

Bilan de l'activité de la maternité universitaire de Grenoble durant l'année 1968 (références particulières pour les facteurs de mortinatalité)

Thérèse Ytournel Joubert-Gaillard

▶ **To cite this version:**

Thérèse Ytournel Joubert-Gaillard. Bilan de l'activité de la maternité universitaire de Grenoble durant l'année 1968 (références particulières pour les facteurs de mortinatalité). Médecine humaine et pathologie. 1970. dumas-02320283

HAL Id: dumas-02320283

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02320283

Submitted on 18 Oct 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UFR de Pharmacie
UNIVERSITÉ Grenoble Alpes
BIBLIOTHÈQUES UNIVERSITAIRES Grenoble Alpes
UNIVERSITÉ Grenoble Alpes
Grenoble INP

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n’a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l’utilisation de ce document.

D’autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur

1er exemplaire

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année 1970

N° d'Ordre : 47

BILAN DE L'ACTIVITÉ DE LA MATERNITÉ UNIVERSITAIRE DE GRENOBLE DURANT L'ANNÉE 1968

(Références particulières pour les facteurs de mortinatalité)

THÈSE

présentée
à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Grenoble
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

par

Madame YTOURNEL née JOUBERT-GAILLARD Thérèse

[Données à caractère personnel]

BIBLIOTHÈQUE
GRENOBLE
UNIVERSITAIRE

Soutenue publiquement le 16 Novembre 1970, devant la Commission d'Examen :

MM. Y. MALINAS — Président
J. P. GAUTRAY
J. ROGET
J. BONNET-EYMARD

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année 1970

N° d'Ordre :

BILAN DE L'ACTIVITÉ DE LA MATERNITÉ UNIVERSITAIRE DE GRENOBLE DURANT L'ANNÉE 1968

(Références particulières pour les facteurs de mortinatalité)

THÈSE

présentée
à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Grenoble
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE

par

Madame YTOURNEL née JOUBERT-GAILLARD Thérèse
[Données à caractère personnel]

BIBLIOTHÈQUE
GRENOBLE
UNIVERSITAIRE

Soutenue publiquement le 16 Novembre 1970, devant la Commission d'Examen :

MM. Y. MALINAS — Président
J. P. GAUTRAY
J. ROGET
J. BONNET-EYMARD

FACULTE MIXTE DE MEDECINE

ET DE

PHARMACIE DE GRENOBLE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN HONORAIRE : M. J. ROGET

DOYEN : M. G. CABANEL ASSESSEURS : MM. A. BOUCHERLE

M. TANCHE

PROFESSEURS HONORAIRES

Melle R. BARRIER ; M. L. BETHOUX ; M. L. ABONNENC

M. B. JOYEUX ; M. J. JAUDEL

MAITRE DE CONFERENCES HONORAIRE

M. P. FLANDRIN

PROFESSEURS

MM.	G. ARNAUD	Clinique des maladies infectieuses
	J. BARRIE	Clinique chirurgicale
	J.L. BONNET	Clinique Ophtalmologique
	J. BONNET-EYMARD	Pathologie Médicale
	A. BOUCHERLE	Chimie et Toxicologie
	J. CABANAC	Pathologie Chirurgicale
	G. CABANEL	Hydrologie et Climatologie
	F. CALAS	Anatomie
	G. CARRAZ	Biologie Animale et Pharmacodynamie
	G. CAU	Médecine Légale et du Travail
	R. CHATEAU	Thérapeutique (Neuro-Psychiatrie)
	A. COEUR	Pharmacie Chimique et Chimie Analytique
	R. CONTAMIN	Clinique Gynécologique
	P. COUDERC	Anatomie Pathologique
Mme	A. DEBELMAS	Matière Médicale
MM.	P. DUGOIS	Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie
	R. FAU	Clinique de Neurologie et Psychiatrie
	J. LACHARME	Biologie Végétale
	J. LATURAZE	Chimie Biologique Pharmaceutique
	J. LEDRU	Clinique Médicale B
	Y. MALINAS	Clinique Obstétricale
	Y. MAZARE	Clinique Médicale A
	C. MOURIQUAND	HIstologie
	F. PIAGET	Clinique O.R.L.
	R. RINALDI	Physique
	J. ROGET	Clinique de Pédiatrie et Puériculture
	R. SEIGNEURIN	Microbiologie et Hygiène
	P. VIGNAIS	Biochimie Médicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	H. BEZES	Chirurgie Générale
	M. TANCHE	PHysiologie
	A. VERAIN	Physique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	A. BEAUDOING	Pédiatrie
	M. GEINDRE	Electroradiologie
	R. LATREILLE	Chirurgie Générale
	P. MARTIN-NOEL	Médecine Générale
	M. REVOL	Urologie
	J.CH. REYMOND	Chirurgie Générale
Mme	A. VERAIN	Pharmacie Galénique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mle	C. AGNIUS DELORD	Physique
	J. ALARY	Chimie Analytique
MM.	P. AMBLARD	Dermatologie
	P. AMBROISE-THOMAS	Parasitologie
	Y. BOUCHET	Anatomie
	J. BUTEL	Orthopédie
	J. CHAMPETIER	Anatomie et organogénèse
	R. CHARACHON	O.R.L.
	M. COLOMB	Biochimie Médicale
	J. FAURE	Médecine Légale
	J. GAUTRAY	Gynécologie et Obstétrique
	M. GAVEND	Pharmacologie
	J. GROULADE	Biochimie Médicale
	D. HOLLARD	Hématologie
	R. HUGONOT	Hygiène
	P. JALBERT	Histologie
	C. LUU DUC	Chimie Organique
	R. MAGNIN	Hygiène et Médecine Préventive
	M. MICOUD	Maladies Infectieuses
	J.M. MULLER	Thérapeutique
	J. PERRET	Neurologie
	L. PERRIN	Pathologie expérimentale
	M. RACHAIL	Médecine Interne
	J. de ROUGEMONT	Neuro-Chirurgie
	R. SARRAZIN	Anatomie et Chirurgie Générale
	L. SIROT	Chirurgie Générale
	P. STIEGLITZ	Anesthésiologie
	R. VOOG	Médecine Interne
	C. VROUSOS	Radiologie

Chargée de Fonctions

Mme H. BERIEL Physiologie Animale

Examinateurs de la Thèse

M. Y. MALINAS Président

J.P. GAUTRAY

J. ROGET

J. BONNET-EYMARD

Je dédie ce travail

- A LA MEMOIRE DE MA MERE

Son absence en ce jour m'est particulièrement douloureuse.

- A MON PERE

Sa vie est pour moi un exemple que je voudrais pouvoir suivre.

- A MON MARI

En témoignage de mon amour.

- A MON FILS, EDOUARD

Avec ma profonde tendresse.

- A MA SOEUR, MARIE-REINE

- A MA MARRAINE

- A TOUTE MA FAMILLE

- A TOUS CEUX QUE J'AIME.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Y. MALINAS
Professeur de Clinique Obstétricale

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Il nous a accueillie dans son service avec une bienveillance constante durant l'élaboration de ce travail, pour lequel il n'a ménagé, ni son temps, ni ses conseils.

Sa courtoisie jamais lassée, la finesse de son esprit nous ont conquise.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J.P. GAUTRAY

Maître de Conférences Agrégé de Gynécologie et Obstétrique

Il a été le "primum movens" de cette thèse et nous a guidée avec une patience admirable tout au long de sa réalisation.

Au milieu de ses journées chargées il trouvait encore de longues heures à nous accorder.

Nous avons admiré en lui l'érudition du biologiste et la perspicacité du clinicien.

Nous l'assurons de notre gratitude respectueuse.

A Monsieur le Professeur J. ROGET

Professeur de Clinique de Pédiatrie et Puériculture.

Son accueil simple et bienveillant, la rigueur et la clarté de sa pensée, la richesse de ses talents pédagogiques nous ont séduite.

Au-delà de la science, nous avons été particulièrement sensible à l'intérêt qu'il témoigne à ses petits malades.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter de juger ce travail; nous lui exprimons notre profond respect et notre vive gratitude.

A Monsieur le Professeur J. BONNET-EYMARD

Professeur de Pathologie Médicale

Au cours de 2 semestres passés dans son service nous avons pu apprécier sa bonté et sa vaste culture médicale.

Par sa leçon quotidienne au contact du malade il nous a enseigné non seulement une technique mais une éthique médicale.

La très haute tenue morale de son enseignement et sa délicatesse lui assurent notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur A. BEAUDOING

Monsieur le Professeur F. CALAS

Monsieur le Professeur F. PIAGET

Monsieur le Professeur P. MARTIN-NOEL

Monsieur le Professeur Y. MAZARE

Monsieur le Professeur P. REBOUD

Monsieur le Professeur G. ARNAUD

Monsieur le Professeur J. BONNET-EYMARD

A TOUS NOS CAMARADES DE FACULTE, en particulier

Madame le Docteur Geneviève MAZET.

avec ma profonde amitié.

I N T R O D U C T I O N

Cette thèse est une contribution à l'étude statistique de l'activité de la Maternité de Grenoble durant l'année 1968.

Notre but est d'essayer de faire une revue globale de cette activité, orientée tout particulièrement sur le "pronostic foetal".

