

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION :

La mort fœtale in utero représente souvent un drame mal vécu, parfois incompréhensible. Elle est considérée comme l'échec du déroulement et de la surveillance de la grossesse.

Sa fréquence est variable selon le niveau socio-économique ; elle est d'environ 4 à 10% dans les pays développés contre 15 à 50% dans les pays en voie de développement.

Plusieurs études ont été faites dans ce sens :

- Une étude comparative faite en 1998 sur des femmes africaines, maghrébines et françaises, venues accoucher au CHU de Toulouse(France) sur une période de 7 ans, a démontré que les morts fœtales in utero représentaient respectivement 12,1 ; 13,2 et 8,9% naissances.
- En France, la mort fœtale a chuté de 17‰ en 1960 à 5,5‰ en 1990.

Face à la brutalité de cet événement, la question du pourquoi est toujours posée. Les parents comme le personnel médical s'interrogent sur la survenue de cette mort, aurait-elle pu être évitée? y a-t-il eu des signes d'alerte qui auraient pu permettre d'empêcher ce décès?

Le diagnostic positif est aisé par l'échographie, il n'est pas de même pour le bilan étiologique. Les causes en sont variées, tantôt évidentes (toxémie gravidique, diabète....) tantôt plus difficiles à trouver ainsi 30% des MFIU restent inexpliquées.

La MFIU, outre son retentissement psychologique sur les parents, pose un double problème étiologique et thérapeutique pour le praticien, d'où la nécessité d'une surveillance systématique des grossesses.

Enfin, il est primordial de pouvoir retrouver une cause à ce type d'accident ,et ce pour deux raisons :la première est de répondre à l'attente légitime des parents de connaître la cause ,mais aussi et surtout ,la probabilité de récurrence lors d'une future grossesse ,la seconde vise à établir l'éventuelle prise en charge d'une grossesse ultérieure car, en fonction de l'étiologie ,une surveillance spécifique, voire un traitement préventif peuvent s'avérer nécessaires.(1).

Le but de notre travail est d'analyser à travers une étude statistique rétrospective :

- l'évolution de la MFIU durant une période de deux ans : du 1 janvier 2005 au 31décembre 2006.
- les différents facteurs étiologiques.
- les différentes complications liées à cet accident.
- la comparaison des résultats obtenus avec les données de la littérature.
- et enfin, faire ressortir la conduite à tenir afin d'éviter ce drame.

DEFINITION

II- DEFINITION :

Il est difficile d'opter pour une définition précise de la MFIU qui soit reconnue mondialement vu que les conditions d'enregistrement de la mortalité fœtale varient sensiblement selon la période ou le pays considéré, ce qui soulève le très important problème de compatibilité de statistique de cette mortalité.

Sa définition varie d'un auteur à un autre. Plusieurs définitions ont été proposées par les auteurs. Ainsi, J.M.THOUOLON définit la MFIU comme l'arrêt de toute activité cardiaque du fœtus après 28 semaines d'aménorrhée (180 jours de vie intra-utérine). Il élimine de cette définition les morts intra partum (morts survenant pendant le travail et l'accouchement) et morts néonatales précoces sans prendre en considération le poids du fœtus.

H.LERIDON a classé chronologiquement la MFIU en précoce, intermédiaire et tardive en fonction de l'âge gestationnel, mais vu qu'il est parfois difficile de connaître celui-ci avec précision, un comité d'experts a recommandé, en 1970, une nouvelle classification reposant sur le poids de naissance(2). On parle alors de :

- mort fœtale précoce : survenant avant la 22^{ème} semaine d'aménorrhée ou permettant l'expulsion d'un fœtus décédé pesant jusqu'à 500g inclus.
- mort fœtale intermédiaire : survenant entre la 22^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée ou permettant l'expulsion d'un fœtus décédé pesant de 500 à 1000g inclus.
- mort fœtale tardive : survenant à partir de la 28^{ème} semaine d'aménorrhée ou permettant l'expulsion d'un fœtus décédé pesant >1000g.(2)

Pour éviter les discordances terminologiques et donc statistiques, les experts de l'OMS(3) ont proposé la définition suivante :

“On entend par « mort fœtale » le décès d'un produit de conception lorsque ce

décès est survenu avant l'expulsion ou l'extraction complète du corps de la mère, indépendamment de la durée de la gestation, le décès est indiqué par le fait qu'après cette séparation, le fœtus ne respire ni ne manifeste aucun signe de vie tels que le battement du cœur, la pulsation du cordon ombilical ou la contraction effective d'un muscle soumis à la volonté ».

Les figures ci-dessous regroupent les définitions des différents types de mortalité :

FIGURE 1 : définition des différents types de mortalité (4)

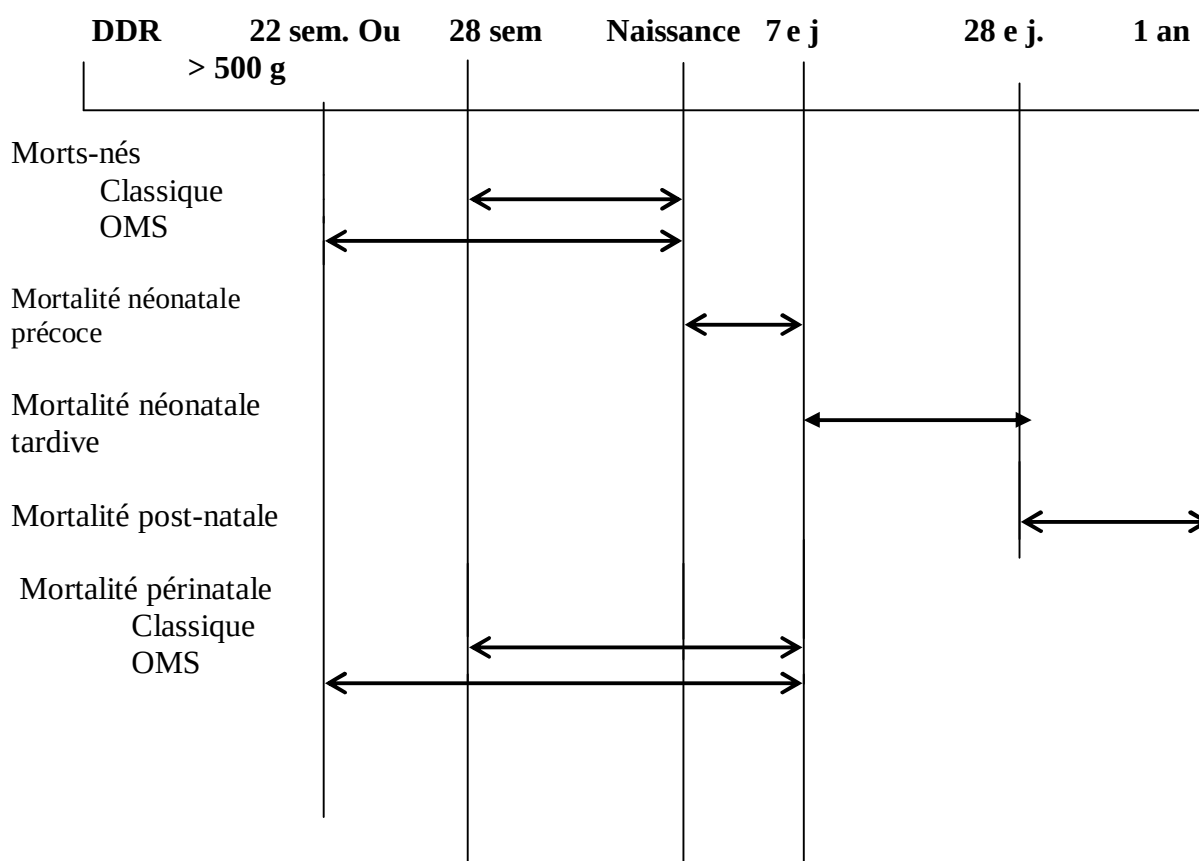
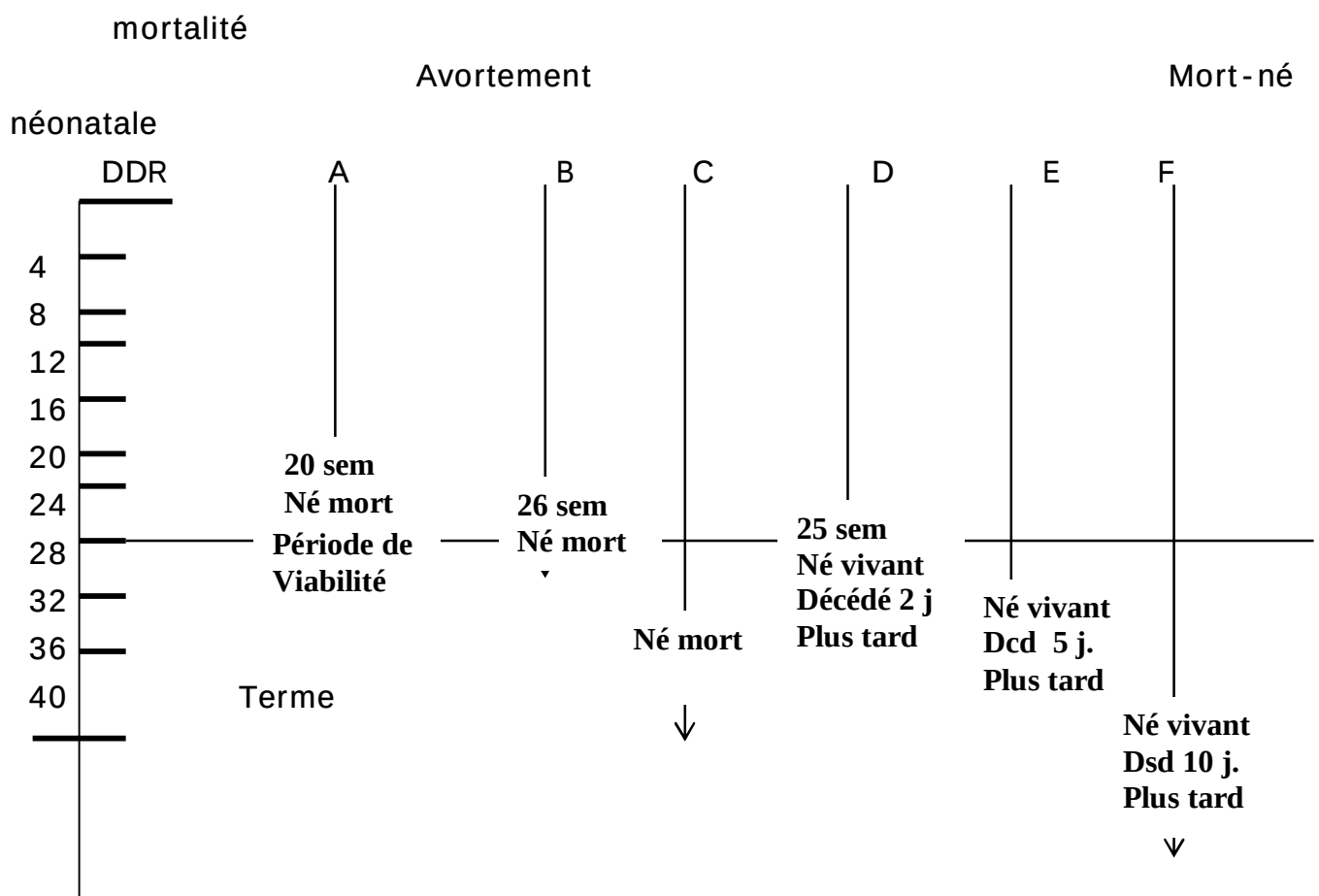


FIGURE II (4) :

Selon la définition classique, seuls les cas C et E entrent dans la définition de la mortalité périnatale ; B est un avortement tardif ; F fait partie de la mortalité néonatale tardive. Avec la définition élargie l'OMS, B, C, D, et E font partie de la mortalité périnatale, A est un avortement tardif.



ETIOLOGIES

III-ETIOLOGIES :

Une fois le diagnostic de MFIU posé, il convient de rechercher l'étiologie en se basant sur les investigations pré et post natales et sur une classification étiologique adaptée.

Plusieurs classifications ont été proposées. Une des premières fut celle proposée par BAIRD à Aberdenn(5) qu'il modifia en 1969(6) et qui fut adaptée ensuite par Coll et Hey (2-4). Ces classifications étaient à l'époque également conçues pour caractériser les morts néonatales.

Fretts a proposé une nouvelle classification qui se limite à la MFIU et qui tient compte des paramètres fœtaux et maternels (1) :

tableau n 1: classification des étiologies de la mort in utero adaptée de Fretts :

1-Anomalies congénitales et chromosomiques	les anomalies chromosomiques et morphologiques potentiellement létales sont hiérarchiquement prioritaires par rapport aux autres causes
2-infections placentaire	Mort avec évidence d'infection fœtale et /ou histopathologie positive. Ceci avec ou sans signes d'infection maternelle ou de rupture prématurée des membranes.
3-allo-immunisation :	Taux normal d'anticorps irréguliers maternels avec évidence d'érythropoïèse fœtale excessive.
4-RCIU :	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 HRP, en excluant PP.
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 autres causes apparentes d'un fœtus chez une mère diabétique ou présentant un diabète gestationnel.
8-Pré-éclampsie :	MIU autrement inexpliquée 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 appropriée pour l'âge gestationnel avant le travail, sans anomalie évidente au niveau fœtal, maternel ou placentaire (avec ou sans nœuds du cordon).

Il existe une classification physiopathologique de Wigglesworth(7), peu précise

mais qui reste encore la plus utilisée en Grande Bretagne pour l'établissement des statistiques nationales (8).

Plus récemment, Gardosi a mis au point un nouveau système de classification tenant compte de tous les éléments cliniques biologiques, anatomopathologiques constatés au moment de la mort fœtale et permettant une hiérarchisation des causes possibles en cas d'anomalies multiples.(9)

Mais, il n'existe pas, à ce jour de classification officielle de cet accident.

WIGGLESWORTH	ABERDEEN	FRETTS	WINBO	GARDOSI
A : anomalie congénitale ou malformation	A : anomalie congénitale	A : malformation létales	A : anomalies congénitales	A : causes foetales
B : mort foetale antépartum inexpliquée	B : iso immunisation	B : infection	B : grossesse multiples	B : causes funiculaires
C : décès intrapartum par asphyxie, anoxie ou traumatisme	C : pré éclampsie	C : iso immunisation	C : pathologie maternelle	C : causes placentaires
D : immaturité	D : hémorragie antépartum E : causes mécaniques	D : retard de croissance intra-utérin	D : pathologie Maternelle	D : pathologies du liquide amniotique
E : autre (infection, autre cause spécifique, accident)	F : causes maternelles	E : hématome rétroplacentaire	E : retard de croissance inexpliqué	E : causes utérines
F : inclassable ou inconnue	G : causes foetales, autres H : inexpliquée, avec foetus < ou ≥ 2,5 kg I : inclassable	F : décès intrapartum	F : hématome rétroplacentaire	F : causes maternelles
		G : diabète	G : complication obstétricale perpartum	G : décès intrapartum
		H : pré éclampsie	H : MFIU inexpliquée < 37 SA	H : causes traumatiques
		I : autres causes	I : MFIU inexpliquée ≥ 37 SA	I : causes indéterminées ou inclassables
		J : mort foetale inexpliquée	J : pathologies néonatales	
			K : asphyxie inexpliquée	
			L : immaturité	
			M : inclassables	

Tableau N 1 : les différentes classifications des morts foetales in utero (10)

MATERIEL ET METHODES D'ETUDES

VI-MATERIEL ET METHODES :

A la maternité de l'hôpital El Ghessani, nous avons étudié de manière rétrospective les dossiers de MFIU survenues au cours d'une période de 2ans (du premier janvier 2005 au 31décembre 2006) chez des parturientes ayant accouché à la maternité du CHU Hassan II à FES.

Nous avons consulté l'archive du service et ainsi recensé 242 dossiers de MFIU sur un ensemble de 11026 accouchements.

Pour cette étude, nous avons retenu les dossiers de MFIU ayant un poids d'au moins de 500g, et dont le décès est survenu à partir de 22ème semaine d'aménorrhée.

Pour l'exploitation de nos dossiers, nous avons établi la fiche suivante :

N° Dossier - Nom							
Age-Provenance							
Date d'entrée							
Motif de cs							
Age gestationnel							
Nbres G-Nbres P- Nbres FC							
ATCD : - Med - Chir - Obst							
Surveillance de grossesse							
Sx cliniques							
T(cm) P(kg) TA(mmHg)							
HU							
- Score de Bishop - CU							
TV : - présentation - Etat de mbrnes							
ECHOGRAPHIE							
DrImt de l accmt: - Durée du W - Mecani declchmt - Complications							
ETIOLOGIES							
Ex mort-né : - Macro - Sexe - Poids(g)							
EVOLUTION MATERNELLE							

RESULTATS

V-RESULTATS :

A-ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1 -fréquence globale :

La maternité de l'hôpital El Ghessani de Fès a totalisé 11026 accouchements parmi lesquels on compte 242 cas de MFIU.

Cet accident s'est donc produit avec une fréquence de 2,19%.

Année	Nombre d'accouchements	Nombre de MFIU	Fréquence en %
2005	5154	112	2,17
2006	5872	130	2,21
Total	11026	242	2,19

Tableau n 2: fréquence globale par année

2 -Age de la parturiente:

Le tableau ci-dessous montre l'incidence de la MFIU en fonction des différentes tranches d'âge chez nos parturientes.

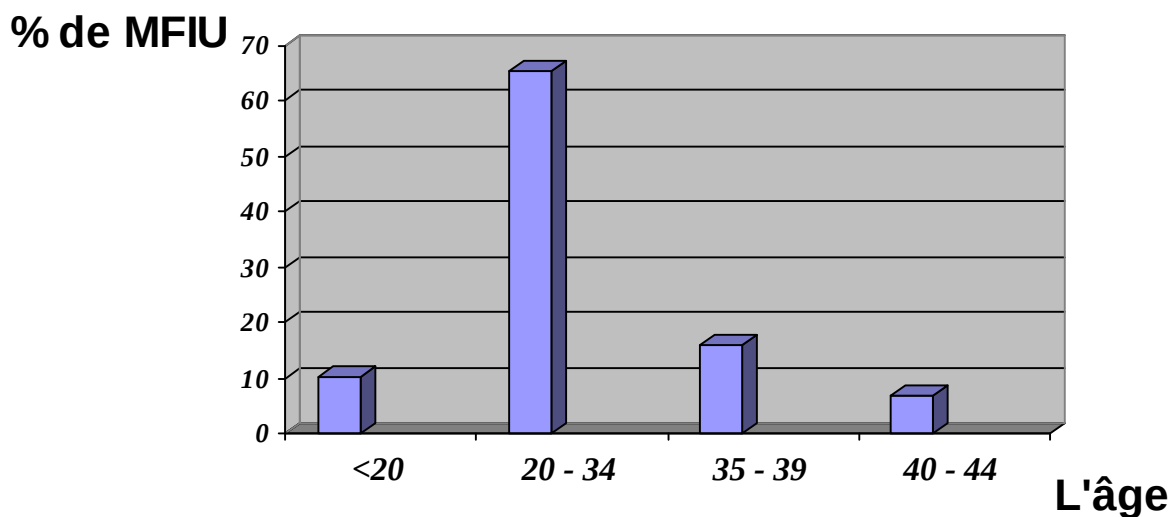
Age (ans)	Nombre de cas	Fréquence en %
<20	25	10,33
20-24	52	21,48
25-29	46	19,00
30-34	60	24,79
35-39	39	16,11
40-45	17	7,02
non précisé	3	1,23
Total	242	100

Tableau n 3 : fréquence en fonction de l'âge de la parturiente.

Le maximum des cas a été observé chez des femmes dont l'âge varie entre 20 et 34 ans avec une proportion de 65,27%.

Ceci est mieux illustré sur le graphique :

Graphique N° 1 : Fréquence de la MFIU en fonction de l'âge de la mère



3- lieu de provenance :

Dans notre série d'étude, la majorité des femmes proviennent d'un milieu urbain (FES) soit : 63,22%

Lieu de provenance	Nombre de cas	Fréquence en %
Urbain	153	63,22
Rural	86	35,53
non précisé	3	1,23
Total	242	100

Tableau n 4:fréquence en fonction du lieu de provenance

4- la parité :

Nous avons considéré comme :

- primipare : 1 parité
- secondipare : 2 parités
- multipare : 3-4 ou 5 parités
- grande multipare : >5 parités

Parité	Nombre de cas	Fréquence en %
Primipare	95	39,25
Secondipare	45	18,59
Multipare	64	26,44
grande multipare	36	14,87
non précisé	2	0,82

Tableau n 5 : fréquence en fonction de la parité

On constate que la majorité des MFIU est rencontré chez les primipares avec une fréquence de 39,25%

5- sexe du fœtus :

Sexe	nombre de cas	fréquence %
Masculin	131	54,31
Féminin	101	41,73
Non précisé	10	24,2
Total	242	100

Tableau n 6 : répartition selon le sexe

On remarque une prédominance du sexe masculin avec une fréquence de 54,31%.

