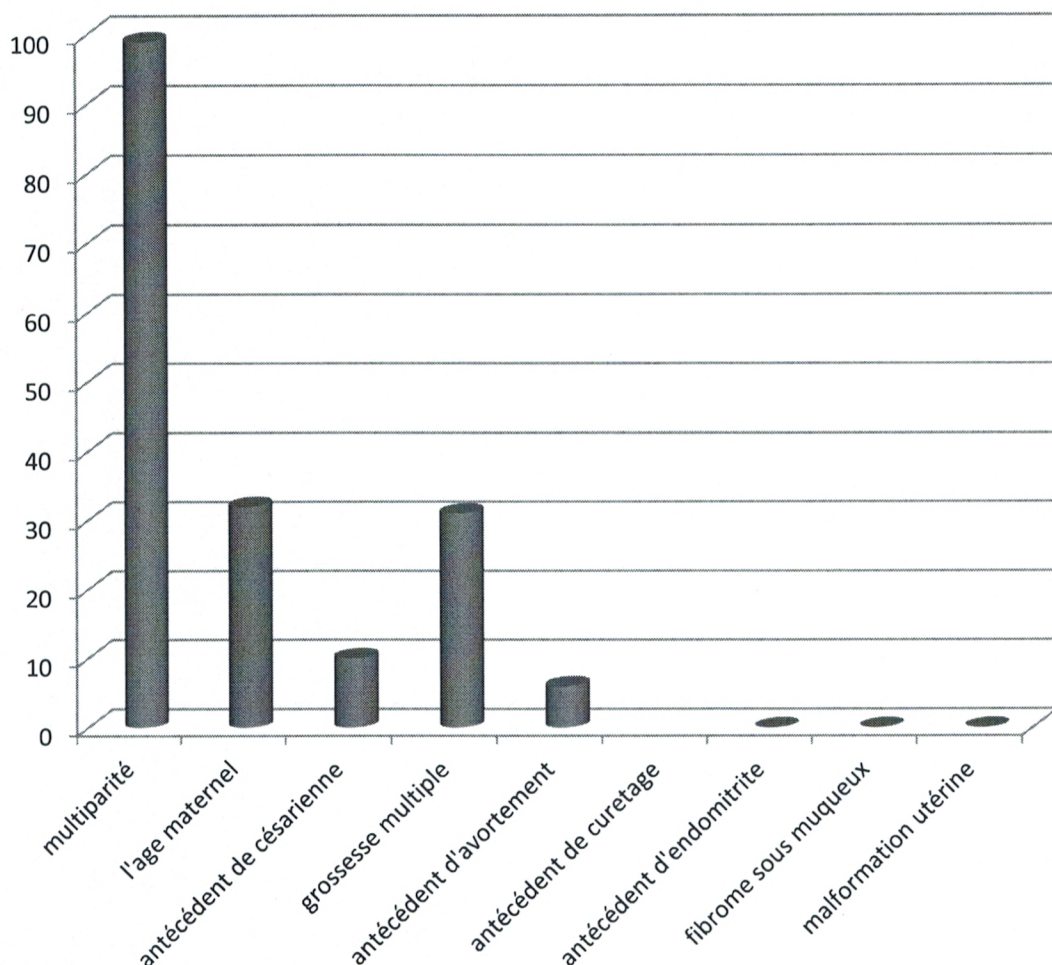
<i>Type de placenta prævia</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Fréquence</i>
<i>Placenta prævia latérale</i>	50	37,5%
<i>Placenta prævia marginale</i>	41	30,8%
<i>Placenta prævia partiellement recouvrant</i>	19	14,28%
<i>Placenta prævia totalement recouvrant</i>	23	17,29%

## **Facteurs de risque de pp:**

<i>antecedents</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Multipartite</i>	<i>99</i>	<i>73%</i>
<i>Age maternelle&gt;35</i>	<i>32</i>	<i>23%</i>
<i>Antecedents de cesarienne</i>	<i>10</i>	<i>6%</i>
<i>Antecedents d'avortement</i>	<i>31</i>	<i>22%</i>
<i>Grossesse multiple</i>	<i>6</i>	<i>4.4%</i>
<i>Antecedents d'endometrite</i>	<i>0</i>	<i>0%</i>
<i>Fibrome sous muqueux</i>	<i>0</i>	<i>0%</i>
<i>Malformations uterine</i>	<i>0</i>	<i>0%</i>