- Le premier intérêt d'une statistique annuelle est de fournir les éléments de base d'études ultérieures centrées sur un chapitre de l'obstétrique. Dans cette optique ont déjà été faites les thèses de GREFFIER portant sur "les indications et les résultats à court terme de l'opération césarienne sur une période de 10 ans à la clinique Obstétricale de Grenoble", et de BRASIER portant sur "l'évolution des interventions obstétricales par voie basse. Statistique des années 1957 à 1966 à la clinique Obstétricale de Grenoble".

- Le deuxième intérêt est de donner une idée exacte grâce à la précision des résultats chiffrés, du fonctionnement d'un grand service hospitalier; ainsi peuvent s'établir des comparaisons plus globales avec les autres années ainsi que des comparaisons géographiques.

L'objectif essentiel est toujours l'amélioration des résultats grâce à l'évolution des techniques obstétricales. Cette évolution est essentiellement marquée, sur le plan local au cours de ces dernières années par l'apparition du vacuum extractor et sa substitution au forceps et par l'augmentation du taux des césariennes lié à l'élargissement des indications.

Enfin une meilleure connaissance de la Biologie de la Grossesse permet d'expliquer plus souvent les anomalies d'évolution de celle-ci.

Il faut connaître cependant les limites de validité de cette statistique :
- les unes dépendent de facteurs humains : tenue des observations en particulier, celles-ci ne sont pas encore conçues en vue d'une telle exploitation.
- les autres étant le résultat d'une certaine forme de hasard qui fait qu'au

cours d'une année on rencontrera de nombreux cas, en fait rarissimes et qu'on ne reverra peut-être plus, d'ici plusieurs décades.

Nous tenons aussi à préciser d'emblée le caractère limité de cette étude portant sur 1972 accouchements seulement. En effet le service a traversé une période de difficultés au cours de laquelle le nombre d'accouchements effectués à diminué par rapport aux années précédentes (cf. tableau n° 7).

Afin de rendre nos résultats plus explicites, nous avons adopté trois procédés :

- Traduction en pourcentage des chiffres suffisamments élevés (pourcentages n'ayant de valeur assurément que dans le cadre du Service).

- Définition de RAPPORT de MORTALITE et de PREMATURITE empruntés à l'enquête anglaise de 1958.

LE RAPPORT DE MORTALITE "compare les différentes catégories au sein de l'échantillon total de population étudié, et de même le nombre de morts dans chaque catégorie au nombre total de morts; ce rapport s'exprime ainsi :

$$M = \frac{\text{Nombre de morts d'une catégorie}}{\text{Population de la même catégorie}} \times \frac{\text{Population totale}}{\text{Nombre total de morts}} \times 100$$

(la 2ème fraction de ce produit est 2001/52); ce rapport moyen d'ensemble est égal à 100; les chiffres situés au-dessus indiquent une proportion de morts supérieure à la moyenne : 200 correspond au double de la moyenne, 50 au contraire à la moitié de celle-ci" (GAUTRAY, 1968).

Nous avons défini et utilisé de même un RAPPORT DE PREMATURITE qui s'exprime :

$$P = \frac{\text{Nombre de prématurés d'une catégorie}}{\text{Population de la même catégorie}} \times \frac{\text{Population totale}}{\text{Nombre total de prématurés}} \times 100$$

(la 2ème fraction de ce produit est 2001/292).

- Pour connaître la signification de certains résultats nous avons dû appliquer le test de χ^2 de PEARSON.

Le principe de ce test est d'établir une comparaison entre une distribution théorique et un échantillon donné. Cette comparaison permet d'étudier les déviations de l'échantillon par rapport à la distribution théorique et d'en conclure s'il est significativement différent ou non de la population.

LA MORTALITE PERINATALE : c'est-à-dire (suivant la définition internationale) celle qui englobe la mortalité foetale à partir de la 28ème semaine de gestation et la mortalité néonatale des sept premiers jours est encore très élevée à la clinique Obstétricale en cette année 1968 puisqu'elle est de 26 ‰.

Ce fait n'est cependant pas particulier à la Maternité de Grenoble, puisque, comme le montre le tableau n° 1 ce taux de mortalité périnatale est voisin de celui d'autres cliniques hospitalo-universitaires ainsi que du taux national.

Ces chiffres soulignent que les accidents de la naissance sont en France beaucoup trop fréquents et leur prévention devrait être la "priorité des priorités" en raison de la tragique gravité de leurs conséquences.

En effet "la mortalité des nouveau-nés n'a que très peu baissé depuis 10 ans alors que la mortalité infantile (0 à 1 an) a diminué considérablement.

Chaque année douze mille enfants meurent au moment de leur naissance, quinze mille dans la première semaine et douze mille à quinze mille survivent avec des lésions cérébrales désastreuses et qui les marquent pour la vie". (ESCOFFIER-LAMBIOTTE "Le Monde" du 2 Juillet 1970).

	Taux d'enfants nés morts pour 1000 naissances vivantes	Taux de mortalité périnatale ou de mortinatalité pour 1000 naissances vivantes
Cliniques Obstétricales - GRENOBLE (1968)	15,99	26
- BESANCON (1962) (MARSIGNY, Thèse de Médecine de NANCY - 1966)		27
- BORDEAUX (1967) (SIMEON, Thèse de Médecine de BORDEAUX - 1968 - n° 69)		29,7
- GRENOBLE (VILLE) 1968 (INSEE, LYON)	6,3	
- GRENOBLE (Agglomération) 1968 (INSEE, LYON)	10	
Département de l'Isère (1968) (INSEE, LYON)	13,4	
Région Rhône-Alpes (1968) (INSEE, LYON)	17,6	
FRANCE (1966) (FRITZ FUCHS - 1970)		27,7
FRANCE (1968) (INSEE, LYON)	17,95	

TABLEAU n° 1 - STATISTIQUES GLOBALES COMPAREES

LA MORTALITE PERINATALE est dans notre bilan synonyme de MORTINATALITE puisque nous avons adopté de celle-ci la définition recommandée par l'OMS :

" LA MORTINATALITE couvre tous les morts de 0 à 7 jours soit à partir de la naissance".

LA MORTALITE INFANTILE couvre tous les morts de 7 jours à la fin de la 1ère année.

Notre acception de la MORTINATALITE ne fait pas la différence entre les "vrais" et les "faux" mort-nés.

Le taux d'enfants morts au moment de leur naissance ou dans les premières 24 heures ("vrais" + "faux" mort-nés) atteint à la clinique Obstétricale 15,99 ‰ soit un taux peu différent de celui de la France dans son ens emble (17,95 ‰), de la région Rhône-Alpes (17,6 ‰) et du département de l'Isère (13,4 ‰).

Au contraire le taux de la ville de Grenoble est inférieur de plus de moitié. Cette disproportion est très certainement liée au recrutement de ce service hospitalier :

- Niveau socio-économique faible,
- Mères célibataires,
- Dystocies,
- Pathologie gravidique,
- Pathologie associée à la grossesse.

La disproportion est encore plus grande par rapport à l'agglomération grenobloise et difficilement explicable puisque les résultats de la clinique Obstétricale y sont compris.

Un certain nombre d'éléments ont pris un relief particulier au cours de l'élaboration de ce travail et peuvent en être considérés comme les pôles d'intérêt. Ils sont représentés par :

- La Pathologie de la grossesse dont l'aspect biologique est encore malheureusement peu exploré dans le service en 1968.
- La Prématurité en raison de sa fréquence et de sa gravité.
- Le TRAUMATISME OBSTETRICAL dont l'importance est encore grande.

G E N E R A L I T E S

Dans le cadre d'une statistique générale, il a été nécessaire de réaliser une étude précise et complète des 1972 dossiers de l'année 1968, correspondant chacun à un accouchement.

Avant d'en entreprendre l'étude détaillée, nous avons rassemblé dans 9 tableaux les éléments de base de ce travail dont les chiffres nous serviront de référence.

L'activité de la clinique obstétricale (tableau n° 2) permet d'enregistrer 1972 accouchements dont :

- 1952, soit 99 % effectués dans le service
- 20, soit 1 % effectués à l'extérieur.

TABLEAU N° 2

		Nombre	%
Accouchements d'un enfant unique		1944	98,52 %
Accouchements gémellaires		27	1,36 %
Accouchement multiple (triplés)		1	
TOTAL	Accouchements	1972	100 %
	Enfants	2001	100 %
Accouchements à la maternité		1952	98,93 %
Accouchements	A domicile	15	1,07 %
	dans l'ambulance	5	

Ce pourcentage très bas d'accouchements hors de la maternité ne peut qu'être mis à l'actif de l'amélioration du niveau social et d'une meilleure préparation des patientes. A leur arrivée dans le service, tous les enfants étaient vivants et présentaient un bilan d'Apgar égal à 10. Du côté maternel aucun accident n'est survenu.

Ces 1972 accouchements doivent être différenciés en :

- 1944, soit 98,52 %, uniques.
- 27, soit 1,36 %, doubles.
- 1, triple.

Parmi les 57 enfants issus d'accouchements multiples 7 sont morts. Après calcul du χ^2 (4,957) par rapport à l'ensemble de la population, on peut affirmer avec une certitude de 95 % que le pronostic des accouchements multiples est moins bon que celui des accouchements uniques.

Ces 28 grossesses multiples ont évolué dans 6 cas chez des primipares et dans 22 cas chez des multipares.

Le tableau n° 3 permet de connaître les proportions respectives de naissances en fonction de la parité et d'évaluer le risque de mortinatalité pour chaque catégorie de parturientes.

