

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : RAPPELS</b>	
I-Généralités.....	2
I-1- La grossesse normale évolutive.....	2
I-2-Surveillance de la grossesse.....	4
I-3-Définitions dans le concept de grossesse arrêtée.....	8
II Epidémiologie.....	9
III Physiopathologie.....	9
IV Etiopathogénie.....	10
IV-1-Facteurs de risques.....	10
IV-2-Les étiologies.....	12
IV-2-1-Les causes maternelles.....	12
IV-2-2-Les Causes Fœtales.....	20
IV-2-3-Les Cause Idiopathiques.....	22
V-Diagnostic de la Grossesse Arrêtée.....	24
VI-Diagnostic Etiologique.....	26
VII-Diagnostic Différentiel.....	30
VIII-Evolution et Complications.....	31
IX-Conduite Thérapeutique.....	32
<b>DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS</b>	
I-Méthodes d'étude.....	42
II-Résultats.....	43
II-1-Caractéristiques Sociodémographiques.....	44
II-2-Caractéristiques Cliniques des patientes.....	47
III-Données Cliniques de la Grossesse Arrêtée.....	59
IV-Aspects Paracliniques.....	68
V-Diagnostic Positif (Moyens Utilisés).....	76
VI-Diagnostic Etiologique.....	77
VII-Modalités Thérapeutiques en fonction de l'Age de la Grossesse.....	78
VIII- l'évolution.....	79

**TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

I-Généralités.....	80
II-Epidémiologie.....	80
III-Caractéristiques Sociodémographiques.....	81
VI-Caractéristiques Cliniques des Patientes.....	82
V-Aspects Cliniques.....	88
VI-Aspects Paracliniques.....	89
VII-Diagnostic Etiologique (discussion selon les étiologies).....	91
VIII-Le Traitement.....	98
IX-Evolution et Complications.....	100
X-Suggestions.....	102
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>104</b>

**REFERENCES**

*Rapport-gratuit.com*   
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau I :** Résumé des différentes causes de la mort fœtale in utero par la classification de Fretts<sup>23</sup>

**Tableau II :** Bilan étiologique utilisé au CHU Vaudois de Lausanne selon Martinek et al.

**Tableau III :** Répartition des patientes selon leur profession

**Tableau IV :** Répartition selon le mode d'admission

**Tableau V :** Répartition des gestantes selon le Motif d'admission

**Tableau VI :** Répartition des patientes selon la gestité

**Tableau VII :** Répartition des patientes selon la parité

**Tableau VIII :** Répartition selon les antécédents d'avortement

**Tableau IX :** Répartition des patientes selon d'autres antécédents de pathologie gynéco-obstétrique

**Tableau X :** Répartition des patientes selon le nombre de CPN faites

**Tableau XI :** Répartition selon la qualité des CPN

**Tableau XII :** Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

**Tableau XIII :** Répartition selon l'état général des patientes

**Tableau XIV :** Répartition selon la pression artérielle à l'admission

**Tableau XV :** Répartition selon la présentation du fœtus

**Tableau XVI :** Répartition selon l'état de perméabilité cervical.

**Tableau XVII :** Répartition selon le poids du fœtus

**Tableau XVIII :** Répartition selon le sexe du fœtus.

**Tableau XIX :** Répartition selon La réalisation de la NFS et ses Résultats Pathologiques

**Tableau XX :** Répartition selon la glycémie

**Tableau XXI :** Répartition selon la réalisation du bilan Rénal et ses résultats pathologiques

**Tableau XXII :** Répartition selon la réalisation du bilan Hépatique et ses Résultats pathologiques

**Tableau XXIII :** Répartition selon les résultats de la sérologie de la Toxoplasmose

**Tableau XXIV :** Répartition selon les étiologies de la mort fœtale

**Tableau XXV :** Méthodes thérapeutiques utilisées en fonction de l'âge gestationnel

**Tableau XXVI :** Répartition de la durée d'hospitalisation en fonction des complications possibles

## **LISTE DES FIGURES**

**Figure I :** Répartition des patientes selon l'âge

**Figure II :** Répartition des patientes selon le domicile

**Figure III** Répartition selon l'intervalle inter-génésique

**Figure IV :** Répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux

**Figure V :** Répartition des patientes selon les antécédents toxiques

**Figure VI :** Répartition selon la température des gestantes à l'admission

**Figure VII :** Répartition selon l'âge de la grossesse Arrêtée

**Figure VIII :** Répartition selon le volume utérin par rapport à l'âge gestationnel

**Figure IX :** Répartition selon le Groupe sanguin

**Figure X :** Répartition selon la sérologie syphilitique

**Figure XI :** Répartition selon les résultats de la sérologie HIV

**Figure XII :** Répartition selon les Moyens utilisés pour la confirmation diagnostique

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AC</b>	: Anticorps
<b>AMIU</b>	: Aspiration Manuelle Intra-utérine
<b>BDCF</b>	: Bruit du Cœur Fœtal
<b>β-HCG</b>	: Hormone Gonadochorionique
<b>CIVD</b>	: Coagulation intra vasculaire disséminée
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CHR</b>	: Centre Hospitalier Régional
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus
<b>CPN</b>	: Consultation Prénatale
<b>CSB</b>	: Centre de Santé de Base
<b>FC</b>	: Fausse couche
<b>FCS</b>	: Fausse Couche Spontanée
<b>FIGO</b>	: Fédération internationale de gynéco-obstétrique
<b>g</b>	: Gramme
<b>GEU</b>	: Grossesse extra –utérine
<b>HIV</b>	: Human immuno déficience virus
<b>Hb glyquée</b>	: Hémoglobine Glyquée
<b>HRP</b>	: Hématome Retro placentaire
<b>HTA <sup>2</sup></b>	: Hypertension artérielle
<b>IgG</b>	: Immunoglobuline G
<b>IgM</b>	: Immunoglobuline M
<b>IIG</b>	: Intervalle Inter Génésique
<b>IEC</b>	: Information Education Communication
<b>INSEE</b>	: Institut National de la Statistique et des Etudes économiques
<b>IVD</b>	: Intraveineuse Directe
<b>IVG</b>	: Interruption Volontaire de Grossesse
<b>IVL</b>	: Intraveineuse Lente
<b>MFIU</b>	: Mort fœtal intra utérin
<b>MIU</b>	: Mort In Utero
<b>m.UI</b>	: Milli unité internationale
<b>mg</b>	: Milligramme

<b>MAV</b>	: Menace d'Avortement
<b>MAF</b>	: Mouvement Actif Fœtal
<b>MAP</b>	: Menace d'Accouchement Préaturée
<b>MSI</b>	: Marie Stop Internationale
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>OC</b>	: Opération césarienne
<b>OMI</b>	: Œdèmes des membres Inférieures
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>OSIEM</b>	: Organisation Sanitaire Inter Entreprise de Mahajanga
<b>PC</b>	: <i>Présentation Céphalique</i>
<b>P CDA</b>	: Présentation céphalique droite amorcée
<b>PCDM</b>	: Présentation céphalique droite Mobile
<b>PCGM</b>	: Présentation Céphalique Gauche Mobile
<b>PCD</b>	: <i>Présentation Céphalique Droite</i>
<b>RAI</b>	: Recherche d'Agglutinine Irrégulière
<b>RCIU</b>	: Retard de Croissance intra Utérine
<b>SA</b>	: Semaine d'Aménorrhée
<b>SMIM</b>	: Service Médicale Inter Entreprise de Mahajanga
<b>SUSI</b>	: Service des Urgences et des Soins Intensifs
<b>UI</b>	: Unité Internationale
<b>µg</b>	: Microgramme

# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

La survenue d'une grossesse arrêtée est un événement douloureux pour les parents mais aussi pour le médecin [1].

Le terme de grossesse arrêtée désigne l'échec d'une grossesse dans son évolution. Dans ce concept de perte fœtale, V. Lejeune regroupe les fausses couches précoces, les fausses couches tardives et les morts in utero [2].

Une grossesse sur cinq s'interrompt avant la naissance d'un enfant vivant [2]. La prévalence de la mort fœtale in utero est variable selon les pays revêtant un aspect de problème de santé publique dans les pays pauvres. En 1991, on a noté une prévalence de 5,3% à Bordeaux [3]. En Afrique, elle atteint 30,8% en République Démocratique du Congo [4].

Il s'agit d'une affection qui revêt différentes appellations entraînant une grande confusion pour les patientes et parfois même pour le milieu médical, ainsi elle reste un sujet d'actualité encore discutable [2].

Devant cet accident, il convient de mettre en route un bilan étiologique pour établir la cause de la mort fœtale en étudiant les données cliniques et paracliniques. Par la suite, il faudra rechercher systématiquement les éléments évoquant une grossesse à risque ou la récurrence d'une pathologie déjà connue [1].

Le traitement repose essentiellement sur la prévention. La prise en charge immédiate s'adresse aux complications redoutables qui sont essentiellement d'ordre hémorragique et infectieux. Plusieurs attitudes sont maintenant admises mais encore débattues dans la littérature.

Devant l'étendue de ce sujet, nous avons mené une étude analytique au Complexe Mère-Enfant (CME) du CHU de Mahajanga à Madagascar. Dans ce travail, notre objectif est de rechercher des particularités caractéristiques de cette affection dans notre contexte et faire une mise au point sur sa prise en charge.

Notre travail se divise en trois parties :

- Première partie : rappels
- Deuxième partie : méthode et résultats
- Troisième partie : commentaires et discussion.

La fin de ce travail portera sur quelques suggestions suivies d'une synthèse de notre étude en guise de conclusion.



# **PREMIERE PARTIE : RAPPELS**

## **I- Généralités**

### ***I-1- La grossesse normale évolutive [5,6]***

Le processus physiologique de la grossesse et de l'accouchement aboutit dans la majorité des cas à la naissance d'un enfant en bonne santé sans aucune complication pour la mère. Le risque périnatal comprend la mortalité mais aussi les handicaps ultérieurs. La mortalité périnatale est définie comme la somme de la mortalité in utero et néonatal jusqu'à sept jours. Les principales étiologies sont la prématurité, les malformations, les retards de croissance intra-utérine (RCIU), les infections et l'asphyxie périnatales. Les progrès de l'obstétrique et de la néonatalogie ont entraîné une diminution de la mortalité périnatale et des handicaps ultérieurs.

La surveillance médicale des grossesses et des accouchements permet de diminuer l'incidence et la gravité des complications. La baisse de la mortalité périnatale résulte de l'amélioration du niveau d'instruction et des conditions de vie, mais aussi des progrès médicaux et des programmes de santé publique qui permettent aux femmes d'y accéder.

Le contenu et l'organisation du suivi des grossesses diffèrent selon les pays et les structures évoluent au cours du temps.

Le principe du suivi des grossesses est la détermination du niveau de risque. Il s'agit d'identifier les facteurs de haut risque qui sont d'ordre médical, psychologique ou social. Souvent, les facteurs de risque sont présents dès le début de la grossesse et même avant pour certains d'entre eux.

Le diagnostic de grossesse est le plus souvent facile.

#### **❖ *Signes fonctionnels***

- Aménorrhée chez une femme en âge de procréer, habituellement régulièrement réglée.

Les signes sympathiques de grossesse sont inconstants et très variables d'une patiente à l'autre. Ils sont peu fiables car subjectifs et non pathognomoniques d'une grossesse.

- digestifs : nausées, vomissements.
- tension mammaire.
- neurologiques : somnolence, insomnie, asthénie, troubles du caractère.
- urologiques : polyurie.
- Signes généraux

Persistance d'une température matinale à plus de 37°C, pendant plus de 16 jours.

#### ❖ *Signes physiques*

- Tension mammaire : avec augmentation de volume, développement d'un réseau veineux sous-cutané, accentuation de la pigmentation aréolaire, développement des tubercules de Montgomery.
- Organes génitaux externes : œdème et accentuation de la pigmentation.
- Au spéculum, il existe un aspect congestif, violacé, lilas du col, une glaire absente ou coagulée.
- Le toucher vaginal doit être systématique dans ce contexte. Il permet d'apprécier le volume utérin, celui-ci augmente de volume à partir de 6 semaines d'aménorrhée, il prend une forme sphérique, avec comblement des culs-de-sacs latéraux (signe de Noble). L'utérus a une consistance molle, de façon précoce et globale, particulièrement au niveau de l'isthme (signe de Hégar).

Parfois le diagnostic est plus difficile :

- aménorrhée mal précisée : cycles irréguliers.
- grossesse dans les suites d'une aménorrhée.
- grossesse à la suite de couches ou chez une femme allaitant.
- grossesse immédiate dans le cycle suivant l'arrêt d'une contraception orale.
- métrorragies en début de grossesse interprétées comme des règles.
- volume utérin non palpable du fait d'une obésité, ou d'un utérus rétroversé possible en début de grossesse.

On s'aidera dans ces cas difficiles d'un dosage qualitatif de bêta-HCG jusqu'à cinq semaines théoriques de grossesse. Après cinq semaines de grossesse on pourra confirmer le diagnostic de grossesse par échographie pelvienne.

## ***I-2- Surveillance de la grossesse [7]***

Un examen au cours des 3 premiers mois et ensuite des examens mensuels sont obligatoires.

La première consultation permet de dépister un grand nombre de facteurs de risques et de fixer le terme de la grossesse.

### **I-2-1- l'interrogatoire**

#### **I-2-1-1- L'âge de la patiente**

L'âge de la patiente peut influencer l'évolution de la grossesse. On note :

- Un risque de prématurité chez les patientes jeunes, en particulier multipares (moins de 19 ans),
- Un risque de pathologie générale retentissant sur la grossesse chez les patientes de plus de 35 ans,
- Un risque d'anomalie chromosomique chez l'enfant de femmes âgées.

#### **1-2-1-2- le niveau socio-économique et culturel de la femme et du couple**

Les situations défavorisées altèrent le pronostic obstétrical et appellent l'attention sur une surveillance particulière pour y remédier.

#### **I-2-1-3- les éventuelles intoxications**

Ce sont le tabac, l'alcool, la drogue, les médicaments, etc

### **I-2-1-4- les antécédents**

- Médicaux,
- Familiaux, génétiques
- Personnels, médicaux, chirurgicaux et gynécologiques
- Obstétricaux : grossesses et accouchements antérieurs, devenir des enfants, les fausses couches et les IVG, avec leurs traitements et leurs suites. On demande des comptes rendus écrits des différents événements.
- On fait préciser la date présumée du début de la grossesse.
- On note les incidents survenus aux débuts de cette grossesse à type de saignements, de signes fonctionnels urinaires, de nausées, etc.

### **I-2-2- L'examen physique**

Il apprécie :

- Le poids et la taille de la patiente
- Les chiffres tensionnels,
- La hauteur utérine : de la taille d'un orange 2 mois, de la taille d'un pamplemousse à 3 mois.
- L'état du col : normalement long, fermé, postérieur chez la primipare, déhiscent à l'orifice externe chez la multipare. Un frottis cervical pourra être effectué.

### **I-2-3- l'examen échographique**

- Pratiqué par voie abdominale ou mieux, par voie vaginale, il permet :
- De déceler une éventuelle grossesse multiple,
- De déterminer un terme échographique :
  - sur la taille du sac gestationnel à partir de 5 SA
  - sur la longueur cranio-caudale de l'embryon de 6,5 à 12 SA
  - sur le diamètre bi-pariétal de 10 à 18 SA.

- De confirmer la vitalité fœtale par la présence d'une activité cardiaque à partir de 7 SA.
- De rechercher une pathologie utérine ou annexielle associée.

### **I-2-4- les examens biologiques**

En début de grossesse, ils analysent le groupe sanguin, le rhésus, les agglutinines irrégulières (RAI), les sérologies de toxoplasmose et de rubéole, la sérologie Syphilitique, la présence éventuelle d'une albuminurie et d'une glycosurie. La recherche d'une sérologie HIV est proposée.

### **I-2-5- La surveillance mensuelle**

**L'interrogatoire** recherche :

- Des signes anormaux tels que : métrorragies, contractions utérines douloureuses, signes fonctionnels urinaires.
- La présence de mouvements actifs (perçus habituellement aux alentours du 4<sup>e</sup> mois, parfois un mois plus tard chez la primipare).

L'examen de l'abdomen apprécie la hauteur utérine, mesure du fond utérin au bord supérieur de la symphyse pubienne. Normalement, à 4 mois=16cm, à 5mois =20 cm, à 6mois = 24 cm, à 7 mois =28 cm, 8 mois= 30 cm, à 9mois = 33 cm.

A partir du 7<sup>e</sup> mois de la grossesse, le palper définit la position du dos et la présentation.

Dans un premier temps, l'examen apprécie la verticalité du fœtus ou son éventuelle horizontalité (présentation transverse), par la recherche d'un pôle en bas.

La position du dos est étudiée en appuyant modérément sur le fond utérin et en recherchant de façon comparative un plan résistant et un plan plus dépressif d'où l'on

Peut sentir fuir les membres.

On précise ensuite la nature des pôles .La tête est un pôle dur, régulier, séparé du reste de la masse fœtale par le sillon du cou. Le siège a une consistance moins régulière, inégale. La mobilité ou non de la présentation permet de savoir si elle a pris contact avec le bassin.

En fin **le palper** recherche un éventuel excès de liquide.

**L'auscultation** des bruits du cœur du fœtus peut être faite dès le troisième mois à l'aide d'un stéthoscope à effet Doppler. Le rythme cardiaque fœtal est aux alentours de 140/mn. Vers le 6<sup>e</sup> mois ou 7<sup>e</sup> mois, on peut percevoir ces bruits à l'aide du stéthoscope direct de Pinard (dès 4<sup>e</sup> mois et demi pour une oreille expérimentée).

**Le toucher vaginal** apprécie l'état du col.

### **I-2-6- Les examens complémentaires**

#### **- l'échographie :**

On réalise habituellement 3 échographies au cours d'une grossesse, la première au début, puis l'une vers 24 SA, l'autre vers 32 SA.

Elles permettent d'apprécier la croissance harmonieuse du fœtus, la localisation

Placentaire, le volume du liquide amniotique et d'éliminer une anomalie morphologique du fœtus.

Elle permet aussi d'évaluer le « bien être » fœtal en analysant plusieurs critères :

- Mouvements respiratoires.

- La croissance fœtale est notamment jugée sur l'évolution des principaux tests biométriques.

- **la radiographie** thoracique n'est plus obligatoire.

- **les examens biologiques**

Au 6<sup>e</sup> mois, il est pratiqué une recherche d'antigène Hbs. En cas de présence de celui-ci,

Il faut demander un bilan hépatique complet à la patiente et prévoir la séroprophylaxie de l'enfant à la naissance.

Au 8<sup>e</sup> mois, un contrôle des agglutinines irrégulières est pratiqué, quel que soit le Rhésus de la femme.

En fin, on recherche mensuellement une albuminurie et une glycosurie.

L'examen clinique peut conduire à pratiquer

- une recherche de diabète gestationnel (quoique le test d'O'Sullivan ait été proposé comme examen de principe à toute femme enceinte)

- un bilan hypertensif

- une recherche d'infection urinaire

- une recherche d'infection vaginale, etc.

### ***I-3- Définitions dans le concept de grossesse arrêtée [2,8]***

#### **I-3-1 Mort fœtale in utero**

C'est l'arrêt d'activité cardiaque fœtale au delà de 12 à 14 semaines d'aménorrhées avec un fœtus dont les mensurations échographiques correspondent effectivement à un terme de 12 à 14 semaines d'aménorrhées.

#### **I-3-2- Fausse couche tardive**

Ce terme désigne l'expulsion spontanée d'un fœtus entre 12-14 semaines d'aménorrhées et 22 semaines d'aménorrhées.

#### **I-3-3- Fausse couche précoce**

C'est l'arrêt spontané de la grossesse avant le terme de 12-14 semaines d'aménorrhée.

#### **I-3-4- Définitions selon l'OMS**

L'OMS définit la mort fœtal comme le « décès d'un produit de conception survenu avant l'expulsion complète du corps de la mère, indépendamment de la durée de la gestation, le décès étant indiqué par le fait qu'après cette séparation le fœtus ne respire pas ou ne manifeste aucun signe de vie tels que battements du cœur, pulsation du cordon ombilical ou contraction effective d'un muscle soumis à l'action de la volonté ».

Elle a aussi défini la fausse couche spontanée comme « l'expulsion ou l'extraction hors de la mère d'un embryon ou d'un fœtus pesant moins de 500 g et de moins de 25 semaines d'aménorrhée »



## II- Epidémiologie [9]

La grossesse arrêtée est une affection ubiquitaire. Sa fréquence est mal déterminée. Elle est très variable dans les études indépendantes disponibles. Elle varie aussi selon le terme d'arrêt de la grossesse qu'il s'agisse de fausse couche ou de mort in utero. En France, la fréquence de la mort in utero n'est pas donnée par les statistiques de l'INSEE, qui ne recensent avec exactitude que les mort-nés. Des études indépendantes la font estimer à 0,5 à 0,7 % des naissances, avortements tardifs exclus.

## III- Physiopathologie [10]

Le développement fœtal in utero requiert un apport énergétique continu et adapté à chaque période de la grossesse. Toutes modifications qualitative ou quantitative de cet apport vont entraîner une souffrance fœtale à l'origine d'altérations du développement ou à l'extrême une mort fœtale.

La mort du produit de conception fait suite à des modifications hémodynamiques fœtales qui évoluent en quatre périodes.

### 1- Phase silencieuse d'augmentation des résistances

On sait depuis les travaux de Rankin et Mac Laughlin que la circulation maternelle et la circulation fœtale sont en équilibre.

Les troubles de la circulation utéroplacentaire retentissent sur la circulation fœtale et notamment sur la circulation ombilicale. Une altération de la circulation utéroplacentaire retentit sur la circulation fœtale et entraîne une détérioration de la circulation villositaire. L'hémodynamique fœtal reste globalement normale pendant au moins 3 à 6 semaines. On a une diminution progressive des concentrations dans le sang fœtal en glucose et aminoacides et une augmentation de l'érythropoïèse fœtale.

### 2- Phase de réduction du débit sanguin ombilical

En cas de pathologie utero placentaire, les modifications de l'index de pulsatilité de l'artère ombilicale sont le premier signal visible. Dans les causes non placentaires, ces modifications de l'index de pulsatilité dans l'artère abdominale peuvent être aussi les premières.

Quoi qu'il en soit, la lésion placentaire joue un rôle essentiel dans la baisse de la perfusion de l'artère ombilicale à l'origine d'une hypoxie.

Une compensation réflexe se met en route assurée par :

- L'ouverture du ductus venosus qui, permet une amélioration de l'oxygénation du foie.
- Parfois, une diminution de l'index de pulsatilité de la sylvienne.