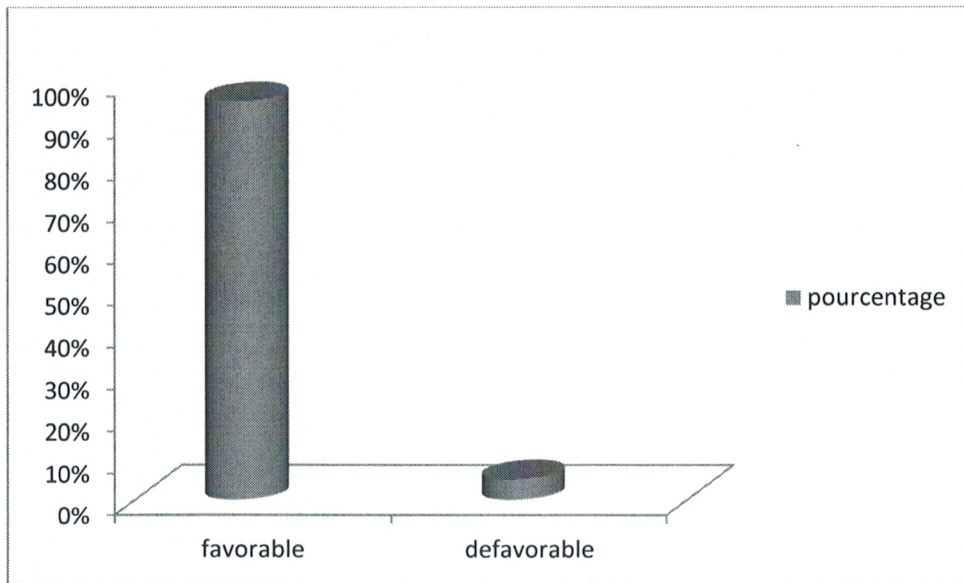
***NB: nous n'avons trouvés aucun cas de malformation uterine ni aucun antecedent d'endométrite ou de myomectomie.***

## facteurs de risque de PP



## ❖ *Evolution :*

<i>évolution</i>	<i>favorable</i>	<i>Defavorable</i>
<i>pourcentage</i>	95.6%	4.4%



*Pp saigne et le foetus est premature: nous avons enrégistrés 53 cas soit 39.29%.*

## ❖ *Traitement:*

<i>Mode d'accouchement</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
<i>AVB</i>	<i>85</i>	<i>63%</i>
<i>AVH</i>	<i>50</i>	<i>37%</i>
<i>Total</i>	<i>135</i>	<i>100%</i>



## Prognostic materno-foetal

### ✓ **Pronostic maternel :**

- -Mortalité maternelle :

*Notre étude ne comptabilise aucun décès. La mortalité maternelle liée au placenta praevia est de nos jours faible. Cela peut s'expliquer par le dépistage anténatal du placenta praevia et accréte, de leur prise en charge précoce et rapprochée*

- *Morbidité maternelle : Dans notre étude nous avons enregistré 40cas soit 29,62% de PP suivi de complications, Ceci peut s'expliquer par des facteurs tels que : anémie, rupture de la poche des eaux, suppuration de la plaie opératoire, les manœuvres obstétricales favorisant la thrombophlébite surtout en cas de césarienne.*

### **Pronostic fœtal :**

*-nous avons enregistré 05 cas de mort in utero soit 3.5%, mais nous n'avons enregistré aucune mortalité néonatale à court terme c'est-à-dire dans les quelques heures qui suit l'accouchement, cependant Le taux de prématurité était élevé et peut donc expliquer les complications néonatales. En effet, ces enfants ont pu présenter une détresse respiratoire à la naissance et nécessite des gestes de réanimation.*

## ❖ Discussion et commentaires :

*Au terme de notre étude sur le placenta prævia hémorragique, il est important d'attirer notre attention sur plusieurs points :*