TABLEAU N° 3 - NAISSANCE EN FONCTION DE LA PARITE

Parité	I*	II	III	IV	V et +	Totaux
Enfants nés vivants **	563	477	302	239	368	1949
Enfants mort-nés ***	13	14	6	4	15	52
Total et pourcentage de naissances dans chaque catégorie	576 29 %	491 24,5%	308 15,5%	243 12%	383 19%	2001 100%
M (rapport de mortalité)					150	

* : Primigestes-Nullipares.

** : Enfants nés vivants et toujours vivants au 7ème jour.

*** : Enfants morts à la naissance ou morts avant le 7ème jour (mortinatalité).

C'est ainsi qu'on constate le grand nombre de primipares (elles représentent une parturiente sur quatre) et la fécondité élevée des patientes qui accouchent dans le service (près d'une sur 5 donnant naissance à son 5ème enfant et plus).

La surmortalité est nette chez les enfants des grandes multipares (Vè pare et plus); dans cette catégorie le rapport de mortalité est en effet une fois et demie supérieur à la moyenne. Ce résultat est significatif avec une certitude de plus de 99 % ($\chi^2 = 0,1$).

Jugés par rapport à l'enquête nationale anglaise de 1958, dont les résultats sont rassemblés dans le tableau n° 4, les quatre autres rapports ne sont pas significatifs :

	Rapport de mortalité	χ^2
Primipares	87	3,4
Secondipares	109	16,5
Troisièmes pares	75	4,8
Quatrièmes pares	63	23

PARITE	Population (P)		Morts (D)		Rapport de mortalité
	N	%	N	%	(M)
I	6284	37,0	2793	39,2	106
II	5215	30,7	1619	22,8	74
III	2651	15,6	1104	15,5	99
IV	1326	7,8	622	8,7	112
V et plus	1516	8,9	976	13,8	154

TABLEAU n° 4 - (emprunté à BUTLER et BONHAM, 1958)

La population correspond au nombre d'enfants nés du 3 au 9 Mars 1958.

Les morts rassemblent l'ensemble de celles survenues durant les mois de Mars, Avril et Mai 1958.

Ils obtiennent le rapport de mortalité le plus élevé chez les grandes multipares, et le plus bas chez les secondipares. Le rapport de mortalité pour les primipares est supérieur de 6 pour cent à la moyenne nationale; ces dernières représentant 37 % de la population et 39 % des morts;on peut conclure que ce groupe de patientes a une influence très importante sur la mortalité totale. Les quatrièmes pares ont un risque de mortinatalité de 12 % supérieur à la moyenne, tandis que pour les 5èmes pares et plus ce risque est de 54 % plus élevé. Les 5èmes pares et plus représentent dans la statistique de ces auteurs 8,9 % de la population.

Le tableau 5 regroupe les enfants nés vivants et mort-nés suivant que la grossesse est unique ou multiple et en fonction du sexe, de l'âge, de la primiparité, de la multiparité.

Pour cette étude nous avons adopté la classification en 7 tranches d'âge des parturientes, proposée par BUTLER et BONHAM (1963).

SEXE : Sur les 2001 enfants, 1 seul présente une ambiguité sexuelle; les 2000 autres se répartissent en 1080 garçons pour 920 filles.

Le nombre de garçons est beaucoup plus élevé que dans l'ensemble des statistiques où d'une façon générale on estime que le rapport des sexes est équilibré à 1,05/1 en faveur du sexe masculin (LACOMME, 1960). Dans notre bilan ce rapport est de 1,17/1. Après calcul du χ^2 de PEARSON (6,27) on peut conclure que la prédominance des garçons est significativement différente par rapport à celle des autres statistiques et non due au hasard.

Un grand nombre de mères célibataires sont venues accoucher dans le service. Or on connaît sans pouvoir l'expliquer, la prédominance de garçons chez les parturientes célibataires (GAULIAS, 1968). Cependant en l'occurence, elles ne permettent pas d'expliquer la prédominance de garçons de notre bilan; en effet elles ont donné naissance à plus d'enfants de sexe masculin (1,14/1) que la moyenne nationale, mais le pourcentage reste néanmoins inférieur à celui de l'ensemble de la population.

Dans le service, durant l'année 1968 on a constaté deux fois plus de jumeaux du sexe féminin que du sexe masculin.

Le pourcentage de mort-nés est supérieur de 10 % chez les filles, ce qui va à l'encontre de l'ensemble des statistiques qui montrent la surmortalité des garçons.

TABLEAU N° 5 - NAISSANCE EN FONCTION DE L'AGE DE LA MERE
(Primipares et Multipares)

		ENFANTS NES VIVANTS		ENFANTS MORT-NES**		TOTAUX
		Grossesse unique	Grossesse multiple*	Grossesse unique	Grossesse multiple	
	♂	52,82 % 1038	+ 19 jum.	20	+ 2 jumeaux + 1 triplé	
	♀	44,57 % 860	+ 32 jum.	24	+ 2 jumeaux + 2 triplés	
	asexué			1		
PRIMIPARES	< 20	98	+ 3 jum.	1	+ 2 jumeaux	572 primipares 29 % de nos patientes
	20-24	289	+ 4 jum.	8		
	25-29	114	+ 2 jum.	1		
	30-34	34		1		
	35-39	16	+ 2 jum.			
	40-44	2		1		
	45 & +					
MULTIPARES	20	31		1		1400 multipares 71 % de nos patientes
	20-24	317	+ 8 jum.	4	+ 2 jumeaux	
	25-29	453	+ 10 jum.	8	+ 3 triplés	
	30-34	284	+ 18 jum.	7		
	35-39	183	+ 2 jum.	7		
	40-44	65	+ 2 jum.	6		
	45 & +	12				
TOTAUX	Accouchements	1898	25	45	3	1972
	Enfants	1898	51	45	7	2001

* : Les deux enfants issus d'une grossesse gémellaire sont comptés dans cette bande.

** : Mort-nés: cf. définition de la Mortinatalité: ce terme englobe les enfants nés morts (vrais mort-nés), ceux morts dans les 24 heures (faux mort-nés) et ceux morts dans la 1ère semaine.

PARITE ET AGE

La connaissance des proportions respectives des primipares et des multipares est intéressante car il devient possible d'évaluer le risque de mortinatalité en fonction de cette répartition.

- PRIMIPARES :

87,5 % de nos primipares ont moins de 30 ans et la moitié de celles-ci se situe dans la tranche d'âge de 20 à 24 ans.

12,5 % entrent dans la catégorie des "primipares âgées"; c'est ainsi que nous avons vérifié une notion classique : l'accouchement de ces dernières est statistiquement plus dangereux que celui des primipares jeunes.

C'est plus précisément entre 25 et 29 ans que le nombre de morts périnatales est le plus bas chez la primipare; ce résultat est d'ailleurs parallèle à celui de la statistique anglaise de 1958 (BUTLER et BONHAM, 1963).

- MULTIPARES :

On en compte le plus grand nombre entre 25 et 29 ans : 453 soit 32,35 %.

Le taux de mortalité périnatale augmente de façon appréciable à partir de 35 ans; avant cet âge les variations sont peu significatives. Cependant si on ne tient pas compte des triplés qui représentent un cas particulier c'est encore entre 25 et 29 ans que le nombre de mort-nés est le plus bas.

Après cette étude globale de la mortalité nous allons envisager ses diverses étiologies dans leur ensemble et aborder le problème capital de la prématurité.

Dans le tableau n° 6 nous avons répertorié tous les mort-nés en fonction du moment de la mort (antérieure au travail, au cours du travail ou dans la première semaine de vie) et de l'âge de la grossesse.

TABLEAU N° 6 - ETUDE DE LA MORTALITE EN FONCTION DE LA DATE DE LA MORT ET DE L'AGE DE LA GROSSESSE

	Enfants à terme	PREMATURES				TOTAUX
		< 2500 g > 1500 g	< 1500 g	< 37 semaines > 2500g.	< 37 semaines. Poids inconnu	
MORT-NES MACERES	4	2	6	1	2	15
MORTS AU COURS DU TRAVAIL	10	3		1	3	17
MORTS APRES LA NAISSANCE AVANT LE 7ème JOUR	5	7	7	1	-	20
TOTAUX	19	12	13	3	5	52
			33			

. Le nombre élevé de décès chez les prématurés est particulièrement remarquable; près de 2 mort-nés sur 3 ne sont pas à terme. Parmi les 52 enfants morts, 33 sont prématurés; 1/3 sont morts in utéro, 1/5 pendant le travail et près de 1/2 dans la semaine suivant la naissance. Un grand nombre de ces accidents sont la conséquence de PERTURBATIONS BIOLOGIQUES de la GROSSESSE restées inexplorées.

. Chez les enfants nés à terme nous sommes frappés que plus de la moitié soient morts au cours du travail; ce fait tend à montrer que le traumatisme obstétrical n'a malheureusement pas disparu. C'est dans un but de prévention de ce traumatisme que se produit une évolution dans les techniques obstétricales utilisées.

Pour apprécier cette évolution nous avons fait une étude comparative des différents modes de terminaison des accouchements depuis 1957 (tableau n° 7). Ce travail a été possible en nous référant à la thèse de BRASIER (1970).