Ces deux mécanismes visent à retarder le plus possible la stimulation des chémorécepteurs à l'origine de la redistribution ou centralisation de la circulation fœtale.

### **3- Phase de décentralisation**

C'est la phase des modifications irréversibles qui précèdent la mort fœtale.

On note une paralysie fœtale. La vascularisation cérébrale cesse. Un œdème cérébrale est présent qui entraîne une augmentation de la pression intracrânienne et une diminution secondaire de la perfusion cérébrale. Cet œdème cérébrale est du à l'accumulation d'acide lactique. Le résultat est la mort cellulaire.

Cette phase est courte précédant la mort de deux à trois jours voire de quelques heures. A cette phase l'importance des lésions cérébrales rend la césarienne inutile.

## **IV- Etiopathogénie**

### *IV-1- Facteurs de risques [8, 11, 12,13]*

#### **IV-1-1- Facteurs de risque maternel**

##### **A/ L'âge**

La mort in utero se retrouve plus particulièrement chez les primipares jeunes (moins de 18 ans) ou âgés (plus de 35ans ou 40 ans)

##### **B/ La parité**

Le risque de mort in utero est plus élevé chez les grandes multipares.

**C/ Les antécédents obstétricaux**

Il existe des caractères répétitifs de la mort in utero ainsi qu'une augmentation du risque dans les cas d'antécédents obstétricaux pathologiques (antécédents de fausses couches spontanées, mort in utero).

**D/ Les CPN**

Le nombre réduit combiné à la faible qualité de prestations effectuées augmentent le risque de mort in utero.

**E/ L'âge gestationnel**

Le risque est plus élevé entre 28SA-31SA.

**F/ Les conditions socio-économiques**

C'est le faible statut socio-économique qui augmente le risque .ce risque est plus important chez les gestantes appartenant à un milieu socio-économique défavorisé ;

**G/Le Tabagisme**

Les consommations régulières de tabac augmentent le risque de mort in utero.

**H/ Autres facteurs**

L'Alcoolisme chronique, la toxicomanie et le travail dans de mauvaises conditions jouent un rôle important dans les morts in utero.

**IV-1-2- Les facteurs fœtaux****A/ Le Sexe**

La mort in utero semble plus élevée chez le fœtus de sexe masculin.

**B/ Les grossesses gémellaires**

La mortalité fœtale in utero des grossesses gémellaires est 4 fois plus élevés que celle des grossesses uniques et le risque augmente avec le nombre de fœtus.

**IV-1-3- Les facteurs obstétricaux**

- Béance cervico-isthmique
- Malformation utérine
- Grossesses prolongées
- Hémorragies fœto-maternelles.

#### **IV-1-4- Les facteurs traumatiques**

- Décollement placentaire
- Traumatisme fœtal

#### **IV-1-5- Autres facteurs**

- Les infections de l'appareil génital
- L'excès de poids avant la grossesse (obésité).

#### ***IV-2- Les étiologies***

##### **IV-2-1- les causes maternelles**

Les causes les plus fréquemment retrouvées sont

##### **IV-2-1-1- Les affections vasculo-rénales [8, 12,14]**

##### **A/ l'hypertension artérielle**

L'OMS définit l'HTA comme une tension supérieure à 14/9 mmHg à 2 examens successifs chez une femme au repos depuis 15mn, allongée ou assise .Le risque de mort fœtale est plus grande lorsqu'il s'agit d'une toxémie gravidique et peut survenir au cours de complication moins graves comme le retard de croissance intra utérine.

##### **B/ La néphropathie Gravidique**

Elle regroupe:

- La toxémie
- La dysgravidie
- Les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse.

Elle se manifeste par 3 signes cardinaux :

- Augmentation exagérée de poids accompagnée d'œdème
- HTA
- Une protéinurie

Elle se révèle souvent pendant le 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse et atteint fréquemment les primipares (8-9%).

**C/ Les néphropathies gravidiques surajoutées**

Caractérisées par des lésions vasculo-rénales préexistants à la grossesse. Elles se manifestent le plus souvent au cours de la 2<sup>e</sup> trimestre de la gestation et avant le 7<sup>e</sup> mois.

Les critères ajoutés supplémentaires sont :

- Une élévation supplémentaire de la pression artérielle > 30mmhg
- Une élévation supplémentaire de la pression sanguine diastolique de 20mmhg ou plus.
- L'apparition d'une protéinurie
- L'apparition d'œdème.

Les complications de ces syndromes vasculo-rénaux peuvent être paroxystiques et sont représentés par l'éclampsie, le DPPNI, le HELLP syndrome.

**D/ L'éclampsie**

C'est une crise convulsive généralisée qui complique une pré-éclampsie ou une hypertension protéinurique chez la femme enceinte qui est grave sur le plan clinique, constitué de :

- Convulsion tonico-clonique
- Suivi de coma
- Survenant chez une patiente présentant une pré-éclampsie pendant les derniers mois de la grossesse ou pendant les suites de couches.

**E/ Le décollement prématuré du placenta normalement Inséré (DPPNI).**

Il est caractérisé par :

- Une désunion accidentelle d'une partie du placenta avec l'utérus aboutissant à la formation d'un,
- Hématome retro-placentaire perturbant gravement les échanges fœto-maternels et compromettant le pronostique fœtal.

**F/ Le HELLP syndrome**

Ce syndrome complique la pré-éclampsie sévère dans 5-10% des cas.

Elle témoigne de la microangiopathie thrombotique qui complique la pré-éclampsie. Elle est définie par l'association d'une :

- Hémolyse (présence de schizocyte ou LDH>600UI/L
- Thrombopénie (<100000/ml).

Elle survient dans 80% des cas en ante-partum et 20% des cas dans le Post-partum, avec une médiane d'apparition de 32SA.

Même si ce syndrome se définit biologiquement, certains signes cliniques y sont fréquemment retrouvés :

- Douleurs épigastriques en barres dans 70 % des cas,
- Des nausées ou Vomissements dans 40 % des cas et
- Des céphalées dans 30 % des cas.

Elle entraîne dans 40 % des cas, des complications sévères pouvant aller jusqu'à la rupture d'un hématome sous capsulaire du foie voire le décès de la femme.

#### **IV-2-1-2- Le diabète [9, 13, 15]**

Il se définit pendant la grossesse par une hyperglycémie après ingestion de 100 g de glucose, dépassant au moins 2 des chiffres suivants : au départ 90 mg/dl (5mmol/l) ; après 1 heure, 170 mg/dl (9,5mmol/L) ; après 2 heures, 145 mg/dl (8,1mmol/l) et après 3 heures ,125 mg/dl (7mmol/l)

Les enjeux sont différents selon le trimestre de la grossesse.

- **Au premier trimestre**

Pendant cette période, le diabète peut engendrer des malformations à type de :

- fermeture incomplète du tube neural
- de cardiopathie congénitale ou
- de dysgénésie osseuse.

Donc, c'est un enjeu majeur pour les femmes présentant un diabète déjà connu(en générale diabète de type I).

Mais l'excès de corps cétoniques engendré par le diabète contribue aussi à la formation des embryopathies (Acidocétose).

- **Au deuxième trimestre**

Le diabète entraîne pendant cette période de croissance fœtale un risque de :

- Macrosomie ou
- Hydramnios qui entraînent la mort in utero du fœtus ;

- **Au troisième trimestre**

Une hyperglycémie pendant cette période est source d'un retard à la maturation pulmonaire et peut entraîner :

- l'hypoglycémie néonatale
- l'ictère et l'éventuelle Mort in utero.

Le diagnostic du diabète gestationnelle est réalisé par le test de L'hyperglycémie gestationnelle. Cette hyperglycémie gestationnelle se définit par une glycémie pré prandiale  $> 0,9\text{g/l}$  ou une glycémie  $> 1,2\text{g/l}$  ; 90mn après le repas.

Le principal objectif du traitement est la normalisation glycémique pendant toute la grossesse en particulier au premier trimestre pour prévenir les malformations.

Lorsque le diabète est mal équilibré, il peut conduire à la mort fœtale in utero.

La mort in utero est évitée en principe aujourd'hui par un bon équilibre de la maladie

Et surtout par une surveillance des signes éventuels de souffrance.

### **IV-2-1-3- Les infections materno-fœtales**

#### **A/ Le Paludisme [16, 17]**

L'infestation placentaire est très fréquente même en l'absence de parasitémie décelable. A cause de la prévention par la chimioprophylaxie qui est de règle dans la plus part des régions d'Afrique sub-saharienne, les complications redoutables du paludisme congénitale dépend de l'espèce en cause. Le Plasmodium falciparum est le plus courant en Afrique. La gravité est favorisée par :

- La baisse du système immunitaire
- L'état chronique de dénutrition et d'anémie dont souffre la femme.

Ce paludisme grave peut entraîner la mort maternelle mais aussi des effets néfastes sur le produit de conception (hypotrophie fœtale...) à l'origine des avortements spontanés ou des morts fœtales in utero.

#### **B/ Les infections bactériennes**

##### **B-1- L'infection urinaire [12]**

C'est la plus fréquent, retrouvée dans 5-10 % des cas. Le germe le plus fréquemment rencontré est le Escherichia Coli (80 % en cas d'infection initiale) .cette fréquence peut être expliquée par :

- Une modification de pH et de l'osmolarité de l'urine gravidique avec une forte concentration urinaire de sucres et des acides aminés rendant le milieu propice au développement des germes.
- L'imprégnation hormonale : la progestérone entraîne la relaxation des fibres lisses entraînant une atonie et une dilatation pyélo-calicielle et urétérale .cela favorise la stagnation des urines et le reflux vésico-urétéral.
- L'imprégnation ostrogénique favorise l'adhérence des germes sur l'urothélium.
- La compression du bas appareil par le développement de la masse utérine
- Les antécédents d'infections urinaires pendant la grossesse antérieure constituent un risque de mort in utero.



**B-2- La syphilis [18]**

Le tréponème pallidum se transmet de la mère au fœtus.

Le risque fœtal qu'il induit nécessite un dépistage systématique. Il varie selon la précocité du diagnostic et le stade évolutif de la maladie. Il est faible avant 16SA. Au delà de cette date le risque est d'autant plus intense que la syphilis est récente et non traitée : 4-16 % si syphilis précoce mais latente, 90-100 % si Syphilis récente et non traitée.

En cas d'atteinte fœtale, 50 % des fœtus infectés décèdent dans la période néonatale.

L'infection entraîne:

- Un avortement spontané tardif ; si atteinte précoce, avec peu d'hémorragie et précédé d'une longue période de rétention.
- Une hypotrophie fœtale (RCIU)
- Parfois une anasarque fœto-placentaire voire mort fœtale in utero.
- Anomalie des Annexes :
  - Nodosité du cordon
  - Lésions vasculaires
  - Hydramnios
  - Macroplacentose ou membranes épaisses

Il faudrait faire une sérologie pour faire le dépistage systématique précoce afin d'éviter la perte fœtale. La sérologie comporte:

- Des tests tréponémiques non spécifiques : VDRL qui est positive 2-3 semaines après le chancre.
- Des tests tréponémiques spécifiques qui détectent les Anticorps dirigés contre le tréponème pallidum : TPHA, FTA, Western Blot.

La sérologie HIV est obligatoire chez une femme enceinte atteinte de syphilis car il existe une coïnfection syphilis et HIV.

Les modalités thérapeutiques doivent être adaptées en particuliers les doses de la pénicilline doivent être augmentées avec surveillance étroite de la sérologie syphilitique.

**C/ Les infections virales [16]**

Les infections virales sont représentées par la rubéole, le cytomégalovirus, le coxsackie virus sont les plus fréquents.

Plus rarement la rougeole, la varicelle, les oreillons, la mononucléose infectieuse, les virus de l'hépatite A et B, le virus de la poliomyélite, sont retrouvés.

Ces virus entraînent :

- des nécroses responsables de lésions irréversibles
- une hyperplasie de certains organes ou un RCIU.
- des anomalies placentaires qui engendrent une hypoxie.

***IV-2-1-4 Les autres causes maternelles***

D'autres causes sont incriminées parmi lesquelles figurent :

**A/ Les maladies immunologiques [19, 20, 21]**

Ces maladies représentent 60% des facteurs étiologiques des avortements à répétition. Ces maladies sont:

- L'incompatibilité Rhésus fœto-maternelle
- Les maladies auto immunes
- La thrombophilie
- Les transfusions fœto-maternelles (syndrome transfuseur transfusé)

**B/Les pathologies endocriniennes [23, 24]**

Elles représentent 10 à 20 % des avortements à répétition. Ce sont :

- Les pathologies thyroïdiennes
- Les insuffisances ovariennes
- La maladie de Cushing
- Le phéochromocytome
- L'acromégalie
- L'insuffisance lutéale

**C/Des pathologies hématologiques [23]**

- La drépanocytose (hémoglobine S) : c'est une affection génétique dont la mortalité des formes homozygotes est élevée au cours de la grossesse. Les accidents mortels surviennent généralement au cours des crises aiguës de séquestration érythrocytaire. Ces crises sont caractérisées par une chute brutale du taux d'hémoglobine (parfois en dessous de 4g /dl) sur fond d'hémolyse chronique.

- La thalassémie  $\alpha$  majeure
- Les hémoglobinopathies
- Les anémies diverses
- La polyglobulie
- Les hémopathies malines et les troubles de la coagulation.

**D/Les affections digestives et pancréatiques [23]**

- Les vomissements gravidiques graves
- La rectocolite hémorragique
- La maladie de Crohn
- La pancréatite aiguë

**E/Les hépatopathies [23]**

- La stéatose hépatique gravidique
- La Choléstase
- L'hépatite virale

**F/Les néoplasies par le fait des effets secondaires du traitement.****G/Les maladies systémiques [23, 25]**

- Le lupus érythémateux disséminé.
- Le syndrome des anti-phospholipides qui associe des manifestations cliniques de type thrombotique à la présence d'anticorps (anticorps anticardiolipine de type IgG et IgM et des anticorps anticoagulants lupiques) dirigé contre des phospholipides ou leur cofacteur. Ce syndrome est mis en cause dans les avortements spontanés à répétition et des pertes fœtales idiopathiques dans 80% des cas.

## **IV-2-2- Les causes fœtales**

### **IV-2-2-1- Malformations fœtales [26]**

Elles sont fréquentes dans 4 à 26 % des morts fœtaux in utero.

Et c'est particulièrement les polymalformations qui sont les plus certaines d'entraîner des morts in utero. Les autres malformations (pulmonaires, cardiaques, digestives, rénales) sont rarement la cause des morts fœtales in utero sauf le cas de bloc auriculo-ventriculaire complet.

### **IV-2-2-2- Anomalies chromosomiques [22, 27, 28]**

Elles représentent 60 % des causes de fausses couches spontanée et 5-12 % des morts fœtaux in utero du 3<sup>e</sup> trimestre de grossesse. Les anomalies les plus souvent rencontrées sont :

- la trisomie 17
- la monosomie autosomique
- la trisomie 16
- la triploïdie
- la monosomie X.

50 % des œufs fécondés sont perdus au moment des règles. Ce sont des œufs malformés génétiquement et ont subi le mécanisme de sélection naturelle.

### **IV-2-2-3- Causes annexielles fœtales**

#### **A/ L'hématome retro-placentaire (HRP) ou DPPNI [29]**

Dans l'HRP, le pronostic fœtal reste sombre, puisque 30 – 50% des HRP se compliquent de MFIU.

Les hypothèses de survenue de l'HRP seront une augmentation de la pression au niveau des artérioles spiralées utérines, provoquant une lésion de leur paroi en particulier musculaire. Après une phase de thrombose, une brusque hémorragie à ce niveau serait responsable de l'HRP. Les facteurs de risques seraient :

- L'âge maternel
- Les troubles de la nutrition
- L'utilisation de toxique
- L'HTA

- Les traumatismes abdominaux

De nombreux cas de HRP surviennent en dehors de tout contexte évocateur chez les primipares et ne peuvent donc être prévenus.

### **B/ Autres causes annexielles [16]**

- Les hémorragies placentaires provoquées par le placenta prævia.
- L'infarctus placentaire
- Les accidents du cordon ombilical
  - Circulaire du cordon
  - Nœud serré
  - Une torsion : l'enroulement autour des membres, entraîne l'interruption brutale de la circulation fœto-placentaire.



**Photo 1 :** Circulaire du cordon



**Photo 2 :** anomalies  
funiculaires

### **IV-2-2-4- Le retard de croissance intra-utérine (RCIU) [10, 30, 31]**

C'est une anomalie dynamique de la croissance du fœtus. Elle serait secondaire à une souffrance fœtale chronique par défaut d'apport de substances nécessaires au développement du fœtus tels les lipides, les acides aminés et aux produits nécessaires au métabolisme fœtal tels le glucose et l'oxygène. La gravité réside sur l'hypoxie secondaire, puis l'acidose qui vont perturber le fonctionnement cellulaire fœtal notamment cérébral. Le RCIU représente la deuxième complication des grossesses gémellaires, touchant 20 à 30% des jumeaux (le plus souvent un seul, rarement deux).

**IV-2-2-5- Le dépassement du terme (grossesse prolongée) [32]**

Le risque augmente avec la durée du dépassement. Le mécanisme invoqué est une sénescence placentaire. Il est définie par la FIGO comme une grossesse qui dure plus de 42 SA révolu (294 jours).

Il pose des problèmes majeurs métaboliques en rapport avec l'asphyxie périnatale et le risque d'inhalation méconiale. Ce risque d'asphyxie augmente progressivement à partir de 40 SA. La pathogénie de cette souffrance fœtale est expliquée par différents mécanismes : - insuffisance placentaire

- anomalie de circulation funiculaire particulièrement en cas d'oligoamnios.

***IV-2-3- Les causes idiopathiques [27, 19]***

Dans 15 à 20% des cas, aucune étiologie de la mort fœtale n'est retrouvée. Mais il faut se méfier des :

- Infections latentes
- Altération vasculaire à type d'athérome et d'athérosclérose méconnu.

Une enquête étiologique bien menée permettra de réduire ce pourcentage.

**Tableau 1 : Résumé des différentes causes de la mort fœtale in utero par la classification de Fretts. [33]**

1. Anomalies congénitales et chromosomiques	Les anomalies chromosomiques et morphologiques potentiellement létales sont hiérarchiquement prioritaires par rapport aux autres causes.
2. Infections	Mort avec évidence d'infection fœtale et/ou histopathologie placentaire positive. Ceci avec ou sans signes
3. Allo-immunisation	Taux anormal d'anticorps irréguliers maternels avec évidence d'érythroïse fœtale excessive.
4. Retard de croissance <i>in utero</i>	Asphyxie ou MIU sans autre explication chez un fœtus d'un poids < P10 par rapport à l'âge gestationnel. Deux groupes : avec ou sans maladie hypertensive maternelle.
5. Décollement placentaire	MIU associée à des métrorragies prénatales ou un hématome rétroplacentaire, en excluant le placenta praevia.
6. Asphyxie intra-partum :	Asphyxie intra-partum sans facteur placentaire, maternel ou fœtal. Subdivision en mort sur dystocie ou mal présentation et mort fœtale durant un accouchement apparemment normal.
7. Diabète maternel :	MIU sans autre cause apparente d'un fœtus chez une mère diabétique ou présentant un diabète gestationnel.
8. Pré-éclampsie	MIU autrement inexplicée du fœtus chez une mère hypertensive.
9. Autres causes	Incluent : procidence du cordon, hémorragies fœtales, traumatismes démontrables à l'autopsie, hydrops non immun, infarctus placentaires étendus sans autre cause, placenta praevia.
10. Indéterminée	Mort d'un fœtus approprié pour l'âge gestationnel avant le travail, sans anomalie évidente au niveau fœtal, maternel ou placentaire (avec ou sans nœuds du cordon).

## **V- Diagnostic de la grossesse arrêtée**

### ***V-1- Etude clinique [2, 16]***

#### **V-1-1- Interrogatoire**

La prise en charge d'une grossesse arrêtée nécessite un interrogatoire rigoureux qui cherche à préciser :

- L'âge gestationnel au moment de la perte fœtale,
- La notion d'un embryon vu vivant à l'échographie,
- L'éventuel déroulement de l'expulsion (spontanée, provoquée)
- La notion de rupture prématurée des membranes avant l'expulsion
- L'existence d'un contexte particulier notamment infectieux,
- L'existence d'un accident antérieur
- La consommation de toxique(s) et un traitement en cours.
- L'existence de facteur causal tel que consanguinité, traumatisme, contage, ...
- Des signes fonctionnels. Les principaux signes annonciateurs sont :
  - Une cessation des mouvements actifs fœtaux
  - Une diminution du volume abdominal maternel
  - Une disparition d'œdème maternel et des varices
  - Une galactorrhée

L'état général reste conservé.

#### **V-1-2- Signes physiques**

L'examen physique recherche :

- Un volume utérin inférieur à l'âge gestationnel
- Un utérus généralement mou, étalé, non contractile le plus souvent
- Des pôles fœtaux imprécis
- Une tête fœtale donnant quelques fois une sensation de grosse crépitation.
- Une disparition de l'activité cardiaque fœtale
- Au toucher vaginal, la présentation est mal accommodée. Le ballottement fœtal est moins net. Quelques fois lorsque la tête est dans le segment inférieur, le doigt perçoit la crépitation osseuse (signe de Negri)
- La pression des seins maternels qui peut faire couler du lait à la place du colostrum.



## ***V-2- Diagnostic paraclinique [16, 2]***

### **V-2-1- Echographie**

L'examen ultrasonographique affirme le diagnostic positif en démontrant l'absence d'activité cardiaque fœtale. Les autres signes évocateurs sont :

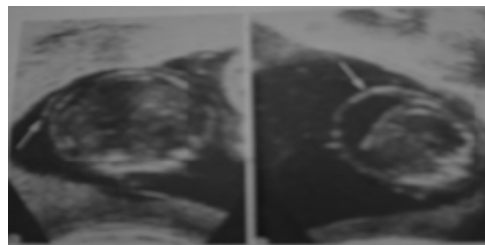
- Une forme anormale de la tête : image de tête à double contour
- Un aplatissement de la voute avec asymétrie
- Un décollement épidermique à partir de la 48<sup>e</sup> heure débutant au membre inférieur avec une évolution ascendante en une semaine
- Une immobilité du fœtus
- Un oligoamnios ou anamnios
- Une perte de contraste et individualisation des organes fœtaux
- Un fœtus recroquevillé
- Un épanchement liquidien du fœtus (péritoine, plèvre)



**Photo 3 :** Image échographique montrant le décollement épidermique



**Photo 4 :** Image échographique montrant une ascite fœtale



**Photo 6:** Image échographique montrant une hydranencéphalie

### **V-2-2- Radiographie standard**

Les renseignements à visée diagnostiques fournis par la radiographie sont :

- Un chevauchement des os du crâne
- Une courbe prononcée ou angulation du rachis
- Une présence de bulles gazeuse dans le cœur et les gros vaisseaux

Il est à noter qu'actuellement, le recours à la radiographie pour le diagnostic est abandonné.