### ✓ **Fréquence du placenta prævia :**

*Au cours de notre étude nous avons enregistré 135 cas sur 26230 accouchements à l'EHS TLEMCEN du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2012 soit 0,5%,*

- *en Europe, les chiffres variant entre 0,28 à 0,5%.*

*Les études françaises montrent un taux variant entre 0,4% et 0,5%.*

- *En Asie des taux variant entre 0,41% et 1%.*

*Sur le continent américain, Les chiffres varient entre 0,33% et 0,99%.*

- *En Afrique, à Bamako (Mali) en 2000: 01%.*

### ✓ **Caractéristiques sociodémographiques**

*Age et antécédents*

*La tranche d'âge de 28-32 ans qui correspond à la période optimale de la fécondation est la plus représentée 29,62 %.*

*-De 20-24 ans : 11 cas soit 8,14%*

*-De 24-28 ans : 30 cas soit 22,22%*

*-De 28-32 ans : 40 cas soit 29,62%*

*-De 32-36 ans : 24 cas soit 17,77%*

*-De 36-40 ans : 20 cas soit 14,81%*

*-De 40-44 ans : 10 cas soit 7,4%*

*Les âges extrêmes sont : 20-44 ans.*

*Dans notre population, l'âge moyen des femmes est de 31,8 ans.*

*Ceci s'explique par le fait que notre population est jeune dans son ensemble.*

*Les études françaises parlent d'un âge moyen des femmes de 31,6 ans. En effet l'âge maternel supérieur à 30 ans a été identifié comme un facteur de risque.*

*A travers ces résultats nous constatons que le PP peut survenir à tous les âges de l'activité génitale de la femme, Cependant la plupart des études à travers le monde trouve que l'âge avancé de la femme est un facteur favorisant la survenue du PP*

✓ **La parité:**

*Nous avons constaté que les grandes multipares et les multipares sont les plus touchées que les primipares et les nullipares.*

*L'association multipare et PP a été prouvée par plusieurs auteurs. Ainsi les statistiques ont rapporté que les multipares sont quatre à cinq fois plus concernées que les primipares par rapport au PP.*

*Dans notre étude 34,07% des femmes victimes de PP étaient des multipares et 24,46 % des grandes multipares.*

*Notre étude confirme l'association multiparité PP. Les multipares courent deux fois plus de risque de faire le PP que les nullipares.*

✓ **L'âge gestationnel :**

*Dans notre étude, le terme de placenta prævia était reparti comme suit :*

*-De 28-32SA : 11 cas soit 0,81%*

*-De 32-36SA : 44 cas soit 32,5%*

*-De 36-40SA : 68 cas soit 50,37%*

*->40SA : 12 cas soit 0,88%*

*-50,37% des patientes avaient un terme > 40 SA*

✓ **L'étude clinique :**

- 1 Examen de la patiente

*L'état général peut varier selon le degré de l'hémorragie.*

*20 de nos patientes soit 7.5% avaient un état général altéré à l'entrée, et 7.5% de patientes ont fait un état de choc.*

*Ceci s'explique par le fait que toutes celles qui viennent directement au service en cas d'hémorragie sont prises directement en charge en urgence. L'altération de l'état général se voit souvent dans les cas d'hémorragie massive pouvant entraîner le décès maternel et/ou fœtal.*

*Nous avons enregistré également 53 cas de métrorragie soit 32% et 40 cas d'anémie soit 30,07% souvent secondaire à l'hémorragie.*

✓ **Les antécédents :**

- Les antécédents d'avortement:

*Dans ce contexte nous nous comptabilisons la notion d'avortement en général car la notion de curetage ne figure pas dans nos dossiers.*

*On a enregistré 31 cas soit 22%, et donc les antécédents d'avortements sont incriminés dans les facteurs de risque de placenta prævia surtout la notion de curetage.*

○ *Antécédents de césarienne:*

*Nous avons enregistré 10 cas soit 6% d'antécédents de césarienne. Cette association PP et antécédent de césarienne s'expliquerait par le fait que la cicatrice utérine laissée par la césarienne, s'opposerait à la migration du placenta vers le fond utérin. On note une différence statistiquement significative entre les femmes présentant des antécédents de césarienne et celles sans césarienne antérieure concernant l'avènement du PP. Plusieurs statistiques à travers le monde confirment que les femmes avec un ou plusieurs antécédents de césarienne courent 2 fois plus de risque de faire le PP que celles sans césarienne antérieure.*