Années / Modalités d'accouchement	1968		1966-65		1964-63		1962-61		1960-59		1958-57	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Spontanés	1852	93,91%	4608	95,69%	4506	96,94%	4006	96,64%	3927	97,68%	2879	96,35%
Césariennes	38	1,92%	95	1,90%	79	1,90%	69	1,68%	53	1,29%	30	0,98%
Forceps	16	0,80%	35	0,72%	51	1,09%	54	1,30%	81	2,01%	64	2,14%
Vacuum Extractor	58	2,95%	51	1,06%								
V P M I - G E S	7	0,35%	12	0,28%	12	0,26%	16	0,39%	10	0,25%	10	0,33%
Embryotomies	1	0,05%	4	0,08%	0	-	0	-	2	0,05%	4	0,17%
TOTAL	1972	100 %	4805	100 %	4648	100 %	4145	100 %	4020	100 %	2987	100 %

TABLEAU N° 7 - MODE DE TERMINAISON DES ACCOUCHEMENTS
(Résultats obtenus d'après la thèse de BRASIER)

Deux faits sont nets :

- en 10 ans les interventions ont augmenté de 2,44 %;
- cette augmentation s'est faite essentiellement au profit des interventions par voie abdominale et au détriment des extractions par voie basse dont on n'ignore pas le danger.

En une dizaine d'années, le taux des césariennes, bien qu'encore bas dans le service en 1968, a presque doublé passant de 0,98 % en 1957 à 1,92 % en 1968. Cet accroissement se poursuit puisque en 1969 ce taux est de 3 %.

Pendant le même temps, les applications de forceps ont diminué de 1,34 % tandis que le vacuum extractor, qui a fait son apparition à la clinique

seulement en 1965, a déjà vu le nombre de ses applications augmenter de 1,89 %. Certains souhaitent même que l'extracteur à dépression se substitue au forceps et n'hésitent pas à dire avec le Professeur Y. MALINAS : "nous considérons le forceps comme un instrument historique que l'on peut ranger à côté du basiotrible et du "tire-tête" de Mauriceau au musée des instruments périmés". Le vacuum extractor paraît en effet bien souvent préférable au forceps pour terminer une rotation ou une expulsion.

Quant à l'augmentation des césariennes, elle tient essentiellement à la disparition des forceps sur présentation élevée et à la pratique d'hystérotomies préventives dans un certain nombre d'atteintes gravidiques.

Comme on pouvait le prévoir le taux des versions par manoeuvres internes et des grandes extractions du siège est resté stable au cours de ces dix années.

L'embryotomie est devenue une indication exceptionnelle : on en compte 1 sur 1972 accouchements en 1968. La fréquence avec laquelle on doit pratiquer cette intervention est probablement autant le fait du hasard que de la régression de la mortalité intra-utérine elle-même, conséquence pour une part de la diminution du traumatisme obstétrical.

Pendant longtemps le traumatisme obstétrical vu sous l'aspect "mécanique" a été la préoccupation essentielle des accoucheurs mais il représente seulement un aspect du RISQUE OBSTETRICAL que l'on a tenté d'apprécier. D'autres étiologies que nous avons cherchées à mettre en évidence peuvent en effet intervenir; il s'agit de :

- phénomènes biologiques reconnaissables, partiellement au cours de la grossesse, non appréciés au cours de l'année 1968 à Grenoble (hormonologie, enzymologie...).

Ces anomalies biologiques sont :

. susceptibles d'être un jour mises en évidence au cours de la grossesse,

. et traitées, permettant ainsi une diminution de la PREMATURITE (dont on sait l'influence sur le pronostic vital et fonctionnel de l'enfant) et de la MORTALITE ENDOGENE puisque indépendamment du risque de malformation elles en représentent la principale étiologie.

Nous avons nommé, MORBIDITE GRAVIQUE les anomalies d'évolution de la grossesse aboutissant à son interruption prématurée.

La mortalité endogène relevant essentiellement d'anomalies biologiques et génétiques durant la grossesse au même titre que la prématurité se différencie de la MORTALITE EXOGENE, conséquence le plus souvent de phénomènes traumatiques et anoxiques du travail ou infectieux de la période post-natale.

- phénomènes socio-démographiques, qui sont apparus depuis longtemps d'une grande importance. Notre tableau n° 8 en apporte une confirmation nouvelle.

- phénomènes médico-obstétricaux cliniquement appréciables.

PHENOMENES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Parmi ces facteurs nous avons retenu la position socio-économique, l'âge maternel et la parité.

. Il est actuellement unanimement admis que les conditions sociales de vie influencent tout à la fois mortinatalité et prématurité. A la manière de la plupart des statistiques et notamment de l'enquête anglaise de 1958 nous avons classé les patientes en cinq catégories selon le niveau socio-professionnel.

Les numéros 1 et 2 correspondent à la classe sociale la plus favorisée (Industriels, cadres supérieurs, professions intellectuelles, professions libérales).

Les numéros 3 et 4 à la classe moyenne (n° 3 : instituteurs; cadres moyens administratifs et employés; artisans et commerçants); (n° 4 : agriculteurs : exploitants et salariés; cadres moyens techniques).

Le numéro 5 représente la classe sociale la plus pauvre: ouvriers sans qualification. (il faut bien noter qu'il s'agit ici de la profession de la mère, celle du père n'étant pas indiquée sur nos observations).

Nous avons fait une rubrique à part pour les mères célibataires et les mères sans profession. Mais en ce qui concerne ces dernières, nous nous sommes heurtés à une difficulté; en effet les mères sans profession représentent les 2/3 de nos parturients, or elles sont recrutées dans toutes les couches de la société; ce manque d'homogénéité ne nous permet pas de conclusion.

TABLEAU N° 8 - ASPECT DEMOGRAPHIQUE DE LA MORTINATALITE DANS SON ENSEMBLE ET DE LA MORBIDITE GRAVIDIQUE

MERES	Enfants nés vivants à terme		Enfants morts in utéro	Enfants morts au cours du travail (à terme + prématurés).	PREMATURES						Rapport de mortinatalité M	Rapport de prématurité, P	TOTAUX
	sains au 7e jour	Mortalité de la 1è semaine			Vivants au 7e jour				Morts au cours de la 1ère semaine	Totaux de prématurés			
					<2500g >1500g.	<1500g.	<37 semaines >2500g.	<37 semaines Poids inconnu					
Position socio-économique													
S.P.	1113	5	6	13	53	5	96	5	7	166			1303
1-2	34				2	1	1			4	0	72	38
3	233		1	1	6		6	1	2	15	62	41	250
4	47		1		2		14		1	16	118	168	65
5	144		4	2	13	1	18	1	1	34	146	126	184
célibataires	119		3	1	12	2	18	2	4	38	190	161	161
	1690	5	15	17	88	9	153	9	15				2001
Age													
16 ans	12				1					1		105	13
16-19 a	84				11		24	2	4	41	125	228	123
20-24 a	536	2	6	4	26	4	46	4	2	82	85	89	632
25-29 a	542		1	5	21		15	1	6	43	78	7	591
30-34 a	255	2	1	4	16	4	60	1	1	82	89	163	344
35-39 a	189		4	2	8	1	4	1	1	15	128	49	210
40-44 a 45 +	72	1	3	2	5		4		1	10	305	77	88
	1690	5	15	17	88	9	153	9	15				2001
Parité	468	1	6	2	25	6	60	4	4	99	87	118	576
I													
II	417	2	3	6	26	1	31	2	3	63	109	88	491
III	271	0	2	3	9	1	20	1	1	32	75	71	308
IV	213	0	1		14	1	10	1	3	29	63	82	243
V et +	321	2	3	6	14		32	1	4	51	150	91	383
	1960	5	15	17	88	9	153	9	15				2001

C'est dans les classes sociales les plus défavorisées (4 et 5) et chez les mères célibataires que le nombre de prématurés et de mort-nés est le plus élevé; ce résultat est parallèle à celui obtenu par BUTLER et BONHAM (1963) et par LACOMME (1960).

. Quant à l'âge maternel son influence a déjà été mise en évidence respectivement dans les tableaux n° 2 et 3 en ce qui concerne la mortinatalité; pour ce qui est de son rôle sur la prématurité il est parfois parallèle.

D'une façon générale les rapports de mortinatalité et de prématurité sont élevés aux deux extrêmités de la vie obstétricale; mais chez les parturientes très jeunes (20 ans et moins) le rapport de prématurité est de beaucoup le plus élevé alors que chez les parturientes âgées de 40 ans et plus c'est le rapport de mortinatalité.

. Parité : De même ces rapports sont plus élevés chez les primipares et les grandes multipares, mais en ce qui concerne les primipares c'est le rapport de prématurité qui est particulièrement haut, alors que pour les grandes multipares c'est le rapport de mortinatalité.

De l'ensemble des données du Tableau N° 8, les notions suivantes peuvent être tirées : du point de vue socio-démographique, une grossesse évoluera dans les meilleures conditions si la parturiente est mariée, entre dans la catégorie professionnelle 1-2 ou 3, si elle a entre 25 et 29 ans; pour ce qui est de la parité nous ne pouvons pas conclure car nos résultats ne sont pas significatifs.

Inversement une grossesse présentera un "risque élevé" si la patiente est célibataire ou bien si, mariée elle exerce une profession pénible entrant dans la catégorie 4 ou 5 de notre classification, si elle a moins de 25 ans ou plus de 30 ans, s'il s'agit d'une primipare mais plus encore d'une grande multipare.

Si ces différents facteurs constituent un terrain plus ou moins favorable à l'accomplissement d'une grossesse et agissent ainsi de façon indirecte sur la "morbidité gravidique" et la mortinatalité, un certain nombre de causes médico-obstétricales dont les plus importantes ont été rassemblées dans le Tableau N° 9 ont une action directe sur l'issue de la grossesse.