### **V-2-3- Examens biologiques**

La biologie n'a pas d'intérêt diagnostique qu'en cas de doute échographique. Elle confirme l'arrêt de la grossesse si le taux de  $\beta$ -HCG plasmatique diminue sur deux prélèvements réalisés dans le même laboratoire à plus de 48 heures d'intervalle. Toutefois, il n'est pas exceptionnel que ce taux continue d'augmenter modérément après l'arrêt de l'activité cardiaque embryonnaire.

Il ne faut donc pas effectuer de surveillance biologique lorsque l'échographie montre un embryon sans activité cardiaque, mais seulement en cas de doute diagnostique notamment avec une grossesse extra-utérine.

## **VI- Diagnostic étiologique [34, 1,35]**

Lorsqu'il y a une cause évidente de grossesse non évolutive, le diagnostic étiologique pose peu de problème. Cependant, ce n'est pas toujours le cas et le diagnostic étiologique repose alors sur une enquête étiologique qui prend en compte :

- Les circonstances de survenue qui recherchent des causes maternelles
- Une enquête étiologique secondaire qui analyse :
  - Les données de l'autopsie fœtale
  - Le bilan infectieux : Le bilan immunitaire
  - La transfusion fœto-maternelle
  - Le contexte tératogène
  - Le bilan fœto-placentaire
  - Une exploration fœtale

## ***VI-1- Les explorations maternelles***

Ces explorations comprennent :

- Hémogramme
- Détermination du groupe sanguin et dépistage des anticorps
- Hémoglobine glyquée
- Un test de Kleihauer-Betke
- Sérologies : sérologies de la toxoplasmose, la syphilis, d'autres virus, la rubéole, le cytomégalovirus, le virus de l'herpès et le parvovirus B19.
- Caryotype des deux parents (dans le cas de trois avortements récurrents ou plus ou de malformations congénitales)
- Electrophorèse de l'hémoglobine (dans le cas où le fœtus est oedématié, la mère est anémique ou une alpha-thalassémie pour faire le diagnostic différentiel)
- Anticorps antiplaquettaires (lorsque la présence d'une thrombocytopénie allo-immune est soupçonnée)
- Le dépistage de la thrombophilie devrait être effectué de six à huit semaines à la suite de l'accouchement. Ces explorations visent :
  - L'antithrombine
  - La carence en protéine C
  - La mutation de la tétra-hydrofolate des méthylènes réductase
  - L'hyperhomocystéinémie
  - L'anticoagulant lupique et les anticorps anticardiolipines
- La coagulopathie intravasculaire disséminée (dans les cas de mort fœtale intra-utérine disséminée attribuée à un décollement placentaire massif)

## ***VI-2- Les explorations fœtales***

- Une autopsie : elle procède à un examen méthodique macroscopique et microscopique du fœtus et du placenta au moment de l'accouchement avec avis préalable de la famille
- Un caryotypage : il est fait par prélèvement de sang du cordon ombilical pour analyse cytogénétique mais c'est l'amniocentèse en vue d'une mise en culture qui comporte plus de chance de déterminer le caryotype. Le recours à des analyses cytogénétiques devrait être

envisagé en présence de signes indiquant : une malformation congénitale, un retard de la croissance intra-utérine, une anasarque, une ambiguïté du sexe, des traits dysmorphiques mais aussi dans les cas où l'un des parents est porteur d'une restructuration chromosomique ou présente des antécédents de fausse couche récurrentes ou de mort in utéro ou d'anomalies congénitales.

- Des photographies cliniques et des radiographies (babygramme) devraient être obtenues si cela s'avère nécessaire sur le plan clinique.

### ***VI-3- Les explorations placentaires***

L'examen pathologique du placenta devrait comprendre :

- Un examen du cordon à la recherche de thrombose et de vrai nœud
- Un examen du placenta à la recherche d'infarctus, de calcifications, de thrombose, d'hématomes, de décollement, et de malformations vasculaire.
- Une recherche de signes d'infection subclinique : funicite, amnionite.
- Dans le cas de jumeaux, la chorionicité du placenta devrait être déterminée.
- Une culture bactérienne du chorion est recommandée
- Des cultures bactériennes de la surface fœtale du placenta sont effectuées à la recherche de Streptocoques du groupe B (hémoculture), *Listéria monocytogène* et *E. coli*.

Tableau 2 : bilan étiologique utilisé au CHU Vaudois de Lausanne selon Martinek et al. [1]

<i>Mère</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Groupe sanguin</li> <li>• AC irréguliers</li> <li>• FSC</li> <li>• Crase :               <ul style="list-style-type: none"> <li>PTT</li> <li>TP</li> <li>fibrinogène</li> </ul> </li> <li>• Glucose</li> <li>• Urée</li> <li>• Créatinine</li> <li>• ASAT</li> <li>• ALAT</li> <li>• LDH</li> <li>• P Alc</li> <li>• TSH, T4 libre</li> <li>• ANA</li> <li>• AC anti-Ro,</li> <li>• ACLA</li> <li>• AL</li> <li>• Sérologie :               <ul style="list-style-type: none"> <li>CMV</li> <li>Rubéole</li> <li>Parvovirus B19</li> <li>VDRL</li> <li>Chlamydia</li> </ul> </li> </ul>
En cas d'état fébrile	• Hémocultures
En cas de prurit généralisé	• Acides biliaires
<i>Fœtus et annexes</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Autopsie</li> <li>• Anatomo-pathologie placentaire</li> <li>• Caryotype</li> <li>• Recherche bactérienne et virale :               <ul style="list-style-type: none"> <li>LA + espace amnio-choriale</li> </ul> </li> <li>• Babygramme</li> <li>• IRM ( en cas de Refus d'autopsie)</li> </ul>
<i>Annexes fœtales</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Culture placenta</li> <li>• Examen anatomo-pathologique du placenta</li> </ul>

FSC : formule sanguine complète. PTT : temps de thromboplastine partiel. TP : temps de thromboplastine. ASAT : aspartate, amino transferase. ALAT : alanine amino transferase. VDRL : venereal disease research laboratory. AC : anti-corps. ANA : anticorps, anti nucléaires. ACLA : anticorps anti cardiolipines. AL : anticorps anti lupique. Babygramme : radiographie foetale. IRM : imagerie par résonance magnétique. P Alc : phosphatase alcaline. LDH : lactate déshydrogénase.

## VII- Diagnostic différentiel [36,37]

Plusieurs affections peuvent simuler une grossesse arrêtée .Mais l'échographie permet de lever le doute. Les affections suivantes peuvent être discutées.

### *VII-1- La Môle hydatiforme*

Elle est de diagnostic difficile malgré la présence de signes « sympathiques » de grossesse exagérée, d'un utérus augmentée de volume par rapport au terme et éventuellement d'une protéinurie et de kyste de l'ovaire .Son diagnostic est évoqué sur l'image échographique typique en « flocon de neige » associée à l'absence d'absence d'embryon et sur la d'un taux élevé de  $\beta$ -HCG plasmatique .cependant ,le diagnostic formel n'est effectué que par l'analyse anatomopathologie du produit d'évacuation de l'utérus qui permettra de confirmer le diagnostic et éliminer le choriocarcinome .

### *VII-2- La grossesse extra-utérine*

Le tableau clinique de GEU peut simuler celui d'une grossesse arrêtée.

Devant des métrorragies de 1<sup>er</sup> trimestre la grossesse, le GEU est le 1<sup>er</sup> diagnostic à éliminer de façon absolue.

Le diagnostic est évoqué devant un petit utérus pour l'âge théorique de la grossesse, une masse latéro-utérine, un utérus vide à l'échographie et un dosage de  $\beta$ -HCG positif .Une coelioscopie peut être réalisé en cas de doute lorsque le diagnostique est plus difficile .Réalisée très tôt, elle ne permet pas de la mettre en évidence.

### *VII-3- La grossesse menacée*

Elle se manifeste sous forme de métrorragies sur une aménorrhée, un décollement trophoblastique alors que le produit de conception est vivant. Le volume de l'utérus est en rapport avec l'âge de la grossesse, le col est fermé et le cul de sac de Douglas est souple. L'échographie montre un sac intra-utérin avec une activité cardiaque. Elle est du :

- A la résorption d'un jumeau en début de grossesse que l'échographie pourra mettre en évidence.

- Un hématome péri-ovulaire, décollement lié à la pénétration du trophoblaste dans l'endomètre.
- L'endomètre décidual de pronostic très défavorable.

Dans de nombreux cas la cause précise n'est pas retrouvée.

#### ***VII-4- Avortement provoqué***

Il est indispensable de garder à l'esprit la possibilité de manœuvres abortifs nécessitant une prise en charge adaptée : hospitalisation de la patiente, mise en route d'une antibiothérapie à large spectre le plus rapidement possible, évacuation utérine par aspiration au plus tôt après 48 heures d'antibiothérapie.

#### ***VII-5- Grossesse nerveuse***

Elle est évoquée devant des signes sympathiques de la grossesse avec notion d'aménorrhée sur un fond de désir ardent de grossesse. Cependant, l'examen clinique et paraclinique montre l'absence de grossesse arrêtée.

### **VIII- Evolution et complications [9, 37, 38,]**

L'évolution des morts in utéro est variable selon le trimestre.

Dans le cas de fausse couche du premier trimestre, elle se fait de façon naturelle et aboutit le plus souvent à son expulsion spontanée et complète de façon retardée par rapport à la mort embryonnaire. Cela s'effectue en général dans les 48 heures qui suivent le mort embryonnaire. Dans certains cas la fausse couche est incomplète et la rétention peut aller de trois jours à la date probable de l'accouchement voire même plus. Dans la majorité des cas, la rétention dure trois à huit jours. Mais, une rétention longue s'observe en cas d'arrêt de la grossesse dans le premier trimestre. Pendant la rétention le fœtus subit des modifications anatomiques allant de la macération, à la momification voire même la putréfaction

**Photos7:** Macération, desquamation, chevauchement des os du crâne



Des études menées par Nielsen et Halhin ont montré qu'il y a une expulsion complète du produit de conception dans les trois jours qui suivent la mort fœtal.

Toutefois, des complications peuvent survenir au bout de 14 jours de rétention si un traitement évacuateur n'est pas entrepris. Ces complications sont :

- Des infections, fréquentes dans les cas de rupture des membranes.
- Des métrorragies importantes
- Des douleurs vives

La complication la plus redoutable dans les grossesses arrêtées de 20 SA est la coagulation intravasculaire disséminée qui complique 25% des rétentions de plus de 5 SA.

D'autres complications sont propres au traitement :

- Perforation utérine au décours d'une aspiration utérine comme l'a montré Chung et al dans les avortements spontané du premier trimestre.
- Rupture utérine après utilisation de Misoprostol associé à l'ocytocine
- Enfin il y a surtout la non tolérance psychologique de la femme à l'égard de la perte de sa grossesse qui peut constituer un problème.

L'étude du pronostic consiste à déterminer la possibilité de grossesses ultérieures sans risque et d'éviter la récurrence d'une deuxième mort in utero. Ce pronostic dépend de la cause de la mort fœtale. Il est favorable dans le cas où la patiente a bénéficié d'un traitement étiologique après avoir fait le bilan étiologique.

## **IX- Conduite thérapeutique**

### ***IX-1- Objectifs du traitement***

La prise en charge d'une grossesse arrêtée aura pour objectif de :

- Mettre en œuvre les mesures de prévention qui consiste à déterminer la ou les causes et les traiter dans la mesure du possible pour éviter la récurrence
- Evacuer la cavité utérine dans un délai raisonnable
- Assurer une prise en charge psychologique du deuil pour la famille.



### ***IX-2- Les moyens thérapeutiques spécifiques***

Il s'agit de moyens utilisés pour obtenir une vacuité de la cavité utérine. Les moyens thérapeutiques contre les étiologies ne sont pas décrits dans ce chapitre.

Trois attitudes peuvent être proposées, en fonction du terme de l'arrêt de la grossesse.

- L'expectative
- Le traitement médical : l'administration de prostaglandine ou d'ocytocine
- L'Aspiration utérine chirurgical.

#### **IX-2-1- L'expectative [38]**

C'est une méthode qui consiste en l'attente de l'évacuation spontanée de l'utérus.

Elle permet d'éviter l'évacuation chirurgicale dans 25-100 % des cas selon l'âge gestationnel, le caractère retardé ou inévitable de la fausse couche et l'importance de la rétention ovulaire estimée à l'échographie.

#### **IX-2-2- Le traitement médical**

L'objectif du traitement médical est de :

- Induire des contractions utérines,
- Permettre l'ouverture du col afin d'accélérer l'expulsion du produit de conception,
- Faciliter l'élimination des débris ovulaires tout en limitant les risques de saignement abondant ou prolongé.

##### **IX-2-2-1- Les Prostaglandines [16,39, 40, 41, 42, 43]**

Les prostaglandines (Misoprostol et Gémmeprout sont les plus utilisés) furent utilisées pour la première fois par Karim en 1970 pour assurer l'évacuation du contenu utérin.

#### **Le Misoprostol**

C'est un analogue de synthèse de la prostaglandine E1. Il agit en stimulant les fibres myométriales par libération du calcium intracellulaire puis activation de la kinase des chaînes légères de myosine. Il exerce aussi une action sur le tissu conjonctif

cervical à l'origine de son ramollissement. Le déclenchement artificiel du travail par amniotomie et perfusion d'ocytocine nécessite des conditions cervicales favorables (score de Bishop supérieur à 5). Dans le cas contraire cette est vouée à l'échec. A noter que le Misoprostol (Cytotec®) n'a pas d'autorisation de mise sur le marché en gynécologie-obstétrique. Le comprimé est dosé à 200 µg.

Il existe plusieurs voies d'administration des prostaglandines mais la plus utilisée est la voie orale. On utilise pour la voie vaginale la dose de 1 mg de Gémeprost ovule (Cervagém®) placé dans le cul de sac postérieur du vagin. Cette administration est renouvelée toutes les 6 à 8 heures jusqu'à l'expulsion du produit de conception sans dépasser une dose maximale 11 mg. Pour les grossesses arrêtées avec col utérin complètement fermé, la posologie recommandée est de 800 mg de Misoprostol par voie vaginale en dose unique soit 2 comprimés.

### **IX-2-2-2- Les ocytociques: ocytocine (syntocinon®) [41, 42]**

C'est un analogue identique synthétique de l'hormone naturelle ocytocique. Sur l'utérus, il a des effets utérotoniques (il provoque ou renforce les contractions utérines). Ces effets utérotoniques sont utilisés dans le cas de grossesse arrêtée pour :

- Déclencher le travail artificiellement
- Accélérer les contractions utérines.

La voie intraveineuse est la mieux adaptée et la mieux contrôlable pour son administration. On injecte une ampoule (1 ml) de 5 UI dans 500ml de SGI à 5% avec un débit de 5 mUI par minute (soit X gouttes par minute) qu'on augmente progressivement par palier de 5 mUI toutes les 15 minutes sans dépasser un débit de 40 mUI par minute jusqu'à l'obtention d'e contractions efficaces (protocole de O'driscoll).

### **IX-2-2-3- Les antagonistes de la Progestérone [16, 45]**

#### **La Mifépristone (RU 486)**

C'est un stéroïde de synthèse à action anti progestative par compétition avec la progestérone. Le traitement médical par la Mifépristone (Mifégyne®) dans l'expulsion d'une grossesse arrêtée est une alternative de l'aspiration utérine pour la grossesse de plus de 7 SA. Selon Grall et al. Ce traitement donne une expulsion du produit de conception dans un délai de 48 à 72 heures chez les patientes asymptomatique ou pauci symptomatique. D'après Grall et Lelaidler, les échecs de ce traitement ont été trouvés principalement ayant des taux élevés de  $\beta$ -HCG et de progestérone plasmatique t donc avec grossesse arrêtée depuis peu.

Toutefois, la Mifépristone associée à un analogue de prostaglandine donne une expulsion de 84% dans une moyenne de 73 heures chez des patientes pauci ou asymptomatique avec des doses de 600 mg de Mifépristone et 400 mg au début puis après quelque heures 200 mg de Misoprostol. Soit un total de 600 mg de Misoprostol après l'administration de Mifépristone.

### **IX-2-2-4- Le méthylergométrine (Methergin®) [46]**

C'est l'utérotonique le plus ancien, elle possède une activité utérine puissante et permanente par la stimulation des récepteurs  $\alpha$ -adrénergique du myomètre responsable d'une augmentation du tonus de base du myomètre tant sur l'utérus gravide que sur l'utérus non gravide. Elle est indiquée surtout dans les cas des hémorragies du post-partum. Elle est moins utilisée dans le déclenchement du travail car elle a des effets secondaires cardiovasculaires graves (pic tensionnel, spasme artériel périphérique, ou coronarien).ce qui explique ces contre -indication dans les cas de grossesse avec

HTA sévère, toxémie gravidique ou affection vasculaire oblitérant.

La voie d'administration est la voie intramusculaire exclusive.

La posologie est de 1'ampoule /24h soit 0,2mg/24h.

Elle donne une action rapide 2-5mn après son administration .et se maintient pendant 4h - 6h.

### **IX-2-3- Les méthodes chirurgicales**

#### **IX-2-3-1- L'Amniotomie [47]**

Cette méthode est souvent associée à une perfusion d'ocytocine mais elle peut être utilisée seule .le risque d'infection est le principal inconvénient

### **IX-2-3-2- La méthode aspirative [36,48]**

C'est l'aspiration manuelle intra utérine ou curetage aspirative. Elle est réalisée sous anesthésie locale para-cervicale. Les 1ers essais ont été menés en Egypte, en Turquie, au Pérou et au Mexique. Elle est indiquée surtout dans la prise en charge des avortements du 1<sup>er</sup> trimestre. Elle est proscrite dans les grossesses arrêtées du 2<sup>e</sup> trimestre en raison de la présence de débris osseux à ce stade de développement de la grossesse.

#### **- La technique de l'aspiration**

- Préparation cervicale par la mise en place de 2cp de Misoprostol (400µg) en intra vaginal 3h avant.
- Toucher pelvien afin d'évaluer le volume et l'ouverture du col.
- Badigeonnage pelvien et vaginal par antiseptique efficace (Polyvidone iodée Bétadine ®).
- Vérification que la femme a bien uriné avant d'arriver au bloc opératoire
- Mise en place d'un spéculum
- Mise en place d'une pince de Pozzi sur la lèvre antérieure du col
- Hystérométrie
- Dilatation mécanique du col à l'aide de bougie de Hegar ou de Dalsace jusqu'au diamètre désiré si le col est fermé malgré la préparation cervicale.
- Mise en place en intra utérine d'une canule d'aspiration mousse dont l'âge de la grossesse et du volume utérin.
- Mise en route de l'aspiration réalisant de mouvement de va et vient et de rotation sur toutes les faces et bords de la cavité utérine jusqu'à l'obtention d'une sensation de rugosité au bout de la canule dans l'ensemble de l'utérus correspondant à une vacuité utérine complète. La vacuité est signalée par 2 phénomènes aisément repérables :
- Aspiration de sang spumeux dans la canule sans aucun débris embryonnaire et
- Déclenchement brusque d'une rétraction –contractions du myomètre enserrant la canule qui devient difficilement mobilisable.

Certains réalisent une vérification de la vacuité utérine en fin d'intervention à l'aide d'une curette mousse mais attention aux risques de synéchies liés au geste abrasif sur la muqueuse utérine de la curette.

-Vérification de l'hémostase.

Un contrôle échographique est habituellement demandé pour vérifier la vacuité de l'utérus.

#### **IX-2-4- Le traitement adjuvant**

C'est un traitement symptomatique qui dépend de tableau clinique.

Il fait appel à des mesures de réanimation :

- Transfusion de sang iso-groupe en urgence, si la patiente des signes d'anémie sévère.
- Remplissage vasculaire par perfusion de microsolutés, dans le cas de patiente qui présente un choc cardio-vasculaire.
- Traitement antalgique par un antispasmodique ou autre antalgique, dans les cas de douleur de contraction intense
- C'est antibiothérapie qui est systématique pour une prophylaxie ou bien les éventuelles infections.

#### **IX-2-5- Le traitement étiologique**

Il est entrepris en fonction de l'affection responsable de la mort in utero. Il est orienté par le bilan étiologique fait par l'enquête étiologique.

#### **IX-2-6- Indications thérapeutiques**

Après avoir fait le diagnostic de grossesse non évolutive, les indications thérapeutiques sont schématisées comme suit.

- **Au 1<sup>er</sup> trimestre**

La réalisation d'une aspiration utérine après préparation cervicale au Misoprostol est indiquée, s'il existe :

- une hémorragie
- une hémodynamique instable
- des troubles de la coagulation
- un refus de tout autre traitement de la part de la patiente.
- une éventuelle infection (après 48h d'antibiothérapie si possible)

Dans les autres cas, il paraît licite de proposer une expectative d'une semaine si cela est envisageable. Cette option est habituellement choisie lorsque l'œuf est de petite taille ; que les saignements ont déjà débuté ou lorsque l'œuf a déjà été expulsé.

Si l'expulsion n'a pas eu lieu, un traitement médical de type Misoprostol (2cp en intra vaginal à renouveler toutes les 3 heures) sans dépasser 6cp peut être mise en place suivi d'une aspiration dans un délai de 24h.

- **Aux 2e-3e trimestres**

Dans les morts in utero avec rétention de produit de conception, il est en principe souhaitable de déclencher l'accouchement.

Les techniques les plus employées sont :

- La perfusion d'ocytocine s'il y a rupture des membranes ou si le col est complaisant.
- Mais l'utilisation des Prostaglandines est la technique la mieux adoptée Lorsque le groupe sanguin de la patiente est de Rhésus négatif et à fortiori si le conjoint est de Rhésus positif, une injection de gammaglobulines anti-D doit être effectuée par voie intraveineuse, dans les 3 jours suivant le début du saignement ou de l'expulsion. Cette injection d'anticorps a pour but d'éviter la production d'anticorps dans le sang maternel (agglutinines), dirigés contre les globules rouges d'un embryon de Rhésus positif. L'absence de cette injection pourrait provoquer une incompatibilité Rhésus foeto-maternelle lors des grossesses ultérieures.