6- poids du fœtus :

Poids (grammes)	Nombre de cas	Fréquence en %
500-1000	22	9,09
1001-3500	150	61,98
3501-4000	22	9,09
>4000	11	4,54
Indéterminé	37	15,28

Tableau n 7 : fréquence en fonction du poids du fœtus

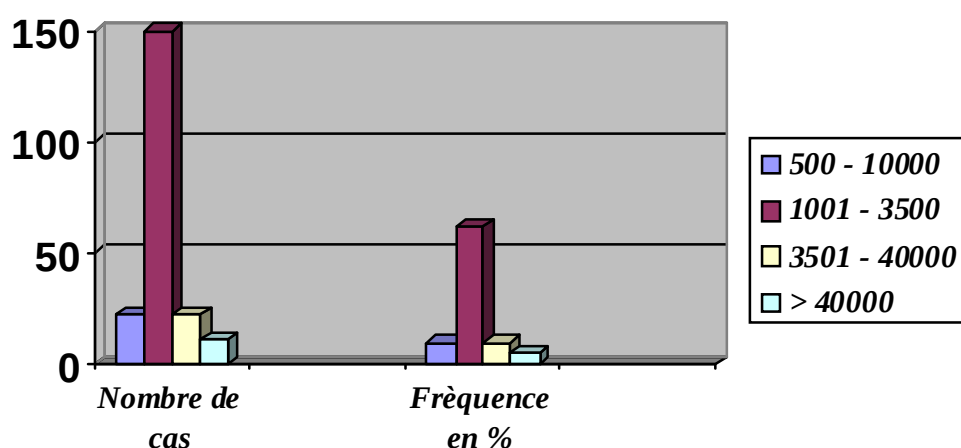
La majorité de ces MFIU ont un poids qui varie entre 1001et 3500 grammes avec une proportion de 61,98%.

Par ailleurs, nous avons relevé la notion de macrosomie (poids>4000g) dans 11 cas de MFIU soit 4,54%.

Ces variations sont mieux illustrées sur le graphique suivant :

Graphique N° 2: Frèquence en fonction du poids du fœtus

Poids (Gammes)



B/ETUDE CLINIQUE :

1- Motif de consultation :

Sur 242 cas de MFIU colligés à la maternité de l'hôpital El Ghessani durant les deux années : 2005 et 2006

Motifs de consultation	Nombre de cas	%
- accmt	148	61,15
- ↓MAF	20	8,26
-hémorragie du 3ème trimestre	23	9,5
-céphalées	8	3,3
-douleurs pelviennes	1	0,41
*parturientes référées pour :		
-SFA	4	1,65
-dystocie dynamique	2	0,82
-siège+ ATCD MFIU	2	0,82
-GG	1	0,41
-grossesse+ ANTCD MFIU	1	0,41
-RPM	6	2,47
-présentation irrégulière	2	0,82
-échec de ventouse	2	0,82
-procidence du cordon	2	0,82
-MFIU	7	2,89
-épaule négligée	3	1,23
-siège+ LAT	1	0,41
-dystocie mécanique	1	0,41
-rétention de la tête dernière	1	0,41
-MAP	2	0,82
-rétention placentaire	1	0,41
-UC+ présentation dystocique	1	0,41
-présentation siège	1	0,41
- ↓ HU	1	0,41
-HU excessive	1	0,41
TOTAL	242	100

Tableau n 7: motif de consultation

La majorité des parturientes a été admise pour accouchement soit 61,15%.

2-ANTCDS :

a- Antécédents médicaux :

ANTCDS médicaux	Nombre de cas	Fréquence en %
anémie	- 1	0,41
diabète	- 2	0,82
-asthme	1	0,41
-HTA	2	0,82
-abcès vaginal	1	0,41
-stérilité primaire	1	0,41
-infection génitale basse	1	0,41
Total	9	3,71

Tableau n 8 : antécédents maternels médicaux

Parmi les 242 dossiers de MFIU, nous avons relevé 9 cas d'antécédents médicaux dont le diabète et l'HTA ont présenté une fréquence de 0,82% .

b-Antécédents chirurgicaux :

ANTCDS chirurgicaux	Nombre de cas	Fréquence en %
-opéré pr. KHF	2	0,82
-césarienne	2,89	7
-appendicectomie	3	1,23
-cholécystectomie	2	0,82
-IVG	1	0,41
-opéré pr. Goitre	0,41	1
Total	16	6,61

Tableau n 9: antécédents chirurgicaux

Sur l'ensemble des dossiers étudiés, nous avons relevé 16 cas d'utérus cicatriciel soit une fréquence de 2,89%.

c- Antécédents obstétricaux :

ANTCDS obstétricaux	Nombre de cas	Fréquence en %
- MFIU	12	4,95
- avortement	17	7,02
- décès > 24h de vie	11	4,54
- morts-nés	11	4,54
- RCIU	1	0,41
- accmt prématuré	1	0,41
Total	53	21,90

Tableau n 10 : antécédents obstétricaux

Parmi les 53 cas d'antécédents obstétricaux, 12 cas ayant ATCD de MFIU soit une fréquence de 4,95% et 17 cas ayant comme ANTCD un avortement soit 7,02%.

3- Déroulement de la grossesse :

a-Terme de grossesse :

Age de la grossesse (en semaines d'aménorrhée)	nombre de cas	fréquence en %
24 - 31	53	21,90
32 - 36	40	16,52
37 - 41	9	53,30
42 - 44	6	2,47
non précisé	14	5,78
Total	242	100

Tableau n 11 : répartition selon l'âge de la grossesse

129 cas de MFIU ont été survenus sur des grossesses à maturité fœtale, ce qui présente : 53,30%.

b-Surveillance de la grossesse :

Nous avons considéré comme grossesse suivie, les parturientes ayant un carnet de suivie au centre de santé et/ou ayant bénéficié au moins d'une consultation prénatale.

Grossesses	nombre de cas	fréquence en %
- non suivies	139	57,43
- suivies	98	40,49
- non précisées	5	2,06
Total	242	100

Tableau n 12 : fréquence en fonction de la surveillance de la grossesse

Plus que la moitié des grossesses n'ont pas été suivies soit 57,43%.

4- signes cliniques à l'admission :

Le diagnostic de la mort fœtale n'a généralement pas posé de problème, certaines MFIU ont été diagnostiquées lors d'un examen systématique prénatal (BCF), d'autres ont été diagnostiquées lors d'une consultation pour disparition des mouvements actifs fœtaux ou rarement une montée laiteuse.

- l'interrogatoire : a noté une disparition des MAF chez 39 cas et la montée laiteuse dans un cas.
- bruit du cœur fœtal (BCF) :
 - o dans 202 cas, les BCF étaient négatifs soit 83,47%
 - o dans 36 cas une souffrance fœtale (BCF étaient ralentis ou irréguliers soit 14,87%).
 - o dans 4 cas les BCF étaient positifs et réguliers soit 1,65%.

Signes cliniques à l'admission	Nombre de cas	Fréquence en %
-OMI	18	7,43
- métrorragies	26	10,74
- HTA	12	4,95
- fièvre	7	2,89
- cloison vaginale transverse au niv 1/3 > du vagin	1	0,41
- leucorrhées fétides	6	2,47
- utérus en sablier	3	1,23
-ROT vifs	1	0,41
- ictère	2	0,82
- crise convulsive	2	0,82

Tableau n 13 : signes cliniques à l'admission

5- Examen obstétrical :

a-Dilatation:

Dilatation (en cm)	Nombre de cas	Fréquence en %
- col fermé	63	26,03
- <4cm	68	28,09
- 4<D<10	73	30,16
- complète	11	4,54
- non précisée	27	11,15
TOTAL	242	100

Tableau n 14: état de la dilatation à l'admission

Dans 26,03% des cas, les parturientes n'ont pas été en travail à l'admission

b-Type de présentation

Présentation	Nombre de cas	Fréquence en %
-sommet	153	63,22
-siège	44	18,18
-épaule	9	3,71
-non précisé	36	14,87
TOTAL	242	100

Tableau n 15: les différents types de présentation

Nous avons constaté une nette prédominance de la présentation du sommet soit 63,22.

Les grossesses gémellaires ont été au nombre de 6 soit 2,47%

- 1 : bi choriale bi amniotique.
- 1 : mono choriale mono amniotique.
- 4 : non précisé

c-Etat de la poche des eaux à l'admission

On définit :

- la rupture prématurée des membranes comme la rupture de l'amnios et du chorion au pôle inférieur de l'œuf avant le début du travail.
- la rupture précoce est la rupture qui survient à moins de 4cm de dilatation
- la rupture tempéste est la rupture des membranes qui survient entre 4 et 10 cm de dilatation

Etat des membranes	Nombre de cas	Fréquence en %
-intactes	103	42,56
-rupture prématurée	14	5,78
-rupture précoce	55	22,72
-rupture tempéste	49	20,42
-fissurée	2	0,82
-non précisé	19	7,85

Tableau n 16 : état de la poche des eaux à l'admission

La rupture prématurée des membranes a été constatée dans 14 cas soit 5,78%.

d-Liquide amniotique LA :

Aspect du LA	Nombre de cas	Fréquence en %
-clair	176	72.72
-teinté ou purée de pois	30	12,39
-non précisé	36	14,87
TOTAL	242	100

Tableau n 17 : aspect du liquide amniotique

L'aspect du LA a été clair dans la majorité des cas

6-Echographie :

C'est l'examen complémentaire de choix qui permet de poser le diagnostic de MFIU avec certitude en objectivant l'absence d'activité cardiaque foetale. 144 parturientes seulement ont pu en bénéficier soit une fréquence de 59,50%.

a-Signes échographiques accompagnateurs :

Signes échographiques	Nombre de cas	Fréquence en %
-chevauchement des os du crâne	36	14,87
- malformation	9	3,71
-décollement du cuir chevelu	7	2,89

Tableau n 18 : signes échographiques de MFI

b-Autres signes échographiques

Signes échographiques	Nombre de cas	Fréquence en %
-oligoamnios	32	13,22
-hydramnios	8	3,30
-anamnios	6	2,47
-fibrome sous muqueux	1	0,41

Tableau n 19 : signes échographiques annonciateurs de la MFIU

C-ETUDE DE L'ACCOUCHEMENT

1-Score de bishop :

Différents scores ont été proposés pour faire le pronostic d'induction artificielle du travail. Le score de BISHOP est le plus utilisé

Une fois le diagnostic de MFIU retenu, une évaluation du score de BISHOP peut évaluer les modalités d'accouchement

Score de BISHOP	Nombre de cas	Fréquence en %
- <5	130	53,71
- >5	83	34,29
- non précisé	29	11,98
TOTAL	242	100

Tableau n 20: Evaluation du score de BISHOP

130 cas soit 53,71% ont un score de bishop défavorable <5.

2- Déroulement du travail :

Le travail a été spontané chez 191 patientes soit une fréquence de 78,92% et a été déclenché artificiellement chez 51 des déclenchements ont été effectués chez les 31 multipares et 20 chez les primipares.

Moyens de déclenchement	Nombre de cas	Fréquence en %
-perfusion de syntocinon	47	19,42
-pose de comprimé de cytotec	3	1,23
-gel de prostaglandines	1	0,41
TOTAL	51	21,07

Tableau n 21 : les moyens de déclenchement

3- Evolution du déclenchement :

a-Succès du déclenchement :

Sur les 51 parturientes déclenchées, 31 cas ont eu un accouchement en moins de 24h, soit 60,78% des grossesses déclenchées.

b-Echec du déclenchement :

Mode de déclenchement	Nombre de cas	Fréquence en %
-perfusion de syntocinon	15	29,41
-pose de comprimé de cytotec	1	1,96
TOTAL	16	31,37

Tableau n 22 : échec selon le mode de déclenchement

Sur les 51 parturientes déclenchées, 16 cas d'échec de déclenchement ont été observés sous perfusion de syntocinon soit 29,41% et un seul cas par pose de comprimé de cytotec soit 1.96%.

Toutes ces parturientes déclenchées ont gardé un score de BISHOP défavorable malgré le déclenchement.

4- Mode de l'accouchement :

a-AVB spontané :

Sur 242 cas de MFIU, 139 sont expulsés spontanément soit 57,43% aboutissant à un accouchement par voie basse.

b-Avec intervention de l'accoucheur :

Manœuvres	Nombre de cas	Fréquence en %
-épisiotomie	61	25,20

Tableau n 23: manœuvres obstétricales sur 242 MFIU

c-Extraction instrumentale

Extraction instrumentale	Nombre de cas	Fréquence en %
-ventouse	9	3,71
-forceps	1	0,41
TOTAL	10	4,13

Tableau n 24 : fréquence des extractions instrumentales

d-Césarienne

Parmi 242 parturientes, 33 ont nécessité une césarienne soit 13,63% et 6 une laparotomie soit 2,47%, cette dernière a été toujours indiquée après une rupture utérine.

Indications de la césarienne	Nombre de cas	Fréquence en %
-DFP	9	3,69
-épaule négligée	3	1,23
-présentation transverse	3	1,23
-PP totalement recouvrant	2	0,82
-pré éclampsie sévère	4	1,65
-choc hémorragique	3	1,23
-GG+utérus cicatriciel	1	0,41
-GG+HRP marginal	1	0,41
-cloison transverse au niv 1/3 sup du vagin	1	0,41
-rupture utérine	6	2,47
TOTAL	33	13.63

Tableau n 25 : indications de la césarienne

5- Etat de l'enfant à la naissance :

Manœuvres	Nombre de cas	Fréquence en %
- mort macéré	141	58,26
- mort récent	54	22,31
- malformé	1	0,41
- prématuré	20	8,26
- non précisé	26	10,74

Tableau n 26: fréquence en fonction de l'état de l'enfant à la nai

La majorité des MFIU a été des morts macérés soit 58,26%.

D-ETIOLOGIES :

Après une analyse clinique et para clinique de nos dossiers, nous avons décelé un certain nombre de causes responsables de MFIU qu'on a réparties en causes maternelles et en causes ovulaires et fœtales. Mais dans 75 cas, la cause n'a pas pu être déterminée soit 30,99%.

1 -Cause maternelles :

Causes maternelles	Nombre de cas	Fréquence en %
- pré-éclampsie	25	10,33
- infection urinaire	9	3,71
-RU	3	1,23
- diabète gestationnel	10	4,13
- allo-immunisation materno-foetale	2	0,82
- grossesse prolongée	5	2,06
- HTA	3	1,23
- anémie	6	2,47
- grossesse+ fibrome	1	0,41
- HRP	18	7,43
- DFP	6	2,47
TOTAL	88	36,36

Tableau n 27 : causes maternelles

La pré-éclampsie garde la première place parmi les causes maternelles de la MFIU avec une fréquence de 10,33% suivie par l'HRP avec un pourcentage de 7,43%.

2-Causes ovulaires et fœtales :

Causes ovulaires et fœtales	Nombre de cas	Fréquence en %
-anamnios	2	0,82
-GG	4	1,65
-procidence du cordon	8	3,30
-prématurité	6	2,47
-oligoamnios	10	4,13
-RCIU	8	3,30
-RPM	9	3,71
-siège	9	3,71
-épaule négligée	2	0,82
-malformation	9	3,71
-PP	8	3,30
-chorioamniotite	9	3,71
-anasarque foetale	5	2,06
-hydramnios	3	1,23
-tumeur du placenta prenant le 1/3	1	0,41
TOTAL	93	38,42

Tableau n 28 : causes ovulaires et fœtales

On remarque que les causes ovulaires et fœtales (38,42%) sont plus fréquentes que les causes maternelles 36,36% et que l'oligoamnios domine les causes foetales et ovulaires avec une fréquence de 4,13%.

F- SUITES DE COUCHES :

Complication	Nombre de cas	Fréquence en %
- hémorragie de la délivrance	7	2,89
-endométrite	3	1,23
TOTAL	10	4,12

Tableau n 29 : les complications des suites de couches

L'hémorragie de la délivrance a présenté la principale complication des MFIU dans notre série.

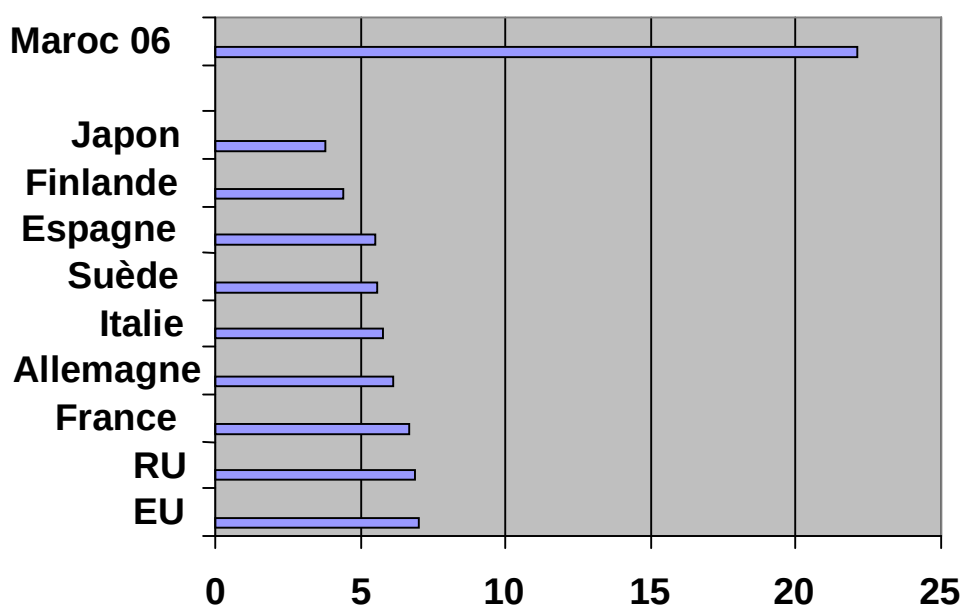
Discussion

I-EVOLUTION DE LA FREQUENCE DE LA MFIU :

L'interprétation des taux de mortalité fœtale in utero demeure difficile, notamment sa fréquence varie d'une statistique à l'autre, et d'un pays à l'autre.

Néanmoins, une revue de la littérature, nous a permis de relever des taux de mortalité foetale dans certains pays en vue de les comparer avec nos statistiques.

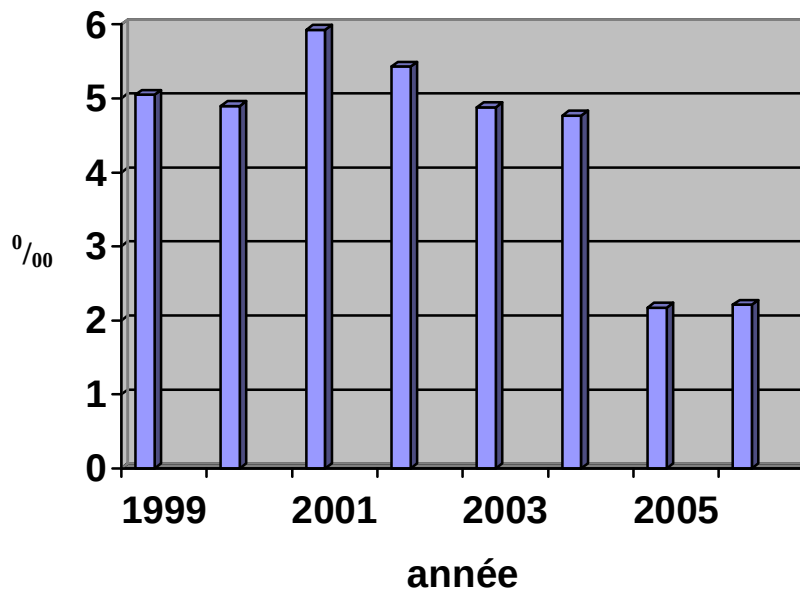
Graphique n 3 : taux de mortalité fœtale par mille naissances dans les pays de la C.E.E en 2003 et au Maroc en 2006 (11)



Nous constatons qu'au niveau international, le taux de mortalité fœtale au MAROC dépasse très largement ceux des pays de l'Europe.

Au Maroc :

Nous avons pu relever des statistiques concernant la MFIU sur une période de 8ans à la maternité du CHU HASSAN II à Fès, entre 1999 et 2006.



GRAPHIQUE N 4 :

Evolution de la fréquence de la mortalité fœtale à la maternité pour mille naissances du CHU HASSAN II à FES entre 1999 et 2006 :

On constate que la fréquence de la MFIU entre 1999 et 2006 a baissé de manière régulière.

Un pic est enregistré en 2001 de 5,53%

II- FACTEURS FAVORISANTS:

A- Conditions socio-économiques :

La mortalité foetale est classiquement considérée comme un indicateur de développement socio-économique d'un pays (12).

B.BLONDEL et G.BREAT (13): confirment qu'il existe une mortalité foetale plus élevée dans les groupes sociaux les non favorisés: ainsi, le taux de mortalité foetale en France est de 4‰ chez les cadres supérieurs contre 6,1‰ chez les ouvriers.

Dans notre étude, le facteur socio-économique est aussi important puisque la majorité des grossesses ne sont pas suivies faute de moyens ou d'information.

B- Facteurs individuels :

1-Facteurs liés à la mère :

*Age de la mère :

D'après LERIDON, les femmes âgées ont un risque plus élevé d'avoir une MFIU

Auteurs	années	Tranche d'âge	%
AMAL Z(14)	1985-1988	20-34	47,20
ADGUIDEGUE(15)	1993-1994	25-34	48,76
RAMADAN (16)	1993-1994	20-34	69,75
IBTISSAM (13)	1999	25-34	45,19
NOTRE SERIE	2005-2006	20-34	65,27

*Rang de la grossesse :

Chaque grossesse ou chaque accouchement pourrait augmenter le risque de MFIU, indépendamment de l'âge de la femme (par des mécanismes d'interaction immunologique entre la mère et le fœtus).