TABLEAU N° 9 - ASPECTS MEDICAUX DE LA MORTINATALITE ET DE LA "MORBIDITE GRAVIDIQUE"

PATHOLOGIE GRAVIDIQUE	Enfants vivants nés à terme		Enfants morts in-utéro	Enfants morts au cours du travail à terme et prématurés	PREMATURES					TOTAUX
					Vivants au 7è jour				Morts au cours de la 1ère semaine	
					≤2500g. ≥1500g.	≤1500 g.	≤37 semai. ≥2500 g.	≤37 semaines Poids inconnu		
TOXEMIE gravidique (y compris les accidents paroxystiques coma eclampsie 3 cas dont 1 gemellaire)	Sains au 7e jour 26	Mortalité de la 1ère semaine	3	3 (dont 2 hématomes rétro-placentaire)	2		3			37
PLACENTA PRAEVIA	7			1	8		2		2 +1 DCD 2è semaine	21
DIABETE							1		1	2
ISO-IMMUNISATION anti-Rhésus	8	1	1		1		4		1	16

Parmi ces affections :

- la toxémie gravidique est dans notre statistique la plus fréquente. Sur les 37 cas observés, 26 enfants seulement c'est-à-dire 7 sur 10 sont nés à terme et sains au 7ème jour; 5 sont prématurés, soit 1/7 environ.

- Le placenta praevia vient au 2ème rang (21 cas) par ordre de fréquence avec 1/3 seulement des enfants nés à terme et sains au 7ème jour. Près de la moitié sont prématurés; trois sont morts soit un sur sept.

- on dénombre 16 cas d'iso-immunisation anti-rhésus. La moitié des enfants sont nés à terme et ont quitté le service vivants au 7ème jour; 5 sont prématués soit près du tiers; 3 sont morts soit 1/5 environ.

- nous avons 2 cas seulement de mères diabétiques; l'un des enfants a été extrait par césarienne dans la 35è semaine, il était sain au 7è jour; l'autre est né prématurément et il est mort au cours de la première semaine.

Cette étude met en évidence deux faits essentiels :

- l'importance de la mortinatalité dont le taux relativement élevé a été souligné dans l'introduction;

- et l'importance non moins grande de la prématurité: on dénombre en effet 259 prématurés vivants au 7ème jour soit 12,94 %. Or lorsque l'on connaît les séquelles de la prématurité ces chiffres sont angoissants. Malheureusement nous n'avons aucune indication sur le devenir proche ou lointain de ces enfants.

De nombreux auteurs se sont penchés sur le développement du prématuré et du prématurissime mais leurs résultats sont souvent différents.

C'est ainsi que pour BISHOP et collaborateurs (1965) l'avenir du prématuré et du prématurissime est particulièrement sombre: 70 % des enfants qui pèsent à la naissance moins de 1500 grammes présentent à 8 mois un déficit moteur ou mental.

Toujours d'après ces mêmes auteurs lorsque la prématurité s'exprime à la fois par le poids et la durée de gestation, 1/3 présenteraient un déficit moteur et mental à 8 mois comme à 1 an (contre 8 % seulement chez des enfants considérés comme à terme par le poids et la durée de la gestation).

Mais BISHOP a comparé le développement des prématurés à des témoins nés à terme; il est normal que le prématuré privé de plusieurs semaines de vie intra-utérine ait un retard sur le témoin. C'est pour cette raison que, pendant la première année pour que des comparaisons soient valables il faut considérer non l'âge légal du prématuré, mais son âge conceptionnel.

D'autres auteurs ont obtenu, concernant le développement staturo-pondéral, moteur et psychique du prématurissime de bien meilleurs résultats.

- développement staturo-pondéral : ils ont utilisé diverses méthodes mais surtout les abaques de LELONG.

La taille étant étudiée en fonction de l'âge, le poids en fonction de la taille.

On distingue ainsi quatre stades (selon J. HESS):

. Stade IV : bon développement staturo-pondéral avec des limites de plus ou moins 8 % (zone de variation physiologique suivant le Professeur LELONG).

. Stade III : développement staturo-pondéral inférieur de 5 à 10 % aux limites physiologiques.

. Stade II : développement staturo-pondéral inférieur de 10 à 25 % aux limites physiologiques.

. Stade I : développement staturo-pondéral inférieur de 25 % aux limites physiologiques. Il s'agit d'enfants infirmes.

Plusieurs études ont été faites; nous rapporterons d'abord l'étude de J. HESS, dont la statistique porte sur 259 prématurés pesant entre 735 et 1260 grammes à la naissance et dont 212 ont été revues. Il donne les résultats dans le tableau n° 10.

	Développement physique
DEGRE IV	101
DEGRE III	68
DEGRE II	20
DEGRE I et 0	23
TOTAL	212

TABLEAU N° 10 - J. HESS

Il en résulte que 78,7 % ont un développement physique normal, ou très légèrement inférieur à la normale.

En 1958, l'Ecole de Puériculture de Paris a étudié le développement de 156 prématurés dont le poids de naissance était inférieur à 1500 grammes (A. ROSSIER, J. MICHELIN, et Mademoiselle CAMARET) et revus entre quatre et sept ans. Un premier fait important : 94 % des enfants peuvent être considérés comme normaux. Les résultats sont donnés dans le tableau n° 11.

	Développement staturo-pondéral
DEGRE IV	86
DEGRE III	60
DEGRE II	9
DEGRE I et O	0
TOTAL	155

TABLEAU N° 11 - (A. ROSSIER, J. MICHELIN, Mademoiselle CAMARET)

En 1962, une enquête a été publiée par la Clinique Médicale Infantile de Grenoble, sur l'évolution lointaine des prématurés, (J. ROGET, A. BEAUDOING et Mademoiselle CREVOLIN) et pour 62 enfants de moins de 1500 grammes, les résultats sont les suivants :

	Développement staturo-pondéral
STADE IV	51
STADE III	9
STADE II	2
STADE I	0

TABLEAU N° 12 - (J.ROGET, A. BEAUDOING, Mademoiselle CREVOLIN)

Il en résulte que 82 % ont un développement normal; 15 % ont un développement moyen; 3% ont un développement médiocre.

Comparativement avec des enfants plus gros, 85 % de ceux-ci ont un développement normal; 12 % ont un développement moyen; 3 % ont un développement médiocre.

Le développement staturo-pondéral des prématurissimes n'est donc que peu retardé par rapport aux prématurés de poids supérieur.

- Développement moteur :

Les auteurs sont d'accord pour constater que durant la 1ère année

le retard moteur du prématuré est indiscutable.

En 1962, une étude faite par la Clinique Médicale de Grenoble (J. ROGET, A. BEAUDOING, et Melle CREVOLIN) a montré que sur 62 enfants de moins de 1500 grammes, 90 % avaient un développement normal.

	Développement moteur
STADE IV	55 enfants
STADE III	0
STADE II	6 enfants
STADE I	1 enfant

TABLEAU N° 13 - (J.ROGET, A. BEAUDOING, Melle CREVOLIN)

Ils ne notent qu'un retard moteur par fibroplasie rétrolentale.

En 1968 une étude a été faite par M.F. FLUSIN à l'hôpital Saint Jacques de BESANCON.

Sur 34 enfants prématurissimes, 26 ont une motricité normale, ou pouvant s'améliorer ultérieurement. Ce chiffre nous donne un pourcentage de 76,4 % d'enfants normaux.

Les résultats sont réunis dans le tableau n° 14.

Développement moteur	Nombre d'enfants	Pourcentage
STADE IV	19	55,8 %
STADE III	7	20,6 %
STADE II	8	23,6 %
STADE I	0	
TOTAL	34	100 %

TABLEAU N° 14 - (M.F. FLUSIN)

Stade IV : développement moteur normal

Stade III: retard de dix mois à 1 an

Stade II : retard de 1 à 3 ans

Stade I : infirme moteur.

- Développement psychique :

M.F. FLUSIN (1968) a étudié le développement psychique de 20 prématurés. Elle considère le développement satisfaisant si on l'envisage à court terme : 80 % sont normaux, mais il est bien évident que le recul n'est pas suffisant pour tirer des conclusions définitives et qu'un examen approfondi quand l'enfant est plus âgé est très nécessaire. Nous réunissons ces résultats dans le tableau n° 15.

Stade IV : développement psychique normal;

Stade III: débilité légère;

Stade II : débilité mentale;

Stade I : idiot définitif.

Développement psychique	Nombre d'enfants	Pourcentage
STADE IV	16	80 %
STADE III	1	5 %
STADE II	3	15 %
STADE I	0	0
TOTAL	20	100 %

TABLEAU N° 15 - (M.F. FLUSIN)

Le bilan lointain met en évidence que 20 enfants sur 26 donc 77,8 % peuvent envisager une vie correcte ; si l'on considère les enfants normaux, ou qui présentent un léger retard, mais dont l'avenir n'est pas compromis.

Ces résultats sont illustrés par le tableau n° 16.

Développement psychique	Nombre d'enfants	Pourcentage
STADE IV	14	53,8 %
STADE III	6	24 %
STADE II	5	19 %
STADE I	1	3,2 %
TOTAL	26	100 %

TABLEAU N° 16 - (M.F. FLUSIN)

Ces statistiques mettent en évidence que la prématurité en soi, n'est pas une tare qui frappe les enfants indubitablement, pour toute leur vie.