Une contraception par pilule peut être prescrite dès le lendemain du curetage, pour une durée de deux à trois mois si une nouvelle grossesse est envisagée. Elle permet la régénération de la muqueuse utérine.

Un contrôle échographique est habituellement demandé deux à trois semaines après l'expulsion ou après le curetage. Son objectif est de vérifier la vacuité utérine et l'absence de résidus ovulaires.

### **IX-2-7- Exemple de protocole thérapeutique**

(Protocole thérapeutique des morts fœtales appliqué à Port-Royal [49])

#### **IX-2-7-1- Expectative**

Y- globuline anti-D si la patiente est rhésus négatif (100mg IVL)

- Expectative : pendant une semaine
- Contrôle échographique à 7jours ; si expulsion incomplète : aspiration.

#### **IX-2-7-2- Traitement chirurgical**

- Y-globuline anti-D si la patiente est rhésus négatif (100 mg IVL).
- Patiente à jeun (sauf urgence hémorragique)
- 1cp de Misoprostol (Cytotec®) en intra-vaginal dans les 3h qui précèdent le geste sous anesthésie générale ou locale.
- Aspiration /curetage doux
- Antibioprophylaxie per-opératoire : Amoxicilline + acideclavulanique (Augmentin®) : 2g IVD.

#### **IX-2-7-3- Traitement médical**

- Y-globuline anti-D si la patiente est rhésus négatif (100mg IVL).
- Misoprostol (cytotec®) intra vaginal (cp à 200µg) :4cp en une prise à renouveler à 24h plus tard si l'expulsion n'a pas eu lieu.
- Antalgiques : Paracétamol + dextropropoxyphène (Di-Antalvic®) : 2gel x 3/24h
- Contrôle échographique à 7jours. Si expulsion incomplète: aspiration.



#### **IX-2-7-4- Indications**

Chaque méthode est à expliquer à la patiente et le choix du traitement se fera avec. En cas de fausse couche hémorragique, hyperalgique ou de patiente non compliant (problème de communication, cas social) ; l'aspiration est le meilleur choix.

# **DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS**

## I-Méthodes d'étude

Ce travail a eu comme cadre d'étude le Complexe Mère Enfant du CHU de Mahajanga qui représente par son statut un centre de référence sur toute la province de Mahajanga pour la gynécologie obstétrique. Nous avons procédé à une étude rétrospective sous forme d'analyse des dossiers des patientes dans le service pour une grossesse arrêtée dans la période allant du mois de juin 2007 au mois de décembre 2008.

Ces dossiers se composent essentiellement de :

- La fiche « de température » et d'observation clinique
- Résultats d'examens biologiques complémentaires
- Un compte-rendu d'échographie
- Un compte-rendu opératoire

Dans ces dossiers, nous avons analysés les variables suivants :

- L'âge,
- Le profil socio-économique
- Les antécédents des patientes
- Les aspects cliniques et paracliniques
- Les conduites thérapeutiques
- Les évolutions

Les critères d'inclusion retenus sont :

- Les grossesses arrêtées référées dans le service par des praticiens de ville (sage-femme, médecin) ou des centres sanitaires (CSB, OSIEM, SMIM, MSI)
- Les grossesses arrêtées survenues dans le service chez des patientes hospitalisées pour une pathologie obstétricale
- Les patientes admises en urgence dans le service pour avortements spontanés avec expulsion complète ou incomplète du produit de conception

Nous avons exclus de notre étude, les dossiers de patientes hospitalisées pour :

- Suites d'avortements provoqués
- Mort nés par accouchement dystocique ou morts per partum
- Les dossiers inexploitable : absence ou perte de certaines pièces du dossier
- Les dossiers ayant comme motif d'admission la rétention placentaire quelque soit l'origine.

## **I- Résultats**

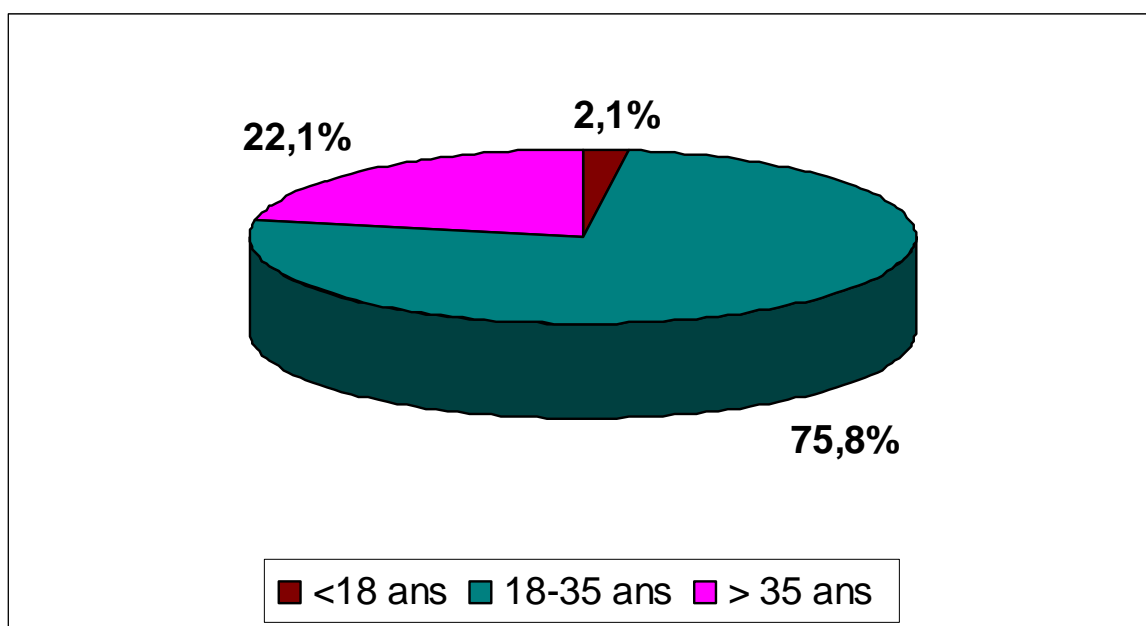
Sur un total de 2489 dossiers d'admission sur notre période d'étude (Juin 2007 à décembre 2008), nous avons trouvé 146 dossiers de mort fœtale et nous n'avons retenu que 95 dossiers répondant à nos critères d'étude. 51 dossiers n'ayant pas répondu aux critères d'inclusion sont éliminés. Ainsi, nous avons répertoriés 95 grossesses arrêtées pour 1707 naissances d'enfants vivants. .

Nos résultats sont colligés en fonction des variables analysés dans les tableaux qui suivent.

## ***II-1- Caractéristiques sociodémographiques***

### **II-1-2- L'âge maternel**

**Figure I : répartition des patientes selon l'âge.**



L'âge moyen des patientes dans notre série est 25,17 ans avec des extrêmes de 14 et 49 ans. La majorité des patientes se situent dans la tranche d'âge de 18-35ans (75,8 %).

### II-1-3- La profession des patientes

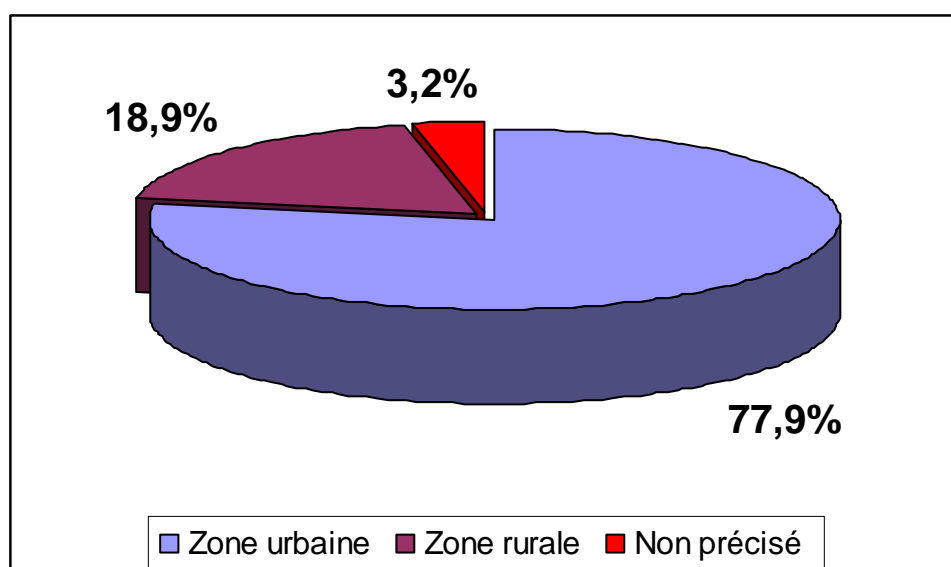
Tableau III : Répartition des patientes selon leur profession

Professions	Effectif	Pourcentage
Ménagère	46	48,5
Etudiante/élève	03	3,2
Commerçante	15	15,8
Institutrice	02	2,2
Cultivatrice	05	5,2
Médecin	04	4,2
Fonctionnaire	08	8,5
Autres	04	4,2
Non précisée	08	8,5
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

Les 4 autres sont : une ouvrière, une pêcheuse, une couturière, et une patiente qui travaille à la photocopie

### II-1-3- Résidence des patientes

Figure II : Répartition des patientes selon le domicile



## ***II-2- Caractéristiques cliniques des patientes***

### **II-2-1- Mode d'admission**

Tableau IV : Répartition selon le mode d'admission

<b>Mode d'admission</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Auto- référée	5	5,3
Vrai référé	44	46,3
VRP	41	43,1
Non précisée	5	5, 3
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

Les Vrais référée sont celles qui ont été référées par les CSBII, CSD, SUSI, et des CPN du service Gynéco obstétrique du CHU Androva.



**II-2-2- Motif d'admission**Tableau V : **Répartition des gestantes selon le Motif d'admission.**

<b>Motif</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Grossesse Arrêtée	28	29,4
MAP	20	21,1
Syndrome pré-éclamptique	09	9,5
Métrorragies	14	14,7
OMI et grossesse	03	3,1
Douleurs lombo-pelviennes	02	2,1
Syndrome infectieux	01	1,1
Diminution Bdcf	05	5,2
Menace d'avortement	07	7,4
Diminution mouvements fœtaux	01	1,1
Grossesse gémellaire	01	1,1
Autres	04	4,2
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

### II-2-3- Les antécédents

#### II-2-3-1- Les antécédents gynéco-obstétriques

##### A/ La gestité

Tableau VI : répartition des patientes selon la gestité

<b>Gestité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Primigeste	14	14,7
Paucigeste	59	62,1
Multigeste	16	16,8
Grande multigeste	05	5,3
Non précisé	01	1,1
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

**B/ La parité****Tableau VII : répartition des patientes selon la parité**

<b>Parité</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Nullipare	22	23,2
Primipare	27	28,4
Paucipare	38	40
Multipare	07	7,3
Grande multipare	00	00
Non précisé	01	1,1
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

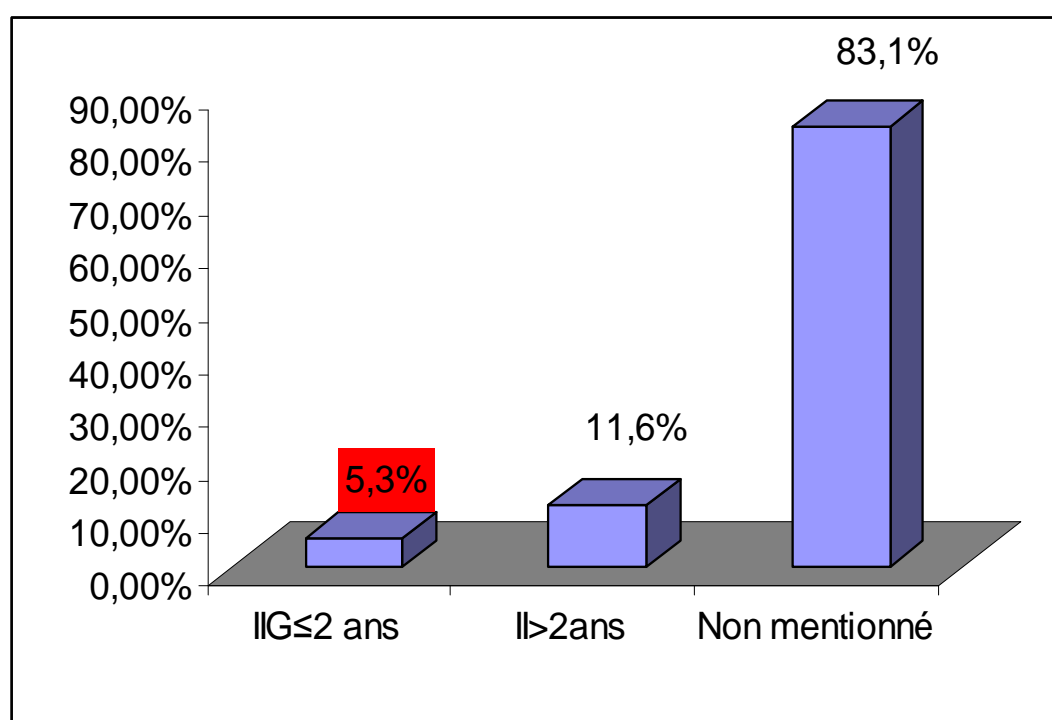
La majeure partie des patientes est paucigeste, paucipare et 55% n'ont pas eu d'antécédents d'avortement.

**C/ Les avortements****Tableau VIII: répartition selon les antécédents d'avortement**

<b>Avortement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Aucun avortement	52	54,8
Un avortement	25	26,3
Deux avortements	10	10,5
>Deux avortements	07	7,4
Non précisé	01	1,1
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

### II-3-2- Intervalle inter-génésique (IIG)

Figure III: Répartition selon l'intervalle inter-génésique.



### II-2-3-3- Autres antécédents gynéco-obstétriques

Tableau IX : répartition des patientes selon d'autres antécédents de pathologies gynéco-obstétricales.

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Mort in utero	04	4,2
Mort-né	01	1,1
GEU	02	2,1
Césarienne	01	1 ,1
Grossesse gémellaire	01	1,1
Sans antécédents ou non mentionné	86	90,4
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

#### II-2-4- Les consultations prénatales (CPN)

##### II-2-4-1- Le nombre des CPN

Tableau X : répartition des patientes selon le nombre de CPN faites

Nombre des CPN faits	Effectif	Pourcentage (%)
Aucun CPN fait	13	13,7
Un CPN	09	9,5
Deux CPN	13	13,7
Trois CPN	14	14,7
≥ quatre CPN	20	21,1
Non précisé	26	27,3
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

## II-2-4-2- La qualité des CPN

Tableau XI : répartition selon la qualité des CPN

Prestataire des CPN	Effectif	Pourcentage (%)
CSBII	42	42,2
Sage-femme privée	05	5,3
Médecin privé	28	30
Médecin spécialiste ou service CHU	12	13
Indéterminé	08	8,4
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>



### II-2-5- Les antécédents médicaux

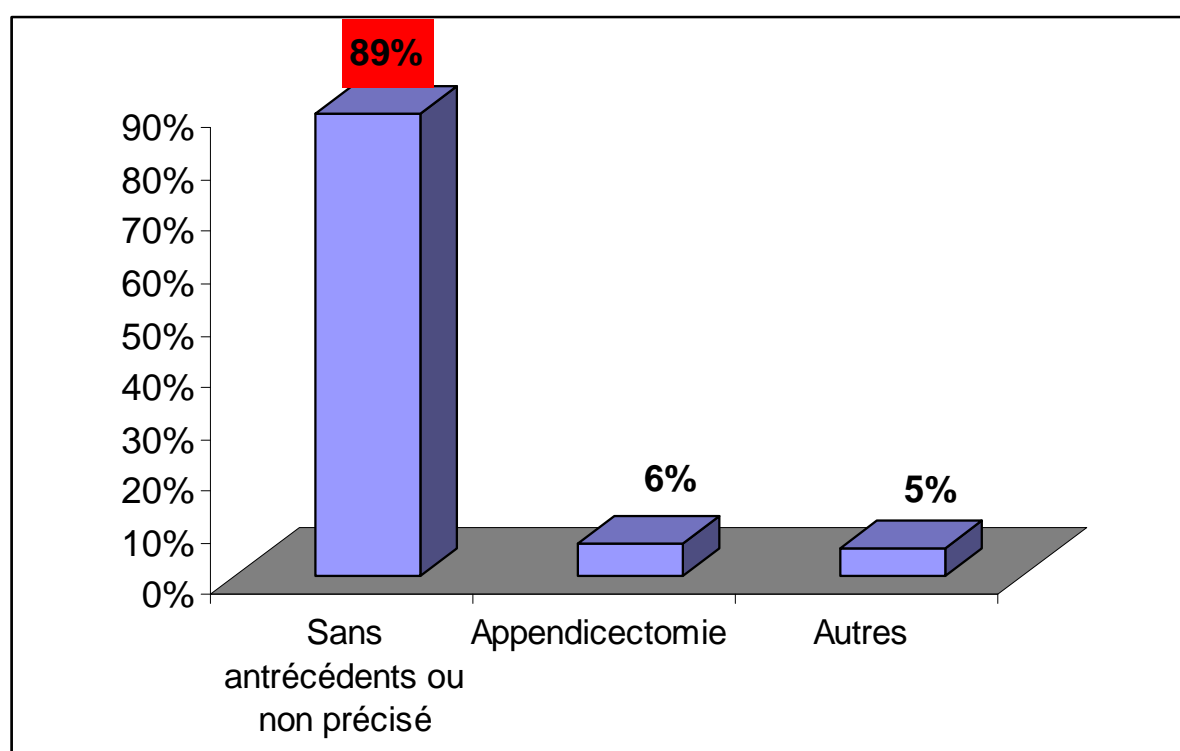
Tableau XII: répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	09	9,5
Leucorrhées	16	16 ,8
Cardiopathies	01	1,1
Syndrome grippal	04	4,2
Dysurie	02	2,1
Autres	05	5,3
Sans antécédents/non précisés	58	61
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

**Autres** : vertiges, asthme, dyspnée, allergie au  $\beta$ -lactamines

## II-2-6- Antécédents chirurgicaux

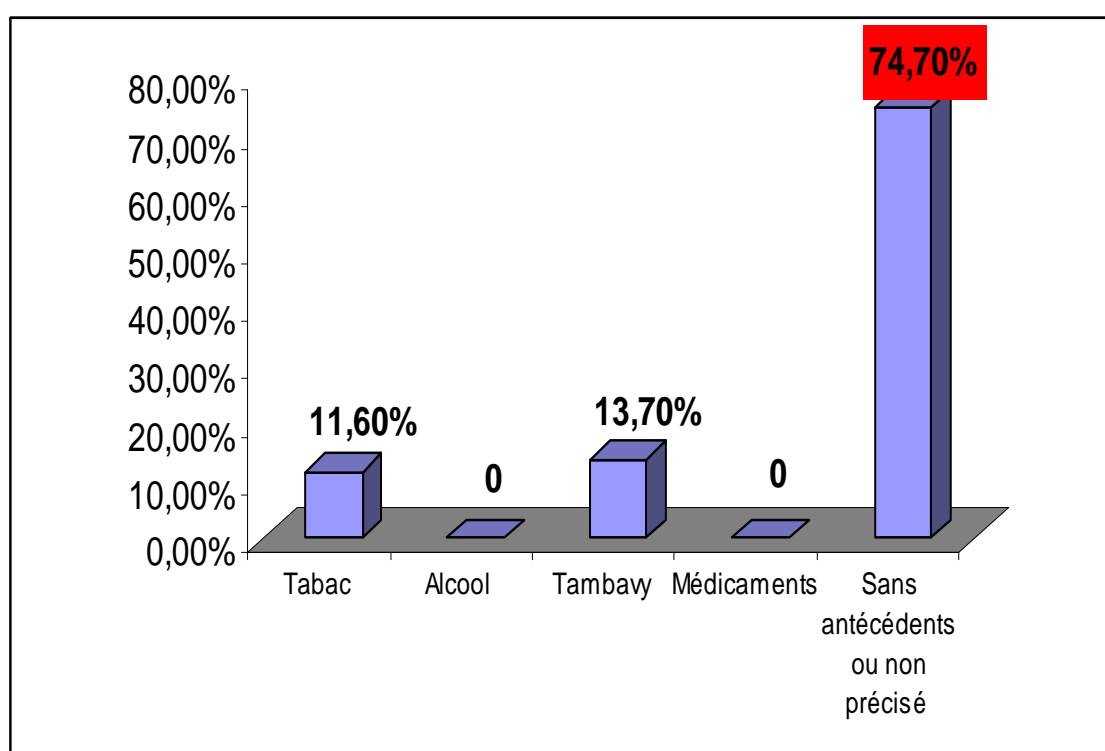
Figure IV : répartition des patientes selon les antécédents chirurgicaux



**Autres** : amygdalectomie, péritonite, salpingite, syndrome occlusif

### II-2-7- Antécédents toxiques

Figure v : répartition des patientes selon les antécédents toxiques



## II- Données cliniques de la grossesse arrêtée

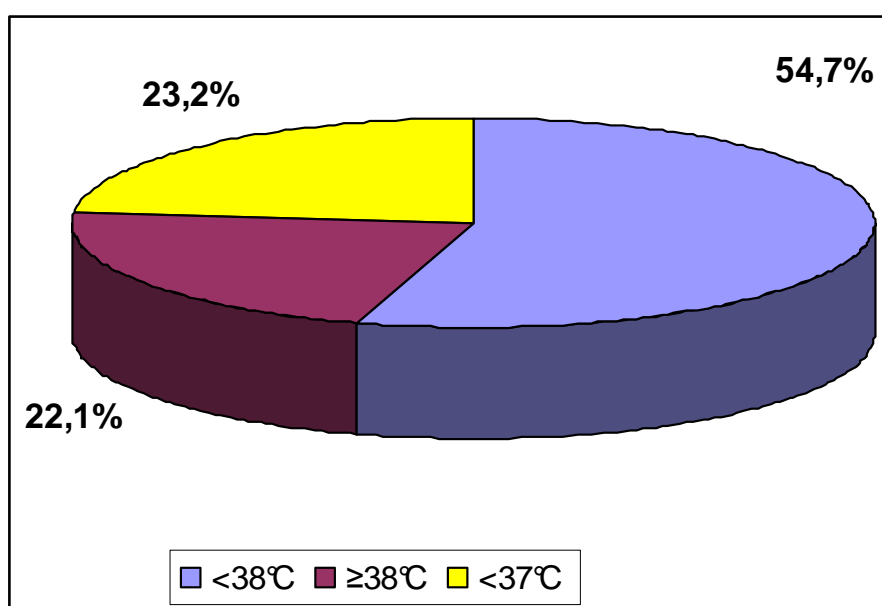
### *III-1- L'état général*

Tableau XIII : Répartition selon l'état général des patientes.