Pr IBTISSAM (Rabat 2000) : les primipares représentent 42,17% et les secondipares 18,68 % avec un total de 60,85 des cas des MFIU.

Pr RAMDAN (Casa 1996) : les primipares représentent 30,37% et les secondipares : 12,20%.

Dans notre série, les résultats rejoignent ceux retrouvés par IBTISSAM (13) à savoir les primipares représentent 39,25% et les secondipares 18%.

*Le nombre d'avortement :

D'après LERIDON (17), on pourrait également concevoir que l'aggravation du risque ne soit pas liée qu'aux seules fausses couches et que le risque à un âge ou pour un rang donné soit fonction du nombre de fausses couches antérieures. Pour un risque moyen à la première grossesse de l'ordre de 15%, il passe environ à 20-25% après une fausse couche et arrive à 30-32% après deux avortements.

D'après RAMDAN (16), 102 cas des femmes ayant des antécédents obstétricaux soit 25,74% dont la fréquence moyenne de fausse couche est de 10,35%.

Pour AMAL (14) : 32,71% de femmes ayant des antécédents obstétricaux, les fausses couches représentent 7,61%.

Dans notre série, nous avons décelé 53 cas des femmes ayant des antécédents obstétricaux soit 21,90% dont les fausses couches représentent 7,02%.

*ATCDS d'avortements provoqués :

La répétition fréquente des interruptions volontaires de grossesse pourrait engendrer l'augmentation du risque d'avortement spontané par conséquent celui de mortalité fœtale pour les grossesses ultérieures.

HURAUX-RENDUC : dans son expérience, que lorsqu'une deuxième grossesse

fait suite à un avortement provoqué, le risque d'avortement spontané augmente : il est de 15,4% alors qu'il n'atteint que 10,6% si la première grossesse est terminée par une naissance vivante.

***Mortalité néonatale :**

RADDOU (12) : a noté que 5,58% des femmes ayant eu dans les antécédents des morts-nés.

IBTISSAM (13) a noté que 1,51% des femmes ayant eu dans les ATCDS des morts-nés .tandis que dans notre série,on a observé 11cas des femmes ayant dans les ATCDS des morts-nés soit une fréquence de 4,54%.

2-Facteurs liés au fœtus :

***Age gestationnel :**

La détermination de la période du plus haut risque de décès fœtal in utero peut avoir un grand intérêt pratique dans la prévention de la mortalité.

J.BABALA (18) en évaluant le risque fœtal au cours de la grossesse, a constaté que le maximum de décès survenait entre la 29ème et la 32ème semaine d'aménorrhée.

Cette période est marquée chez la mère d'importants changements circulatoires, métaboliques et immunitaires, chez le fœtus l'apparition des fonctions autonomes importantes notamment hépatique, hypothalamohypophysaire et corticosurrenalienne et au niveau du placenta, il y a surtout des changements qualitatifs obligatoires pour compenser l'arrêt de croissance pondérale .

Comparaison de la fréquence de la MFIU selon l'âge gestationnel :

Auteurs	Age le grossesse en SA	Fréquence en %
BABALA(18)	29 -32	25,8
ADGUIDGUE(15)	36 -40	52,23
RAMDAN(16)	36 -40	46,83
IBTISSAM(13)	36 -40	34,59
NOTRE SERIE	32 -36	16,52

*Poids du fœtus :

En se basant sur des données de l'état civil en Angleterre et au pays des Galles(1990), B.BLONDEL a démontré que le risque de mortalité fœtale diminuait progressivement avec le poids .

→les enfants pesant entre 1500 et 2000g ont un risque de mortalité 48 fois plus élevé que ceux pesant plus de 3500g.

→les enfants pesant 2500et 3000g, ont un risque trois fois plus élevé que ceux de 3500g ou plus.

Lors de son étude,IBTISSAM(13) :a trouvé que la majorité des MFIU avaient un poids entre 2000et 3500g soit une fréquence de 36,09%.

Ces résultats ne concordent pas avec ceux de notre étude où le taux le plus élevé de mortalité fœtale est observé pour un poids qui varie de 1001-3500g soit une fréquence de 61,98%.

*Sexe du fœtus :

Selon tous les auteurs des articles consultés, la mortalité masculine est plus importante que celle du sexe opposé.

Dans notre étude, la mortalité fœtale masculine est de 54,31% contre 41,73% pour le sexe féminin.

III - FACTEURS ETIOLOGIQUES:

Il n'a pas toujours été facile de déterminer l'étiologie en cause et il est souvent difficile d'affirmer qu'une pathologie est retrouvée réellement à l'origine du décès du fœtus in utero.

Enfin, plusieurs causes peuvent être retrouvées chez une même patiente: ainsi la découverte par exemple d'une cause maternelle ne dispense pas de rechercher d'autres causes fœtales ou placentaires.

1 - Causes maternelles:

a- Causes générales:

Le risque de mort in utero semble augmenter avec l'âge, la parité, les conditions socio-économiques défavorables et les antécédents de mort in utero ainsi la fréquence de récurrence est estimée à 13% toutes causes confondues.

Certaines professions semblent plus exposées: exploitation agricole, industrie du métal, du textile, du bois de la chimie, les rayons x et les laboratoires médicaux (19).

b- Les syndromes vasculo-rénaux:

La dysgravidie est une des principales causes de mort fœtale in utero, elle est définie par des chiffres de pression artérielle supérieurs à 140/90 mmHg mesurée au repos, à deux reprises et à six heures d'intervalle.

La toxémie gravidique fait intervenir des lésions d'ischémies placentaires déjà constituées dès la fin du premier trimestre de la grossesse mais dont les manifestations cliniques inéluctables, retardées, apparaissent le plus souvent au 2ème et 3ème trimestre. (5).

Le décès fœtal survient soit de façon inopinée par un accident aigu

(d décollement placentaire) soit de façon plus insidieuse au terme d'une souffrance foetale chronique avec RCIU sévère.

Il est primordial d'évaluer la valeur prédictive de chacun des paramètres cliniques et biologiques au cours de l'évolution de l'HTA gravidique ,afin de déterminer le pronostic foetal .Voici une liste de certains facteurs qui ont un caractère péjoratif(21):

- ATCD d'HTA ou de néphropathie gravidique.
- les oedemes généralisés.
- une PA>160/110 mmHg.
- l'hypotrophie foetale.
- protéinurie>3g/24.
- une uricémie>60mg /l (325umol/l).
- oligurie<400ml/24h.
- bilan d'hémostase perturbé avec une hyperfibrinémie voir même CIVD.
- présence d'un HELLP SYNDROME (associant hémolyse+cytolyse hépatique+thrombopénie) .

Le risque de développer une pathologie vasculoplacentaire paraît augmenter avec l'âge, l'index de masse corporelle, la primiparité, le travail surtout si stressant et les antécédents personnels d'accidents vasculaires de la grossesse.

Les complications maternelles associent la pré-éclampsie, l'HRP, l'insuffisance rénale aigue et le HELLP syndrome qui reste la complication létale.

D'après une étude faite à la maternité de MANUPO en AFRIQUE,chez 37 pré éclampsiennes dont 13 présentaient un hellp syndrome,17 étaient primigestes et 20 nullipares, le taux de MFIU était en moyenne six fois plus élevé(21).

→BLONDEL B(20) : a constaté dans son étude que la toxémie gravidique représentait 9,4% des causes de MFIU.

→Bentaleb-J(22) :a noté sur 222 cas de toxémie gravidique,25 cas de MFIU soit 11,25%.

→J.C.Monnier(23) : a enregistré 13 cas de TG sur 70 cas de MFIU soit une fréquence de 18,5%.

→Ramadan H(16) : dans son étude à propos de 410 cas de MFIU,a trouvé que la fréquence de TG était de 8,77%.

→Ibtissam C (13) : a noté une fréquence de 15,36%, l'éclampsie a été enregistrée dans 0,97%.

Dans notre étude, nous avons constaté une fréquence de 11,56%, l'éclampsie a été enregistrée dans 10,33%.

c- Diabète :

L'OMS définit le diabète gestationnel par une glycémie à jeun $>1,26$ et une glycémie deux heures après l'absorption orale de 75g de glucose $>1,4g/l$ (8).

Cette méthode est proposée à la fois pour le dépistage qui doit être réalisé entre 24 et 28 SA et au premier trimestre si présence de facteurs de risque et pour le diagnostic.

A l'hôpital JAEAN VERDIER, une étude prospective a été réalisée,portant sur 2121 patientes, 252 cas de diabète gestationnel ont été dépistés dont 66 soit une fréquence de 26,19% ne présentaient aucun facteur de risque et auraient échappé au dépistage ciblé.

Parmi les hypothèses avancées concernant les causes de la MFIU chez les diabétiques (24) :

- l'hyperlactacidémie fœtale.
- L'acidose.
- L'hyperinsulinisme.
- l'hypoglycémie maternelle sévère et prolongée.

- la toxémie gravidique.
- l'hydramnios

La prévalence du diabète gestationnel est extrêmement variable et les fourchettes sont larges, comprises dans la littérature entre 1,7% (1) à 24,9%(2). En France, la moyenne nationale se situerait entre 2 et 6% (3-5)

Auteurs	Année	%
SAFAR(25)	86	3,7
BENCHAKROUN(26)	88	21,5
ADGUIDGUE(15)	93-94	2,49
IBTISSAM(13)	99	3,17
Notre série	2005-2006	4,13

d- Iso immunisation rhésus :

La symptomatologie clinique de cette incompatibilité en phase néonatale est dominée par :

- l'anémie grave in utero pouvant atteindre des valeurs <3g/dl majorant la souffrance fœtale responsable du décès.
- l'anasarque foetoplacentaire, qui représente le stade ultime de l'anémie, donnant un aspect de batracien, est dûe à l'insuffisance cardiaque anoxique.

Selon une étude faite sur 39 grossesses enregistrées, l'incompatibilité foeto-maternelle rhésus anti D est la plus fréquente et la plus grave et qui fut diminuée considérablement grâce à la généralisation depuis 1970 de l'immunoprophylaxie par l'immunoglobuline anti D(Ig anti D) qui estime jadis à 13-16% lors de la première grossesse rhésus D incompatible menée à terme, a été ramenée à 1,5-2% grâce à la prophylaxie du post partum et du post abortum(27).

L'amniocentèse et la cordocentèse sont décidées au moindre doute dans un but diagnostique et thérapeutique.

D'après une étude faite sur 39 grossesses enregistrées, l'allo immunisation représentait 67% des cas,et le risque de mortalité fœtale liée à la cordocentèse pour cette indication a été évaluée à 1,2%(28).

Une autre étude réalisée par BOURNAZEAU et COLL sur 141 patientes, a relevé que la cordocentèse dans un but thérapeutique associée, est empreinte d'un taux de complications élevé :12,9% de perte fœtale.(7% de perte fœtale par ponction et 11,6% de rupture prématurée des membranes). Aucune complication infectieuse n'est à déplorer dans ce groupe (29).

Voici un tableau qui montre la fréquence de l'allo-immunisation foeto-maternelle au cours des MFIU

Auteurs	Année	Fréquence en %
RADDOU(30)	89 - 94	0,65
RAMADAN(16)	93 - 94	1,22
ADGUIDGUE(15)	83 - 94	0,62
IBTISSAM(13)	1999	1,70
Notre série	2005 - 2006	0,82

e- Infections maternofoetales :

La transmission de l'infection au cours de la grossesse peut se faire soit :

- par voie hématogène transplacentaire.
- par contamination amniotique lors de la rupture des membranes.
- lors du passage par la filière génitale maternelle.

Fréquence de la pathologie infectieuse MFIU :

Auteurs	%
MONNIER ET COLL (23)	20
RADDOU (30)	2,62
RAMADAN (16)	1,46
ADGUIDGUE(15)	4,96
IBTISSAM(13)	1,45
Notre série	3,71

■ Infections urinaires et pyélonéphrite gravidique :

Lorsqu'elles existent, elles sont souvent associées à une infection génitale.

Elles se manifestent de façon latente ou explosive.

Elles peuvent être responsables de MFIU dans 10% des cas selon LEVY-MONNIER ET COLL(31).

→AMAL Z(14) a noté 82 cas de MFIU par infection génitale basse soit 7,81%.

→IBTISSAM (13) a enregistré 5 cas de MFIU secondaires à une infection urinaire soit 1,21%.

Quant à nous, nous avons noté 9 cas d'infection urinaire soit 3,71%.

■ Listériose(32) :

C'est une maladie essentiellement vétérinaire qui peut toucher l'homme.

Cette affection peut avoir des conséquences sur l'œuf au cours des deux derniers trimestres de grossesse :

→soit la MFIU avec accouchement souvent prématuré d'un œuf mort macéré et cette infection peut persister et être à l'origine de MFIU à répétition.

→soit accouchement d'enfant vivant prématuré le plus souvent mais exposés aux complications mortelles de la listériose néonatale, surtout durant le premier de la vie.

Les signes infectieux maternels sont non spécifiques, fièvre peu élevée 38C, syndrome grippal,et diarrhée. Le diagnostic repose sur la détection du germe (*listeria monocytogène*, petit bacille, mobile,Gram+, aero-anaérobie) sur des hémocultures du sang maternel et éventuellement dans les selles ,la sérologie est peu fiable.

Après l'expulsion, le germe est recherché par les frottis des membranes et les cultures du tissu placentaire (33).

La prophylaxie réside dans l'hygiène alimentaire des femmes enceintes et par la surveillance des chaînes alimentaires.

IBTISSAM (13), sur une étude de 410 cas, a enregistré un seul cas de listériose qui a été diagnostiqué sur une étude macroscopique du placenta, confirmé par une étude microscopique.

■ Toxoplasmose :

Elle est due à *toxoplasma gondii*, protozoaire intracellulaire obligatoire.

La contamination se fait par consommation de viande mal cuite ou l'ingestion accidentelle d'oocytes.

La toxoplasmose est souvent responsable de MFIU et de malformations (choriorétinite, hydrocéphalie..) et à long terme peut être responsable d'un retard psychomoteur.

MONNIER(23) a relevé un cas de toxoplasmose évolutive non traitée sur une série de 70 MFIU soit 0,7%.

ADGUIDGUE (15) a enregistré deux cas de toxoplasmose soit 0,62%.

Dans notre série, aucun cas n'a été enregistré.

■ Syphilis :

Véritable problème de santé publique, la syphilis doit être dépistée précocement par un diagnostic sérologique lors du premier examen prénatal.

Le tréponème ne franchit la barrière placentaire qu'après le 4ème mois de grossesse et peut être responsable d'avortements tardifs du 2ème trimestre, d'accouchements prématurés et surtout de MFIU.

Actuellement en France, un dépistage est systématique au début de grossesse, mais une deuxième sérologie lors du 3ème trimestre est utile pour diagnostiquer une infection tardive notamment chez les toxicomanes ou les séropositives pour le VIH(34).

Selon les auteurs, la fréquence de la MFIU :

Auteurs	Années	%
- MONNIER(23)	77 - 82	0
- AMAL Z(14)	85 - 88	0,66
- RADDU(30)	89 - 92	4,10
- ADGUIDGUE (15)	93 - 94	1,24
- NARDUCCI et COLL(34)	98	0,02 cas de femmes enceintes syphilitiques mais 66% des morts-nés.

■ Rubéole :

Selon ATTAL et COLL parmi les femmes en âge de procréer, 10% ne sont pas immunisées et 4% des patientes sont exposées à une contamination par ce virus.

Le virus de la rubéole entraîne des atteintes oculaires, cardiaques et auditives au cours du premier trimestre surtout avant 12 SA, et des foetopathies au cours du 3ème trimestre notamment un retard de croissance et de développement embryonnaire pouvant être responsable de la mort fœtale plus tardivement.

ATTAL (2) a parlé d'un seul cas de rubéole retrouvé à 33 SA dont le décès est dû à un retard de croissance in utérin.

ADGUIDGUE(15) a trouvé deux cas soit 0,62%.

IBTISSAM(13) n'a signalé aucun cas et de même dans notre étude.

■ Hépatite virale :

La mort fœtale in utero au cours des hépatites virales n'est pas due à l'infection elle-même, il semble que l'altération des fonctions hépatiques en soit la cause déterminante.

En ce qui concerne le décès, les auteurs ont corrélé les signes de souffrance fœtale avec l'augmentation du taux des acides biliaires dans le sang fœtal et le liquide amniotique, des altérations placentaires pourraient aussi être en cause.

ROUCHET et COLL (9) ont étudié un cas de MFIU survenue à la 36ème SA chez une femme souffrant d'une hépatite virale A.

HIEBER et COLL, sur une série de 50 cas, ont rapporté également une mort in utero à 36 SA par une hépatite virale non A non B survenue à la 35ème SA.

ADGUIDGUE (15) a enregistré un seul cas d'hépatite virale.

■ cytomégalovirus :

C'est la primo-infection maternelle qui semble être la cause de la MFIU. La gravité réside au fait que la contamination fœtale par ce virus est imprévisible et peut rester latente.

La culture virale du liquide amniotique par le biais de l'amniocentèse est exigée pour le diagnostic.

LEBBI et COLL(24) ont rapporté un cas d'hémorragie intracérébrale massive par le biais d'une sérologie positive chez la mère.

CHOUDROUN(35) a décelé dans son étude, un cas d'infection à cytomégalovirus.

Tandis que nous et les autres auteurs, nous n'avons pas noté de cas.

■ Candidoses :

La candidose génitale est la maladie fongique la plus fréquente chez la femme enceinte et dont 35% des parturientes sont porteuses de candida dans les voies génitales (27) .

La contamination du fœtus se fait à partir du liquide amniotique que les membranes soient rompues ou non, et lors du passage par la filière génitale maternelle.

BOUMAHNI et COLL(36) ont enregistré un seul cas de MFIU secondaire à une candidose génitale sur une période de 2 ans(soit 1 sur 2500 naissances environ).

DREVAL et COLL (37) ont noté une MFIU survenue à la 34SA avec une candidose congénitale.

Seul l'examen soigneux de l'enfant à la naissance, du placenta et des membranes peut orienter le diagnostic.

■ VIH :

la transmission materno-foetale du VIH se fait par voie transplacentaire, et souvent en fin de grossesse (80%) ou pendant l'accouchement (38), ce risque est corrélé au stade de l'infection par le VIH notamment une femme séropositive asymptomatique et en bon état général ne présente pas de risque de complication de grossesse liée à cette infection(39-40).

L'infection par le VIH peut être responsable d'avortements spontanés, de prématurité, d'un RCIU et de MFIU.

■ Appendicite :

Surtout au 3ème trimestre de grossesse, peut être responsable d'infection ovulaire et donc de MFIU(30).

■ Rickettsiose :

Se complique parfois d'accidents tardifs.

■ Parvovirus B19 :

Découvert en 1975 chez les donneurs de sang normaux (41).

La transmission se fait par voie transplacentaire et entraîne une anémie fœtale qui peut évoluer vers l'hydrops et puis la MFIU (42).

La virulence de l'infection au cours du 1^{er} trimestre provoque dans tous les cas un décès in utero (43).

f- Maladies maternelles sévères :

Toute maladie chronique pouvant être responsable d'hypoxie est incriminée.

*insuffisance cardiaque chronique :

La mortalité fœtale dépend de la gravité de l'insuffisance cardiaque objectivée selon les critères de NYHA(New York Heart Association)(13) :

Stade	Définition	Mort fœtale%	Mort maternelle%
I	Pas de limitation de l'activité physique.	0	0,1
II	Signes fonctionnels lors d'effort violent	0	0,3
III	Signes fonctionnels lors d'effort léger	12	5,6
IV	Signes au moindre effort	30	6

*insuffisance respiratoire :

En cas de VEMS<600ml et de cœur pulmonaire chronique, une grossesse est contre indiquée vu les risques pour la mère et le fœtus.

*insuffisance rénale chronique :

Elle prédispose aux risques de mortalité périnatale, d'accouchement prématuré et de RCIU.

g-Pathologie hépatique(44)

*Cholestase gravidique :

La cholestase gravidique est la plus fréquente des hépatopathies gravidiques du 3ème trimestre, elle se caractérise par un prurit à début distal, surtout nocturne, dont la sévérité n'est pas corrélée au pronostic fœtal.

Dans 20 à 75%, un ictère apparaît une à quatre semaines après le prurit et

dans 60% des cas, des télangiectasies ou un érythème palmaire.

Deux risques guettent la grossesse compliquée de cholestase :

- l'accouchement prématuré.
- la MFIU.

GLANTZ a montré que la fréquence de ces complications est proportionnelle au taux d'acides biliaires ($>40\mu\text{mol/l}$) (11)

*Hellp syndrome :

Le Hellp syndrome associe dans le cadre d'hypertension gravidique sévère une hémolyse, une thrombopénie et une cytolyse hépatique nécessitant une césarienne en urgence.