Néanmoins son importance demeure grande en raison des séquelles possibles, motrices et psychiques aboutissant à la formation d'enfants puis d'adolescents difficiles, instables et enfin d'adultes inadaptés ne trouvant pas leur place dans la Société technique où nous vivons.

Ces faits soulignent avec acuité, la nécessité d'un accroissement de la surveillance et du traitement des femmes enceintes en général et de celles présentant une grossesse de "risque élevé" en particulier.

. Cela représente de la part des gynécologues-accoucheurs et des pouvoirs publics un effort considérable, à de nombreux points de vue mais certainement moins important que celui nécessité par la prise en charge de tous les infirmes moteurs et mentaux.

OBSERVATIONS DES MORT-NES ET DES ENFANTS NES VIVANTS MAIS AVEC UN BILAN D'APGAR < 7

OBSERVATIONS DES MORT-NES ET DES ENFANTS NES VIVANTS MAIS AVEC UN BILAN D'APGAR < 7.

Dans cette troisième partie nous avons colligé, en les résumant les 49 observations de mort-nés (correspondant à 52 enfants en raison des cas d'accouchements multiples).

Ensuite nous avons établi un bilan étiologique d'ensemble, puis nous avons essayé de dégager les moyens de réduire cette mortalité périnatale dont les résultats globaux sont consignés dans le tableau suivant :

	Enfants à terme	Prématurés	Total
Naissances	1.709	282*	2.001
Décès	19	33	52
Taux %	1,20 %	11,3 %	2,6 %

TABLEAU N° 17 - Mortalité Périnatale Globale

* : Ce chiffre correspond à l'ensemble des enfants nés au bout de moins de 36 semaines d'aménorrhée, que leur poids soit < ou > à 2.500 g.
162 ont un poids > à 2.500 g. 10 sont morts.
120 ont un poids < à 2.500 g. 23 sont morts.

La mortalité est bien plus basse chez les enfants prématurés, quant à la durée de gestation et non prématurés quant au poids que chez les prématurés à la fois par le poids et la durée de gestation.

- Le premier chapitre de cette étude sera consacré aux morts foetales en cours de grossesse, avant tout début de travail.

- Dans le deuxième chapitre nous envisagerons les morts survenues durant le travail ou dans la première semaine suivant l'accouchement.

- Enfin dans le troisième chapitre nous rapporterons les observations des 56 enfants nés avec un bilan d'Apgar < 7, en adoptant une classification qui essaiera d'être étiologique.

1er CHAPITRE : LA MORTALITE IN UTERO

Nous étudierons d'abord, la fraction de la mortinabilité qui se produit au cours de la grossesse et aboutit à la disparition des bruits du coeur avant le début du travail.

OBSERVATIONS DES ENFANTS MORTS IN UTERO

- OBSERVATION N° 1

Madame B... Cécile, (55 bis), primigeste, primipare de 21 ans, entre dans le service à la 33ème semaine de gestation, en travail. Elle accouche en 12 heures d'une fille de 2.300 g. mort-née et macérée. Le bilan étiologique de la mort est négatif.

Les seules anomalies placentaires décelées au microscope consistent en une fibrose des axes vasculaires utéro-placentaires avec aspect d'endartérite.

- OBSERVATION N° 2

Madame N... Blanche (147 bis), primipare, primigeste de 27 ans. Entre à la maternité, à la 35ème semaine de gestation; la dilatation est à 6 cm. Les bruits cardiaques foetaux ne sont pas entendus. 11 heures 30 après, elle expulse un enfant mort-né de 2.700 grammes.
Le bilan étiologique de la mort foetale s'est avéré négatif.

Examen anatomo-pathologique du placenta :
Placenta de 350 g. dont les cotylédons sont mal dessinés, de consistance ferme, apparaissant truffé de zones blanchâtres d'infarctus ancien.

Sous le microscope, les villosités placentaires ont un axe fibreux; certaines sont hypertrophiées, et dans leur axe fibreux, les capillaires ont une paroi épaisse fibro-hyaline et une lumière peu visible, çà et là, les chambres villositaires sont comblées par des nappes sanguines. En certains points, le tissu placentaire est le siège de nécrose ischémique avec dépôts de substance fibrinoïde.

- OBSERVATION N° 3

Madame G... Eliane (279 bis) secondigeste, secondipare de 21 ans. Malgré une surveillance régulière et des examens répétés du liquide amniotique, survenue à la 34ème semaine de gestation d'une mort foetale in utéro, consécutive à une iso-immunisation anti-rhésus très grave.

Elle a accouché (travail déclenché artificiellement) 15 jours plus tard d'une fille mort-née macérée, pesant 2.760 grammes.

- OBSERVATION N° 4

Madame F... Josiane (379), primigeste, primipare de 19 ans.
Grossesse gémellaire et toxémie gravidique.
Entre à la maternité à terme.

Accouchement spontané en 10 heures d'un premier enfant vivant, de 2.800 grammes. Un quart d'heure après, elle expulse un second enfant mort-né macéré de 1.800 grammes.

- OBSERVATION N° 5

Madame M... Josette (609 bis) primipare, 3è geste (2 avortements spontanés) de 41 ans.
Toxémie gravidique.

Accouchement spontané à la 32è semaine de gestation d'un enfant mort-né macéré de 1.600 grammes.

- OBSERVATION N° 6

Madame G... Adjila (645 bis), Vè pare, Vè geste de 37 ans. 4 enfants vivants.
A la 27ème semaine de gestation une septicémie post-pneumonie est responsable de la naissance d'un mort-né macéré pesant 1.250 grammes.

Un mois plus tard, cette même affection a provoqué le décès de la mère.

- OBSERVATION N° 7

Madame D... Louise (703 bis), deuxième pare, deuxième geste de 22 ans.

Hémorragies du 2ème trimestre de la grossesse d'étiologie méconnue; expulsion à la 24ème semaine d'un foetus mort-né macéré de 850 grammes.

- OBSERVATION N° 8

Madame H... Joséphine (1138 bis), VIIIè geste, VIIIè pare de 38 ans. Accouchement normal d'un enfant mort-né macéré, pesant 3.100 grammes.

Au point de vue étiologique, on retrouve seulement 1 semaine avant le décès foetal in utéro, un épisode fébrile pseudo grippal.

- OBSERVATION N° 9

Madame V... Alice (1158 bis), 3è geste, 3è pare de 40 ans. Accouchement spontané à terme d'une enfant mort-née de 2.900 g. en début de macération.

Aucune étiologie n'explique cette mort foetale in utero à part un état cachectique maternel.

- OBSERVATION N° 10

Madame C... Mauricette (1300 bis - 981 bis/69), primipare, primigeste de 23 ans.

A la 26ème semaine de gestation expulsion d'un foetus macéré.

Le bilan étiologique s'est avéré négatif. Seule une cause médicamenteuse pourrait être retenue : absorption en début de grossesse de Mérinax, Equanil, Valium, Binoctal, Imménoctal.

- OBSERVATION N° 11

Madame M... Hélène (1333 bis) Vè pare, Vè geste de 42 ans. 3 enfants vivants, 1 mort-né macéré.

A la 38ème semaine de gestation accouchement normal, d'un enfant mort-né macéré; la mort semble remonter à 4 ou 5 jours.

Bilan étiologique : seuls les tests viraux sont légèrement positifs (ADENOVIRUS 1/8).

- OBSERVATION N° 12

Madame R... Santa, (1338 bis), IIè pare, IIè geste de 38 ans.

Toxémie gravidique.

A la 29ème semaine de gestation accouchement spontané en siège complet d'une fille mort-née macérée de 870 grammes.

Placentoculture = staphylocoques blancs.

- OBSERVATION N° 13

Madame C... Augustine, (1578 bis), primipare, deuxième geste de 32 ans.

Antécédents : 1 avortement spontané à 3 mois de grossesse.

Accouchement spontané à la 33è semaine de grossesse d'un foetus mort-né macéré.

Aucune étiologie n'est retrouvée à cette mort foetale in utéro.

- OBSERVATION N° 14

Madame X... (1804 bis) IIIè Pare de 28 ans.

2 accouchements normaux à terme. enfants vivants. Entre dans le service à la 34ème semaine de gestation car ne sent plus bouger son enfant.

La radiographie du contenu utérin révèle qu'il s'agit d'un anencéphale. L'accouchement est alors déclenché par une perfusion de syntocinon (5 unités). L'examen histologique du placenta révèle une sénescence placentaire constatée déjà sur les frottis vaginaux.

- OBSERVATION N° 15

Madame F... Arlette (1811 bis), IVè pare, lVè geste de 38 ans.

3 enfants vivants.

Accouchement spontané au cours du 7è mois de grossesse d'un foetus mort-né macéré de poids non précisé.

Le bilan étiologique s'est avéré négatif.

Ce groupe de mort-nés représente dans notre série 29 % de la mortalité périnatale. On conçoit qu'une réduction de cette léthalité aurait une influence marquée sur l'ensemble de la mortalité périnatale.

11 sur 15 de ces enfants sont prématurés et 4 sont à terme. On doit cependant remarquer, que la mort des prématurés "in utéro" n'a pas la même signification que la mort du prématuré au cours et après le travail. Dans cette dernière éventualité, la prématurité est par elle-même un facteur pathologique qui fragilise l'enfant. Au cours de la grossesse une cause quelconque entraînant la mort agira de façon à peu près identique pendant toute la durée des 3 derniers mois de la grossesse: cependant il va sans dire qu'elle aboutira à la mort d'un prématuré ou d'un enfant à terme selon la date à laquelle elle agit le plus souvent.