Etat général	Effectif	Pourcentage (%)
Bon	74	77,9
Mauvais ou altéré	21	22,1
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

### ***III-2- La Température***

Figure VI : Répartition selon la température des gestantes à l'admission



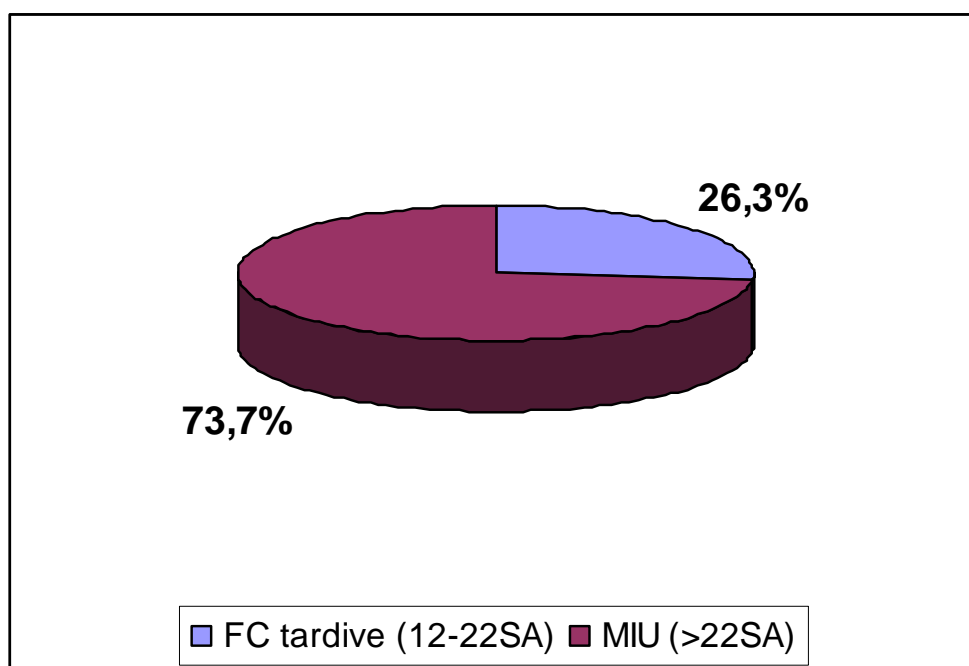
### ***III-3- La tension artérielle***

Tableau XIV : Répartition selon la pression artérielle à l'admission

<b>Tension artérielle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normale (14/9-9/5)	74	77,9
HTA ( $\geq 14/9$ )	21	22,1
Hta	00	00
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

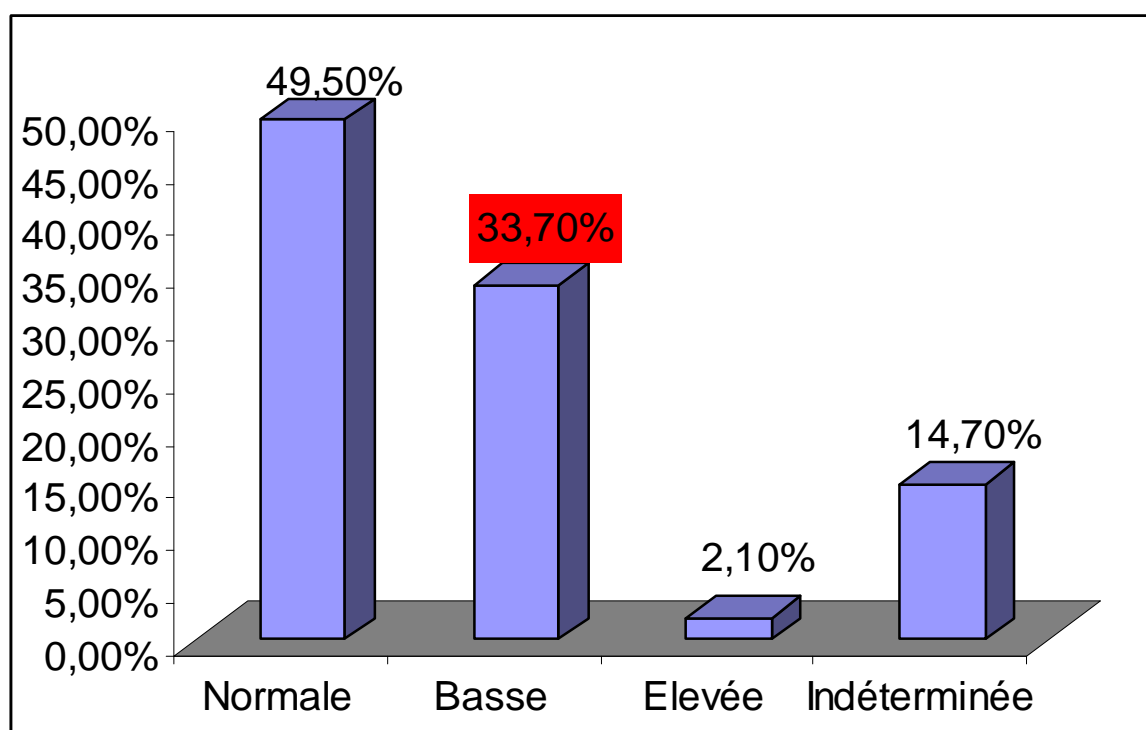
### ***III-4- L'âge gestationnel***

Figure VII: Répartition selon l'âge de la grossesse Arrêtée.



### III-5- Hauteur utérine

Figure VIII: Répartition selon le volume utérin par rapport à l'âge gestationnel.





### ***III-6- Présentation du Fœtus***

Tableau XV : **Répartition selon la présentation du fœtus.**

Présentation	Effectif	Pourcentage(%)
PCDA	04	4.2
PCDM	03	3.2
PC	16	17
PCGM	08	8.4
PCDF	03	3.2
PCGP	01	01
PCD	02	02
Siège	02	02
Indéterminé ou non précisé	56	59
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

**III-7- Etat du col**

Tableau XVI : Répartition selon l'état de perméabilité cervicale.

Etat du col	Effectif	Pourcentage (%)
Dilatation < 4 cm	40	42,1
Dilatation > 4 cm ou complète	19	20
Fermé	32	33,7
Non précisé	04	4,2
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

### ***III-8- Poids du Fœtus***

Tableau XVII : Répartition selon le poids du fœtus.

<b>Poids</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
< 500 g	02	2,1
>500g	01	1,1
>500 g × 2	12	12,6
Indéterminé	80	84,2
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

**III-9- Sexe du fœtus**

Tableau XVIII : Répartition selon le sexe du fœtus.

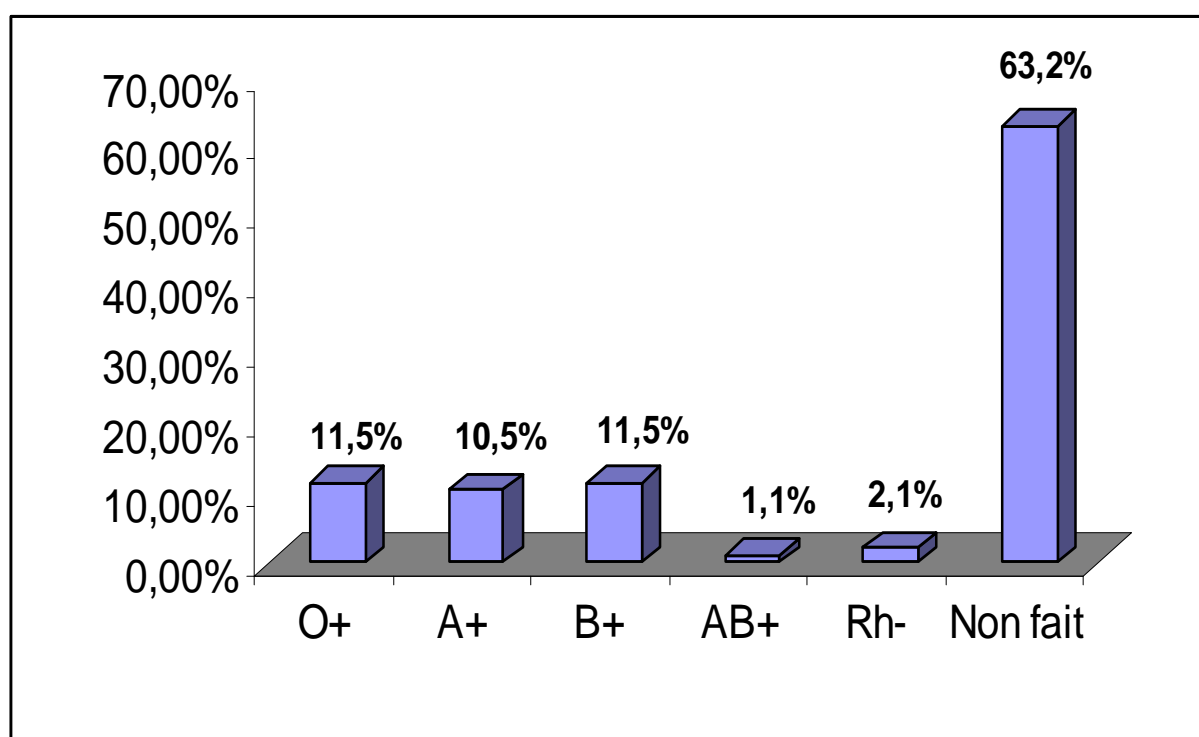
Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	34	35,8
Féminin	27	28,4
Jumeaux indéterminés	04	4,2
Jumeaux homozygotes	02	2,1
Jumeaux hétérozygotes	01	1,1
Indéterminé	27	28,4
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

Une prédominance des MIU chez le fœtus de sexe masculin, a été observée, soit 1,26 fois plus élevé.

### III- Aspects paracliniques

#### IV-1- Groupage sanguin/Rh

Figure IX : Répartition selon le Groupe sanguin



#### ***IV-2- Numération formule sanguine complète***

**Tableau XIX : Répartition selon La réalisation de la NFS et ses Résultats Pathologiques.**

NFS	Effectif				Pourcentage (%)
Fait et normale	05				5,3
Anormale	18	07	anémies	+	18 ,9
			hyperleucocytose		
		03	thrombopénies		
		01	Hyperleucocytose isolée		
		06	thrombopénies		
		01	Anémie isolée		
Non fait	72				75,8
<b>Total</b>	<b>95</b>				<b>100</b>

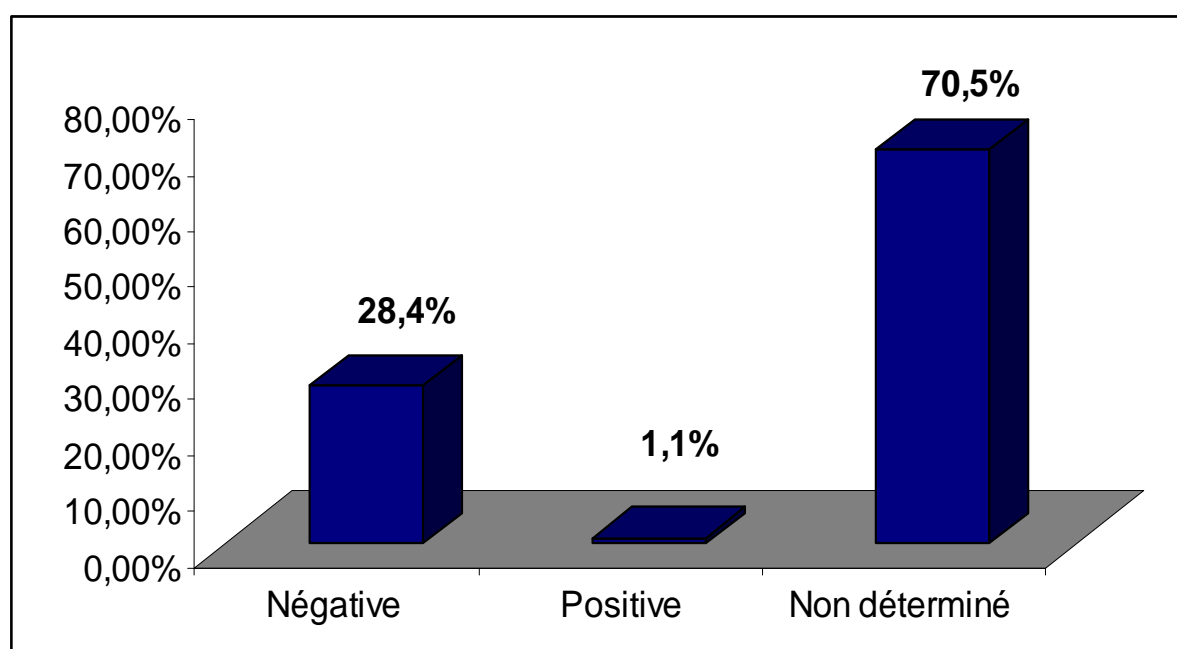
### ***IV-3- Glycémie***

Tableau XX: **Répartition selon la glycémie.**

<b>Glycémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Fait et normale	01	1
Hypoglycémie	01	1
Hyperglycémie	01	1
Non fait	93	97
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

#### ***IV-4- Sérologie syphilitique***

Figure X : **Répartition selon la sérologie syphilitique**





#### IV-5- Bilan rénal

Tableau XXI : Répartition selon la réalisation du bilan Rénal et ses résultats pathologiques.

Bilan rénal	Effectif	Pourcentage (%)
Fait et normal	05	5,3
Anormale	06	6,3
	02 hypercréatininémie	
	01 hypercréatininémie +hyperuricémie	
	02 hyperuricémie	
	01 acétonurie	
Non fait	84	88,4
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

#### ***IV-6- Bilan hépatique***

**Tableau XXII : Répartition selon la réalisation du bilan Hépatique et ses Résultats pathologiques.**

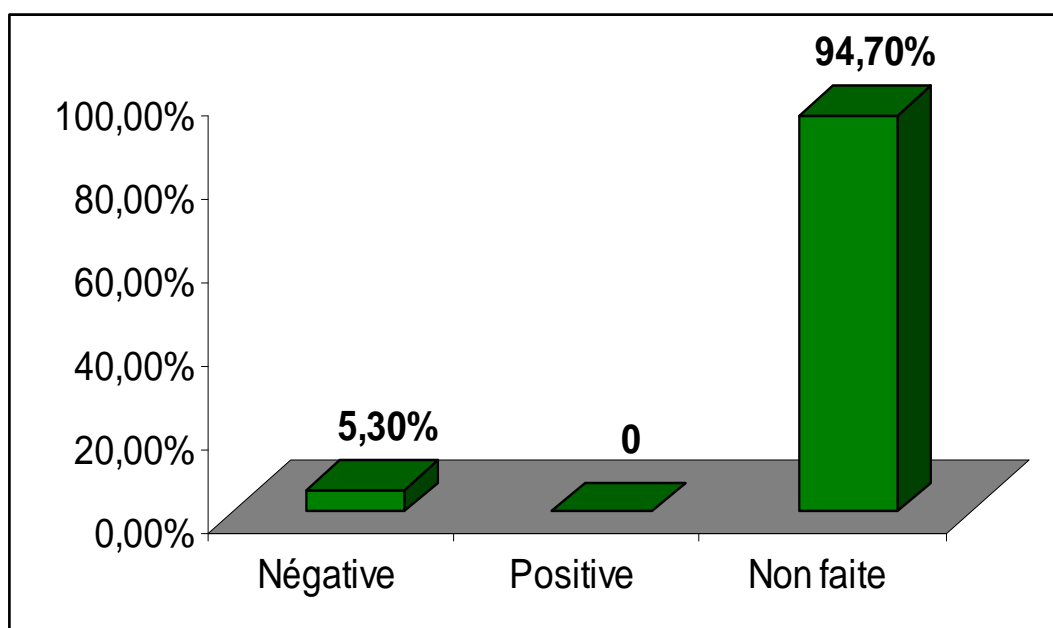
<b>Bilan hépatique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Fait et normale	03	3,2
Anormale (légère cytolysé)	03	3,2
Non fait	89	93,6
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

***IV-7- Sérologie de la toxoplasmose*****Tableau XXIII : Répartition selon les résultats de la sérologie de la Toxoplasmose**

<b>Sérologie toxoplasmose</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Négatif	01	1,1
Positif	01	1,1
Non déterminé	93	97,8
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

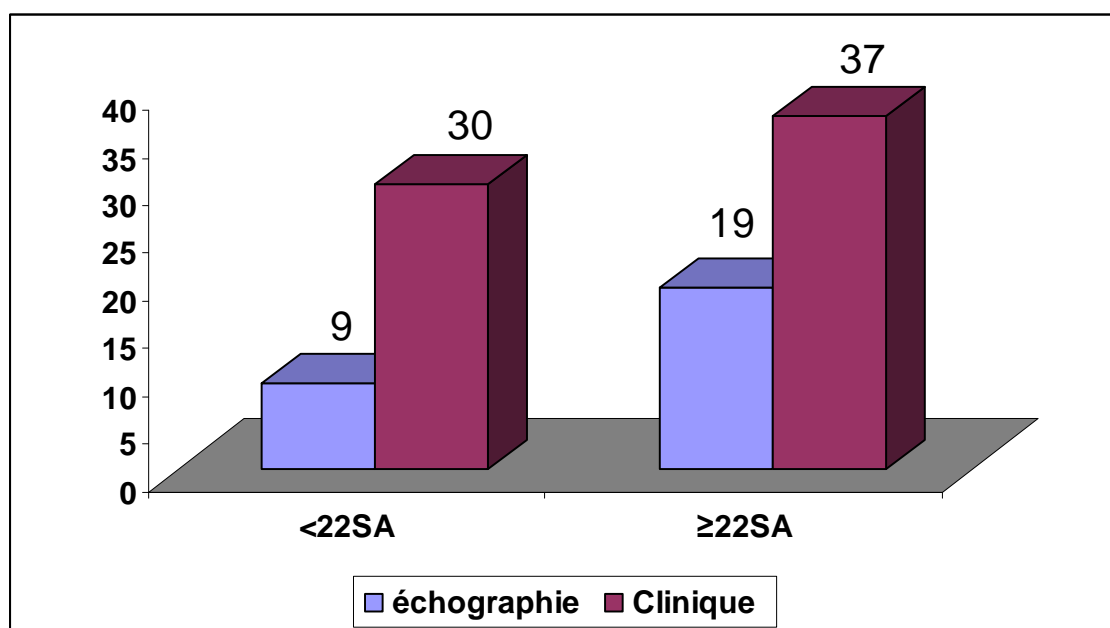
#### ***IV-8- Sérologie HIV***

Figure XI : Répartition selon les résultats de la sérologie HIV



#### IV-Diagnostic positif (moyens utilisés)

Figure XII : Répartition selon le Moyens utilisées pour la confirmation diagnostique



## V- Diagnostic étiologique

Tableau XXIV : Répartition selon les étiologies de la mort fœtale.

<b>Etiologie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%) // effectif total (95patients)</b>
Pré-éclampsie/Eclampsie	15	15,8
Décollement placentaire (HRP)	05	5,3
Syndrome infectieux	06	6,3
Infections génitales	05	5,3
Malformations fœtales	04	4,2
Oligoamnios	06	6,3
Gémellarité	06	6,3
Toxoplasmose	02	2,1
Rubéole	01	1,1
Grossesse abdominale	01	1,1
Anomalie du cordon	02	2,5
Hydramnios	01	1,1
Multiparité	01	1,1
Placenta prævia	01	1,1
Rupture utérine	01	1,1
Traumatisme	01	1,1
Kyste ovarien	01	1,1
Indéterminé	40	42,1

2 associations étiologiques sont pressentes :

- Gémellarité et pré-éclampsie
- Placenta prævia, syphilis et laparoschisis

Les troubles hypertensifs de la grossesse sont l'étiologie la plus observée suivie de la pathologie infectieuse

## VI- Modalités thérapeutiques en fonction de l'âge de la grossesse.

Tableau XXV : Méthodes thérapeutiques utilisées en fonction de l'âge gestationnel.

Méthodes thérapeutiques	expectative	Déclenchement		Traitement chirurgical			Pourcentage
		par médical	traitement	OC	Curage ou curetage	AMIU	
< 12 SA	00	00	02	00	01	01	4,2
12 – 22 SA	01	13	22	01	05	06	50,5
>22 SA	02	24	48	10	02	02	92,6
Total	03	37	72	11	08	09	-

### Pour le traitement médical :

- 10 patientes ont été par l'association de Misoprostol et de Syntocinon ®, et
- une patiente a été traitée par l'association de Methergin® et de Syntocinon®.
- 5 patientes ont été traitées par Methergin® seulement.

Nous avons noté des cas de :

- Embryotomie (3 cas)
- Une Episiotomie
- 3 cas de transfusion
- 2 cas d'Antibiothérapie à large spectre : Céftriaxone associé avec Ampicilline.
- 85 patientes ont eu une Antibiothérapie de l'Ampicilline.
- 21 patientes ont eu une Antibiothérapie de Métronidazole et 2 ont eu un traitement par la gentamycine.

## VII- L'évolution

Tableau XXVI : Répartition de la durée d'hospitalisation en fonction des complications possibles.

Séjour	≤3j	4-6jours	≥1semaine	Indéterminé ou Non précisé	Total
Suite normale	41	15	20	18	94
Complication	0	1Dcd	0	0	1
Pourcentage(%)	43,7	15,9	21,3	19,1	100

Le cas de complication à type de décès est due à une crise éclamptique .Elle a été admise et traitée pour HTA sur grossesse et est réadmise dans le service pour HTA avec Bdcf inaudible. Une opération césarienne a été réalisée pour extraction illico du fœtus. Un hématome retro-placentaire a été objectivé en per opératoire.



# **TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

## I- Généralités

Le concept de grossesse arrêtée connaît plusieurs définitions qui ne sont pas universelles. Dans la littérature française [2], on utilise le terme de fausse couche précoce alors que dans les pays anglo-saxons, le terme de "fetal loss" désigne les pertes fœtales avant 24 SA. Au Canada, le terme de mortinaissance désigne le décès qui survient avant l'expulsion ou l'extraction complète d'un fœtus en étant à plus de 20 semaines de gestation et dont le poids est supérieur à 500 g [34].

Classiquement, le terme de mort in utero désigne le décès survenant après la 22<sup>e</sup> SA ou un cas de terme imprécis de décès concernant des fœtus de plus de 500 g. cette définition est théorique.