*Stéatose hépatique aigue gravidique:

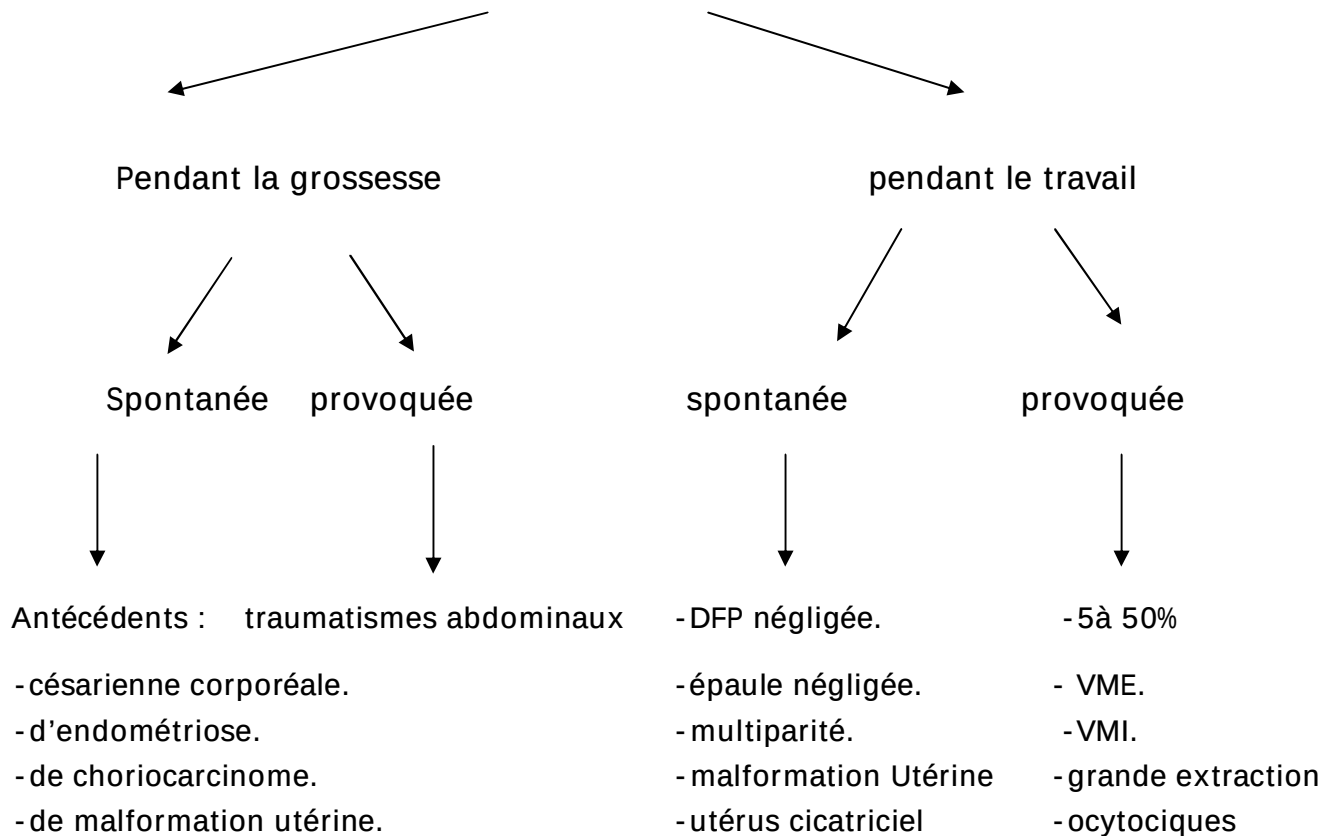
La stéatose hépatique aigue gravidique se manifeste souvent au 3ème trimestre à 36 SA, mais il y a des cas décrits à la 22 et la 26 SA (45-46-47). Elle est de cause inconnue .

Le diagnostic est à évoquer devant toute symptomatologie digestive, mais seule l'histologie permet de le confirmer.

h- La rupture utérine :

La rupture utérine est un accident obstétrical grave par ses complications redoutables pouvant mettre en jeu le pronostic vital aussi bien maternel que fœtal.

Rupture utérine



La mort foetale peut être due au décollement immédiat du placenta après la rupture, surtout lorsque le fœtus a migré dans la cavité abdominale d'où un arrêt des échanges foeto-placentaires.

Fréquence de la MFIU lors d'une rupture utérine :

Auteurs	années	%
-RADDOU(30)	1989 -1992	3,61
-EZZAHRAOUI(48)	1992	86,4
-ADGUIDGUE(15)	1993 -1994	2,8
-IBTISSAM(13)	1999	0,73
-notre série	2005 -2006	2,47

i- Traumatisme :

Cause rare, parfois évidente dans le cadre d'un accident de la voie publique (AVP), parfois moins si la femme a été battue(49).

Le décès fœtal peut survenir par traumatisme fœtal direct , par hématome rétroplacentaire(HRP), par hémorragie foeto- maternelle ou par anoxie.

Le test de KLEIHAUER est utilisé pour tous les traumatismes abdominaux de la femme enceinte afin de rechercher une hémorragie fœto- maternelle .

j- Intoxication :

Le risque de MFIU lié au tabac est indépendant du terme de la grossesse, entre 28 et 38 SA. Ces morts in utero, sont essentiellement en relation avec un retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou des complications placentaires (hématome rétroplacentaire, placenta praevia) (50-51-52).

D'après LELORIER, le parallélisme entre l'alcoolisme et la mortalité fœtale a été démontré expérimentalement (16).

Les drogues dures (cocaïne) peuvent être responsables du décollement placentaire par vasoconstriction brutale (53).

Certains médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent entraîner une MFIU par fermeture prématurée du canal artériel et par toxicité rénale (53-13).

k-Maladies de système :

De nombreuses maladies de système (auto-immunes) peuvent être responsables de MFIU (49).

Certains anticorps maternels ont une toxicité fœtale ou placentaire. Les anticorps anti SSA (ou anti MO) provoquent des blocs auriculo-ventriculaires.

Les anticorps anticoagulants circulants lupiques peuvent aussi occasionner des MFIU par altération placentaire au niveau de la face maternelle (thromboses,infarctus),l'examen du placenta peut montrer des dépôts de fibrine avec lésions ischémiques et de vascularites (13).

-Syndrome des anticorps antiphospholipides :

Le tableau clinique classique est caractérisé par des thromboses artérielles ou veineuses et par des complications obstétricales englobant les avortements précoces à répétition,les pertes fœtales et les naissances prématurées par éclampsie,pré éclampsie ou insuffisance placentaire.

Les pertes fœtales peuvent survenir à tout moment de la grossesse mais sont plus fréquentes au 2ème et 3ème trimestre. Elles sont principalement dûes à des thromboses et à des infarctissements placentaires.

La recherche d'anticorps anti phospholipides ne doit pas être systématique, mais réservée aux patientes ayant présenté une perte fœtale au moins et /ou une thrombose veineuse ou artérielle.

Le traitement de ces auto anticorps, notamment de l'anticoagulant lupique peut être obtenu par divers moyens : (administration de corticoïdes, traitement

immunosuppresseurs ou échanges plasmatiques). Cependant, l'effet de ces thérapeutiques est transitoire et les anticorps réapparaissent en une à trois semaines après l'arrêt du traitement. La prévention des éventuelles complications thrombotiques se fait par l'utilisation de faibles doses d'aspirine et par l'héparine.

Le choix du traitement dépend du taux d'anticorps, des antécédents obstétricaux et thrombotiques et de la symptomatologie lupique présentée par la patiente.

Les diverses études prospectives portant sur la prévention des complications de la grossesse au cours du syndrome antiphospholipides ,ont montré dans les groupes placebo ,des taux de 15-83% de récurrence de perte fœtale.

-les glomérulonéphrites des femmes enceintes, sont manifestement présentes dans le purpura rhumatoïde, qui est une vascularite des petits vaisseaux évoluant de façon chronique vers l'insuffisance rénale chronique (54).

En cas de purpura rhumatoïde, le pronostic fœtal doit être réservé (55).

PAKMAN a constaté une perte fœtale de 36% lorsque le diagnostic n'est pas connu, contre 16% dans le cas contraire.

-Deux grossesses sur mille sont compliquées d'une maladie de BASEDOW (maladie auto-immune) (17). Les anticorps type IgG (TSI: thyroid stimulating immunoglobulin) sont dirigés contre les régions antigéniques de la membrane plasmatisque. Fixés, ils stimulent comme la TSH, la biosynthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiens :T3 et T4.

Ces anticorps franchissent la barrière placentaire et sont responsables d'une hyperthyroïdie fœtale (56).

-La survenue d'un pemphigus (dermatose bulleuse auto-immune) au cours de la grossesse est une éventualité rare ,mais possible .

La MFIU survient dans 14 à 27% des cas, justifiant une surveillance fœtale accrue.

MERCHAOUI et COLL rapportent 13 cas sur une période de 10ans.(1980-1990). Parmi ces 13 femmes, deux ont été perdues de vue avant l'accouchement, chez les autres,ils ont noté une MFIU et un RCIU (57).

-Il semble que la grossesse puisse aggraver les Dermato-Polymyosite, voir favoriser leur émergence. GUTIERREZ signalait notamment que parmi dix grossesses, quatre avaient coïncidé avec l'apparition de la maladie et trois avec l'exacerbation d'une maladie quiescente (58).

L'apparition d'une dermato-polymyosite au cours de la grossesse peut être à l'origine d'une détresse fœtale pouvant être à l'origine d'une MFIU ou d'un avortement (59-60).

m- Hémopathies :

*Drépanocytose (61):

La MFIU est un accident commun chez ces femmes, il est de l'ordre de 1 à 4 % avec un risque majeur au cours du 3ème trimestre.

Il n'est pas possible de départager dans les séries publiées, les morts fœtales isolées de celles faisant suite à un retard de croissance in utero.

Tableau : mortalité maternelle et fœtale

Auteurs	patiente	grossesse	Décès mère	MFIU
-SEOUD 1994 (62)	40	58	2	6,6%
-HOWAR 1995 (63)	77	78	2	6%
-SMITH 1996(64)	-	286	2	1%

***Purpura thrombopénie idiopathique PTI :**

La coexistence d'un PTI et d'une grossesse n'est pas rare, étant donné que cette affection touche de manière privilégiée la femme jeune en période d'activité génitale.

Sa fréquence est estimée de 1 à 2 pour 10 000 grossesses. Les anticorps antiplaquettaires maternels type IgG peuvent traverser la barrière placentaire dès la 14ème SA.

Le risque fœtal majeur est la survenue d'accidents hémorragiques spontanés ou provoqués, secondaires au passage de ces anticorps qui entraînent une thrombopénie sévère pouvant être responsable d'hémorragies viscérales, digestives ou urinaires, surtout cérébromeningées, et d'une mortalité périnatale atteignant 6%.

***Thrombocythémie essentielle (TE) (65) :**

C'est un syndrome myéloprolifératif limité à la lignée plaquettaire, qui consiste en une élévation durable du chiffre de plaquettes $> 600.10^9 /l$.

Le risque thrombotique de la thrombocythémie essentielle au cours de la grossesse est un risque d'avortement au cours du premier trimestre qui est de 36% . Il s'y ajoute le risque de RCIU et de MFIU.

Les moyens de prise en charge des grossesses au cours de cette affection ne font pas l'objet d'un consensus. L'aspirine est la thérapeutique la plus souvent

utilisée. Les héparines sont préconisées pendant le 3ème trimestre de la grossesse ou à l'arrêt du traitement antiagrégant à partir de la 3ème SA.

n-Coagulopathie :

Les déficits en facteurs de coagulation sont cependant souvent masqués au cours de la grossesse, en raison de l'hypercoagulabilité physiologique de la gestation, et sont souvent responsables d'avortement à répétition.

Les auteurs rapportent un cas de déficit congénital hétérozygote en antithrombine III chez un nourrisson de 27 mois, hospitalisé pour hémiplégie droite. Ce déficit est transmis par la mère qui a des antécédents de thromboses veineuses profondes récidivantes et de MFIU(3 MFIU) : une au 4ème mois et deux au 7ème mois(66).

2-Causes annexielles :

a-Anoxie aigue par atteinte placentaire ou funiculaire :

→HRP(hématome rétroplacentaire) : est une grande urgence obstétricale,car il met en jeu le pronostic vital maternel et fœtal ,et il évolue toujours vers l'aggravation rapide. Il correspond au décollement prématuré du placenta, interrompant la circulation maternofoetale. Ainsi, il existe un arrêt brutal des échanges fœto-maternels, entraînant une anoxie fœtale et le plus souvent la MFIU.(dès que la surface du décollement dépasse un tiers de la surface d'insertion).

C'est un accident du dernier mois de grossesse, dont l'étiologie reste toujours mystérieuse. Il n'y a donc pas de traitement préventif efficace et le risque de récurrence est certain dans 6 à 10% des cas.

OMUA E (67) : rapporte 326 hémorragies du 3ème trimestre dont 56 HRP avec une mortalité fœtale de 64,3%.

ADGIDGUE (15) a enregistré une fréquence de 5,91% de MFIU secondaire à

l'HRP.

MONNIER (23) : a rapporté une fréquence de 17,1%.

IBTISSAM (13) a évoqué 36 cas d'HRP soit 8,78%.

Dans notre série, nous avons trouvé une fréquence de 4,13%.

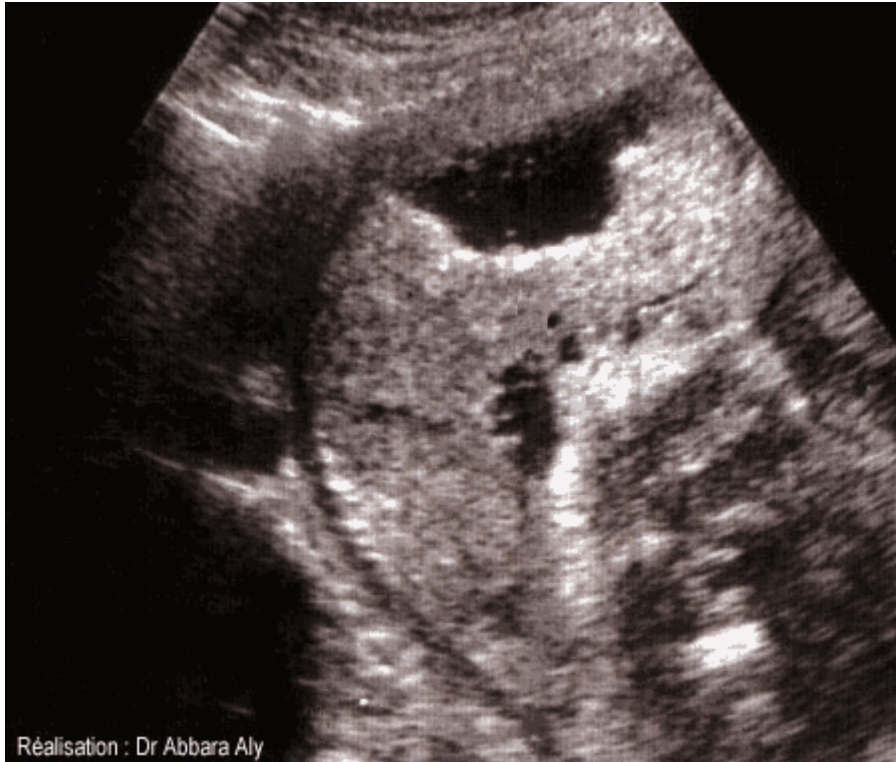
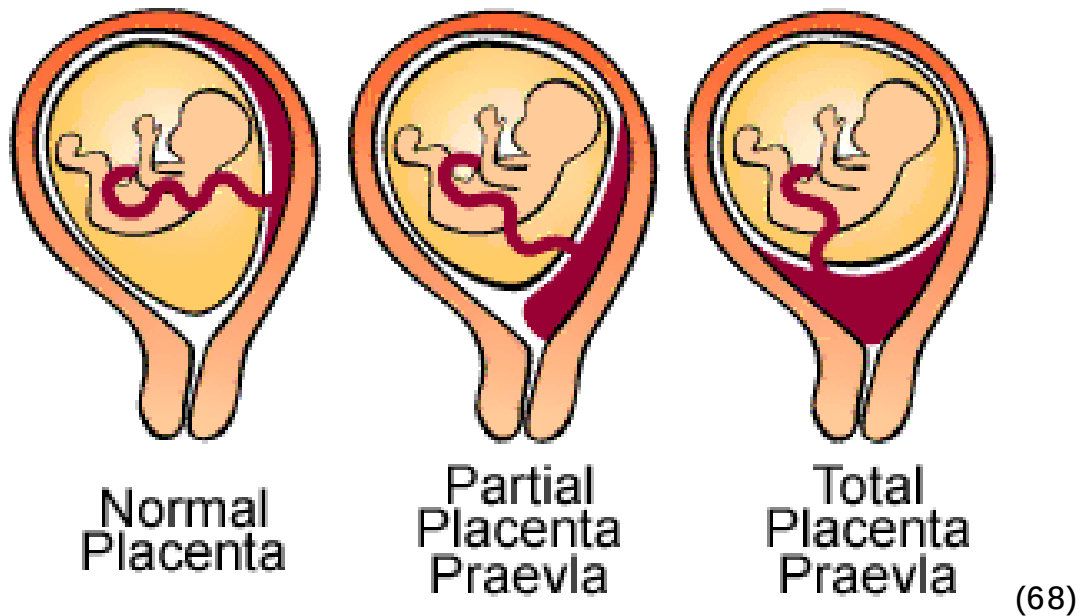


Image échographique montrant un HRP(68)

→PP (placenta praevia) : on parle de PP lorsqu'une partie du placenta s'insère sur le segment inférieur de l'utérus.



Le placenta praevia est un accident souvent mortel pour le fœtus par interruption des échanges fœto-maternels.

La fréquence de la MFIU d  e au PP est variable selon les auteurs :

- MONNIER et COLL(23)ont retrouvé 2 cas de PP sur un ensemble de 70 MFIU soit 2,8%.
- AMAL (14) a enregistré une fréquence de 4,43%.
- ADGUIDGUE (15) a dénombré 3,90% de cas.
- IBTISSAM (13) a noté 11 cas de PP soit 2,68%.

Dans notre série, nous avons constaté une fréquence de 3,30%.

→infarctus placentaire :

Les infarctus peuvent être étendus,multiples et accompagnés de zones périphériques hypoxiques,d'une stimulation du syncytiotrophoblaste et d'une augmentation des microcalcifications.

Ces infarctus peuvent être à l'origine d'une détresse fœtale ,d'un RCIU et de MFIU.

→ les problèmes funiculaires :

- procidence du cordon :

C'est un accident grave qui menace à brève échéance le fœtus par le retentissement rapide sur la circulation funiculaire qu'entraîne la compression du cordon et de ses vaisseaux (69).

Cette compression du cordon, quand elle est importante et prolongée, entraîne le décès fœtal par le biais de la souffrance fœtale (70).

Parmi les facteurs de risque de cet accident, on cite :

- Excès du liquide amniotique.
- Présentation siège.
- Placenta praevia.
- Rupture des membranes sur une présentation haute.

Il faut signaler que toute tentative de reposition du cordon procident, peut être à l'origine d'une MFIU par un choc réflexe!!

LACOME disait "j'ai vu quelque fois les BCF disparaître brusquement au moment où le cordon était touché seulement du doigt comme si un réflexe en causait brusquement l'arrêt".

Fréquence de la MFIU par procidence du cordon :

auteurs	Année	MFIU en %
- DUVAL (71)	1987-1988	10
- AMAL Z(14)	1987-1988	6,38
- RAMADAN (16)	1993-1994	4,87
- IBTISSAM (13)	1999	3,17
- notre série	2005-2006	3,30



Image montrant une procidence du cordon(68)

-circulaire du cordon :

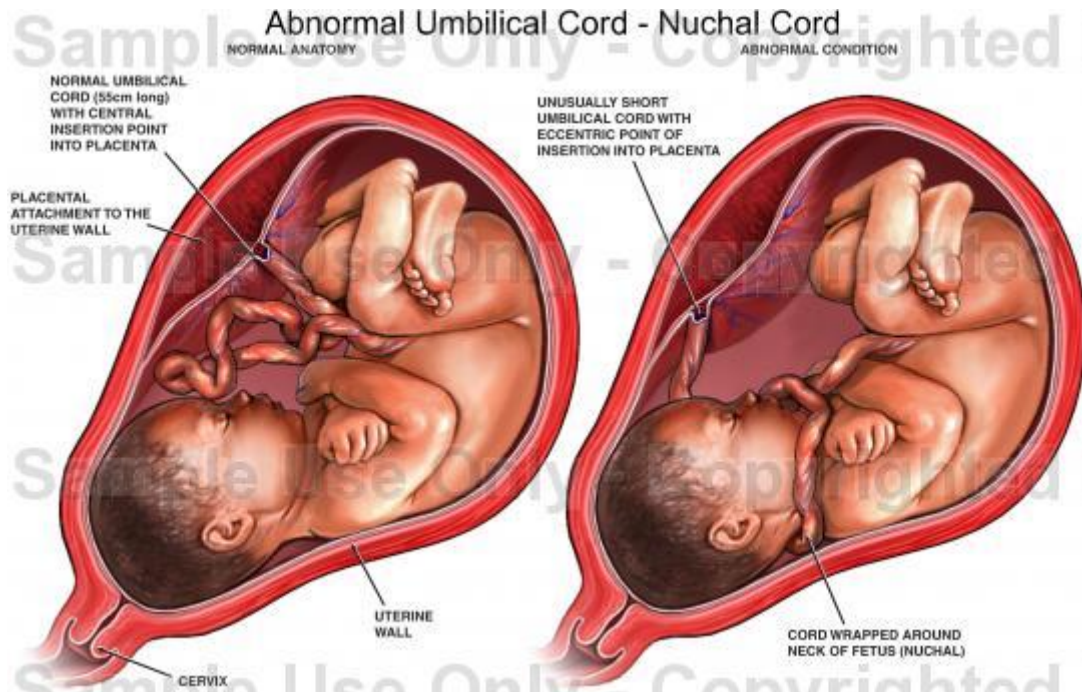
Bien que son action sur le fœtus au cours de la grossesse demeure rare, il semble être à l'origine d'une souffrance fœtale aiguë, qu'elle soit passagère ou persistante et compromet parfois à brève échéance l'état fœtal en engendrant souvent une MFIU.