- CAUSES MATERNELLES :	A terme	Prématuré	Total
- Maladies maternelles diverses (septicémie post-pneumonie, Obs. n°6 Episode fébrile grippal, Obs. n°8 Etat cachectique maternel, Obs.n° 9 Affection virale, Obs. n°11)	3	1	4
- Toxémie gravidique, Obs. n°4-5-12	1	2	3
- Cause médicamenteuse, Obs. n°10		1	1
- Hémorragie du 2è trimestre (d'origine inconnue), Obs. n°7		1	1
	4	5	9

L'absence de grossesse prolongée à l'origine d'une macération est remarquable. Les causes maternelles sont à l'origine de 9 sur 15 de mort-nés macérés, soit 60 %. Le taux est plus élevé que dans d'autres statistiques mais la différence est peut-être seulement due au fait que nous avons de très petits nombres.

MARSIGNY (BESANCON)..... 37 %

ZELDINE (BORDEAUX)..... 11,5 %

- CAUSES FOETALES	A terme	Prématurés	Total
- Iso-immunisation, Obs. n° 3		1	1
- Malformation, Obs. n° 14 (anencéphale)		1	1
		2	2

L'iso-immunisation anti-rhésus qui a amené la mort du foetus avant le terme s'est traduite par un anasarque.

1 seule malformation est retrouvée; si l'autopsie des enfants macérés avait été systématique peut-être en aurions nous rencontrées un plus grand nombre.

VUE D'ENSEMBLE DE LA MORTALITE IN UTERO

Au terme de ce dépouillement, on peut avancer les conclusions suivantes que résume le tableau ci-dessous :

	A terme	Prématurés	Total
- Causes maternelles	3	4	7
- Iso-immunisation		1	1
- Malformation		1	1
TOTAL DES CAUSES CONNUES	3	6	9
- Causes probables ou adjuvantes suspectées (Etat cachectique cause médicamenteuse)	1	1	2
TOTAL des ENFANTS MORTS - SANS AUCUNE EXPLICATION SATISFAISANTE	0	4	4

TABLEAU N° 18 - BILAN ETIOLOGIQUE DES MORTS IN UTERO.

Dans 4 cas sur 15 (soit 27 %) nous ne pouvons fournir aucun début d'explication rationnelle à la mort du foetus in utéro. Si on ajoute les 2 cas où la cause évoquée est très discutable et la malformation qui correspond à une constatation plus qu'à une étiologie on peut conclure que dans 7 cas sur 15, soit près de la moitié, la mort foetale avant tout début de travail est inexpliquée ou très mal expliquée.

En comparaison d'études analogues à la nôtre, nos 27 % font figure de moyenne entre les minimas rapportés (20 %) par les travaux faits à la maternité de NANCY ou à la maternité PINARD à PARIS et les maximas trouvés en 1956 à BEAUJON (PARIS), à la Clinique Obstétricale de BORDEAUX (33,82 %) et celle de GENEVE (32 %).

Le TIERS des morts in utéro échappe à toute explication et environ la MOITIE ne peuvent s'expliquer de façon satisfaisante.

2ème CHAPITRE : LA MORTALITE AU COURS DU TRAVAIL ET DURANT LA PREMIERE SEMAINE

Elle se distingue de la mortalité in utéro avant tout début de travail par le fait que l'on peut éventuellement retrouver dans ses causes une responsabilité des techniques obstétricales.

OBSERVATIONS DES ENFANTS MORTS AU COURS DU TRAVAIL

- OBSERVATION N° 16

Madame C... Danielle (n° 10 bis) est une troisième geste et troisième pare de 27 ans qui a accouché 2 fois normalement à terme, d'enfants vivants.

Elle entre à la maternité à terme, avec une procidence du cordon. Les bruits du coeur sont sourds. Trois heures 45 minutes après, elle expulse spontanément un enfant mort, de 3.350 grammes.

- OBSERVATION N° 17

Madame X... (190 bis - 70/69) troisième geste, deuxième pare, de 32 ans.

Antécédents obstétricaux : 1 accouchement normal à terme d'un enfant vivant.
1 avortement spontané à 2 mois de grossesse.

A la 28ème semaine de gestation, rentre à la maternité en état de choc hémorragique; un placenta postéro-latéral gauche est diagnostiqué.

Les bruits cardiaques du foetus sont extrêmement sourds et irréguliers et laissent présager une issue fatale très rapide ou encore pire, si l'enfant survit des séquelles anoxiques très graves.

Par ailleurs, la femme étant en état de choc hémorragique on est évidemment incité à pratiquer le geste le moins nocif possible pour elle. Sous anesthésie générale on fait alors une grande extraction du siège (Braxton Hicks) et on extrait un enfant mort-né de poids non précisé.

- OBSERVATION N° 18

Madame ... X. (obs. 245 bis), troisième pare de 35 ans. Antécédents :

1 accouchement à terme

1 accouchement gémellaire.

A la 34ème semaine de gestation survenue inopinée d'un décollement prématuré du placenta normalement inséré et expulsion d'un enfant de 2.130 g. qui meurt quelques minutes avant la naissance.

Le placenta pèse 300 g. Ses aspects macroscopiques et microscopiques sont normaux.

Evolution favorable du côté maternel.

- OBSERVATION N° 19

Madame L... Irène (400), 3ème pare, 4ème geste de 34 ans. Grossesse gémellaire à terme. Expulsion spontané d'un premier enfant de sexe masculin pesant 2.750 g. Au T.V. on perçoit une omoplate. La palpation très imprécise rend la version par manoeuvres externes impossible. On pratique alors une version par manoeuvres internes sous anesthésie générale (fluothane) : extraction d'une fille de 1.550 g. en état de mort apparente. Essai de réanimation impossible. Les membranes étaient rompues longtemps avant l'accouchement.

- OBSERVATION N° 20

Madame R... Danielle (446 bis - 446 ter), deuxième pare, troisième geste, de 20 ans.

A la 32ème semaine de gestation, accouchement gémellaire : accouchement spontané en sommet d'un enfant mort-né de sexe masculin pesant 1.850 g.

Accouchement spontané en siège d'un 2ème enfant mort-né de sexe masculin pesant 1.500 g.

Le travail a duré 24 heures; à l'arrivée à la maternité les bruits du coeur étaient déjà difficiles à entendre.

- OBSERVATION N° 21

Madame C... Maria (596 bis), VIè pare, VIè geste de 41 ans; entre à la maternité à terme. A dilatation presque complète, rupture spontanée des

membranes, et survenue d'une procidence du cordon.

Le cordon procident bat très faiblement et irrégulièrement. On récuse la voie haute de ce fait et on décide une VPPMI (présentation céphalique mobile). Très grosses difficultés pour arriver à saisir un pied, de même pour effectuer la version et la grande extraction.

Extraction d'un enfant mort-né de 3.700 g.

- OBSERVATION N° 22

Madame J... Halima, (669 bis), Vè pare, Vè geste de 32 ans.
A la 37ème semaine de gestation arrive à la maternité à dilatation complète, bruits cardiaques entendus.

Au cours de l'accouchement DYSTOCIE ABDOMINALE par ANASARQUE FOETO-PLACENTAIRE. Le bilan sérologique ne révèle aucun conflit immunologique. Une autopsie est pratiquée; elle ne montre pas de malformation; on est seulement frappé par l'excès de volume du foie et surtout sa teinte jaune.

L'examen histologique d'un fragment de cet organe est en faveur d'une cirrhose d'origine iso-immunitaire.

- OBSERVATION N° 23

Madame B... Yamina, (793 bis), VIIIè pare, VIIIè geste de 40 ans.
Antécédents obstétricaux: 5 enfants vivants, 2 mort-nés.
Accouchement très long (dilatation de plus de 15 heures).
Présentation céphalique en OIDP.
Les bruits du coeur n'ont plus été entendus à partir de la 12ème heure de travail.

Naissance d'une enfant mort-née de 3.600 g.

- OBSERVATION N° 24

Madame T... (1232) primipare, prigeste de 22 ans.
Au cours de la grossesse : grande asthénie. Au 7ème mois absorption de LIBRIUM-IMMENOCTAL-NEUROCALCIUM-VALIUM. Rentre à la maternité à la 37ème semaine de gestation.

Bruits cardiaques positifs en début de travail.

Accouchement spontané d'un enfant mort-né.

L'autopsie montre un hémopéritoine important dont l'origine n'a pu être déterminée, et en outre de nombreuses suffusions hémorragiques au niveau des circonvolutions cérébrales.

L'examen anatomo-pathologique du placenta (600 g.) révèle de multiples foyers d'ischémie nodulaire. Sous le microscope, il s'agit de foyers de thrombose fibrineuse intervillositaire de petite taille, espacés dans un placenta normal.

- OBSERVATION N° 25

Madame C... Nunzia (1437 bis), Vè pare, Vè geste de 26 ans.
Antécédents obstétricaux : 4 accouchements normaux à terme.
Vers la 32ème semaine de grossesse apparition d'une toxémie gravidique avec albuminurie, poussée oedémateuse et tensionnelle, rétinite angiospastique et finalement au cours de la 35ème semaine, décollement placentaire et naissance d'une enfant mort-née de 2.650 grammes.

Le placenta est décollé sur toute sa surface et pèse 750 grammes.

L'évolution du côté maternel s'est avérée favorable.

- OBSERVATION N° 26

Madame X... (1456 bis), VIIIè pare, VIIIè geste de 34 ans. 5 enfants vivants, 2 morts.