## II- Epidémiologie

La fréquence de la grossesse arrêtée est très variable d'un pays à l'autre.

Les statistiques évaluent l'incidence des avortement spontanées à 10 % des naissances.

En France, on a noté en 1987 à Lille une fréquence de 7,8% [50].

En Afrique, cette fréquence est notée à 25,05% en Cote d'Ivoire contre 19,5% au Togo [51, 52]

A Madagascar, Randriamandresy [37] a relevé au CHU de Mahajanga une fréquence de 15% en 2002.

Au Canada, Leduc et al. [34] ont rapporté une fréquence qui passe de 4,1 pour 1000 naissances en 1998 à 4,5 pour 1000 naissances en 2000.

Dans le Sud de l'île de La Réunion, Randrianaivo [53] en 2006, rapporte une fréquence de 0,8%.

Dans notre étude, nous avons noté une fréquence de 5,56 % de grossesses arrêtées pendant notre période d'étude.

De ces chiffres, nous remarquons une fréquence élevée dans les pays pauvres et plus réduite dans les pays nantis.

### **III- Caractéristiques sociodémographiques**

#### ***III-1- L'âge maternel***

L'âge maternel moyen de nos patientes est de 25,17 ans avec des extrêmes de 14 et 49 ans. Ces chiffres sont en baisse par rapport à ceux de Randriamandresy qui avait noté 29 ans d'âge moyen avec des extrêmes de 16 et 42 ans [37].

Le facteur âge n'est pas au 1<sup>er</sup> plan des facteurs de risque car, seulement 24,2% de nos patientes se trouvent dans la tranche d'âge reconnu comme facteur de risque obstétrical.

Martinek [1] a trouvé un âge moyen de 28,7 ans (extrêmes de 19 et 43 ans) et 16 femmes âgées de 35 ans ou plus.

Cependant, Randrianaivo [53] a noté (dans son étude de 178 morts fœtales in utéro) l'âge maternel parmi les principaux facteurs de risque.

#### ***III-2- Profession des patientes***

Près de la moitié (48,5%) de nos patientes sont ménagères, suivies de 15% de commerçantes. Cette répartition est similaire à celle rapportée par Randriamandresy [37] ou Foudjet Kowa [16]. Cette répartition reflète seulement la répartition professionnelle en Afrique.

Dans la littérature, la profession n'est pas clairement incriminée comme facteur de risque d'échec d'une grossesse.

Dans sa série, Randriamandresy déduit que la fatigue physique excessive peut favoriser l'arrêt de la grossesse directement ou par le biais de RCIU. Cependant, dans sa publication sur la RCIU, Fournié et al. [30] rapporte clairement que l'activité physique, l'exercice maternel n'ont pas un effet majeur sur la croissance fœtale de même que les conditions de travail. Pour cet auteur, c'est le bas niveau socioéconomique qui est relié à un petit poids de naissance avec des facteurs de confusion majeure.

### ***III-3- Le domicile des patientes***

80% de nos patientes sont des urbaines. Cette proportion est superposable au chiffre trouvé par Randriamandresy [37] qui est de 76,66%.

De ces chiffres, nous pouvons dire que pour des raisons de proximité, la population urbaine bénéficie plus des services du CHU que la population rurale.

Une étude similaire en milieu rural peut nous renseigner davantage sur la fréquence et la prise en charge des grossesses arrêtées en milieu rural.

Les études faites dans les pays occidentaux ne prennent pas compte le facteur « domicile » dans les paramètres étudiés.

## **IV-Caractéristiques cliniques des patientes**

### ***IV-1- Le mode d'admission***

89,4% de nos patientes sont référées par des centres de santé. Cela témoigne la qualité du CHU d'être un centre de référence notamment en gynécologie-obstétrique.

Au CHU Gabriel Touré de Bamako, Foudjet Kowa [16] a observé la tendance inverse: seulement 38,3% des cas sont référés contre 61,7% des patientes qui sont « venues d'elles même ». Ici à Madagascar, il existe bien une politique d'hiérarchisation des centres de santé et les centres de santé de base restent encore moins équipés pour la prise en charge de pathologies lourdes. Foudjet Kowa explique sa tendance par le fait qu'au Mali, de nombreuses structures sanitaires périphériques commencent déjà à prendre en charge les morts fœtales in utero.

### ***IV-2- Le motif d'admission***

29,4% des patientes sont admises pour « grossesse arrêtée », 21,1% pour menace d'accouchement prématuré et 14,7% pour le motif de métrorragies.

Foudjet Kowa [16] a trouvé 40% des cas admis pour MFIU à l'échographie, suivie de 18,33% pour « diminution de MAF » et 16,67% pour « arrêt des MAF ». Dans

l'étude de Randriamandresy [37], la grossesse arrêtée est le 1<sup>er</sup> motif d'admission puis les MAP (menace d'accouchement prématuré) et les MAV (menaces d'avortement).

Nous remarquons ainsi que dans ces deux études comme dans le notre, le premier motif reste la grossesse arrêtée affirmée par l'échographie. Ceci se justifie par la place primordiale (et sa disponibilité) que tient l'examen échographique dans le diagnostic positif de la grossesse arrêtée mais aussi dans la surveillance et le suivi de la grossesse.

#### ***IV-3- Les antécédents gynéco-obstétriques***

La majorité de nos patientes sont paucigestes (62,1%), paucipares (40%) et sans antécédents d'avortement (54,8%).

En Suisse, Martinek [1] trouve 50% de patientes nullipares. Ici, les patientes étaient en moyenne paucigestes et primipares.

Nos résultats sont semblables à ceux de Foudjet Kowa [16] au Mali qui trouve 41,67% de paucigestes, 43,3% de paucipares. Dans cette série, elle a trouvé 18,3% de gestantes ayant eu un antécédent de MFIU. Ce taux se réduit à 4,2% dans notre présente série.

De ces chiffres, nous pouvons dire que ces antécédents ne sont pas directement liés à la survenue de grossesse arrêtée. D'ailleurs Mandelbrot [5] montre que c'est la parité supérieure ou égale à quatre qui nécessite un accompagnement renforcé.

Nous avons pus déterminer l'IIG que sur 16 patientes seulement.

79 dossiers n'ont pas de mention concernant la date de dernier accouchement d'où nous n'avons pas pus déterminer leur IIG.

Parmi les 16 patientes qui ont un IIG 5 patientes seulement ont un IIG à risque c'est-à-dire inférieur ou égale 2 ans et la majorité présente une IIG >2 ans (11 patientes soit 11,6% des cas). Ces chiffres sont inférieurs à celles retrouvés par Randriamandresy [37] dans son étude de 90 cas de MIU. Il a noté 2 cas présentant un  $IIG \leq 1-2$ ans. Il n'a pas incriminé l'IIG comme ayant une influence majeure sur l'arrêt de la grossesse vu la proportion élevée des femmes ayant un IIG >2ans dans son étude.

Dans notre cas, vu le nombre important de dossiers sans IIG, nous pouvons dire qu'il faudrait approfondir l'étude pour pouvoir en tirer une confirmation valable.

Comme autres antécédents, nous avons noté que 90,4% de nos patientes n'ont pas eu des antécédents de pathologie gynécologiques. Seules 4 patientes ont eu un antécédent de MIU.

Ce chiffre est de 5 cas dans l'étude de Martinek [1] à Lausanne (soit 4,7%) et de 6,7% dans l'étude de Randriamandresy [37] à Mahajanga en 2002. Pour ce dernier, il y a une relation entre récurrence de MIU et antécédent de MIU quand l'étiologie de celle-ci n'est pas élucidée (ce qui fut le cas de ses 6 patientes mais aussi des nôtres). Ce constat nous interpelle sur l'intérêt de la recherche étiologique en cas de MIU.

Pour les autres antécédents tels GEU, OC, gémellarité, nous n'avons trouvé dans la Littérature aucune relation directe entre ces antécédents et la survenue d'une grossesse arrêtée ultérieure.

Soulignons que le caractère cicatriciel d'un utérus avec antécédent d'OC n'est pas démontré comme facteur de risque majeur de grossesse arrêtée. Racinet [54] montre que le risque de rupture d'un utérus multi cicatriciel n'est pas supérieur à celui d'un utérus mono cicatriciel. Dans sa thèse, Randriamandresy rapporte que l'utérus cicatriciel pourrait perturber le développement de l'œuf dans l'utérus et être à l'origine d'arrêt précoce de la grossesse. Ainsi, pour lui l'utérus pourrait se fendre au niveau de la cicatrice source d'une souffrance fœtale aigue. En cas de rupture utérine, KONE [55] rapporte que le taux de décès du fœtus dans les pays sous-médicalisés est de 45 à 90 % et reste nul en occident pour les déchirures utérine et avoisine les 30% dans les ruptures graves.

#### ***IV-4- LES CPN***

58% des patientes ont fait des CPN, tandis que 41% n'ont pas fait de CPN. 49,5% ont bénéficiés d'au moins 2 CPN. 9,5% seulement n'ont fait que 1CPN et 41% n'ont fait aucune CPN. Vues les remarques faites dans notre étude, nous pouvons dire que la négligence des CPN par les patientes a contribué énormément à passer à côté d'une pathologie obstétricale associée et/ou d'un facteur de risque, conduisant à la recrudescence de la mort fœtale in utero.

Dans sa série de 216 cas Randrianasolo [56] a trouvé seulement 17,06% des femmes enceintes qui ont effectué la 1<sup>ère</sup> CPN. 41, 31% n'ont fait que la 2<sup>e</sup> CPN (au 6<sup>e</sup> mois). 14,12 ont attendu jusqu'au 8<sup>e</sup> mois pour faire la CPN. Ces chiffres montrent encore une fois la négligence des femmes malgaches vis-à-vis de la CPN alors que l'OMS [57,58] recommande 4 CPN au cours de la grossesse.

En effet, les CPN ont un intérêt capital indiscutable.

La 1<sup>ère</sup> CPN répond à des objectifs déterminants pour la suite du suivi de la grossesse. Elle permet de :

- évaluer les facteurs de risque
- prescrire les examens biologie et la 1<sup>ère</sup> échographie
- donner des conseils d'hygiène de vie
- établir un plan de surveillance adapté au contexte.

Le but de la CPN du 2<sup>e</sup> trimestre est de vérifier la bonne évolutivité de la grossesse, de prendre les mesures nécessaires en cas d'anomalie. Les principales pathologies à détecter sont le risque d'accouchement prématuré, l'HTA, le RCIU, le diabète, la macrosomie ou l'hydramnios [5].

La CPN du 9<sup>e</sup> mois permet de prendre des décisions si nécessaires quant à la modalité d'accouchement.

Il en résulte que l'insuffisance des CPN quelque soit la cause participe à entretenir les causes de MIU.

La prestation des CPN est assurée dans 42,2% par les CSB suivi de 30% chez les médecins privés. En 2002, Randriamandresy a noté 17% de CPN au CSB contre 2,2% chez des cliniques Privées. Nous pensons que la qualité des prestataires ne joue pas un rôle de 1<sup>er</sup> plan dans la détection des pathologies de la grossesse. En France, le suivi normal de la grossesse ou le suivi de la grossesse normale sont menés aussi bien par un Médecin traitant, une sage-femme ou un gynécologue –obstétricien [5].

Pour nous, c'est plutôt la disponibilité et le coût des examens complémentaires qui pourraient expliquer en premier une éventuelle mauvaise détection des pathologies. En guise d'illustration, en France, dans les CPN du 1<sup>er</sup> trimestre, les examens suivants sont obligatoires et disponibles :

- groupage sanguin

- RAI
- sérologie de la rubéole, de la toxoplasmose
- TPHA-VDRL

A Madagascar, seules certaines patientes peuvent se les payer.

#### ***IV-5- Antécédents médicaux***

L'influence des affections médicales sur l'échec de la grossesse est bien établie (HTA, cardiopathies, dyspnée ...). Cependant plus de la moitié de nos patientes n'ont pas connu d'antécédents médicaux notoires. Ce sont les leucorrhées qui arrivent au 1<sup>er</sup> plan avec 16,8% suivi de l'HTA (9,5%) et de syndrome grippal (4,5%). En 2002, Randriamandresy [37] a noté 7,77% de leucorrhées et des syndromes grippaux à 11,11%. Au Mali [16], les antécédents médicaux ont été l'HTA à 58,6%, les cardiopathies et le diabète respectivement à 20,6% chacun et 51,7% n'ont présenté aucun antécédent médical. Les variations géographiques et le mode de vie pourraient expliquer ces différences de proportions au niveau de ces antécédents médicaux.

Les antécédents médicaux peuvent être à l'origine de la grossesse arrêtée.

Nous n'avons pas noté de cas de diabète dans notre étude, cela est due soit à la non réalisation de la glycémie pendant les CPN vu le coût élevé du dosage de la glycémie qui n'est pas à la portée des femmes malgaches; soit au mode de vie alimentaire des malgaches qui entraîne la faible prévalence du diabète chez ces femmes.

#### ***IV-6- Les antécédents chirurgicaux***

Comme antécédents chirurgicaux, nous avons enregistré 6 appendicectomies et des cas isolés de péritonite, de salpingite, de syndrome occlusif. Ces types d'antécédents chirurgicaux ne sont pas clairement incriminés dans la survenue de grossesse.



#### ***IV-7- Antécédents toxiques***

Comme toxiques, nous avons recherché la prise de tabac, alcool, tambavy et médicaments. 11,6 % des patientes ont des antécédents de tabagisme, 13,7% de Tambavy et 0,0% d'alcoolisme.

Martinek [1] en 2006, rapporte dans sa série ,16% de mères tabagiques (en moyenne plus de 10 cigarettes /Jour) 2 mères alcooliques et 1 cas de toxicomanie chronique (héroïne et cocaïne). Randriamandresy [37] rapporte 8,88% de patientes exposées à un tabagisme passif et 1,1% de tabagisme actif. Plusieurs auteurs ont montrés que le tabagisme maternel est un facteur de risque indépendant des autres dans la survenue de mort in utero [59]. Cette surmortalité s'explique par les complications placentaires et /ou le retard de croissance in utero .en effet, le tabac multiplie par deux les risques de prématurité, d'HRP et de placenta preavia .15 à 20 % des HRP sont attribuables au tabagisme.

Aussi, les taux de fausses couches spontanées est multiplié par 3 chez la fumeuse et il existe une corrélation entre le risque de fausse couche et l'importance de la consommation tabagique .Plusieurs mécanisme sont en cause : diminution du flux sanguin utérin, endomètre impropre à la nidation ou mauvaise qualité ovocytaire.

La prise de tambavy est directement observée dans les études similaires : 13,7% dans notre étude, Fernand [60] a noté 34,89% et 7,77% seulement pour Randriamandresy [37]. Ces différences, pourraient s'expliquer par la qualité de tenue des dossiers qui sont la base documentaire des études rétrospectives comme le notre.

Les tambavy (plantes médicinales) peuvent contenir des substances susceptibles d'entraver le bon développement du fœtus (action néphrologique ou autre).

Quand au rôle de l'alcool, depuis les études de Jones et Smith [61] en 1973, le rôle tératogène de l'alcool est précisé. Ses effets vont d'une augmentation du risque d'avortement, à des troubles du développement physique et surtout des troubles psychomoteurs .L'alcool est actuellement le principal agent tératogène connu et la première cause de déficit mentaux congénitaux.

## **V- Aspects cliniques**

Actuellement le diagnostic positif d'une grossesse arrêtée reste facile devant un examen obstétrical bien conduit qui peut s'aider d'un examen échographique pour une confirmation diagnostique. Cependant, l'examen clinique doit s'acharner à recueillir le maximum de renseignement pour un diagnostic étiologique.

Le diagnostic étiologique se fait par une synthèse des éléments cliniques et paracliniques. Cette cause de l'échec de la grossesse servira à conseiller et guider les parents et les médecins sur les mesures préventives lors des grossesses ultérieures.

### ***V-1- L'âge gestationnel***

Dans notre étude, 73,7% des grossesses arrêtées sont âgées de plus de 22SA et une portion (26,3%) sont âgées de 12 à 22 SA (FC Tardive). L'âge gestationnel moyen est de 27,3 SA avec des extrêmes de 12 et 40 SA.

Dans la série de Martinek [1], le fœtus avait un âge gestationnel moyen de 31,61. Cette étude s'est faite sur les morts in utero (âge gestationnel de 22SA ou plus). Dans la littérature, l'âge gestationnel (terme de la grossesse) en soi n'est pas incriminé comme facteur de risque. À noter que c'est plutôt les pathologies surajoutées à la grossesse qui se manifestent différemment par rapport à l'âge gestationnel.

### ***V-2- Examen du fœtus***

#### **V-2-1- Le sexe du fœtus**

Il est habituellement rapporté que l'arrêt de la grossesse survient plus fréquemment chez le fœtus de sexe masculin. Cette prédominance du sexe masculin est observée dans notre étude: 35,8% contre 28,4% de fœtus de féminin. Cependant dans 28,4% le sexe du fœtus est resté indéterminé : est-ce par ce que nous avons inclus les grossesses arrêtées de plus de 12SA ?

Ces résultats correspondent grossièrement avec ceux de Randriamandresy [37] qui a trouvé 36,66% de fœtus de sexe masculin contre 33,33% de fœtus féminin et 24,44% des cas de sexe indéterminé.

Les cas de jumeaux ont représenté 7,4% dans notre étude, 13,2% dans la série de Martinek et 5,5% dans celle de Randriamandresy [37].

### **V-2-2- Le poids du fœtus**

Ce paramètre reste indéterminé dans 84,2% de nos patientes. Nous expliquons ceci par la qualité de tenue des dossiers, qu'il faudra améliorer dans le service. Dans 12,6% des cas, le fœtus avait un poids supérieur à 500 g  $\times$  2. Dans son étude de 106 MIU, Martinek [1] a trouvé un poids moyen de 1640 g avec des extrêmes de 250 et 4460 g. Il a noté que 34,9% des fœtus avaient un poids inférieur au 10<sup>e</sup> percentile et 7,5% était au dessus du 90<sup>e</sup> percentile.

Les relevés que nous avons effectués dans nos dossiers manquent complètement de renseignement sur l'examen du fœtus. Pour Randrianaivo [53], l'examen systématique du fœtus complète une enquête effectuée sur grossesse pour déterminer les étiologies des décès fœtaux. Cet examen du fœtus comprend un examen clinique externe complet avec prise de photo, un examen radiologique du squelette et éventuellement un examen macroscopique des viscères avec des prélèvements bactériologiques et histologiques.

L'autopsie a une importante valeur diagnostique (92,7%) et pronostiques pour les grossesses ultérieures. Son importance dans le bilan des MIU est reconnue [62, 63, 64, 65]. Lorsque le fœtus présente une anomalie, il est important de convaincre les parents de donner leur consentement à l'autopsie.

## **VI-Aspects paracliniques**

### ***VI-1- Le groupe sanguin/Rhésus***

La plupart de nos patientes sont de groupe O+ et B+ respectivement avec les proportions pour les deux de 11,5%. Dans 63,2% des cas, le groupage sanguin de nos patientes n'a pas été fait. 10,5% de nos patientes sont de groupe A+ et seulement 1,1%

de nos patientes sont de groupe AB+. Nous avons noté 2 cas de femmes rhésus négatif sans antécédent d'avortement ni de MIU.

Randriamandresy [37] avait trouvé 42,22% de patientes B+, 33,33% d'O+ et le groupe AB+ n'est représenté que par 7,77% des cas. Ce dernier a trouvé 1 cas de mère rhésus négatif. Pour Martinek [1], il a noté aussi une mère avec une allo-immunisation anti-D et un antécédent de MIU à 32 SA.

Pour nos 2 patients rhésus, ils n'ont pas d'antécédent de MIU ni d'avortement alors qu'elles ont plus d'une parité. Dans ce cas la mort fœtale s'explique par une apparition d'anticorps chez ces mères. Le passage de ces anticorps maternels par voie placentaire a entraîné une anémie hémolytique fœtale à l'origine de la MIU. Il faudrait faire une prévention de l'immunisation rhésus pour les mères. Elle consiste à injecter des γ-globulines anti-D qui neutralisent les hématies rhésus D.

## ***VI-2- Les examens paracliniques***

Il est bien établi que les examens paracliniques sont incontournables pour la recherche de l'étiologie de la mort fœtale. Selon les directives de la SOGC [34], pour l'enquête faisant suite à une mortinaissance, les explorations doivent inclure:

- une hémogramme
- une détermination du groupe sanguin
- Hb glyquée
- sérologie
- caryotype des 2 parents
- électrophorèse de l'Hb
- AC antiplaquettaire
- dépistage de la thrombophilie
- Recherche d'une coagulopathie intravasculaire disséminée.

Malgré tout, les examens paracliniques réalisés sont largement insuffisants pour la détermination des étiologies de l'arrêt de grossesse. En guise d'illustration, 63% de nos patientes n'ont pas eu de détermination de groupe sanguin Rhésus. 75,8% n'ont bénéficié de la NFS complète. 97% n'ont pas de dosage de la glycémie. 70,5% n'ont

pas eu la sérologie syphilitique. 93,6% et 88,4% n'ont pas eu respectivement de bilan hépatique et de bilan rénal.

A l'opposé, en Suisse, dans son étude, Martinek [1] se propose d'évaluer l'intérêt des examens paracliniques prescrits pour aboutir à l'établissement d'un nouvel algorithme de prise en charge. Sur l'île de La Réunion, dans l'étude de Randrianaivo [53], toutes les MFIU ont bénéficié de bilan infectieux, d'une histologie placentaire et d'une autopsie dans 27% des cas.

La recherche étiologique, pour une meilleure prise en charge des grossesses ultérieures, fait actuellement l'objet des récentes publications qui traitent de la grossesse arrêtée.

## VII- Diagnostic étiologique

Dans 42,1% des cas de notre série la cause de l'arrêt de la grossesse est restée indéterminée. Ce taux se limite à 10,4% dans l'étude de Martinek [1] à Lausanne et de 8% dans la série de Randrianaivo [53] sur l'île de la Réunion. Cette différence s'explique essentiellement par la disponibilité et le coût des examens paracliniques au CHU de Mahajanga et à Madagascar de façon générale. Thoulon [12] rapporte que dans 15 à 20 % des cas aucune étiologie de la mort in utero n'est retrouvée. Randriamandresy [37] a trouvé 25% des cas où la cause n'a pas été déterminée.

Une amélioration de la disponibilité des examens paracliniques pourra diminuer la proportion des causes indéterminées et améliorer ainsi la prévention des récidives.