FAJRI A (72) : sur 375 cas de circulaire du cordon, a rapporté 8 cas de MFIU soit 2,1%.

Fréquence de la MFIU par circulaire du cordon selon certains auteurs

Auteurs	Année	MFIU en %
- MONNIER (23)	1977-1982	1,42
- AMAL Z (14)	1985-1988	1,81
- RADDOU (30)	1989-1992	2,29
- RAMADAN (16)	1993-1994	3,11
- IBTISSAM (13)	1999	1,21

Dans notre série, aucun cas de MFIU secondaire à un circulaire du cordon n'a été enregistré.



(68)

b-Hypoxie chronique par anomalie fonctionnelle du placenta (73) :

L'examen du placenta dans ce cas est primordial afin de pouvoir dépister une insuffisance placentaire qui ne peut être susceptible d'entraîner une MFIU que si :

- présence d'un infarctus placentaire qui dépasse 10% de la surface placentaire.
- poids du placenta < 40% de la norme pour le retard de croissance.
- Pour un RCIU ,le risque de mort fœtale accroît avec l'âge de la grossesse.

A l'examen du placenta, on peut retrouver des zones d'ischémie, d'infarctus ou d'hématomes décidaux baseaux ,pouvant être à l'origine d'une réduction de la

capacité fonctionnelle du placenta.

c-Tumeurs placentaires :

*chorioangiome placentaire : tumeur bénigne rare d'origine vasculaire non trophoblastique, dont l'incidence varie de 1\35000 à 1\9000 naissances.

Elle se présente à l'échographie comme une image placentaire bien limitée, hypoéchogène par rapport au reste du placenta et la nature vasculaire peut être affirmée par doppler couleur.

Un effet shunt gauche droit créé par les communications artérioveineuses intra tumorales est à l'origine d'un RCIU et de MFIU.

Les complications maternelles sont représentées par l'hydramnios, la pré-éclampsie, l'HRP et la RPM.

Dans notre série, nous avons trouvé un seul cas de tumeur placentaire prenant le 1\3 soit une fréquence de 0,41%.

d-Causes plus rares :

- thrombose ou hématome d'un vaisseau du cordon.
- anomalie d'implantation : trophoblaste n'infiltré pas l'endothélium des artères spiralées ou anomalies de configuration : par exemple placenta circumvolata.
- aspergillose placentaire (74) : première observation diagnostiquée en 1993 par BEN REJEB et COLL sur des débris recueillis sur un matériel d'avortement produit à la 10ème semaine de grossesse. Par ailleurs, un cas d'aspergillose placentaire a été observé chez une femme primigeste âgée de 24ans, sans antécédents pathologiques et sans signes cliniques pendant la grossesse, ayant causé la mort fœtale à terme avec rétention d'œuf mort et macération fœtale.

3-Causes fœtales :

a-Anomalies chromosomiques :

Si des anomalies chromosomiques ne sont retrouvés que dans 5 à 6 % des MFIU, elles sont 10 fois plus fréquentes que dans les naissances vivantes (75).

Les anomalies les plus fréquemment retrouvées sont : trisomie 21, 13, 18, triploïdie et syndrome de TURNER.

En matière de conseil génétique, le caryotype est capital surtout lors de découverte d'une anomalie chromosomique. Ce caryotype peut être réalisé sur des tissus placentaires ou fœtaux (amniocytes, sang fœtal obtenu au cordon ou par ponction intracardiaque, peau, poumon, foie, diaphragme, tenseurs du fascia lata ou tendons d'Achille.

Pour certains auteurs, l'amniocentèse semblait plus performante (76-77), mais son caractère invasif rend difficile sa réalisation systématique, dans le contexte de détresse parentale.

Pour certains MARTINEK et AL, un caryotype anormal accompagnait 10% des anomalies congénitales (78).

b-Malformations fœtales :

La fréquence de la MFIU due aux malformations fœtales reste élevée, malgré les progrès réalisés dans le domaine du diagnostic anténatal.

→D'après l'étude faite par ADGUIDGUE (15) : 6,85% de malformations ont été enregistrées parmi 321 cas de MFIU, ces malformations sont représentées par :

- anencéphalie : 6cas.
- indifférenciation sexuelle :3 cas.
- achondroplasie : 3cas.
- hydrocéphalie : 2 cas.
- pied bot bilat : 2 cas.

- pied bot varus équin : 2cas.
- agénésie de la mandibule : 1 cas
- céphalocèle : 1 cas.
- fente labiopalatine : 1 cas.

→IBTISSAM (13) a rapporté 16 cas de malformations fœtales soit une fréquence de 3,30% :

- polymalformés : 8 cas.
- anencéphalies : 4 cas.
- hydrocéphalie : 3 cas.
- spina-bifida : 1 cas.

Dans notre étude, nous avons trouvé 9 cas de MFIU secondaires aux malformations fœtales soit une fréquence de 3,71%.

*syndrome de LARSEN : affection génétique qui associe une dislocation des grosses articulations avec une dysmorphie faciale.

LUNBRONO et COLL ont rapporté pour la première fois,un cas de MFIU à 28SA avec les anomalies dysmorphiques du syndrome de LARSEN et une anasarque fœtale.

c-Grossesses multiples :

La grossesse multiple est considérée comme une grossesse à risque élevé non seulement par sa lourde contribution à la mortalité périnatale générale, mais également par la fréquente morbidité fœtale qu'elle entraîne, source de séquelles psychomotrices graves (79).

La fréquence de la MFIU lors d'une grossesse multiple varie de 1 à 7%(7-80-

81-82-83). Cette fréquence est majorée en cas de grossesse triple ou de grossesse monochoriale.

La MFIU lors d'une GG monochoriale est souvent consécutive aux anastomoses vasculaires : ce sont le syndrome transfuseur transfusé, les monstres acariades, l'enchevêtrement des cordons (80-82-83). Quelque soit le type du placenta, la présence de jumeaux du même sexe est un facteur non négligeable, puisqu'il se retrouve dans 95% des cas de MFIU(80-83).

Les conséquences de la MFIU dans les grossesses multiples, sont liées essentiellement aux troubles de la coagulation, provoqués par les décharges de la thromboplastine d'origine placentaire entraînant la formation de zones d'infarctissement ou une coagulopathie chez le survivant.

Dans les grossesses monochoriales, le risque de lésions neurologiques chez le jumeau survivant s'élève jusqu'à 24,2% selon certains auteurs (84), d'où la nécessité de faire un diagnostic du type du placenta, afin d'assurer une surveillance spécifique.

Fréquence de la MFIU lors des grossesses gémellaires :

Auteurs	année	MFIU en %
- MONNIER(31)	1977 - 1982	6
- GRALL et COLL(85)	1980	5
- FAVIER et COLL(86)	1981 - 1985	7,14
- MAZOR et COLL(87)	1986	1,74
- BOUACHRINE(88)	1990	19,86
- ADGUIDGUE(15)	1993 - 1994	4,04
- IBTISSAM(13)	1999	6,53
- notre série	2005 - 2006	1,85

MITRA et COLL (89) : quand une MFIU d'un seul fœtus survient en cas de grossesses multiples, pendant le 2ème ou 3ème trimestre, les médecins utilisent l'héparine pour corriger les troubles de coagulation de la mère, d'autres médecins décrivent une évolution spontanée de l'hypofibrinémie. Cette dernière peut évoluer spontanément sans exposer la patiente aux risques liés à l'héparinothérapie.

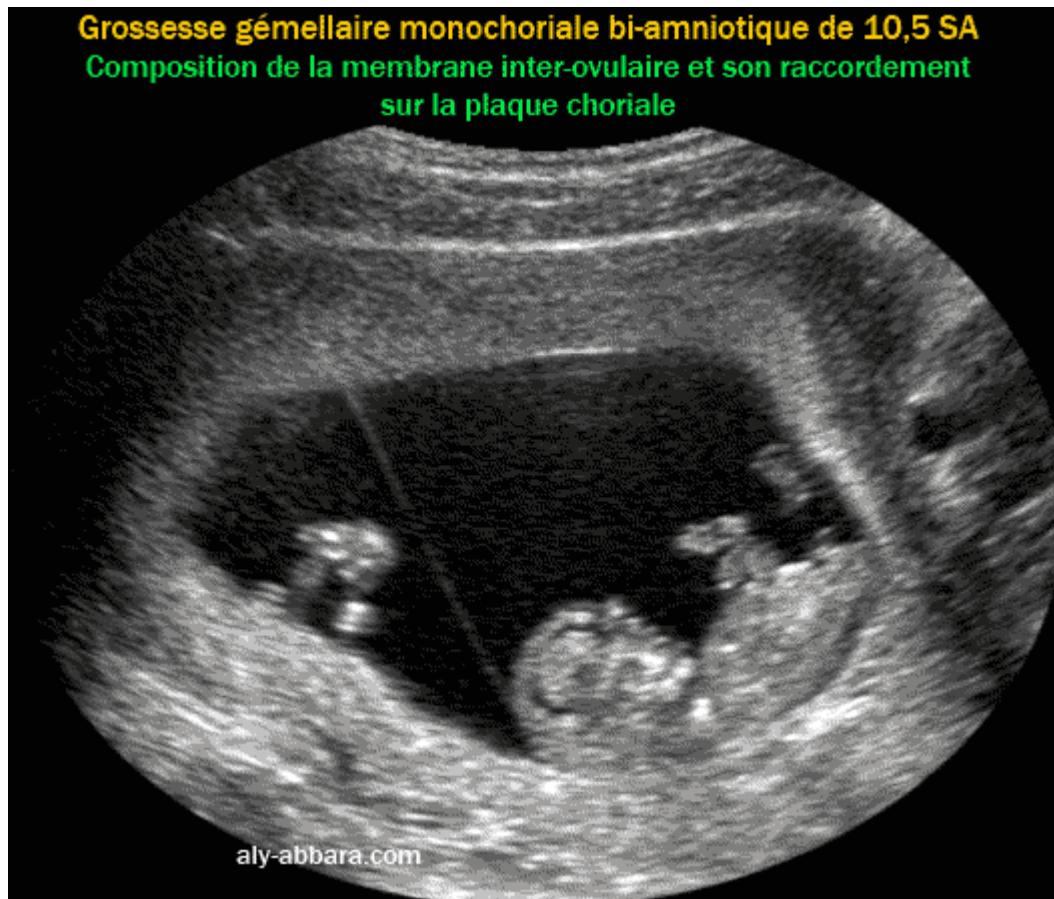


Image échographique montrant une GG monochoriale bi-amniotique(68)

d-Dépassement du terme :

La grossesse prolongée (>42SA) est une grossesse à haut risque vital fœtal.

Ainsi, la mortalité périnatale est trois fois plus élevée chez ces fœtus.

Après 42SA, survient la sénescence placentaire. Le flux sanguin placentaire diminue et le poids fœtal n'augmente plus. L'hypoxie, progressivement croissante liée à la sénescence placentaire peut rapidement se transformer en anoxie

notamment lors des contractions utérines.

→MONNIER et coll(31) :ont rapporté 6 cas de dépassement du terme sur 70 MFIU soit une fréquence de 8,6%.

→AMAL(14) a enregistré une fréquence de 0,86%.

→ADGUIDGUE(15) a trouvé une fréquence de 2,81%.

e-Dystocie des épaules- épaule négligée :

La présentation de l'épaule est une présentation hautement dystocique et dont le pronostic fœtal est réservé vu le risque d'évolution vers l'épaule négligée.

Selon ROSNER, la MFIU serait secondaire à la présentation de l'épaule car dit-il "ces fœtus présentaient une sorte de souffrance à partir d'un âge très précoce de gestation".

MAGNIN et BERLAN cité LANDES (90) : selon une étude de 171 cas de dystocie des épaules réalisées en 1980,ont révélé 75 fois une pathologie néonatale avec 8 MFIU.

→décès au cours du dégagement : un avec manœuvre de JACQUEMIER et un avec cleidoclasie.

→décès antépartum : trois avec traction et\ou expression et trois avec manœuvre de JACQUEMIER.

D'après l'étude faite par AMAL (14) sur 1050 cas de MFIU ,l'épaule négligée était en cause dans 1,81%.

Selon l'étude de GUISSASSI (91) : sur 141 cas à la maternité de la préfecture de Casablanca a retrouvé 57% de mortalité secondaire à une épaule négligée.

D'après IBTISSAM (13) ,l'épaule négligée était responsable de 8 MFIU soit une fréquence de 1,95%.

Quant à nous, nous avons enregistré 2cas de MFIU secondaires à l'épaule négligée soit une fréquence de 0,82%.

f-Hydramnios :

CHEVRAN et COLL ont rapporté à propos d'une série continue de 50 hydramnios observés à la maternité du CHU de RENNES, 53 naissances, ces fœtus présentaient une ou plusieurs anomalies dont 4 morts in utero inexplicables.

→ Dans son étude, ADGUIDGUE (15) a enregistré 4 cas de MFIU qui semblaient être liés à la seule présence de d'hydramnios.

Dans notre étude, nous avons trouvé 3 cas de MFIU secondaire à l'hydramnios soit une fréquence de 1,23%.

g-oligoamnios :

Il s'agit d'une diminution pathologique de la quantité du liquide amniotique dont le diagnostic est échographique : plus large citerne de liquide amniotique inférieure à 2cm ou index amniotique des 4 quadrants inférieur ou égal à 5cm.

L'oligoamnios peut être dû à des causes multiples :

→ fœtales :

- malformations surtout urinaires.
- anomalies chromosomiques.
- RCIU.
- dépassement du terme.
- rupture prématurée des membranes.

→ maternelles :

- insuffisance utéroplacentaire (syndromes vasculorénaux, hypovolémie).
- iatrogènes (AINS, inhibiteurs de conversion).

→ placentaires :

- syndrome transfuseur transfusé.

Cet oligoamnios peut entraîner des complications fœtales : hypoplasie pulmonaire voir MFIU, mauvaise position des membres et une dysmorphie.

Dans notre étude, nous avons constaté 10 cas de MFIU secondaires à l'oligoamnios soit une fréquence de 4,13%.

h-Infection :

Elle peut se faire par voie ascendante ou transplacentaire.

→l'infection ascendante : peut être primaire, cause de MFIU reconnue par l'étude chronologique des événements puis par l'étude histologique des annexes et du fœtus, ou secondaire favorisée par une insertion basse du placenta, un décollement marginal, une béance cervico-isthmique et une rupture prématurée des membranes.

→l'infection transplacentaire survient par voie hématogène, elle peut être d'origine virale, bactérienne ou parasitaire.

i-Hémorragie(13) :

- H foetofoetale : complication fatale du syndrome transfuseur transfusé des grossesses gémellaires.
- H intra fœtale : survient spontanément ou après un traumatisme.
- H fœto-maternelle : diagnostiquée à l'examen du fœtus et confirmée par un test de KLEIHAUER positif réalisé avant l'expulsion.

j-Anesthésie péridurale obstétricale (15):

D'après HABERER, le surdosage massif au cours de l'anesthésie péridurale se traduit par des troubles du rythme cardiaque fœtal

(ralentissement tardif, bradycardie) acidose voire même MFIU.

4 - Causes indéterminées :

YUDKIN et AL ont évalué, parmi 40635 accouchements entre 1978 et 1985 à OXFORD, l'âge gestationnel dans les 63 cas de morts fœtales in utero de plus de 28 SA restées inexpliquées (soit 43% de toutes les morts fœtales). Ils ont constaté que le risque de MFIU inexpliquées était plus que doublé parmi les grossesses de plus de 40 SA (92). On ne parvient à la conclusion d'une mort fœtale inexpliquée qu'après élimination de toutes les causes et éviter ce diagnostic dépend de la rigueur de la prise en charge étiologique (93).

D'après THOULON et AMARA (94) «on doit rechercher la cause de la mort du fœtus in utero de manière acharnée, en pratiquant une autopsie systématique et au moins une radiographie ou une photographie de l'enfant pour évaluer un risque génétique ultérieure».

- pour BLONDEL et BREAT, ces étiologies inconnues représentent 50%.
- ADGUIDGUE (15) a enregistré 36,47%.
- IBTISSAM (13) a trouvé une fréquence de 31,46% ce qui est proche des résultats retrouvés dans notre étude notamment, nous avons enregistré une fréquence de 30,99%.

IV- DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA MFIU:

Classiquement, le diagnostic de la mort foetale pose rarement des problèmes, MORICEAU a écrit au 18ème siècle:

“que l'on prenne bien garde de ne pas traiter comme morts des enfants qui sont effectivement vivants”(14).

Les signes cliniques fournis par l'interrogatoire et l'examen clinique ne sont en fait que des éléments de présomption, qui doivent être confirmés par des examens complémentaires.

A- données de l'interrogatoire :

Permettent de relever les facteurs favorisant qui déterminent les grossesses à haut risque :

- l'existence d'une MFIU ou d'avortements antérieurs.
- antécédents médicaux : diabète, HTA, néphropathies...

*signes fonctionnels :

- disparition ou perception moindre des MAF(mouvements actifs fœtaux), signes qui amènent souvent la patiente à consulter.
- montée laiteuse.
- apparition d'un écoulement vaginal normal ou même de pertes sanguines.

B-Examen clinique :

1-L'inspection :

1 -Arrêt du développement de l'utérus avec stagnation ou même régression de la hauteur utérine.

2 -Ecoulement du colostrum à l'expression des seins, signe inconstant.

3 -Affaissement des varices si elles existent.

2-La palpation :

1 -Les pôles fœtaux sont "flous" difficiles à apprécier.

2 -La palpation couplée au toucher vaginal : SIGNE DE NEGRI : sensation d'un sac de noix au niveau du crâne fœtal avec crépitations neigeuses très caractéristiques qui indique une macération des os du crâne.

3-L'auscultation :

Absence de BCF au stéthoscope ultrasonique, mais l'auscultation peut être faussement négative en particulier chez les patientes obèses ou présentant un hydramnios, ce qui impose la réalisation d'une échographie obstétricale.

4-Toucher vaginal :

La présentation est mal accommodée. S'il s'agit d'une mort ancienne lors d'une présentation céphalique, on pourra percevoir une crépitation osseuse, MORICEAU disait : "On la sent toute molle et les os forts vacillants et chevauchant les uns sur les autres".

Le toucher vaginal peut poser le diagnostic étiologique de la MFIU par exemple :

- placenta praevia.
- procidence du cordon.
- épaule négligée.
- anencéphalie.

V - DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Les examens complémentaires vont permettre d'affirmer le diagnostic de la MFIU déjà suspectée cliniquement.

1 - Echotomographie :

Elle permet de confirmer le diagnostic de la MFIU en objectivant :

- 1 Absence d'activité cardiaque et des pulsations de la veine ombilicale.
- 2 Absence de mouvements actifs fœtaux.
- 3 Image en double contour du pôle céphalique ou signe de DEVEL qui apparaît après 6 à 48 heures de rétention.
- 4 Déformation du crâne avec chevauchement des os de la voûte.

Elle représente en outre, la première étape du diagnostic étiologique pour la mise en évidence de certaines malformations, d'un placenta praevia ou d'un hématome rétroplacentaire.

Dans notre série, seulement 144 parturientes ont bénéficié de cet examen, soit une fréquence de 59,50%.

2 - Radiographie du contenu utérin :

Elle permet d'observer selon l'ancienneté de la mort fœtale :

- 1 Un chevauchement des os du crâne qui témoigne d'une dislocation de la voûte crânienne et constitue le signe de SPALDING I, ce signe est net une dizaine de jours après la mort.
- 2 Une angulation de la colonne vertébrale qui est due à une laxité anormale rachis, c'est le signe de SPALDING II.
- 3 Un halo périphérique qui correspond au décollement du cuir

chevelu : signe de DEVEL.

4 Eventuellement des bulles gazeuses dans les cavités cardiaques et les gros vaisseaux sanguins : signe de ROBERTS.

3- Autres:

a-Dosages hormonaux urinaires et sériques :

La mort foetale est quasi immédiatement suivie d'une chute de l'oestriol urinaire et sérique. Le dosage du pregnandiol et de l'hormone placentaire lactogène(H.P.L) ne révéleront des valeurs basses qu'après une diminution des fonctions placentaires.

Les valeurs fournies par ces dosages hormonaux dépendent évidemment de la durée de gestation, des taux antérieurs à la mort, du temps écoulé entre celle-ci et le moment du prélèvement.

Une oestriolurie $< 2\text{mg}/24\text{h}$ indique une mort foetale certaine.

b-Dosage de l'alpha foeto proteine(95) :

Le décès foetal peut être certifié si le taux de l'alpha-foeto-proteine dans le sang maternel dépasse $1075\text{mg}/\text{ml}$, même si l'oestriolurie est encore normale.

c-Amniocentèse :

Elle permet d'examiner l'aspect du liquide amniotique et d'en faire des contrôles biologiques.