○ *Grossesse gémellaire :*

*Dans notre série la grossesse gémellaire a été recensée chez 06 de nos patientes soit 4.4%. Ce taux n'apporte pas d'explication dans la relation entre le PP et la grossesse gémellaire, du fait de la rareté de cet événement.*

*Certains auteurs ont trouvé que la grossesse gémellaire multiplie le risque de PP par deux.*

❖ *NB : nous n'avons enregistré aucun cas de malformation utérine ni aucun antécédent d'endométrite ou de myomectomie.*

✓ ***L'examen physique :***

○ *-Métrorragies :*

*A l'examen physique des patientes nous avons enregistré 44 cas de métrorragies soit 32%, et donc les métrorragies sont très fréquente en cas de placenta prævia.*

○ *-les présentations fœtales :*

*Concernant les présentations fœtales au moment de la naissance nous avons enregistré :*

*-125 cas de présentations céphaliques soit 92,6%.*

*-06 cas de présentations sièges soit 4,4%.*

-04 cas de présentations transversales soit 03%.

- ❖ NB : la notion de présentation céphalique haute n'a été pas figuré dans nos dossiers, de ce fait on a compté les présentations céphalique en générale.

Malgré que les présentations non céphaliques soient relativement fréquentes comme le prouvent certaines études, on note qu'elles n'ont pas d'influence sur la survenue du placenta prævia.

#### ✓ **Les classifications des différents types de pp :**

Les différents types de pp sont diagnostiqué échographiquement, nous avons enregistré :

-50 cas de pp latérale soit :37,5%.

-41 cas de pp marginale soit 30,8%.

-21 cas de pp partiellement recouvrant soit :14,28%.

-23 cas de pp totalement recouvrant soit :17,29%.

Ces résultats montrent que les formes non recouvrantes sont plus représenté que les recouvrante.

- ❖ NB : Il est à noter que les formes non recouvrantes sont constituées de deux types de PP : PP marginal et PP latéral.

Comparant avec une étude réalisée au CHU d'Angers du janvier 2001 au décembre 2010 par LOUISE PAGE qui trouvé 46% de pp recouvrant et 50% de pp non recouvrant dont 31% marginal et 19% latéral.

On voit que nos résultats se rapproche à celui de LOUISE PAGE.

## ❖ **L'évolution :**

L'évolution était favorable dans 95,5% des cas et défavorable dans 06 cas soit 4,4%, dont 01 cas d'hystérectomie, 03 cas de mort in utero et 02 expulsions.

#### ✓ **Mode d'accouchement :**

La période d'accouchement sur PP hémorragique est très cruciale car c'est pendant ce moment que surviennent généralement les hémorragies les plus graves pouvant compromettre le pronostic materno-fœtal. Dans notre étude 85 cas (63%) de nos patientes ont accouché par voie basse contre 50 cas (37%) de nos patientes ont accouché par césarienne.

**g) L'accouchement par voie basse se permette en cas de :**

- ✓ *femmes ayant un bon état général, un placenta prævia non recouvrant et une présentation céphalique*
- ✓ *ou les femmes arrivées à dilatation complète avec hémorragie minime.*
- ❖ *NB la rupture artificielle de la poche des eaux (RAPE) a un impact important sur l'arrêt de l'hémorragie.*

*La césarienne contribue à améliorer le pronostic materno-fœtal 37% de nos femmes ont accouché par césarienne.*

- ❖ *NB : nous avons remarqués qu'un seul type d'hystérotomie est pratiqué est celui de la segmentaire transversale.*

✓ **Pronostic maternel :**

- *-Mortalité maternelle :*

*Notre étude ne comptabilise aucun décès. La mortalité maternelle liée au placenta prævia est de nos jours faible. Cela peut s'expliquer par le dépistage anténatal du placenta prævia et accrété, de leur prise en charge précoce et rapprochée. L'hémorragie de la délivrance, principale complication, est mieux anticipée et nous disposons de moyens appropriés pour y faire face (remplissage, transfusion, thérapeutique, service de radiologie interventionnelle pour l'mobilisation des artères utérines, hystérectomie d'hémostase en dernier recours).*