Le terme de « MFIU inexploquée » désigne une MFIU diagnostiquée avant le travail, avant qu'on connaisse les résultats, de l'examen fœto- pathologique [53]. Dans l'enquête de périnatalité de Seine Saint-Denis [67], avant l'examen fœto-placentaire, ce pourcentage de MFIU inexploquées était de 36,1%et baissent à 28,8% après l'examen histologique.

La 1<sup>ère</sup> cause mise en évidence dans notre étude est représentée par les troubles hypertensifs de la grossesse (pré-éclampsie et/ou éclampsie et l'HRP) à hauteur de

21,1%. Dans son étude fait à Mahajanga, Randriamandresy [37] a trouvé 7,62 % des cas pour cette étiologie (regroupé sous le terme de syndrome vasculo-rénal et éclampsie). Dans son étude de 178 de MIU, Randrianaivo [53] a noté la pré-éclampsie /l'éclampsie dans le sous groupe 3 de la classification de Psanz-PDC. Il le décrit comme cause initiant la chaine d'événement, aboutissant au décès fœtal (avec un taux de 10,1%, n=18). Martinek et al [1]. rapporte 5,6% de cas de pré-éclampsie avec un décollement placentaire associé à la pré-éclampsie dans 4 MIU (soit 66%). Dans son étude, il a trouvé dans l'histopathologie placentaire 3 cas d'infarctus placentaires et à l'autopsie il a trouvé dans tous les cas une souffrance fœtale aigue et des asphyxies sans signes de RCIU ni de malformations qui sont associées à cette pré-éclampsie.

### ***VII-1- Les infections***

Dans notre étude, nous notons 14 cas d'étiologie infectieuse soit 15,9% des cas qui se repartissent en :

- 6,3% de syndrome infectieux
- 5,3% d'infections génitales
- 2,1% de Toxoplasmose
- 1,1% de Rubéole
- 1,1% de syphilis associé à une laparochisis et un placenta prævia.

L'infection représente la 2<sup>ème</sup> cause de MFIU derrière les troubles hypertensif .ces résultats concordent avec la classification étiologique adaptée de la MFIU de Fretts. Randrianaivo [53], a trouvé que les infections périnatales étaient la 1<sup>ère</sup> cause de MFIU avec une incidence de 26,4%.le streptocoque B a été prépondérant (n=15) suivis d'autres germes bactériens (n=12) et d'étiologie virales tels que le Parvovirus (n=5) et le CMV (n=2). Dans 13cas la conclusion est venue du contexte clinique et des signes anatomo-pathologiques de chorioamniotite (n=5) sans germes identifiés.

La part des infections est très variable dans la littérature selon Horn et al. [68] Elles ne représentent que 2,2% alors qu'elles sont de 49,5% dans l'étude de Lessing [69]. Selon Randrianaivo [53], les infections à Gram Négatifs seraient responsables d'une cascade de réponse immunitaire par l'intermédiaire de famille de récepteurs

trophoblastiques aboutissant à une pathologie vasculaire. Pour Martinek [1], les infections représentent la 3<sup>e</sup> cause de MFIU. Dans son rapport il a trouvé 16 cas de MFIU (15,1%) associée à une infection.

- Quatre mères (5 fœtus) présentaient une clinique d'infection avec des germes identiques retrouvés chez les mères et leurs fœtus (un cas d'état hautement fébrile à Staphylocoque et signes de chorioamniotite à la pathologie).
- Deux cas de pyélonéphrites avec protéus
- Un état septique sur abcès abdominal à Gram Négatif avec appendicite perforée
- Une gastroentérite avec E.coli
- Un neurosyphilis chez une patiente à 10 SA (fœtus décédé à 39 SA malgré un bon traitement)
- Trois mères ont présenté une séroconversion à CMV durant la grossesse
- Un cas de listériose

En somme, les infections sont souvent retrouvés parmi les 3 premières causes de MFIU et méritent un diagnostic avec un traitement dès le début de la grossesse pour réduire cette forte incidence de MFIU qu'elles peuvent engendrer.

## ***VII-2- Les Malformations fœtales***

Selon la classification de Fretts [33], les anomalies congénitales (morphologiques) et chromosomiques sont hiérarchiquement prioritaires par rapport aux autres causes. En effet, c'est la 2<sup>e</sup> principale cause de MFIU pour Martinek et al. [1]. Dans son étude 18,9% (n=20cas) présentait les critères du groupe anomalie congénitale et chromosomique de cette classification. Ces anomalies incluent :

- 2 trisomies (18 et 21)
- 7 malformations cardiaques (2hypoplasies valvulaires , 2 malformations des troncs aortiques et pulmonaires avec et sans malformations atrio-ventriculaires, un tératome péricardique, une communication inter- auriculaire, une tétralogie de Fallope)
- 8 anomalies diverses :
  - 5 malformations cérébrales
  - 1 mucoviscidose

- 1 omphalocèle
- 1 anencephalie
- 3 fœtus présentaient une malformation multiple.

Par contre pour Randrianaivo et al [53]. Les anomalies congénitales ne représentent que 7,9% de sa Cohorte de 178 MFIU. Ces résultats sont concordants avec ceux de Sims et Collins [70] qui ont trouvés 7,5%.

Nos résultats sont un peu en baisse par rapport aux précédents mais peuvent être comparés à ceux de Randrianaivo, malgré que l'autopsie fœtale, le babygramme et l'histopathologie placentaire ne soient pas faits dans notre service pour poser ou confirmer le diagnostic étiologique. Toutefois, nous avons trouvé 4,2% de malformations fœtales dont:

- 1 laparochisis diagnostiqué à l'échographie associée à un placenta prævia.
- 2 hydrocéphalies et une anencéphalie.

### ***VII-3- Les pathologies du liquide amniotique***

Martinek [1] a relevé cette pathologie comme facteur de risque dans 6 cas de MFIU dont 2 oligoamnios et 4 hydramnios. Dans notre étude, nous avons relevé 6 cas d'oligoamnios et 1 cas d'hydramnios.

Les anomalies de volume du liquide amniotique dans le sens de l'hydramnios sont secondaires dans la majorité des cas à une pathologie fœtale malformative [71]. Mais l'oligoamnios est secondaire à la chute de la diurèse fœtale. Il est accompagné de complication redoutable chez le fœtus grevant lourdement son pronostic (dysmorphie faciale de type « Potter », déformation posturale et RCIU) mais aussi est accompagné d'une hypoplasie pulmonaire pouvant conduire à la MFIU.



#### ***VII-4- La grossesse gémellaire***

La mort in utero d'un jumeau est rare avec une fréquence de 0,5 à 7,1% et il y a une forte prévalence des grossesses monochoriales (50-75%) avec un risque de décès fœtal 3 fois supérieur par rapport aux bichoriales (taux maximal de décès dans les grossesses monoamniotique) [72].

Les causes de décès sont non spécifiques (Insuffisance placentaire, malformation fœtale) mais aussi spécifiques des grossesses gémellaires (Pathologie funiculaires, arcade, syndrome transfuseur transfusé).

Dans notre étude, nous avons relevé une fréquence de 6,3% de mort fœtale de jumeau. Ces chiffres sont comparables à ceux trouvés dans la littérature (1,1% de grossesse multiple)

Randrianaivo [53] a répertorié 9% de grossesse gémellaires du total de ces 178 MFIU. Parmi ces décès gémellaires, il y a eu :

- 4 paires de jumeaux décédés ensemble (une paire de transfuseur-transfusé, une pathologie cordonale, une chorioamniotite et une par restriction vasculaire)
- 3 premiers jumeaux (1 jumeau avec une anomalie chromosomique, un par restriction vasculaire et un jumeau autre que transfuseur-transfusé)
- 5 deuxièmes jumeaux (2 par restriction vasculaire, un traumatisme per-partum, une infection à streptocoque B et un diabète gestationnel).

Martinek [1] a trouvé des résultats similaires aux nôtres :

- 7 grossesses gémellaires dont 2 monochoriales monoamniotiques, 6 monochoriales biamniotiques et 3 bichoriales biamniotiques.
- une grossesse triple (trichoriale triamniotique avec le décès de 2 fœtus)
- 1 grossesse quadruple (avec 1 fœtus mort)

#### ***VII-5- Décollement placentaire***

Il constitue la 5<sup>e</sup> cause de MFIU dans la classification de Fretts [33] par contre dans la classification australien de Psanz-PDC, il est classé dans le sous groupe de l'HTA car c'est souvent une complication de la dysgravidie.

Nous avons trouvé dans notre étude 5 cas de HRP soit 5,3% des causes de MFIU.

Nos résultats diffèrent avec celui de Martinek [1] qui a trouvé que c'est la 2<sup>e</sup> cause de la MFIU avec une fréquence de 15,66% dans son étude. Par contre, nos résultats concordent bien avec ceux de Randrianasolo [56] à Antsirabe qui a trouvé 5,55% de décollement placentaire.

Pour Martinek [1], sur 17 décollements placentaires dans sa population étudiée, il n'a retenu seulement que 8 MIU dans ce groupe. Les autres ont été dus à une pré-éclampsie (n=4) ; une infection (n=3), une asphyxie intra-partum (n=1) et un RCIU. Dans ce cas le décollement placentaire a été considéré comme une conséquence physiologique de la mort fœtale. Pour cet auteur, un décollement placentaire était associé à la pré-éclampsie dans 4 MIU (66%), l'un dans le contexte d'une grossesse gémellaire trichoriale bi-amniotique qui a abouti à la mort des 2 fœtus. Cette mère a développé un syndrome hépatorénal avec coagulopathie (CIVD).

Randrianaivo [53] a classé le décollement placentaire parmi les troubles hypertensifs de la grossesse, avec la pré-éclampsie. Il a trouvé 6 cas de décès causés par un HRP soit 3,36% des causes de mort fœtale. Nous avons trouvé d'autres causes incriminées dans la mort fœtale dans notre étude.

### ***VII-6- Autres causes :***

Nous avons notés d'autres causes incriminées dans les morts fœtales.

#### **VII-6-1-Un cas de Grossesse hétérotopique**

Avec un fœtus mort in utéro de 35 SA d'âge échographique due à une grossesse abdominale. C'est un cas rare, seules ces localisations permettent parfois à l'œuf de se développer au-delà du 1<sup>er</sup> trimestre [73].

Leur sémiologie échographique est semblable à celle des formes intra-tubaires.

Dans la littérature, des auteurs ont rapportés une observation de grossesse intra-utérine, toutes 2 menées à terme avec la naissance par Césarienne de 2 enfants vivants sans anomalie à la maternité du CHR de Sokodé au Togo [74]. La mère est décédée par choc hypovolémique.

### **VII-6-2- Une rupture utérine et un cas de MIU post-traumatique**

Randrianaivo [53] dans sa série de 178 MFIU a trouvé le même résultat de traumatisme maternel.

La rupture utérine est un accident fréquent dans les Pays en développement et représente une complication obstétricale de gravité extrême. Elle est plus souvent celle d'un utérus sain que cicatriciel et a pour principaux facteurs déterminants la dystocie et la grande multiparité. Les lésions anatomiques sont sévères, la prise en charge insuffisante et les mortalités maternelles et fœtales lourdes [55].

### **VII-6-3-Un kyste de l'ovaire droit**

Il a été décelé à l'échographie. Ce kyste de l'ovaire est accompagné d'hémorragie noirâtre avec une ascite et dyspnée d'effort chez cette femme enceinte de 13 SA. Randriamandresy [53] dans sous étude avait trouvé un cas de myome utérin (1,96% de ses MFIU).

### **VII-6-4-Un placenta prævia hémorragique**

Pour Randriamandresy [37], le placenta preavia constitue la première cause de MIU. Mais nos chiffres concordent bien avec ceux de Randrianaivo [53] qui a trouvé aussi 1 cas de placenta preavia hémorragique.

En effet les morts périnatales sont associées à des nécroses déciduales et à des thromboses marginales attribuées au décollement prématuré du placenta .Elles sont dues aussi à une anémie fœtale [75].

### **VII-6-5- Les Anomalies du cordon**

Nous avons trouvé 2 cas de MIU dus à une anomalie du cordon (soit 2, 5%):

- 1 cas de procidence du cordon
- 1 cas de circulaire double du cordon associé à une rupture prématurée des membranes déclenchant une souffrance fœtale aigue.

Randriamandresy [37] a noté 1,9% de MIU par accident du cordon .Randrianasolo [56] a eu 16,66% de cause d'accident par procidence du cordon.

Pour Fournié [76], les circulaires se rencontrent dans 15-30 % des accouchements. Ils entraînent des ralentissements du RCF et une acidose respiratoire relative. Mais il est rare qu'une circulaire entraîne un décès in utéro. L'attribution de la responsabilité d'une circulaire dans la mort fœtale ne peut se faire que s'il existe des lésions anatomiques caractéristiques:

- Empreinte profond du cordon
- Pétéchies faciales du fœtus
- Hémorragies sous-conjonctivales

Par contre, la procidence complique 0,2 à 0,5% des grossesses normales. La compression du cordon entraîne la diminution ou l'interruption de la circulation funiculaire à l'origine de mort fœtale.

## **VIII- Le Traitement**

Le traitement de la grossesse arrêtée est étiologique. La conduite immédiate consiste à déclencher l'accouchement dans le but de prévenir les complications de rétention à savoir les troubles de la coagulation et les infections.

### ***VIII-1- L'expectative***

Dans notre étude, nous avons constaté que l'expectative a été observé dans 3 cas sur 95 (3,15%). Toutefois, un déclenchement du travail a été nécessaire par le Misoprostol dans 37 cas sur 95 contre 72 cas sur 95 par perfusion d'ocytocine. Randriamandresy [37] dans sa série a déploré 24,44% de déclenchement du travail par

un traitement médical avec un déclenchement par le Misoprostol dans 18 cas de MIU contre 5 cas de grossesses arrêtées déclenché par une perfusion d'ocytocine.

Depuis plusieurs décennies, l'évacuation chirurgicale du produit de conception est le traitement de référence des FCS du 1<sup>er</sup> trimestre (gold standard) [38]. Un traitement chirurgical a été décidé chez 28 cas de nos MFIU (9,47%). L'opération césarienne a été pratiquée sur 11 patientes dans notre étude tandis que pour Randriamandresy [37] dix mères sur 90 ont été césarisées.

### ***VIII-2-L'Aspiration intra-utérin***

L'AMIU est pratiquée chez 9 patientes de notre étude (8,41%) contre 8 curetage /curetage fait dans notre étude. Dans l'étude de Cissé [48] à Dakar, 57,7% de ces grossesses arrêtées ont été évacuées par la méthode d'AMIU.

Ce faible taux d'utilisation de l'AMIU s'explique par le fait qu'actuellement dans les pays développés, la tendance est de préconiser l'utilisation des méthodes médicamenteuses comme le Misoprostol ou la Mifépristone. Mais aussi, certains auteurs avancent les arguments d'une augmentation possible du risque infectieux et des séquelles inflammatoires favorisées par les manœuvres endo-utérines.

### ***VIII-3-Le curetage évacuateur***

Il est souvent pratiqué en raison des craintes d'une hémorragie génitale massive au moment de l'expulsion du sac ovulaire et d'une infection par rétention du produit de conception.

En termes d'efficacité définie par une évacuation complète du contenu utérin et l'absence de complication à court terme, l'aspiration et/ou le curetage offrent de taux de succès élevés compris entre 90% et 100%. Dans la littérature les chances d'expulsion spontanée complète d'une fausse couche retardée (en cas de Grossesse arrêtée) sont beaucoup plus faibles en cas d'expectative. Ainsi, nous avons observé un faible taux de la méthode expectative dans notre étude (3,15%).

Aussi, l'expectative n'est pas toujours bien acceptée par les patientes, demandeuses le plus souvent d'une prise en charge rapide et radicale. En effet, dans

l'étude anglaise de Jurkovic [77], seules 38% des femmes choisissaient l'expectative au lieu d'un curetage immédiat.

#### ***VIII-4-Le traitement médical***

Dans la littérature, il est souhaitable de déclencher le travail par un traitement médical dans les MFIU du 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> trimestre.

Dans notre étude, le traitement médical par Misoprostol et ocytocine est fait chez les femmes avec une grossesse arrêtée de 12-22 SA.

Dans l'étude de De Jonge et al. [78] comparant l'administration d'une dose orale unique de 400µg de Misoprostol au curetage, en cas de FC en cours d'expulsion avec un âge gestationnel moyen de 11,5 SA (5-20 Sa) ; le Misoprostol n'a eu qu'un taux de succès de 13% contre 90 % de succès pour le groupe Curetage. Dans la littérature, l'efficacité du Misoprostol est meilleure si les comprimés sont mis en place dans le cul de sac vaginal postérieur à l'aide de speculum et non par la patiente elle-même [79].

Dans l'étude randomisée de Nielsen et al. [80] qui comparait l'efficacité de l'expectative au traitement médical (Misoprostol associé à Mifépristone) avec un terme moyen inférieur à 13 SA, le taux de succès de l'expulsion complète du traitement médical était de 82% contre 76% pour l'expectative.

Dans la grossesse arrêtée, c'est la prévention qui est le meilleur traitement. Celle-ci est basée sur le dépistage et le traitement conséquent de la cause qui, le plus souvent se manifeste par une souffrance fœtale chronique in utero.

### **IX-Evolution-complications**

Le séjour hospitalier varie de 3 jours à une semaine. La majorité de nos patientes ont eu comme évolution des bonnes suites (86,6%, n=76). Parmi elles, 43,7% des mères sont sorties au bout de 3 jours. 15,9% des mères sont sorties au bout de 4 à 6 jours et 24,3% des mères sont sorties au bout d'une semaine.

Randriamandresy [37] a constaté, pour les cas de grossesse arrêtée de plus de 22 SA, que la durée d'hospitalisation est inférieure à 4 jours et pour les grossesses arrêtées supérieures à 22 SA, cette durée varie de 3-7 jours.

Nous avons déploré un cas de décès maternel qui est survenu suite à une éclampsie avec HRP. Cette patiente a été traitée dans le service pour HTA et grossesse mais à sa sortie, une mauvaise observation du traitement prescrit serait à l'origine de l'évolution fatale de cette affection.

Il est admis que l'HTA constitue un facteur de risque de mortalité au cours de la grossesse. Pour Bah [81], elle constitue la 3<sup>e</sup> cause de mortalité maternelle et la 1<sup>re</sup> cause de mortalité périnatale. Pour l'OMS [82], cette association morbide, est plus fréquente dans les pays en voie de développement pouvant atteindre 1 femme enceinte sur 100 dans certaines zones. Dans sa série de 226 cas à Conakry, Bah [81] a colligé 55 cas de MFIU et 42 de décès maternels.

Dans le relevé de dossiers que nous avons procédé, la totalité des patientes n'ont pas eu de consultation pour recherche étiologique et/ou prévention sur les grossesses ultérieures. Aussi, nos patientes n'ont pas eu de prise en charge psychologique spécialisée comme il est décrit dans la littérature. L'insuffisance de personnel serait un élément justifiant cette attitude?

# SUGGESTIONS



## X- SUGGESTIONS

Vu les résultats de notre étude, nous apportons les quelques suggestions suivantes dans la perspective de réduire l'incidence de la grossesse arrêtée à Mahajanga :

### 1) Pour les femmes

- Faire une éducation massive (IEC) des femmes en âge de procréer sur la surveillance d'une grossesse et l'intérêt des CPN.
- Garder une bonne hygiène pendant la grossesse.
- Limiter les activités physiques intenses au travail.
- Prendre au sérieux et traiter correctement toute infection génitale (y compris les IST).
- Faire à temps et régulièrement les consultations prénatales.
- Consulter un médecin traitant chaque fois qu'il y a un problème lié à la grossesse (métrorragies ou HTA ou OMI ...).

### 2) Pour les professionnels de la santé

- Sensibiliser périodiquement le personnel soignant aux facteurs de risque favorisant la survenue de grossesse arrêtée depuis les CSB jusqu'au CHU.
- Que les responsables des CPN prennent plus de précautions dans la recherche et le dépistage des pathologies associées à la grossesse, source de grossesses arrêtées.
- Offrir un soutien psychologique adapté aux femmes victimes de grossesses arrêtées.

### 3) Pour les autorités compétentes

- Agir pour une meilleure accessibilité des examens paracliniques requis dans l'exploration des grossesses arrêtées au CHU Androva dans le cadre de la recherche étiologique des grossesses arrêtées.
- Mettre à la disposition du CHU les Ig anti-D pour la prévention de l'immunisation rhésus fœto-maternelle).
- Vulgariser l'utilisation de l'AMIU dans les différents centres de santé en équipant ces derniers de matériels nécessaires pour la réalisation de l'AMIU.
- Mais aussi rester vigilant dans la gestion du matériel d'AMIU pour éviter qu'il ne soit utilisé pour la réalisation d'IVG.

**4) Pour les étudiants stagiaires**

- Faire correctement les observations médicales des patientes admises dans le service en mentionnant tous les signes cliniques et les résultats des examens complémentaires ; afin de contribuer à la détermination de l'étiologie des grossesses arrêtées ; dans les études ultérieures.

# CONCLUSION

## CONCLUSION

Le terme de grossesse arrêtée est un concept caractérisé par un polymorphisme trompeur. Les étiologies de grossesses arrêtées sont nombreuses, marquées par la diversité de leur classification nosologique. La prise en charge est basée sur la prévention par dépistage des facteurs de risque et des pathologies liées à la grossesse.

Nous avons porté une analyse sur 95 cas de grossesses arrêtées répertorié dans une période de 18 mois au CME du CHU Androva de Mahajanga. Nous avons pu noter des caractéristiques de cette affection dans notre contexte.

Le profil épidémiologique des grossesses arrêtées dans notre étude est comparable à celui rencontré dans les pays développés. Les grossesses arrêtées touchent dans la majorité des cas les femmes d'un âge moyen de 25 ans, paucigestes (62,1%), paucipares (40%) et sans antécédent d'avortement (54,8%). Les antécédents gynéco-obstétricaux ne sont pas directement liés à la survenue des grossesses arrêtées. Toutefois, les antécédents médicaux ont une certaine influence sur l'arrêt de la grossesse. Les antécédents chirurgicaux et toxiques ne sont pas incriminés dans la survenue de l'arrêt de grossesses. L'âge n'est pas au 1<sup>er</sup> plan des facteurs de risque car seulement 24,2% de nos patientes se trouvent dans la tranche d'âge à risque.

Dans notre étude, c'est la zone de résidence et le bas niveau socio-économique qui sont le plus incriminés comme facteur de risque. L'arrêt de la grossesse survient le plus souvent à partir de 22 SA (77,7%) avec un âge gestationnel moyenne de 27,3 SA. Elle intéresse beaucoup plus le fœtus de sexe masculin (35,8%) que le fœtus féminin (28,4%).