Actuellement, le diagnostic de la MFIU repose sur une série limitée d'examens complémentaires performants :

1 L'échotomographie : qui décèle l'absence des M.A.F et de l'activité cardiaque foetale.

2 L'échodoppler :décèle rapidement une absence d'activité cardiaque fœtale audible et permettant aussi de déterminer l'index diastolique carotidien(I.D.C) dont la sensibilité s'élève à 93% lorsque le délai séparant la mesure de ce dernier et la naissance est inférieur ou égal à une semaine(96).

VI-EVOLUTION:

1-Evolution spontanée:

L'évacuation utérine survient spontanément dans les 15 jours qui suivent la mort dans 80% des cas, mais la rétention du fœtus mort peut être plus longue dépassant 1 mois surtout lorsque le fœtus est mort dans les premiers mois de grossesse.

Les rétentions prolongées de 11 mois sont exceptionnelles, elles sont en général le fait d'un obstacle cervical mais surtout d'une grossesse ectopique. Dans ce cas, le fœtus peut subir la momification ou même l'envahissement calcaire (lithopédion).

Tant que la poche des eaux est intacte, la rétention est aseptique et classiquement on peut attendre le déclenchement spontané. A ce sujet, MORICEAU disait : "On voit quelques fois des enfants morts rester des semaines entières dans la matrice sans grande corruption quand il n'y a eu aucun écoulement de leurs eaux".

Selon GENEST (97), la durée de la rétention peut être évaluée en post partum par :

- 1 -L'examen externe du fœtus qui montre le degré et l'extension de la macération(98).
- 2 -L'examen histologique des différents organes au cours de l'autopsie(97).
- 3 -L'examen histologique du placenta(99).

2-Evacuation utérine :

a-L'accouchement :

Selon les conditions maternelles,foetales et obstétricales.

*attitude expectative :

On attend l'entrée spontanée en travail, qui aura lieu les jours qui suivent le décès (80% des cas), tout en assurant une surveillance régulière toutes les 48h : essentiellement de la température et de la crase sanguine.

Il faut savoir qu'il existe certaines particularités relatives à l'accouchement d'un enfant mort, il s'agit de :

- 1 -Un travail volontiers dystociques, long, douloureux avec des contractions utérines de mauvaise qualité et insuffisantes.
- 2 -Parfois, il peut y avoir des présentations spécifiques : en duplicata corporel.
- 3 -Les membranes font hernie par l'orifice cervical.

Pour cela, l'expulsion sera volontiers sous anesthésie générale à moins qu'une analgésie péridurale n'ait déjà été mise en place en l'absence de troubles de la coagulation.

*attitude interventionniste :

Soutenue par beaucoup d'auteurs, en particulier depuis les possibilités d'utilisation des prostaglandines, d'autant qu'il y a :

- 1 -Une diminution de la fréquence des défibrinations.
- 2 -Une amélioration des possibilités de diagnostic étiologique par l'examen du fœtus et du placenta.
- 3 -Une extraction fœtale facile en l'absence de macération.
- 4 -Les avantages psychologiques évidents.

*La césarienne :

Dans certains cas, la césarienne reste la seule possibilité d'évacuation utérine s'il y a contre indication de la voie basse.

C'est le cas par exemple de :

- placenta praevia recouvrant.
- malformation utérine.
- certaines présentations : transverse, front...

Dans notre série, 33 cas ont nécessité une césarienne soit une fréquence de 13,63%.

b-La délivrance :

La rétention de la caduque est fréquente vu que le placenta devient friable, d'où la nécessité de faire une délivrance artificielle suivie d'une révision utérine (15).

Les hémorragies graves par défibrination surviennent souvent au cours de la délivrance, ce qui impose une surveillance par des dosages répétés de la crase sanguine.

3-Complications :

a- Infectieuses:

Le risque infectieux est plus grand quand les membranes sont rompues. Ainsi, l'ouverture de l'œuf est constamment suivie de colonisation microbienne de la cavité amniotique, malgré le pouvoir bactériostatique du liquide amniotique, réalisant un tableau aigu de «physométrie» pouvant se compliquer d'embolies septiques ou gazeuses.

Les germes en cause sont le plus souvent, le colibacille, le protéus, rarement certains bacilles gram positif et parfois, on trouve des germes anaérobiques comme le clostridium perfringens (100).

La recherche d'une rupture de membranes doit faire partie des éléments de surveillance et sa constatation impose le déclenchement immédiat du travail.

b-Hémorragiques :

Les hémorragies de la délivrance et du post-partum sont plus fréquentes en cas de MFIU que lors d'un accouchement normal.

Elles sont de causes variables :

- rétention placentaire.
- inertie utérine.
- trouble de la coagulation ou coagulopathie.

Cette coagulopathie, vu son caractère gravissime, doit être prévue lors de toute mort in utero. Elle est surtout à redouter lors de rétention de longue durée de fœtus mort.

C'est en effet, la dégradation progressive des membranes qui permettrait le passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle, en particulier lors des contractions utérines.

Or le placenta, le liquide amniotique et la caduque maternelle sont particulièrement riches en thromboplastine.

Le passage de cette thromboplastine dans le sang maternel peut provoquer une coagulation intra vasculaire diffuse(CIVD) et une défibrination.

En outre, dans le cas de mort fœtale ,la lyse des tissus fœtaux entraîne l'apparition dans le liquide amniotique des extraits tissulaires riches en activation du système fibrinolytique(100).

En cas d'HRP, l'hypertonie utérine favorise la diffusion de thromboplastine et la défibrination est quasi constante sur le plan biologique (73).

La prévention des accidents hémorragiques réside dans l'évacuation précoce.

Pour AUDRA(101) ces accidents hémorragiques se traduisent biologiquement par une hyperfibrinogénémie qui va s'aggraver progressivement et deviendra dangereuse au dessous de 1,50g\l. On a deux cas de figure ici :

1 Le taux de fibrinogène > 1,50g\l → il faut déclencher rapidement.

2 Le taux de fibrinogène < 1,50g\l → il faut avant tout déclenchement, remonter le taux de fibrinogène au dessus de cette limite.

Pour cela, deux attitudes sont possibles :

- soit instituer une héparinothérapie.
- soit entreprendre un traitement substitutif.

Dans 1050 cas de MFIU, AMAL(14) a enregistré 12 cas de coagulopathie dont 2 CIVD.

Dans notre série, 7 cas d'hémorragie de délivrance ont été trouvés soit une fréquence de 2,89%, mais aucun cas de coagulopathie.

c-Psychologiques :

La mort fœtale entraîne toujours un retentissement psychologique chez les parents et surtout chez la mère.

L'accompagnement psychologique est fondamental et doit intéresser toute l'équipe soignante et non pas être l'affaire du seul psychologue.

Une étude faite par des psychologues techniciens, Dr E et COLL sur 55 patientes, en moyenne 3 heures après l'annonce faite par le médecin, les réactions des patientes se manifestent dans l'ordre suivant(102) :

☐ une faible expression émotionnelle (49cas) ou à l'inverse, un effondrement(6 cas).

☐ la recherche du coupable (55cas).

☐ une attitude accusatrice à l'égard de l'équipe médicale qui les suivait(52 cas).

☐ la recherche des causes objectivantes à l'origine des décès (22 cas).

Les patientes disant dans 33 cas directement que c'est DIEU qui n'a pas voulu que leurs enfants naissent ou que «c'est DIEU qui décide».

Afin d'aider ces patientes à surmonter ce drame, il faut :

- 1 -Déculpabiliser la patiente.
- 2 -Donner des explications claires sur les modalités techniques, les orientations étiologiques et les aspects administratifs (devenir du corps, autopsie, état civil).
- 3 -Le travail doit s'effectuer si possible sous anesthésie péridurale en présence d'un conjoint ou d'un autre accompagnant si celui-ci ne peut être présent.
- 4 -Inciter les parents à voir l'enfant, à le prendre dans les bras ou faire des photos si refus initial.
- 5 -Informers régulièrement des résultats du bilan étiologique.
- 6 -Proposer une prise en charge préconceptionnelle en cas de nécessité médicale ou psychologique.

d- Mortalité maternelle :

D'après BOUVIER- COLLE (103), les décès maternels se répartissent en deux groupes :

-décès par cause obstétricale directe : ce sont ceux qui résultent de

complications obstétricales (grossesse, travail, suites de couches), d'interventions, d'un traitement incorrect ou d'un enchaînement d'événements résultant de l'un des facteurs ci-dessus.

-décès par cause obstétricale indirecte : ce sont ceux qui résultent d'une maladie préexistante ou d'une affection apparue au cours de la grossesse sans qu'elle soit due à des causes obstétricales directes, mais qui a été aggravée par les effets physiopathologiques de la grossesse.

Ces causes obstétricales sont dominées par les hémorragies, les maladies liées à l'HTA, les infections, les avortements et les embolies.

ADGUIDGUE (15), a relevé 2 cas de décès maternel par embolie amniotique, quant à nous, aucun cas de décès maternel n'a été enregistré.

Pour PARAPELLE et COLL (104), l'embolie amniotique reste une cause fréquente de décès au cours de la période du travail et de la délivrance, elle est responsable de 10% de mortalité maternelle.

Le tableau clinique d'embolie amniotique est brutal associant :

-une défaillance respiratoire aigue avec cyanose, polypnée et manifestations du cœur pulmonaire aigu.

-des signes neurologiques inconstants : délire, agitation, crises convulsives.

-une hémorragie utérine de sang incoagulable avec CIVD déclenchée par une thromboplastine d'origine amniotique.

VII- CONDUITE A TENIR DEVANT UNE MFIU :

La prise en charge doit être globale, s'articulant autour de trois éléments principaux :

- l'enquête étiologique.
- le déclenchement du travail.
- le soutien psychologique.

1 -Moyens de déclenchement :

L'évacuation utérine d'un fœtus mort à une période tardive de la grossesse, représente un véritable problème en obstétrique :

D'une part par la présence de ce fœtus mort et ses complications, d'autre part les problèmes généraux engendrés par une évacuation tardive (105).

Différents scores ont été proposés pour faire le pronostic d'induction artificielle du travail, le score de BISHOP est de loin le plus utilisé.

On distingue les méthodes médicamenteuses et les méthodes non médicamenteuses :

a- Les moyens médicaux :

→ L'ocytocine :

La perfusion intraveineuse d'ocytocine représente la technique la plus utilisée pour l'induction du travail. La dose actuellement utilisée est de 5UI dans 500ml de soluté glucosé. Le débit initial doit être faible puis augmenté progressivement toutes les 20min.

AUDRA et PRUD' HOMME (101) sur 55 MFIU ,ont tenté 17 déclenchements du travail:

-6 fois dans des D.P.P.N.I après rupture des membranes et perfusion de

syntocinon. Un seul échec a été déploré et a nécessité une césarienne.

-dans les autres cas, ils ont tenté 11 déclenchements par perfusion de syntocinon, toujours après quelques jours d'attente mais sans rupture des membranes, ce qui a conduit à 3 échecs du déclenchement.

De cela, on peut conclure que la rupture artificielle des membranes augmente l'efficacité d'ocytocine mais également le taux d'infection, elle n'est donc pas souhaitable.

PALDI et COLL (106) ont décrit deux cas d'échec dans le déclenchement du travail par perfusion d'ocytocine et la solution a été apportée par la prostaglandine F2. Les raisons d'échecs étaient différentes, la première à cause de la sensibilité exagérée du muscle utérin, la deuxième à cause du manque de réaction à une stimulation prolongée.

D'après IBTISSAM (13), le déclenchement par perfusion de syntocinon a été utilisé dans 156 cas soit 39,39%.

Dans notre série, le déclenchement du travail par perfusion de syntocinon a été utilisé dans 47 cas soit une fréquence de 19,42%.

15 cas d'échec ont été enregistrés.

→ Les prostaglandines(Pg) :

Les prostaglandines appartiennent à un groupe plus large : les eicosanoides, qui sont des acides gras polyinsaturés à 20 atomes qui dérivent de 2 acides gras : l'acide arachidonique et l'acide homogammalinoléique qui dérivent eux-mêmes d'un acide gras essentiel, l'acide linoléique.

Ces prostaglandines peuvent être synthétisées par toutes les cellules de l'organisme, sauf les hématies. Actuellement, on a pu synthétiser des analogues de PG, leur catabolisme est plus lent et donc leur utilisation en clinique nécessite des posologies moins importantes, ce qui limite les effets secondaires.

***Propriétés des Pg :**

- Sur l'utérus : les PGE et F ont un effet ocytotique sur l'utérus gravide, alors qu'en dehors de la grossesse, les PGF stimulent la contractilité, et les Pg E l'inhibent. En plus, la compliance du col utérin est augmentée par la PgE2.

- Sur l'appareil digestif : les PG protègent de l'ulcère et augmentent la motilité intestinale.

- Sur l'appareil cardiovasculaire : elles sont vasodilatatrices au niveau des artérioles périphériques.

- Sur l'appareil respiratoire : les Pg E2,E1,A2,A1 ont une action bronchoconstrictrice.

- Sur le rein : elles augmentent la diurèse par augmentation du flux sanguin rénal.

- Sur les plaquettes : il existe un équilibre entre le thromboxane A2 qui induit une vasoconstriction et l'agrégation plaquettaire et la prostacycline qui produit les effets inverses.

***Utilisation des Pg en obstétrique (10è-108):**

- Avortements provoqués (interruption thérapeutique de grossesse).

- grossesses arrêtées.

- Môle hydatiforme : permet de dilater le col avant l'aspiration (109).

- Hémorragie du post-partum par atonie utérine (110).

- Déclenchement de principe : accouchement programmé. Ceci n'est accepté qu'en absence de toute contre-indication, même relative et que les conditions cervicales sont favorables (109).

***Les effets secondaires des Pg :**

- nausées, vomissements, diarrhée, spasmes abdominaux.
- bronchospasme.
- convulsions décrites après utilisation de PgF2.
- embolie amniotique.
- accidents cardiovasculaires à type de collapsus, œdème pulmonaire, troubles du rythme, spasme coronarien pouvant aller jusqu'au décès.
- rupture utérine.

***Les contre indications des Pg :**

Elles reconnaissent des contre indications formelles telles : l'asthme, pathologie vasculaire. D'autres relatives telles : HTA, utérus cicatriciel, colite ulcéromembraneuse, épilepsie.

Néanmoins, plusieurs publications témoignent de leur efficacité sans risque pour l'interruption thérapeutique de grossesse en présence d'HTA ou d'un utérus cicatriciel (111-112).

*** Plusieurs voies d'administration ont été instaurées:**

- Voie orale : en cas de score favorable, spécialement chez la multipare. Cette voie n'est pas indiquée en cas de score défavorable, car elle nécessite des doses plus importantes pour la maturation cervicale avec le risque d'effets secondaires.

Seule la PGE2 est utilisée par cette voie.

Certains auteurs (113) l'utilisent sous forme de tablettes dosées à 0,5mg de Pg E2 pour déclencher l'accouchement dans 12 cas de mort fœtale.

Leurs résultats sont bons, ses effets secondaires ne sont apparus que dans 5 cas sur 12 et n'ont jamais obligé à interrompre le traitement.

-Voie vaginale (109) :elle ne doit pas être considérée comme une voie locale, car les PG n'exercent leur effet qu'après passage dans la circulation systémique,par résorption du produit par la muqueuse vaginale. Généralement, on utilise des ovules vaginaux dosés à 20 mg de Pg E2 administrées toutes les trois à six heures. La dose administrée varie de 20 à 120mg. Elle dépend de la réponse utérine et\ou l'apparition d'effets secondaires.

-Voie intra cervicale : consiste à appliquer le produit dans le canal cervical pour obtenir une action maximale sur le col utérin tout en évitant les effets secondaires digestifs, en particulier de la voie vaginale. L'application intra cervicale de 0,5mg d'un gel visqueux est très efficace, notamment le col est modifié dans 70% des cas dans les 5 heures qui suivent l'application du produit.

Cette voie est utilisée en cas de score très défavorable, elle semble plus efficace que la voie intra vaginale(16).

-Voie extra-amniotique : elle consiste à appliquer des PG au contact des membranes ovulaires par l'intermédiaire d'une sonde.

SAKOUHI et COLL (114) ont utilisé une perfusion extra-amniotique de sérum physiologique pour déclencher le travail dans 6 cas de MFIU : 64,5% des femmes ont expulsé dans les 24 heures, 93,6% dans les 48heures et 100% dans les 72 heures.

-Voie intraveineuse (109) : elle est peu satisfaisante car elle nécessite une posologie élevée du fait de la dégradation rapide. Malgré ses effets secondaires, elle est utilisée en cas de rétention du fœtus mort.

-Voie intramusculaire(115) : l'injection de Pg est très douloureuse, elle a donc été abandonnée. Par contre, l'utilisation des analogues de synthèse en

intramusculaire donne de bons résultats.

*Association de Pg à d'autres substances :

→Pg et ocytocine (109) : ont été utilisés par différents auteurs qui concluent à une action synergique des deux produits. L'association d'un gel de PG en extra-amniotique à une perfusion de syntocinon semble être dangereuse.

→Pg et mifépristone : la mifépristone est un stéroïde de synthèse, à action antiprogestérone, administrée 2 fois à 24 heures d'intervalle, sensibilise le myomètre à l'action contractile ultérieure des PG et facilite la dilatation cervicale. Son utilisation préalable aux PG permet de réduire les doses nécessaires de ces derniers et donc la fréquence de leurs effets secondaires. Elle joue le rôle de "laminaire pharmacologique" et raccourcit la durée induction expulsion.

GRALL et COLL ont choisi de faire un protocole similaire à celui des avortements thérapeutiques et ils ont donné après vérification de la crase sanguine, une dose unique de 3cp, soit 600mg de mifépristone, la malade étant hospitalisée le matin à jeun, 48 heures après la 2ème prise de mifépristone :

3 patientes étaient enceintes :

*la première ,25 SA avec MFIU vers 32 SA.

*la deuxième ,25 SA avec MFIU la veille.

*la troisième, 28 SA et demie.

GRALL et COLL ont posé un gel de prépidil à l'arrivée, l'expulsion a eu lieu dans 2 à 13 heures après la pose du gel.

→Pg et urée intra amniotique (13): SCHER.G rapporte l'utilisation d'une méthode associant 60mg de PG F2 et d'urée intra amniotique. Cette méthode donne de bons résultats et les effets secondaires sont mineurs, mais il faut rappeler les risques de la voie intra-amniotique

Actuellement, la mifépristone (600mg\j par voie orale pendant 48 heures) semble être le meilleur moyen de déclenchement en cas de mort foetale, en l'absence de travail spontané et si le déclenchement du travail est proposé et accepté par la patiente. Ce traitement a reçu son agrément des autorités sanitaires françaises (AMM en 1992).

b-Moyens mécaniques :

Ces méthodes sont actuellement abandonnées au profit des méthodes médicamenteuses. On distingue :

- le décollement du pôle inférieur de l'œuf.
- les bougies :ne sont plus utilisées actuellement.
- les lamineaires : ne sont plus employées pour déclencher le travail à terme.
- sonde à ballonnet : seule technique encore retenue pour certains auteurs.

Elle permet la stimulation cervicale en cas de score défavorable.

FALFOUL(116) rapporte une série de 19 déclenchements par sonde de FOLLEY et perfusion intra amniotique du sérum physiologique pour MFIU survenue au-delà du terme à la maternité RABTRA de Tunisie.

Le score initial de BISHOP s'est amélioré de 4,5 points. Le travail s'est déclenché spontanément dans 13 cas et a nécessité une stimulation à l'ocytocine dans 5 cas et 1 cas par césarienne.

FALFOUL recommande cette méthode de déclenchement pour ses avantages d'efficacité, d'innocuité et de faible coût en particulier dans nos pays.

ADGUIDGUE (15) a enregistré 4 cas de déclenchement par sonde de Folley soit

1,24% et les patientes ont accouché par voie basse sans complication.

2-Que faire après l'accouchement d'un enfant mort? :

S'il existe des causes faciles à mettre en évidence soit au cours de la grossesse soit après l'accouchement, il reste un nombre important de cas où la cause du décès fœtale n'est pas évidente. Dans ces cas le bilan étiologique doit être minutieux et comporter une batterie d'examens réalisés chez la mère, le fœtus et le délivre.

PLAUCHU et BESSEMOND disaient : "Pour formuler le diagnostic, il est capital de relever toutes les données qui disparaîtront avec le corps de l'enfant et qui, négligées, laisseront les parents dans l'expectative humaine la plus angoissante".

a-Examen anatomopathologique du fœtus et du délivre :

Il doit être le plus complet possible, l'enfant sera examiné comme s'il était vivant avec pesée et mesure de la taille, du périmètre crânien et thoracique, des segments supérieurs et inférieurs.

Une radiographie foetale doit être pratiquée : dans sa totalité, la tête de profil, les mains et les pieds étalés de face, une affection osseuse sera ainsi reconnue facilement.

Le délivre sera pesé et examiné. Recherche plus particulière d'une cupule placentaire, d'une insertion vélamenteuse du cordon, d'un nœud ou d'une torsion funiculaire. En dehors des lésions attribuées à la mort fœtale proprement dite, l'anomalie la plus fréquemment retrouvée reste l'insuffisance placentaire où l'histopathologie met en évidence dans chaque cas, des lésions vasculaires à type de thromboses placentaires ou des infarctus, témoins d'une ischémie placentaire. En outre, l'examen du placenta est également utile à la mise en évidence d'anastomoses vasculaires dans le cas d'une grossesse gémellaire monochoriale et

apporte la confirmation d'un syndrome transfuseur transfusé.