- *Morbidité maternelle : Dans notre étude nous avons enregistré 40cas soit 29,62% de PP suivi de complications, Ceci peut s'expliquer par des facteurs tels que : anémie, rupture de la poche des eaux, suppuration de la plaie opératoire, les manœuvres obstétricales favorisant la thrombophlébite surtout en cas de césarienne.*

✓ **Pronostic fœtal :**

*-nous avons enregistré 05 cas de mort in utero soit 3.5%, mais nous n'avons enregistré aucune mortalité néonatale à court terme c'est-à-dire dans les quelques heures qui suit l'accouchement, cependant Le taux de prématurité était élevé et peut donc expliquer les complications néonatales. En effet, ces enfants ont pu présenter une détresse respiratoire à la naissance et nécessite des gestes de réanimation.*

✓ **CONCLUSION :**

*Aujourd'hui, les équipes obstétricales sont confrontées à la survenue de plus en plus fréquente de placenta prævia. Avec une incidence de 0.5% dans notre population, c'est un évènement rare mais potentiellement grave.*

*-En effet nous avons retrouvé morbidité maternelle accrue par rapport à la population générale. Ces femmes sont hospitalisées plus souvent et plus longtemps, principalement pour des métrorragies qui sont la plupart du temps récidivantes et/ou abondantes. Elles sont plus à risque de faire une hémorragie de la délivrance. .*

*-L'enjeu de cette complication obstétricale est de la dépister précocement afin de mettre en place un suivi rapproché. La patiente doit être informée afin de coopérer à la prise en charge. Les signes d'accrétion placentaire doivent être dépistés en anténatal afin de dispenser les soins adéquats, dans le but de prévenir la morbidité maternelle et néonatale.*

## **RECOMMANDATIONS :**

- *Pour les communautés :*
  - ✓ - *Fréquenter les structures sanitaires dès le début de la grossesse pour les consultations prénatales*
  - ✓ - *Consulter dès l'apparition des premières métrorragies au cours de la grossesse*
  - ✓ - *Accoucher dans les structures médicalisées*
  - ✓ - *Approvisionner la banque de sang par des dons volontaires*
  - ✓ *Pour les agents sanitaires*
    - ✓ - *Intensifier l'éducation pour la santé à l'endroit des communautés en l'occurrence sur les risques liés à l'accouchement à domicile, les pratiques traditionnelles néfastes*
    - ✓ - *Faire des consultations prénatales de qualité*
    - ✓ - *Faire une échographie obstétricale lors d'un épisode d'hémorragie chez toute femme au 2ème et 3ème trimestre de la grossesse*
- *Pour les autorités politiques et administratives :*
  - ✓ - *Augmenter la couverture sanitaire sur toute l'étendue du territoire national en personnel qualifié,*
  - ✓ - *Généraliser l'organisation du système de référence évacuation,*

- ✓ - *Equiper au mieux les centres de santé (laboratoire d'analyse biologique, bloc opératoire...),*
- ✓ - *Améliorer les voies de communications.*



## **Bibliographie :**

### **1 - Mme FONSECA Namissa R. A. MABOUNGA**

THESE :placenta praevia hemorragique ;Aspect Epidémio-Clinique au Centre de Santé  
de Référence de la Commune du District de Bamako 2003.

### **2-Dorine LEY.**

Mémoire : Prise en charge du placenta praevia hémorragique 2010  
Evaluation des pratiques professionnelles à la maternité de Port Royal  
Diplôme d'état de sage femme, facultée de médecine –Paris.

### **3-Gynécologie - Obstétrique**

Par Anne-Claire Donnadiou, Céline Firtion

### **4- • J.-M. Thoulon, F. Puech, G. Boog. Obstétrique. Ellipses AUPELF / UREF.**

Edition 1995

### **• Kenneth R. Niswander, M.D. Manual of Obstetric.**

### **5 - Louise PAGE**

Mémoire : LE PLACENTA PRAEVIA

Morbidité néonatale et maternelle

Capacité de dépistage d'un placenta accreta Avril 2012