Fait caractéristique imminent, les examens paracliniques réalisés sont largement insuffisants pour la détermination des étiologies de l'arrêt de la grossesse dans notre étude, alors qu'en cas d'accident de grossesse arrêtée, une détermination de l'étiologie causale est primordiale pour prévenir une récurrence.

Dans 42,1% des cas de notre série de MIU, l'étiologie de l'arrêt de la grossesse est restée indéterminée. Les principales causes en étaient les infections (15,9%),

les malformations fœtales (4,2%), la gémellarité (6,3%), le décollement placentaire (5,3%), les pathologies du liquide amniotique (n=7) et les anomalies du cordon (2,5%).

Le traitement appliqué pour ces grossesses arrêtées a été principalement le déclenchement du travail par administration de Misoprostol (n=37) et/ou perfusion d'ocytocine (n=72).

La méthode d'évacuation par AMIU a été le traitement de seconde intention pour l'évacuation des grossesses arrêtée (8,41%) vu que c'est une nouvelle méthode qui doit encore faire ses preuves dans les pays en développement.

Ainsi, le meilleur traitement reste la prévention qui doit dépister les facteurs de risques et les pathologies associées à la grossesse.

Vue que notre étude est limitée dans un contexte rétrospective, d'autres études plus approfondies et élargies dotées de plus de moyens d'investigations nécessaires pour la recherche étiologique dans le district de Mahajanga voire même à Madagascar, devrait être envisagé à l'avenir pour compléter les résultats de l'étude de ce problème de santé publique qu'est la grossesse arrêtée.

# REFERENCES

## Références

- 1- **Martinek I E, Vial Y, Hohlfeld P**, Prise en charge de la mort *in utero*: quel bilan proposer? J Gynecol Obst et Biol Reprod 2006 ; 35 : 594-606.
- 2- **Lejeune v, Carbonne B, Boccara J**, Fausses couches et mort fœtales : prise en charge Immédiate et à long terme, Paris : Elsevier Masson , 2007, 65p
- 3- **Mercier Isabelle**, La mort fœtale in utero : Bilan de dix années à la maternité A de Bordeaux, Thèse de médecine, France 1991, n°144 .
- 4- **M.K. Kalenga., K.Nsungula., I. Kabyla., F.K Odimba**, Considérations épidémiologiques sur les accouchements des morts nés à la maternité Gémacines Sendwe de Lubumbashi R.D.C (Ex zaïre)
- 5- **Mandelbrot L, Ceccaldi P-F**, Surveillance de la grossesse normale. Encycl. Med Chir., Gynécologie/Obstétrique, 5-007-M-10, 2006.
- 6- **Grossesse**, © Copyright Medix cours de médecine 2003/2009  
<http://www.medixdz.com>
- 7- **Tribalat S, Lewin D, Thoulon JM, Puech F, Boog G**, Surveillance de la grossesse, In : E Marketing eds : Obstétrique, Paris Ellipses, 1994 : 36-38
- 8- **Organisation mondiale de la santé(OMS)**, Prise en charge des complications de la grossesse et de l'accouchement : guide destiné à la sage femme et au médecin. OMS 2004.
- 9- **Lewin D**, Mort in utero, in E Marketing ,eds : Obstétrique Paris Ellipses, 1994, 72 - 73
- 10- **Fournié A, Kessler S, Biquard F, Parant O, Connan L**, Hypotrophie, retard de croissance intra-utérin, souffrance foetale chronique. Encycl. Med Chir, 2004, 5-076-E-10, 1-20
- 11- **Moutongo E F**, La mort fœtale in utero dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital national du point « G » au Mali de 1992 à 1999. Thèse de médecine, Bamako 2000, n° 113, 95p.
- 12- **Thoulon JM, Puech F, Boog G, Tribalat S, Lewin D**, Obstétrique. Paris : Ellipses, 3eme edition, 1995, 992p,
- 13- **Sidibe S**, Approche épidémio-cliniques de la mort foetale in utero à propos de 274 cas au centre de santé de référence de la commune V du district de bamako, Thèse de médecine ,Bamako 2004, n°815, 50 p, 45
- 14- **Haddad B., Beaufils M., Bavoux F**. Prise en charge de la prééclampsie. Encycl. Med Chir , Gynécologie/Obstétrique, 5-036-A-20, 2006.
- 15- **Thouen M**, *Diabète de type II (3) Diabète et grossesse* Cah. Nutr. Diét., 36, hors série 1, 2001
- 16- **Foudjet Kowa R C**, L'utilisation du misoprostol dans la prise en charge des grossesses arrêtées dans le service gynécologie-obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré A propos de 60 cas, thèse de Médecine, Mali 2005, 99

- 17- **Koné M**, Toure-Ecra A et Horo A. Particularités du suivi de la grossesse et de l'accouchement en Afrique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Gynécologie Obstétrique, 5-043-A-60, 1999, 5 p.
- 18- **Kachani M, Mounzil CD, Piro K, Chraïbi C, Allaoui MT**, Syphilis et grossesse, In : *Maternité universitaire des orangers*, eds : Biologie infectiologie, Rabat 1998, Tome IV- 251-56
- 19- **De Touris H, Magnin G, Médecin PF, Chansigaud J-P, Deshayes M**, Gynécologie et obstétrique : manuel illustré, Paris : Masson 7-2000-443p.
- 20- **Edelman P**, Maladie abortive et autoimmunité, Gynecologie, Masson Paris 1987
- 21- **Lockshin MD** : Pregnancy loss in the phospholipid syndrom thromb Hamost 1999, 82(2):25-43
- 22- **Verena T, Valley MD**, Abortion missed, In: *Medecine Journal*, eds: Emergency medicine, Obstetrics and gynecology, 2001, 2-4
- 23- **William M, Baron, Marshall D, Lidheimer, John M, Davidson**: Médecine de la femme enceinte, In : *Medicine Science*, eds : Flammarion, Paris : 1990, 35-36
- 24- **Bovet F**, Thyroïde et grossesse, eds : *Lettre de gynécologie*, Paris : 1999, 15-16
- 25- **Internet** : [www.médixfr](http://www.médixfr) /. Syndrome des antiphospholipides
- 26- **Papiernick E, De Cannes F., Bucourt M., Combier E., Goffinet F.** Epidémiologie des morts fœtales avant le travail dans l'enquête périnatale de la Seine-Saint-Denis, In : *J. Gynécol. Obstet*, eds : *Biol. Reprod*, Paris : 1996, 153-159.
- 27- **Merger R, Levy J, Merchoir J**, Précis d'obstétrique, Paris : Masson, 1999, 60p
- 28- **Stray Pedersen B, Stray Pedersen S**, Etiologie des avortements spontanés. *Am J Obstet Gynecol*, 148 : 140-150
- 29- **Uzan M, Haddad B, Uzan S**, Hématome rétroplacentaire, *Encycl Med Chir*, 1995, 5-071-A-10
- 30- **Kutnahorsky R**, Retard de croissance intra utérin et grossesse gémellaire, [www.gyne.fr](http://www.gyne.fr), 1998
- 31- **CNGOF**, Retard de croissance intra utérin, TICEM-UMVF, MAJ 2006
- 32- **Philippe HJ, Lenclen R, Paupe A et Jacquemard F.** Grossesses prolongées. *Encycl Méd Chir*, Obstétrique, 5-077-C-10, 1999, 10 p.
- 33- **Fretts R, Boyd M, Usher R, Usher H.** The changing pattern of fetal death, 1961-1988. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 35-9.



- 34- **Leduc L, MD, FRCSC**, Mortinaiissance et deuil: lignes directrices pour l'enquête faisant suite à une mortinaiissance, In J Obstet Gynaecol Can, eds :Directives Cliniques de la SOGC, Montréal : 2006, 178,546-552
- 35- **Fournié A, Sarraon MF, Grandjean H**, La souffrance fœtale chronique, Encycl Med Chir, 1990, 5-070-A-10
- 36- **De Poncheville L, Marret H, Perrotin F, Body G, Ouedraogo C et Lansac J**. Conduite à tenir devant des métrorragies du premier trimestre de la grossesse. Encycl Méd Chir, Gynécologie/Obstétrique, 5-049-D-16,2003, 13 p.
- 37- **Randriamandresy M**, Aspets épidémio-cliniques des grossesses arrêtées au CHU de Mahajanga, Thèse de médecine, 2002, N° 584, 1-110
- 38- **Beucher G, Beillat T, Dreyfus M**, Prise en charge des fausses couches spontanées du premier trimestre, In J Gynecol Obstet, eds : Biol Reprod, Paris : 2003 : 32:5-21
- 39- **Karim SM, Filshie GM**, Therapeutic abortion using prostaglandin F2 alpha, Lancet, 1970: 157-159
- 40- **Christin-Maitre SC, Bouchard P, Spitz I**, Medical termination of pregnancy, In N Engl J Med, 2000 : 946-56
- 41- **Rozenberg P, Bardou D**, Ocytociques, Encycl Med Chir, 1996 : 5-049-Q-10
- 42- **Henrion R, Oury JF, Dumez Y, Ammous A, Vige P**, Un nouvel analogue de PGE1 dans les interruptions de grossesse tardives, les morts in utéro et les ruptures très prématurées des membranes, J Obstet Gynecol Biol Reprod 1984 : 939-946
- 43- **Consensus Statement** : Mode d'emploi - Emploi du misoprostol dans le traitement de l'avortement incomplet et de la fausse couche spontanée. Rencontre d'experts sur le misoprostol organisée par Reproductive Health Technologies Project et Gynuity Health Projects. 9 juin 2004. New York, NY
- 44- **Odum RR, Work BA, Dawood MY**, Pulsatile oxytocin for induction of labor : a randomized prospective controlled study. J Perinat Med 1988;16:31-38
- 45- **De Poncheville L, Marret H, Perrotin F, Lansac J, Body G**, Les avortements spontanés du premier trimestre de grossesse : l'aspiration utérine est-elle toujours de mise ? Gynécologie Obstétrique & Fertilité 30 (2002) 799-806.
- 46- **Barbarino-Monier P, Barbarino A, Bayoumeu F, Bonnenfent-Mezeray V, Judlin P**, Hémorragies graves au cours de la grossesse et du post-partum ; Choc hémorragique, Encycl Med Chir, 1998, 5-082-A-10
- 47- **Berland M**, Déclenchement artificiel du travail, Encycl Med Chir, 1997, 5-049-D-28
- 48- **Cisse CT, Faye KG, Moreau JC**, Avortement du premier trimestre au CHU de Dakar : Interêt de l'aspiration manuelle intra-utérine, Méd Trop, 2007, 67: 163-166
- 49- **Cabrol D, Goffinet F, Grangé G**, Protocoles cliniques en obstétrique, In Abrégés, Masson 2008 ;189p
- 50- **Monnier J .C, Patey-Savatier.P, Dognin, C Lanciaux B**, Avenir obstétrical des femmes ayant un antécédent de mort in utero.62 cas relevés de 1977-1982, Rev Fr Gynecol obstet,1983,78,12,781-784.

- 51- **Koffi A., N'guessa K., Diallo I., Gondo D., Bokassa E., Kodjo R., Kone N., Bohoussou K.** Mortinatalité: facteurs de risques à propos de 780 cas colligés en deux ans à la maternité d'Abobo-Sud à Abidjan. Résumés des rapports et communications au cinquième congrès de la SAGO à Dakar décembre 1998.
- 52- **www.embryology.ch**
- 53- **Randrianaivo H, Robillard P-Y, Barau G, Gérardin P, Heisert M, Kauffmann E, Laffite A, Fourmaintraux A,** Etude des 178 morts fœtales in utéro dans le Sud de l'île de La Réunion en 2001-2004, J Gynecol Biol Reprod, 2006;35 :665-672
- 54- **Racinet C et Meddoun M.** Césariennes. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Gynécologie, 41-900, 2001, 20 p.
- 55- **Koné M, Diarra S,** Ruptures utérines au cours de la grossesse, Encycl Med Chir, 1995, 5-080-A-10
- 56- **Randrianasolo JA,** Les aspects épidémiologiques des morts fœtales in utéro à l'HMC d'Antsirabe, Thèse de médecine, Antananarivo 1989,89p
- 57- **Lewin D,** Etude clinique de la grossesse, signes, diagnostic, surveillance de la grossesse, EMC (Paris) Obstétrique. J-1960, 5012, A-10, 1-6
- 58- **Lewin D,** Constantes biologiques au cours de la grossesse EMC (Paris) Obst, 9-1966, A10, 1-6
- 59- **Marpeau L,** Tabagisme et complications gravidiques, J Gynecol Obstet Reprod 2005, 34 (Hors série n° 1) : 3S130-3S134
- 60- **Fernand,** etude anatomo-clinique des avortements du premier trimestre à propos de 43 cas, Thèse de médecine Mahajanga, 1995, n°103
- 61- **Salonne C, Fournié A, Biquard F, Gillard P, Descamps P,** Alcool et grossesse, Encycl Med Chir, 2004, 5-048-M-20, 1-6
- 62- **Ahlenius I, Floberg J, Thomassen P.** Sixty-six cases of intrauterine fetal death: a prospective study with extensive test protocol. Acta Obstet Gynecol Scand 1995; 74: 109-17.
- 63- **Incerpi MH, Miller DA, Samadi R, Settlege RH, Goodwin TM.** Stillbirth evaluation: what tests are needed? Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 1121-5.
- 64- **Naeye RL.** The investigation of perinatal deaths. N Engl J Med 1983; 309: 611-2.
- 65- **Bohra U, Regan C, O'Connell MP, Geary MP, Kelehan P, Keane DP.** The role of investigations for term stillbirths. J Obstet Gynecol 2004; 24: 133-4.
- 66- **Tournaire M,** Incompatibilité sanguine fœto-maternelle, In : Guide de surveillance de la grossesse de l'ANAES, [www.gyneweb.fr](http://www.gyneweb.fr)
- 67- **Goffinet F, Combier E, Bucourt M, de Caunes F, Papiernik E,** Epidemiology of fetal deaths in the Seine-Saint-Denis perinatal survey. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996;25: 153.
- 68- **Horn L C, Langner A, Stiehl P, Wittekind C, Faber R.** Identification of the causes of intrauterine death during 310 consecutive autopsies. Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004;113: 134-8.
- 69- **Lessing J B, Amster R, Berger S A, Peyser M R.** Bacterial infection and human fetal wastage. J Reprod Med 1989; 34: 975-6.

- 70- **Sims M A, Collins K A.** Fetal death. A 10-year retrospective study. *Am J Forensic Med Pathol* 2001; 22: 261-5.
- 71- **Codaccioni X, Vaast P, Valat-Rigot, Puech F,** Hydramnios. Oligoamnios, *Encycl Med Chir*, 1996, 5-021-A-10
- 72- **Dreyfus M, Tissier I,** Mort in utéro d'un jumeau, [www.em-consulte.fr](http://www.em-consulte.fr)
- 73- **Ardaens Y, Guérin B, Perrot N, Legoeff F,** Recomandations pour la pratique clinique. Diagnostic échographique de la GEU, *J Gynecol, Obstet Biol Reprod*, 2003, 32 (Suppl au n° 7): 3S28-3S38
- 74- **Akpadza K, Baeta S, Oureya H, Wozufia F, Hodonou AKS,** grossesse abdominal et grossesse intra-utérine simultanées à terme avec enfants vivants: un cas, *revue Française de gynécologie et d'obstétrique*, 1996, Vol 91 n° 6, 322-324
- 75- **Boug G,** Placenta praevia, *Encyl Med Chir*, 1996, Obstétrique 5-069-A-10, 13p
- 76- **Fournié A, Connan L, Toffani V et Parant O.** Physiologie et pathologie du cordon ombilical. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Obstétrique, 5-073-A-10, 2001, 9p.
- 77- **Jurkovic D, Ross JA, Nicolaidis KH,** Expectant management of missed miscarriage, *Br J Obstet Gynaecol* 1998, 105: 670-1
- 78- **Carbonell JL, Varela L, Velazco A, Fernandez C,** The use of Misoprostol for termination of early pregnancy, *Contraception*, 1997, 55: 165-8
- 79- **De Jonge ETM, Makin JD, Manefeldt E, De Wet GH, Pattison RC,** Randomised clinical trial of medical evacuation and surgical curettage for incomplete miscarriage, *BMJ* 1995, 311: 662
- 80- **Nielsen S, Hahlin M, Platz-Christensen J,** Randomised trial comparing expectant with medical management for first trimester miscarriages, *Br J Obstet Gynaecol*, 1999, 106: 804-7
- 81- **Bah AO, Diallo MH, Conde AM, Keita N,** Hypertension artérielle et grossesse: mortalité maternelle et périnatale, *Médecine d'Afrique Noire*, 2001, 48 (11)
- 82- **OMS,** Maternité sans risque, N° 18, 1995, p3

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Faculté, des mes chers condisciples,  
devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois  
de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine générale.

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

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

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 sa 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 les Maîtres, je rendrai à leurs  
enfants l'instruction que j'ai reçu 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.

<b>Name and First name : Hamid TOILIBOU</b>	
<b>Titrate thesis: Pregnancies Stopped with the Complex mother child (CME) of the CHU of Mahajanga</b>	
<b>Thesis for obtaining the rank of Doctor of General Medicine. Mahajanga 2009</b>	
<b>N° 1083</b>	
<b>Heading: obstetric gynaecology</b>	
<b>Format</b>	<b>: 21x29,7</b>
<b>Numbers of page</b>	<b>: 105</b>
<b>Numbers of table</b>	<b>: 26</b>
<b>Many figures</b>	<b>: 12</b>
<b>Numbers of references bibliographical</b>	<b>: 82</b>
<b>Many bibliographical pages</b>	<b>: 05</b>
<p style="text-align: center;"><b>SUMMARY</b></p> <p>The term of stopped pregnancy gathers to them early miscarriages, them late miscarriages and death in utero. The objective of our work was to seek characteristics characteristic of this affection in our context and to make a development on its assumption of responsibility. It is about a retrospective study led to the CME of the CHU of Mahajanga over one Period of 18mois.les parameters sociodemographic, clinical, paraclinic and therapeutic were analyzed. 95 cases of stopped pregnancies were colligés either a frequency of 5,56%. The Middle Age of the patients is 25 years (14 and 49 years). The medical antecedents have more influence on the stop of the pregnancy than the others. Few patients had toxic antecedents sources of stopped pregnancy. The imminent characteristic of our study is the insufficiency of the examinations paraclinic for the determination of the causal etiologies of foetal death. Thus in 42,1%, the etiology of the stop of the pregnancy remained unspecified. The treatment observed is consequently more symptomatic than etiologic. The main causes were the foetal infections (15,9%), malformations (4,2%), the gemellarity (6,3%), placental separation (5,3%), the anomalies of the cord (2,5%) and pathologies of the amniotic liquid (n=7). In conclusion, we present a settling on the actual position of the pregnancy stopped with Mahajanga in order to contribute a share to the reduction in the incidence of death foetal in utero.</p> <p><b>Key words:</b> Spontaneous miscarriage, foetal death in utero, etiology, dealt with, uterine aspiration</p>	
<p><b>Member of jury</b></p> <p>President : Professor ZAFISAONA Gabriel</p> <p>Judges : Professor RANDAOHARISON Pierana Gabriel</p> <p style="padding-left: 40px;">Professor RAVOLAMANANA Ralisata Lisy</p> <p>Director and rapporteur of thesis : Doctor ANDRIAMIANDRISOA Aristide Benjamin</p>	
<p><b>Adress</b> : Moroni Hamraba, Ngazidja, Comores</p> <p><b>E- mail</b> : diham2@hotmail.com ou diham8@yahoo.fr</p>	

<b>Nom et prénom : Hamid TOILIBOU</b>	
<b>Titre de thèse : Les Grossesses Arrêtées au Complexe mère enfant (CME) du CHU de Mahajanga</b>	
<b>Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine Générale. Mahajanga 2009    N° 1083</b>	
<b>Rubrique : gynécologie Obstétrique</b>	
<b>Format</b>	<b>: 21x29,7</b>
<b>Nombres de page</b>	<b>: 105</b>
<b>Nombres de tableau</b>	<b>: 26</b>
<b>Nombres de figures</b>	<b>: 12</b>
<b>Nombres de références bibliographiques</b>	<b>: 82</b>
<b>Nombres de pages bibliographiques</b>	<b>: 05</b>
<p style="text-align: center;"><b>RESUME</b></p> <p>Le terme de grossesse arrêtée regroupe les fausses couches précoces, les fausses couches tardives et la mort in utero. L'objectif de notre travail était de rechercher des particularités caractéristiques de cette affection dans notre contexte et faire une mise au point sur sa prise en charge. Il s'agit d'une étude rétrospective conduite au CME du CHU de Mahajanga sur une Période de 18mois.les paramètres sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques ont été analysées. 95 cas de grossesses arrêtées ont été colligés soit une fréquence de 5,56 %. L'âge moyen des patientes est de 25 ans (14 et 49 ans).Les antécédents médicaux ont plus d'influence sur l'arrêt de la grossesse que les autres. Peu de patientes ont eu des antécédents toxiques sources de grossesse arrêtée. La caractéristique imminente de notre étude est l'insuffisance des examens paracliniques pour la détermination des étiologies causales de la mort fœtale. Ainsi dans 42,1%, l'étiologie de l'arrêt de la grossesse est restée indéterminée. Le traitement observé est par conséquent plus symptomatique qu'étiologique. Les causes principales en étaient les infections (15,9%), les malformations fœtales (4,2%), la gémellarité (6,3%), le décollement placentaire (5,3%), les anomalies du cordon (2,5%) et les pathologies du liquide amniotique (n=7).En conclusion, nous présentons une mise au point sur l'état actuel de la grossesse arrêtée à Mahajanga afin d'apporter une contribution à la diminution de l'incidence des mort fœtales in utero.</p> <p><b><u>Mots-clés</u></b> : Fausse couche Spontanée, mort fœtale in utero, étiologie, prise en charge, aspiration utérine</p>	
<p><b>Membre de jury</b></p> <p>Président : Professeur ZAFISAONA Gabriel</p> <p>Juges : Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel</p> <p style="padding-left: 40px;">Professeur RAVOLAMANANA Ralisata Lisy</p> <p>Directeur et rapporteur de thèse : Docteur ANDRIAMIANDRISOA Aristide Benjamin</p>	
<p><b>Adresse</b> : Moroni Hamraba, Ngazidja, Comores</p> <p><b>E- mail</b> : diham2@hotmail.com ou diham8@yahoo.fr</p>	