L'autopsie doit être systématique s'il existe le moindre doute sur l'origine du décès fœtal.

b- Bilan infectieux guidé par l'anamnèse :

→chez la mère :

Une part importante de la morbidité et de la mortalité périnatale est liée à l'infection, qui entraîne souvent l'accouchement d'un enfant prématuré ou décédé. Cependant, la relation avec la mort fœtale n'est pas toujours évidente car des lésions hypoxiques et infectieuses peuvent coexister à l'examen anatomopathologique.

Ce bilan doit comporter :

- hémocultures avec recherche de listeria si température > 38°C, ECBU, des sécrétions vaginales et des lochies.
- CRP, leucocytose.
- vérifier les sérologies obligatoires de grossesse (toxoplasmose, rubéole, syphilis, hépatite B) : si elles étaient négatives au dernier prélèvement, les redemander.
- sérologie hépatite C, CMV, parvovirus.

→chez le fœtus :

- Prélèvements bactériologiques des divers épanchements séreux s'ils existent (placenta, cérébral, péritonéal...).
- Prélèvements systématiques, du sang du cordon, au niveau de la peau, de l'estomac, du rectum, ponction cardiaque voire même après une courte laparotomie, un prélèvement du foie et de la rate.

c- Bilan métabolique maternel :

- Dans le sang : ionogramme, protides, urée, uricémie, créatinémie, glycémie. Selon les cas transaminases, phosphatases alcalines, LDH, cholestérol, triglycérides, gamma GT, hémoglobine glycosylée.
- Dans les urines : protéinurie, glycosurie.
- Recherche des agglutinines irrégulières.

d- Enquête génétique :

L'indication du caryotype fœtal doit être posée devant la constatation d'un retard de croissance intra-utérin ou de malformations fœtales(117) ou quand une rétention intra-utérine prolongée du fœtus prédit un examen anatomopathologique difficile. La constatation d'une aneuploidie modifie, en effet, le conseil génétique. Pour MARTINEK et AL, un caryotype anormal accompagnait 10% des anomalies congénitales (118).

Prélèvement pour analyse du caryotype : ponction de sang intracardiaque et/ou biopsie de la peau.

e- Bilan radiologique :

→chez la mère :

☐ Radiopelvimétrie si l'accouchement a été dystocique.

→chez le fœtus :

☐ Radiographie de la totalité du corps fœtal à la recherche d'éventuelles anomalies osseuses ou calcifications intracérébrale.

f- Autres :

☒ Inhibition de la montée laiteuse (PARLODEL).

☒ Prescription d'une contraception, en insistant sur la nécessité d'un délai avant une autre grossesse, délai nécessaire au deuil.

3 - prophylaxie :

Elle intéresse les MFIU prévisibles tel chez les diabétiques, les HTA gravidiques et l'incompatibilité foeto -maternelle.

a- Le diabète :

☒ Le dépistage du diabète :

Chez qui dépister ?

O. SULLIVAN a proposé les critères suivants pour le dépistage du diabète gestationnel :

*antécédents familiaux de diabète.

*obésité.

*âge supérieur à 30 ans.

*antécédents de MFIU ou néonatale.

*antécédents de malformations.

*gros enfants (garçon > 4kg et fille > 3,900kg à terme).

*HTA gravidique lors des deux ou plusieurs grossesses.

*glycosurie.

☐ Modalités de dépistage (119) :

- Glycosurie après les repas avec une bandelette réactive.
- Surtout les glycémies soit par un cycle, soit par une épreuve de charge.

☐ La surveillance de la grossesse :

Actuellement, de nombreux centres cherchent à suivre les diabétiques en centre de santé externe et en hôpital du jour afin de diminuer la pression psychologique de fin de grossesse.

Cette hospitalisation devient obligatoire si des complications apparaissent. Elle permet :

- Le repos au lit et la prise en charge maternelle complète diminuent les risques d'accouchement prématuré et l'hypertension artérielle.
- Elle facilite la surveillance par les monitorages répétés.
- Elle permet d'intervenir immédiatement en cas de souffrance fœtale.

☐ Modalités d'accouchement(120) :

De nombreux auteurs souhaitent laisser évoluer la grossesse jusqu'à son terme et accoucher les patientes spontanément par voie basse. Car le diabète bien équilibré n'est pas en lui-même une indication de césarienne.

D'autres, préfèrent un déclenchement systématique à 38 SA sous anesthésie péridurale, en fonction de la parité et du score de BISHOP arguant de l'inutilité de l'attente et de l'excellence prise en charge de la patiente dans l'accouchement programmé.

L'accouchement par césarienne est réservé :

- aux antécédents de mort in utero.
- aux utérus cicatriciels.

- aux présentations sièges.
- aux diabètes compliqués d'HTA, de rétinopathie ou de foetopathie.
- aux diabètes difficiles à équilibrer et instables.

b- Toxémie gravidique :

La néphropathie gravidique fait courir un risque maternofoetal de complications aiguës :

- 1 -Hypertension maligne.
- 2 -Eclampsie.
- 3 -Hématome rétroplacentaire.

Et un risque fœtal chronique : le retard de croissance et la mort in utero (121).

BOUTON et COLL(122) proposent le dépistage précoce de la toxémie gravidique grâce au dosage de la microalbuminurie.

*avant 28 SA :

Une consultation mensuelle voire tous les 15 jours est indispensable.

La surveillance doit être régulière :

- TA, poids, protéinurie : chaque semaine.
- L'uricémie : tous les mois.

-La croissance fœtale sera contrôlée par la mesure régulière de la hauteur utérine et par une seconde échographie à la fin du 5ème mois, la première étant réalisée avant la 17ème SA afin de pouvoir dater avec exactitude le début de la grossesse.

*après 28 SA :

L'approche de la vitalité fœtale impose une surveillance plus intensive, une 3^{ème} échographie sera effectuée entre 30 et 32 SA.

Le dosage de l'uricémie sera effectué tous les 15 jours jusqu'à l'accouchement avec une surveillance régulière du rythme cardiaque fœtal.

*L'accouchement :

Dans la grande majorité des cas, la voie basse est autorisée. Si les conditions locales sont satisfaisantes, on peut être amené à déclencher l'accouchement avant le terme, lorsque le risque fœtal l'impose.

La césarienne n'est indiquée que dans les formes graves: sauvetage maternel, souffrance fœtale chronique, extraction avant maturité(121).

c- Isoimmunisation Rhésus :

L'isoimmunisation Rhésus est devenue une pathologie rare depuis l'avènement de la prophylaxie par l'immunoglobuline anti D chez les femmes Rhésus négatif.

● Dépistage des femmes enceintes immunisées :

Il doit être systématique chez toute gestante, mais avec des modalités différentes selon son groupe sanguin :

→ Si la femme est rhésus négatif : il est indispensable de pratiquer tous les mois une recherche d'agglutinines irrégulières, notamment par le test de coombs indirect.

→ Si la femme est rhésus positif : un dépistage systématique doit être pratiqué en début de grossesse et au 7^{ème} mois, car la femme peut être immunisée vis-à-vis d'un autre antigène(C,E ou KELL...) notamment si elle est multipare ou transfusée.

● Surveillance de la femme enceinte Rhésus négatif immunisée (123) :

- la surveillance clinique sera effectuée comme toute grossesse.

- La surveillance échographique répétée tous les 15 jours permettra de dépister les signes d'aggravation :

- 1 - Excès d'épaisseur du placenta.
- 2 - Augmentation du diamètre abdominal en rapport avec une hépatomégalie.
- 3 - Signes d'anasarque foeto-placentaire.

- La surveillance biologique sera basée sur :

- 1 - Le dosage des agglutinines irrégulières tous les mois, en début de grossesse, puis tous les 15 jours à partir du 4ème mois.
- 2 - La bilirubinémie.

- l'enregistrement cardiotocographique fœtal : doit être systématique et quotidien à partir de la 30ème SA.

● Méthodes thérapeutiques des isoimmunisation sévères(124) :

L'exsanguino-transfusion in utero : méthode de choix, consiste à injecter du sang compatible dans la veine ombilicale sous contrôle échographique. L'avantage de l'exsanguino-transfusion sur la transfusion in utero est qu'elle permet l'épuration des globules rouges fœtaux et qu'elle évite la surcharge transfusionnelle.

Les plasmaphérèses : consistent à épurer l'organisme maternelle des immunoglobulines anti D. cette technique coûteuse et à risque, diminue le taux d'anticorps de 2\4 de la valeur initiale, elle est utilisée dans certains cas bien précis.

L'accouchement prématuré provoqué : il permet de soustraire le fœtus aux effets néfastes des anticorps anti Duffy, 34 SA semblent être le terme souhaitable pour réaliser cet accouchement prématuré dans les meilleures conditions.

● Moyens de prévention :

Grâce aux travaux de MOLLISON et COLL ,FINN et CLARKE et FREDA et GORMAN ,nous disposons actuellement d'un moyen sûr et efficace de lutte contre l'isoimmunisation Rhésus foeto-maternelle. Il consiste à injecter 80mg d'immunoglobulines anti D susceptibles de sensibiliser des hématies Rhésus positif présentes dans la circulation d'un sujet Rhésus négatif avant qu'elles n'aient induit une stimulation antigénique irréversible.

● Stratégie de prévention (125) :

Pour être efficace,la prévention doit être rapidement après l'accouchement ou l'interruption de grossesse, le délai maximal étant de 72 heures. L'efficacité immédiate de la prévention peut être appréciée par l'étude de l'élimination, qui doit être totale, des hématies Rhésus positif (Test de KLEIHAUER –immunofluorescence) dans les heures qui suivent l'injection, ou par la recherche d'anticorps passifs résiduels qui doit être positive 48 heures après l'injection. Une recherche d'agglutinines irrégulières six mois après l'injection est souhaitable pour confirmer l'efficacité de la prévention.

● Indication de la prévention :

Cette prévention doit être faite lorsqu'il existe une circonstance favorisant les passages : fausse couche, GEU, IVG, métrorragies, traumatismes utérins, amniocentèse, intervention pelvienne et enfin accouchement si l'enfant est rhésus positif.

VIII-PRONOSTIC ET EFFETS SUR LES GROSSESSES ULTERIEURES :

L'avenir obstétrical des femmes ayant un antécédent de mort in utero dépend de la qualité de la surveillance de la grossesse actuelle mais surtout de l'étiologie du décès antérieur, malheureusement trop souvent ignorée.

Plusieurs questions se posent quant à l'avenir obstétrical de ces femmes :

-Quelles sont les chances d'obtenir un enfant vivant ?

-Quelles seront les modalités de surveillance de ces grossesses à la fois désirées et redoutées?

-Faut-il envisager une extraction fœtale systématique et à quelle date?

MONNIER et COLL(31) ont essayé de répondre à ces questions à travers une étude faite sur 62 cas relevés de 1977 à 1982.

Après surveillance correcte par des consultations régulières comportant un examen clinique et une échographie tous les 15 jours à partir de la 28ème semaine,ils ont retrouvé les résultats suivants :

- Dans les cas où la cause de l'accident antérieur était accidentelle,le risque de récurrence est faible et tous les enfants ont survécu.
- Dans les étiologies liées à une pathologie maternelle,dans celles pouvant récidiver (HRP de cause locale,infections...), 85% des enfants étaient vivants alors que dans 15% des cas il y a eu récurrence de la mort fœtale.
- Dans les morts inexplicables,ils ont noté 10% de récurrences.
- Après 2 morts in utero,le pronostic n'est pas désespéré puisque sur 7 grossesses MONNIER et COLL ont eu 5 enfants vivants et 2 décès in utero.

Au total sur les 62 femmes,54 ont eu un enfant vivant(87%) et 8 ont eu une récurrence de la mort fœtale(13%).

CONCLUSION

Dans ce travail, nous avons analysé à travers une étude rétrospective 242 dossiers de MFIU survenue après la 22ème semaine d'aménorrhée sur une période de deux ans (2005-2006) à la maternité de l'hôpital EL GHESSANI de Fès .

Nous constatons que cet accident reste fréquent chez nous (2,19%) contrairement aux pays à infrastructure sanitaire développée.

Elle se voit surtout chez les primipares de 24 à 34 ans, entre la 37ème et la 41ème semaine de gestation, la plupart d'entre elles ne sont pas suivies en période anténatale.

Le diagnostic étiologique reste cependant souvent décevant : sur les 242 cas que nous avons répertoriés, une explication plausible du décès fœtal n'a pu être retrouvée que dans 69,10% des cas. Dans 30,99 des cas la MFIU reste inexpliquée.

Malgré une faible diminution de la fréquence de la mort fœtale durant la dernière décennie, bien des efforts restent à fournir pour mieux cerner la fréquence et les causes de cette mortalité.

Enfin, pour réduire ou prévenir ce drame, nous suggérons certaines mesures qui restent applicables :

- L'information des femmes en âge de procréation sur la nécessité d'une surveillance médicale des grossesses lors des consultations prénatales.
- Médicalisation du milieu rural et des centres ouvriers et industriels.
- Dotation des services d'équipements nécessaires.

- La surveillance médicale de toute grossesse dès la conception sur le plan clinique, biologique et échographique.
- La surveillance médicale étroite et multidisciplinaire pour les grossesses à haut risque.

RESUMES

RESUME

Nous avons étudié rétrospectivement, 242 dossiers de mort foetal in utero survenue au delà de 22 semaines d'amenorrhée durant 2 ans, à la maternité de l'hôpital el GHESSANI de Fès.

Au cours de cette étude nous avons relevé:

- Une fréquence globale de 2,19%.
- Que la mort foetale in utero se voit surtout chez les primipares entre la 37ème et la 41ème semaine de gestation.
- La plupart des grossesses de nos parturientes ne sont pas suivies en période anténatale (57,43%).
- Le sexe masculin représente une légère prédominance, soit 54,31% par rapport au sexe féminin 41,73%.
- La majorité de ces morts ont un poids situant entre 1001 et 3500 grammes.
- Les avortements dominent les antécédents obstétricaux, les parturientes présentant des morts fœtales in utero dans les antécédents obstétricaux représentent 4,95%.
- Le diagnostic étiologique reste le plus souvent décevant: sur les 242 cas que nous avons répertoriés, une explication plausible au décès fœtal n'a pu être retrouvée que dans (69,10%).
- La toxémie gravidique est le plus souvent incriminée dans le cas des morts prévisibles (10,33%), suivie par L'hématome rétroplacentaire avec un pourcentage de 7,43%.

Sur 242 cas de mort foetale in utero, 191 cas ont expulsé spontanément soit 78,92%. Le déclenchement n'a été pratiqué que dans 51 cas, 33 cas ont nécessité une césarienne soit 13,36%

Les complications sont dominées surtout l'hémorragie de la délivrance (2,89%).

SUMMARY

We have studied retrospectively 242 cases of foetal death in utero for two years supervised after 22 week of amenorhee during two years at the maternity hospital of FEZ el GHESSANI.

In this study we relieved :

- A global frequency of 2,19%.

- That the foetal death in utero comes mostly at the primiparous between the 37th and 41st weeks of pregnancy.

- The most of pregnancy of our study aren't watched over in antenatal period (57,43%).

- The masculine sex is more predominant (54,31%) than the feminine(41,73%).

The most of deads have weight,between 1001 and 3500g.

- The miscarriages are the dominant in the obstetrical past,those who have a death in utero in their obstetrical past are 4,95%.

- The causes are more often disappointed: in 242 cases that we have listed,the cause of foetal death is found only in 69,10%.

- The gravide toximania is often incriminated in foreseen deaths(10,33%), followed by haematomas retroplacentaire with a rate of 7,43%.

- In 242 cases of foetal death in utero,191 cases were expelled spontaneously or 78,92%, the out break has been performed in 51 cases, 33 cases have required a caesarean section is 13,36%.

- The complications are mostly dominated hemorrhage of insuance 2,98%.

ملخص

لقد قمنا بدراسة استيعادية ل 242 ملف خاص بوفاة الجنين داخل الرحم وقعت بعد 22 أسبوعا لمدة سنتين بالمستشفى

للولادة الغساني بفاس. و من خلال هذه الدراسة استخلصنا :

- أن التردد العام يمثل % 2.19.
- أن وفات الجنين داخل الرحم بحددة خاصة عند أحادية الولادة بين الأسبوع 37 و 41 من الحمل.
- أن أغلب حالات الحمل للمخاضات لم يخضعن للمراقبة الطبية لمرحلة قبل الولادة (% 57.43).
- أن جنس الذكور يمثل غالبية طفيفة، أي % 54.33 مقارنة بجنس الإناث (% 43.73).
- أن أغلب الأجنة المتوفون يبلغ وزنهم بين 1001 و 3500 غرام.
- أن الإجهاض يمثل غالبية بين السوابق المتعلقة بالولادة. المخاضات اللواتي عرفن من بين السوابق وفاة الجنين داخل الرحم لا تمثل سوى % 4.95.
- أن التشخيص السيئ يبقى في الغالب سلبيا من 242 حالة التي صنفناها، تفسير مقنع لوفاة الجنين لم نتوصل إليه في (% 69.10).
- أن السمدمية الحملية التي غالبا ما تعتبر السبب في الوفايات المنتظرة (% 10.33) تليها الكدمة خلف المشيمة بمعدل (% 7.43).
- من بين 242 حالة وفاة داخل الرحم، 191 حالة كانت فيها الولادة تلقائية % 78.92 ، المخاض لم يطبق إلا في 51 حالة و 33 حلة تطلبت إجراء عملية قيصرية % 13.36 .
- أن المضاعفات تعرف حالات نزيف الولادة (% 2.89).

BIBLIOGRAPHIE

1 - MARRIE - ANNE GUILLEMIN

Mort fœtale in utero : quel bilan pour quel bénéfice?

These medical, 2006 - CAEN - France

2 - World Health organisation.

International classification of disease, injuries and causes of death.

Ninth revision. Geneva: WHO; 1978

3 - OMS:

Classification internationale des maladies:

9ème révision. OMS. Genève 1977

4 - LANGER - B, SCHLAEDER - G.

Mortalité périnatale

Obstétrique. chap. 4, 1995: 656 - 671.

5 - AKSOS encyclopedie pratique de médecine

Urgences au cours de la grossesse , (3 - 1360), 1999, 5p.

6 - MOUNIER - VEHIER - C, EQUINE - O, VALAT - RIGOT - A - S, DEVOS - P, CARRE - A.

Syndrome hypertensif de la femme enceinte.

Physiopathologie, définitions et complications évolutives materno - fœtales.

Press Med. 1999, 28: 880 - 5.

7 - PRON J - C, PAPIERLIK. E.

Mort in utero d'un jumeau . grossesse multiple, suivi prénatal obstétrique Papiernik

E. 1995 P587.

8-HURAUX-RENDU C.J-P-GAUTRAY

Tentative d'appréciation du risque de mortalité in utero.

J.gynecol.obstet.biol.reprod ,1984,13 :957-959

9-ROUCHET -E ,P.DESCAMPS,G.MAGNIN,A.GOUDEAU

Le risque fœtal au cours des hépatites virales.

Réflexions et conduite à tenir à propos d'un cas de mort in utero chez une patiente atteinte d'une hépatite virale.

Rev.Fr.Gynecol.Obstet.1987,82,1 :61-65.

10-Gardosi J,Kady SN.Mac Geown P; Francis A. Tonks A

Classification of still birth by relevant condition at death(Re Co De);

Population based cohort study; BMJ 2005: 331(7725): 1113-7

11-WILLIAMSON C et COLL .BJOG

2004 ;111 :676

12-LERIDON-H.

La mortalité foetale spontanée, rôle de l'âge de la mère, de la parité et des antécédents d'avortements.

J.Gynecol.Obst.Biol.Reprod.1987,16 :425-431.

13-IBTISSAM-C

La mort fœtale in utero à propos de 410 cas.

Thèse médicale n 273,2000,Rabat.

14-AMAL -Z.

La mort fœtale in utero a propos de 1050 cas.

Thèse médicale n 159,1989, Casablanca.

15-ADGUIDGUE-S.

Les aspects épidémiologiques de la mort fœtale in utero.

Thèse médicale n 115,1995,Casablanca

16-RAMADAN-M.

La mort fœtale in utero.

A l'hôpital provincial de Beni-Mellal 1993-1994(à propos de 410 cas).

Thèse médicale n 63,1996,Casablanca

17 -PHILIPPE H-J,PERDU -M,COUDERC,BLANC -P,CHASSEVENT -J.

tachycardie fœtale isolée,circonstance de découverte d'une maladie de Basedow .

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1994,23,432 - 434.

18-BLONDEL B,G BREART

Mortinatalité et mortalité néonatale : description, facteurs de risque et évaluation des soins.

E.M.C. OBSTETRIQUE,5 -077 -C -20,Pédiatrie,4 -002 -F -50,1994.

19-ALBERMANE

why are still birth and neonatal mortality rates continuing to fall? Br.J Obstet Gynecol,1985,92 : 559-564.

20-BLONDEL -B,G-BREAT

Mortinatalité et mortalité néonatale : description, facteurs de risque et évaluations de soins.

E.M.C.obstétrique,5-077-c-20,pédiatrie,4-002-f-50,1994.

21-J.GYNECOL.OBSTET.BIOL.REPROD

1995,24,323-326.MASSON .PARIS.

22-BENTALEB-J.

Toxémie gravidique à l'hôpital HASSANII de la wilaya d'AGADIR.A propos de 222 cas.

Thèse médicale N :17,1997,Rabat.

23-MONNIER J .C.,P.PATHEY-SAVATIER,C.DOGNIN

Aspect actuel des étiologies des MFIU :70 cas relevés de 1977 à 1982

Rev.fr.gynecol.obstet.1983 ;78,11 :697-701.

24-LEBBI I.,B DE ROCHAMBEAU ,O.CLARIS ET G.MELLIER

Hémorragie cérébrale in utero. Diagnostic et conduite à tenir à propos d'un cas

J Gynecol Obstet Biol Reprod,1992,21 :671-675

25-SAFAR -E,KAABAR -H,MARRAKECHI -O,ZOUARI -F,CHELLI -HKHAROUF -M,CHELLI -M.

Etude de la mortinatalité à la maternité de rabat de tunis.

J. Gynecol.Obstet.Biol.Reprod. :1999,19.

26 -BENCHAKROUN -N.

Diabète et grossesse.

Thèse médicale N 53,1988,Casablanca.

27 -QUARTIER-PC.FLOCH,F.MEIER,M.F.FRUCHART,Y.BROSSARD,

C.LEJEUNE

Hémorragie fœto-maternelle massive et prévention de l'incompatibilité Rhésus fœto-maternelle.

J.Gynecil.Obstet.Biol.Reprod.1993,22 :517 - 519.

28 -DONNER -C,M.LAMBER MONT, A.KARIOUN, V.POAQUET,D.VERMEYLEN

Surveillance et traitement de l'allo immunisation fœto-maternelle.

Rôle de la cordocentèse.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1994,23 :892 - 897.

29 -BOURNAZEAU -JA,AUBLET CUVELLIER -B,RAIGA -J,JACQUETIN -B

Les complications des cordocentèses associées à un geste thérapeutique.

J.Gynecol.Obstet.Reprod.1999,28 :24 - 30.

30 -RADDOU BOUCHAIB

La mort fœtale in utero

Thèse médicale N :245,1993,CASABLANCA.

31 -MONNIER J.C, P.PATHEY, C.DOGNIN,B.LANCIAUX

Avenir obstétrical des femmes ayant un antécédent de mort in utero 62 cas relevés de 1977 à 1982

Rev Fr Gynecol Obstet 1983 ;78,12 :781 - 784.

32 - VOKEAR.R.,DELHAYE.C ;THOMAS J.P.

Incidence et dépistage de l'intolérance glucidique au cours de la grossesse.

Traité d'obstétrique,R.VOKEAR,T2,Masson et Cie,376-393.

33-ATTAL D ,C RACINET,J BERTHET et B GRES

Les morts in utero. A propos de 34cas en série continue.

Diagnostic et conduite a tenir.

Rev Fr Gynecol Obstet 1982 ;77,11 :725-730

34 -NARDUCCI-F ? QWITALA-R ? RAJABALLY-R ? DECOCQ-J -DELAHOUSSE-G.

Syphilis maternelle est congénitale.

J. Gynecol. Obstet. Bilo.Reprod.1998,27 :150-160.

35-CHOUDROUN J B.

Etude de la mortalité fœtale anténatale en 1975 et 1976 à la maternité de la pitié.

Thèse médicale,1979 à PARIS

36-BOUMAHNI-B ,PIYARALY-S,MASSON-D,DJEMILI-S,EDMAR-A ,RANDRIANALY-E,MARIETTE-B-J.

Infection materno-fœtale systémique à candida albicans.

Ann Pediatr (PARIS),1998,45,°n 2,89-92

37 -DREVAL -A,D.KELLER,P J.EANMOUGIN,M LAMY ET TORBEY

Mort in utero et infection mycélienne a propos d'un cas.

J.Gynecol.Obstet.1983.

38-KERNBAUM SERGE

HIV et grossesse : influence de la contamination maternelle par le HIV sur la grossesse.

Le praticien face au SIDA, 2^{ème} édition 1996.

39-HENRION-R.

Sida et grossesse.

Encycl.Med.Chir.(paris).Gynécologie /obstétrique,5039-D-40,1994

40-PECKHAM-CS.

Human immunodeficiency virus infection and pregnancy.

Sex transm.Dis.1994,21(suppl 2) : 528-31.

41-COSSART-YE,FIELD-AM,CANT-B et al.

Parvovirus-like particles in human sera.

Lancet,1975,I : 72-73.

42-WIRTGEN-P.

Parvovirus B19 et grossesse.

Emile Papernik,chap.53 : 711-714.

43-WEILAND-HT,VERMEY-KEERS-CHR,SALIMANS- MMM et al.

Parvovirus B19 associated with fetal abnormality.

Lancet,1978,I : 382-683.

44-GLANTZ A et COLL. HEPATHOLOGY

2004 ; 40 : 467.

45-OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

1999-vol 93.

46-PRIM CARE UPDATE OBSTET-GYNS

vol 5 ,1998.

47-NEJM :

1996 ;335 : 569-576

48-EZZAHRAOUI-M

la rupture utérine à l'hôpital Md V d'El Jadida a propos de 118cas.

Thèse médicale N :121,1992,Casablanca.

49-LEWIN-F,DUMONT-A,LEPERCQ-J.

Mort fœtale in utero/EMILE PAPIERNIK.

Chap 41,575-584.

50-COLAU JC,DELCROIX M,GUIBERT J,ROUGAIGNON C.

Tabac et grossesse.

Encyclopédie médico-chirurgicale .

Gynécologie-obstétrique,5-048-M-30,2000,10 p.Editions scientifiques et médicales
ELSEVIER SAS ,PARIS.

51-COLLET M ,BEILLARD C.

Tabac et grossesse .30 ème journées nationales de Société Française de médecine
périnatale.Reims .publie par Michel et COLLET et ALAIN TRESSER. Editions Arnette.26
et 27 Octobre 2000.pages 293-308.

52 - MARPEAU L.TABAGISME ET GROSSESSE.

Conséquences obstétricales . In Delcroix M (37) : Annexe I-Tables rondes sur la grossesse et le tabac. Entretiens de Bichat.Therapeutique ,tables rondes.Expansion Scientifique Française,PARIS,1997 ;213-4.

53 - APPLE -FS,ROE -SJ.

COCAINE associated to foetal death in utero. J. Anal toxicol,1990,14(4): 259-260.

54 - FOGAZZI -GB,PASQUALI -S,MORRIGI -M,CASANOVA -S,DAMILANO -II,MIHATASCH -MJ.

Long term outcome of schonlein -henoch nephritis in the adult. Clin Nephrol
1989,31: 60-6.

55 -LE GOFF -C,CHATELIER –C,LOBBEDEZ -T,HENRI -P,LEVALTIER -B,RYCKLYCH -JPH,HURAUULT DE LIGNY -B.

Purpura rhumatoïde au cours d'une grossesse.

Néphrologie vol 18 N : 1, 1997.

56 - MOUROUX -D,MARTIN -A,BOURO -G,NICOLINO -J.

hyperthyroïdie néonatale secondaire a une maladie de Basedow

Press Med.1991,20 :167 -70.

57 - MERCHAOUI –J,MAKHLOUF -T,SFAR -R,MOKHTAR -I,FAZAA -B,KAMOUN -MR.

Pronostic obstetrical de la pemphigoide gestationnelle .

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1992,21,963-967.

58-GUTIERREZ G, DAGNINO R ,MINTZ G.

polymyositis/dermatomyositis and pregnancy.

Arthritis rheum 1984 ; 27 : 291-294.

59-KOFTERIDIS DP, MALLIOTAKIS PI,STSIU F ,VARDAKIS NK ,VAMVAKAS LN .

Emm anouel DS.Acute on set of dermatomyositis presenting in pregnancy with rhabdomyolysis and foetal loss.

Scand Rheumato/ 1999 ; 28 : 192-194.

60-SATOH M, AJMANI AK, HIRAKATA M SUWA A, WINFIELD JB,REEVES WH.

Onset of polymyositis with autoantibodies to threonyl .t RNA synthetase during pregnancy.

Rheumatol,1994;21: 1564-1566.

61-BERKANE-N,NIZARD-J,DREUX-B,UZAN-S,GIROT-R.

Drépanocytose et grossesse,complications et prise en charge.

Path.Biol,1999,47,n : 1,46-54.

62-SEOUD MAF,CANTWELL-C,LEVY D-L.

Outcome of pregnancies complicated by sickle cell and sickle C hemoglobinopathies .

Am. J.Perinatal,1994,11,187-191.

63-HOWARD -DJ,TUCK-SM,PEARSON-TC.

Pregnancy in sickle cell disease in the UK.

Brit J.Obstet.Gynecol,1995,102,947-957.

64 - SMITH - JA, ESPELAND - M, BELLVUE - R, BONDS - B, BROWN - AK, KOSHY - M.

Pregnancy in sickle cell disease: experience of cooperative study of sickle cell disease.

Obstet.Gynecol,1996,87,199-204.

65 - AVIGDOR - S, ROUCHET - E, BODY - G.

Thrombocytémie essentielle et grossesse.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod,1993,22,635-639.

66 - GUERMAZI - S, BACHRAOUI - T, LADJIMI - Z, GORGI - Y, DELLAGI - K.

accident vasculaire cérébral ischémique et déficit congénital en antithrombine III chez un enfant de deux ans.

Ann. Pediatr(Paris),1997,44,n :2, 103-106.

67 - COLAU - J, S. UZAN

hématome rétroplacentaire ou D.P.P.N.I

E.M.C. Obstétrique,5036 A 10,12-1983,18 P.

68 - Site ALY ABBARA.COM

69 - OUKHOUIA.B., M.SENDID, H.BOUAOUA, K.OSSTOWAR

Procidence du cordon :urgence obstétricale

Maghreb Médical N :135,1986.

70 - KOUAM L , MILLER E.

Les méthodes thérapeutiques dans les procidences du cordon et le pronostic fœtal

Rev Fr Gynecol Obstet 76 ; 1,1981.

71-DUVAL-M.

procidence du cordon ombilical (79 procidences).

Rev.Fr. Gynecol.Obstet.1987,82 :163-167.

72-FAJRI-A.

la circulaire du cordon conséquences fœtales et obstétricales à propos de 375 cas.

Thèse médicale n :63,1976,Rabat.

73-LEWIN-F,DUMONT-A,LEPERCQ-J.

Mort foetale in utero\EMILLE PAPIERNIK.

Chap.41,575-584.

74-BEN RAJEB-A, BOUBAKER-S ,TURKI-I, MASSAOUDI-L, CHIBANI-M,KHOUJA-H.

L'aspergillose placentaire: mythe ou réalité?

J.Gynecol.Obstetrical Biol.Reprod,1993,22,85-89.

75-ANGELL RR,SANDISON A ,BAIN AD. CHROMOSOME VARIATION IN PERINATAL MORTALITY: a survey of 500 cases.J Med Genet 1984,21(1): 39-44.

76-AHLENIUS I,FLOBERG J,THOMASSEN P.

Sixty-six cases of intrauterine fetal death.

A prospective study with an extensive test protocol. Acta Obstet Gynecol Scand 1995;74(2): 109-17.

77-NEIGER R,CROOM CS.

Cytogenetic study of amniotic fluid in the evaluation of fetal death. J Perinatol 1990;10(1): 32-4.

78-MARTINEK IE,VITAL Y,HOHLFELD P.

Prise en charge de la mort in utero: quel bilan proposer?

J Gynecol Obstet Biol Reprod (PARIS) ,2006;35(6): 594-606.

79-GRALL J Y, PH ARVIS, G BOUG, BOUCHET,S CARDI

La mortalité périnatale dans la grossesse gémellaire

Étude de 576 observations.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1980 ;471-477.

80-DALLAY D.SOUMIREN-MOURAT J.

Problèmes posés par la mort des fœtus au cours de la grossesse gémellaire.

Rev.Fr .Gynecol.Obstet.1985 ;80 : 877-879.

81-FAVIER M. STEIN JM,GREMON M,MALINAS Y.

La mort in utero d'un fœtus au cours du 2eme et du 3eme trimestres de la grossesse.

Rev.Fr.Gynecol.Obstet,1988 ;83 : 105-106.

82-MAZOR-M.HAGARY EJ.PICARD R,LEIBERMAN J.R.

mort intra-utérine de l'un des fœtus lors d'une grossesse gémellaire.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1986 ;15 :1071-1074.

83-TORDJMAN N,DUFOUR.PH,VINATIER D,MATHIEN E.

Mort foetale in utero dans les grossesses multiples au cours des 2eme et 3eme trimestres.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1996 ;25 :594-601.

84 - YOSHIDA K, MATAYOSHI K.

A study on prognosis of surviving co-twin.

Acta Genet Med Gemellol.1990;39:383-388.

85 - GRALL - JY, PH. ARVIS, G. BOOG, L. BOUCHET, S. CARBI

La mortalité périnatale dans la grossesse gémellaire: étude de 576 observations.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1980, 9 :471-477.

86 - FAVIER - M, J. MSTEIN, M. GREMON, Y. MALINAS

La mort in utero d'un jumeau au cours des deuxième et troisième trimestre de grossesse.

Rev.Fr.Gynecol.Obstet.1988,83,2 : 105-110.

87 - MAZOR - M, ZJ. HAGAY, R. PICARD, JR. LEIBERMAN

Mort intra utérine de l'un des fœtus lors d'une grossesse gémellaire.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1986,15 : 1071-1074.

88 - BOUACHRINE - H.

Contribution à l'étude des grossesses multiples à propos de 227 cas.

Thèse médicale N : 246,1990,Casablanca.

89 - MITRA - AG, CHESCHEIR - NC, CEFALO - RC, TATUM - BS.

Spontaneous resolution of hypofibrinogenemia in a triplet gestation associated with record trimester in utero death of two fetuses.

Am.J.Perinatol.1993,10,6: 448-449.

90-LANDES P

Dystocie des épaules.

Rev Fr Gynecol Obstet ,1982 ; 77,S : 335-339

91-GUISSASSI F.

La présentation de l'épaule négligée à propos de 141 cas recueillis à la maternité de la préfecture de Casablanca.

Thèse Med ,N : 62,1975-Rabat

92-YUDKON PL,WOOD L,REDMAN CW.

Risk of unexplained stillbirth at different gestational ages,Lancet 1987 ;1(8543) : 1192-4.

93-FRETTS RC.

Etiology and prevention of stillbirth.

Am J Obstet Gynecol 2005;193(6):1923-35.

94-THOULON-JM,P .AMARA.

La mort du fœtus in utero.

Revue du praticien.1987,37,9 : 447-452.

95-MORIN P.,P. DELAVEST,ABBOU, J. GUERIS,J. TECHENET

Alpha-foeto-proteine dans le sérum maternel

Dosage radio immunologique en pratique obstétricale courante. Analyse de 669 dosages.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1977 ;6 : 193-206.

96-CYNOBER E.,M UZAN, S.UZAN,G.BREART,C.SUREAU

L'index diastolique carotidien : facteur prédictif de la souffrance fœtale aigue.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1990,19 :53-59.

97-GENEST D.R,A.W.MICHELLE,M.F.GREENE

Estimating the time of death in stillborn fetuses

I-Histologie evaluation of foetal organs,an autopsy study of 150 stillborns.

Obstetrics and gynecology 1992;80,4: 575-584.

98-GENEST D.R,A.W.MICHELLE ,M.F.GREENE

Estimating the time of death in stillborn fetuses

III-External foetal examination,a study of 86 stillborns

Obstetrics and gynecology 1992;80,4: 593-600.

99-GENEST D.R,A.W.MICHELLE,M.F.GREENE

Estimating the time of death in stillborn fetuses

II-Histologie evaluation of the placenta,a study of 71 stillborns

Obstetrics and gynecology 1992;80,4:585-592.

100-LAHAYE-M.

La mort foetale in utero. Aspects généraux.

Traité d'obstétrique R.VOKEAR T2 Masson et Cie 204-224.

101-AUDRA-PH,PH.PRUDHOMME

Conduite à tenir dans les grossesses arrêtées au cours des deuxièmes et troisième trimestres.

Rev.Fr.Gynecol.Obstet.1981,76,2 :129-133.

102 - NUISSIER - E.

La mort fœtale in utero (MFIU) : un deuil singulier.

Expansion scientifique publications

Neuropsychiatr, Enfance Adolesc, 1998, 46(3), 125-129.

103 - BOUVIER - COLLE M.H.

Mortalité maternelle.

E.M.C. Obstétrique : 5-082-D-10 ; 1994 : 6p.

104 - PARAPPELLE B, B. PARENT, D. RIGAUD.

Embolie amniotique.

E.M.C. Obstétrique : 5048-A-10 : 12-1977.

105 - LISSAK - A, J. ATAD, A. LEWINE, E. MORAD, AROFE.

Evacuation utérine de fœtus mort à un stade tardif de la grossesse par instillation extra-ovulaire de prostaglandines.

Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1983, 78, 2 : 123-124.

106 - PALDI - E, A. SHAMAI, Z. GERGELETY ET Y. ERLICH

Réussite de la prostaglandine F2 alpha dans deux cas de travail induit résistant à l'ocytocine.

Rev. Fr. Gynecol. 1978, 73, 6 : 479-482.

107 - DESPRE - A, JAMBUT, ABRIL - A.C, BUXERAUD - J.

Les prostaglandines.

Les actualités pharmaceutiques N : 246 Avril 1989, 35-50.

108 - DOUST BLAZY - I. CHAP II

Mécanisme de la libération de l'acide arachidonique.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1994,23 :892 - 897.

109 - FEBER - COURVAND.

Comparaison de deux voies d'administration des PGF2 dans la mort fœtale in utero(perfusion intraveineuse et gel par voie extra-amniotique)

Thèse N : 365,1985,Limoge.

110 - BLUM - G.F, MASSARD - G, BRETZ - H, GESCHICHT - G.

Accouchement provoqué. Indication et contre indication.

Rev.Fr.G.O.1986,81,10,537 - 543.

111 - HENRION - R, OURY - JF, DUMEZ - Y, AMMOUS - A, VIGE - P.

un nouvel analogue de PGE1 dans les interruptions de grossesses tardives, les morts in utero et les ruptures prématurées des membranes.

J,Gynecol.Obstet.Biol.Reprod.1984,13 :939 - 46.

112 - MARSOLLIER - C, TAILLAND - ML, COURTIEU - C, DECHAUD - H, MARES - P.

Utilisation de sulprostone(NALADOR*) dans l'évacuation du contenu utérin.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod,1993,22 :399 - 404.

113 - FAGUER - C.

Mort in utero par nœud du cordon.

Sem - Hop.Paris 1989,65 N : 43 - 44,2641 - 2642.

114 - SAKOUHI M, N. BENZINEB, M. KAMALE, M. BORNAZ.

Induction de l'avortement et de l'accouchement par perfusion extra-amniotique de serum physiologique dans les cas de grossesses arrêtées du 2eme trimestre et de MFIU : une expérience de 31 cas.

Tunisie médicale 1989 ;67,6-7 : 405-407.

115 - BERLAND - M.

Le declenchement artificiel du travail.

E.M.C. obstetrique, 5017.G10-1987 : 12P.

116 - FALFOUL - A, BELLASFER, N. BENZENE, MT. TAZI.

Déclenchement du travail dans les morts fœtales in utero par sonde de FOLLEY et perfusion extra-amniotique du sérum physiologique.

Rev.Fr.Gynecol.1993,88,11 : 562-564.

117 - PETERSSON K, BREMME K, BOTTI NGA R, HOFSSJO A, HULTHEN - VARLI I, KUBLICKAS M, et AL.

Diagnostic evaluation of intrauterine fetal deaths in stockholm 1998-99

Acta Obstet Gynecol Scand 2002;81(4): 284-92.

118 - MARTINEK IE, VIAL Y, HOHLFELD P.

Prise en charge de la mort in utero: quel bilan proposer?

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod(PARIS) 2006 ; 35(6) : 594-606.

119 - HEIM J, A. CORNEC.

Conduite à tenir au cours des grossesses diabétiques.

La revue de médecine 1982, N 3 : 91-96.

120 -COTTEL M, MANOUVRIER S.et MAY J P .

Diabète et grossesse

Encyclo.Med.Chi.Obstetrique 5042 G10 -1986.

121 -COLAUJ-C,S.UZAN, BEAUFILS.

Néphropathies gravidiques.

E.M.C. Obstétrique 5036 A 10,12 -1983,18p.

122 -BOUTONE –E, J. PICHOT, B.POGGET, F.POLOGE ET JM.THOULON.

Microalbuminurie et grossesse.

La microalbuminurie est-elle prédictive d'une toxémie gravidique.

J.Gynecol.Obstet.Reprod,1992,21 : 363-369.

123 -RUDIGOZ R.G,D.RIGAL,B.SALLE.

Les incompatibilités sanguines foeto[maternelles : la situation en 1983.

Rev.Fr.Gynecol.Obstet.1984 ;79,4 : 277-283.

124 -DUFOUR PH,D VINATIER,CH BERNARDI,M EZZADINE et J.C MONNIER.

Allo-immunisation foetomaternelle grave anti Duffy.

J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod,1991 ;20 : 809-814.

125 -PINON.F,et R.GREGUT.

Incompatibilité sanguine foeto- maternelle

Encycl.Med chir PARIS Sang 13050A50,12,1981.