Grossesse actuelle mal supportée.

Accouchement laborieux (plusieurs perfusions de syntocinon nécessaires) d'une fille de 4.000 g. en présentation du siège décomplété mode des fesses. Rupture utérine —— hystérectomie —— extraction du foetus mort.

- OBSERVATION N° 27

Madame S... Raoulina (1496 bis), IIè pare, IIè geste de 35 ans.

A l'entrée, bosse séro-sanguine très importante. Contractions utérines très rapprochées, utérus tonique, se relâchant mal malgré les antispasmodiques. La tête se fixe en OIDT.

Les bruits du coeur deviennent sourds et lents.

Tentative de vaccum extractor, échec malgré une forte dépression.

Les bruits du coeur ne sont plus entendus.

Embryotomie; extraction d'un garçon, mort, de 3.700 grammes.

- OBSERVATION N° 28

Madame P... Michèle (1676) primigeste, primipare de 31 ans. Toxémie gravidique.

Entre dans le servicé à la 36ème semaine d'aménorrhée gravique. Présentation du siège décomplété mode des fesses (SIDA), accouchement sans problème jusqu'à l'expulsion lente et difficile: accrochement du menton au niveau de l'éminence ilio-pectinée gauche.

Accouchement par perfusion de Penthonium et de 4 unités de syntocinon.

Naissance d'un enfant de 2.800 g. en état de mort apparente. Réanimation inefficace.

- OBSERVATION N° 29

Madame F... Khedidja (1844 bis), IIè geste, IIè pare de 26 ans. Entre à terme dans le service, porteuse d'une hépatite virale. Accouchement normal d'une fille mort-née de 2.800 g.

L'examen anatomo-pathologique du placenta met en évidence un infarctus vrai chronique sans thrombose villeuse.

- OBSERVATION N° 30

Madame B... Lucette (1890 bis), primipare, IIè geste de 22 ans. Entre pour grossesse à terme et écoulement de liquide amniotique teinté. Expulsion spontanée d'une enfant en présentation du siège (SIGP) jusqu'au niveau de l'abdomen. Relèvement spontané des bras; après leur abaissement, engagement de la tête; manoeuvre de Mauriceau.

Naissance d'une fille mort-née de 3.000 g. dont l'autopsie révèle une malformation cardiaque.

- OBSERVATION N° 31

Madame X... (1904 bis), Primipare, primigeste de 25 ans. Entre à la maternité à la 36ème semaine d'aménorrhée gravidique. Bruits cardiaques entendus. Accouchement spontané d'un enfant mort-né de 3.250 grammes, porteur de grosses malformations cardiaques.

L'examen histologique montre un placenta truffé de multiples infarctus chroniques.

OBSERVATIONS DES ENFANTS MORTS DURANT LA 1ère SEMAINE

- OBSERVATION N° 32

Madame S... Colette (23-24-25) Vè pare, Vè geste de 25 ans, 4 enfants vivants.

A 6 mois de grossesse, accouchement de triplés, décédés dans les heures suivant la naissance (Prématurissimes).

- OBSERVATION N° 33

Madame X... (61-464/69), IIè pare, IIè geste de 17 ans.
A la 34ème semaine de grossesse accouchement spontané d'un garçon de 2.430 g. APGAR = 6, très cyanosé, porteur d'une anomalie morphologique faciale et palmaire évoquant la trisomie 21,

et d'une atrésie duodénale.
Mort aux prématurés au 3è jour de sa vie.

Examen anatomo-pathologique du placenta : apparaît très congestif sous le microscope, les villosités placentaires sont tantôt oedémateuses en dégénérescence pseudomolaire, tantôt ont un axe conjonctif contenant des capillaires dilatés. Les chambres villositaires sont bien dessinées ou encombrées par des dépôts de substance fibrino-hyaline.

- OBSERVATION N° 34

Madame D... Zoukika (167), Vè pare de 30 ans.
Accouchement normal à terme d'un garçon de 3.800 g., bilan d'Apgar = 9, crie aussitôt mais cyanosé.

1 circulaire du cordon en écharpe.

Il est mort dans le service de pédiatrie 24 heures après son admission au cours d'un tableau de détresse respiratoire. Les épisodes de cyanose s'étant accentués, compliqués ultérieurement d'hématémèses, ceci malgré des mesures de réanimation. L'examen clinique a montré l'existence d'un gros souffle systolique et d'une hépatomégalie, éléments qui ont fait suspecter une cardiopathie congénitale. Mais en raison du contexte familial, il n'a pas été possible de vérifier cette hypothèse.

- OBSERVATION N° 35

Madame D... Marie Claude (243) primipare, primigeste de 22 ans. Accouchement normal à 33 semaines de gestation d'une fille de 1.800 g. qui meurt peu après sa naissance.

Les membranes étaient rompues depuis 6 jours.

L'examen anatomo-pathologique du placenta montre des modifications vraisemblablement d'origine "traumatique" récente.

- OBSERVATION N° 36

Madame M... Marie (438), deuxième pare, deuxième geste de 33 ans. Catastrophe obstétricale : indication de césarienne à terme chez une patiente transférée de l'hôpital de LA MURE, après échec d'une application de forceps sur une présentation céphalique à peine amorcée.

Une enfant de 3.920 grammes est extraite (Bilan d'APGAR = 5).

Elle est transférée dans un service de Pédiatrie où on note l'existence d'une paralysie faciale gauche, d'une otorragie gauche. Les réflexes archaïques sont dissociés, la respiration irrégulière. Dans les heures qui ont suivi son admission les troubles respiratoires se sont confirmés, avec notamment des pauses respiratoires de plus en plus fréquentes, si bien que l'enfant a été placée sous R.P.R. Malgré cette assistance respiratoire, elle est décédée au 4è jour de sa vie.

- OBSERVATION N° 37

Madame M... Barka (663), IIIè geste, IIIè pare, de 18 ans. Accouchement spontané à la 31è semaine de gestation d'un garçon de 1.900 g. A été immédiatement muté par hélicoptère dans le service de prématurés de l'Hôpital d'ANNECY où il est mort dès le lendemain de son admission d'une hémorragie cérébro-méningée.

- OBSERVATION N° 38

Madame P... Denise (671), IVè geste, IVè pare, de 41 ans. Multipare arrivant en plein collapsus hémorragique (placenta praevia central) paraissant enceinte de 7 mois environ. Indication de césarienne qui permet d'extraire une enfant vivante pesant 1.680 g.

Mais, elle présente très rapidement des troubles respiratoires (nécessitant une assistance respiratoire par CELOG) et meurt au 3è jour de sa vie.

La mère a dû subir dans un 2ème temps une hystérectomie devant une hémorragie résistante aux traitements par voie basse (tamponnement du segment inférieur).

- OBSERVATION N° 39

Madame D... Janine (754), IIè geste, IIè pare de 28 ans. Diabétique depuis l'âge de 7 ans (diabète du type D de White).

L'accouchement est survenu à 32 semaines de gestation. Le foetus pèse 2.640 g., est infiltré d'oedèmes, cyanosé, hypotonique, apgar 4. Réanimé 7 minutes : désobstruction, oxygénation, réssuscitation. (La poche des eaux s'était rompue longtemps avant la naissance et il existait d'importantes anomalies placentaires). Dans les heures suivant la naissance : tableau de troubles respiratoires très importants avec pauses répétées nécessitant une ventilation manuelle. De plus on constate une hypoglycémie à 0,20 g. Malgré la perfusion glucosée et la réanimation respiratoire l'enfant est décédé brutalement au 4è jour de sa vie.

- OBSERVATION N° 40

Madame D... Christiane (847), primipare de 20 ans.
Entre à la maternité en travail, enceinte de 6 mois et demi. Malgré le traitement elle expulse en 4 heures 30 environ, un garçon de 1200 g. qui crie presque aussitôt (Bilan d'Apgar 7).

Envoyé au centre de prématurés, il meurt 15 heures plus tard.

- OBSERVATION 41

Madame K... Janine (877), IIè geste, IIè pare de 38 ans.
Déclenchement du travail à la 34è semaine de gestation (ISO-IMMUNISATION anti -rhésus) par 1 bougie de Krause et une perfusion de 5 u. de syntocinon dans 500 cc de sérum glucosé.

Accouchement d'un garçon vivant de 2.200 g. en état d'anasarque et qui meurt dans le service des prématurés.

- OBSERVATION N° 42

Madame S... Amalia (1.042) primipare, de 21 ans.
Accouchement à la 35ème semaine de gestation d'un nouveau-né malformé : omphalocèle rompue qui a été opérée d'urgence. Elle présentait d'autre part un mésentère commun et un iléus méconial. Elle est décédée 48 heures après l'intervention.

Dans un but de recherche étiologique on peut noter que la patiente était atteinte de BBS mais celle-ci était considérée comme guérie au début de la grossesse. La séro-réaction à la toxoplasmose est légèrement positive. Durant cette gestation a absorbé seulement de l'aspirine.

Victime d'un accident de voiture au 1er mois; contact avec un rubéoleux au 5è mois.

- OBSERVATION N° 43

Madame F... Maria (1049), IIè pare, IIè geste de 23 ans.
Accouchement normal à 34 semaines d'une enfant polymalformé; asexué, cardiopathie, atrésie oesophagienne, agénésie du rein droit, aplasie du rein gauche, absence de vessie, d'urètre, de rectum, (autopsie pratiquée) qui meurt dans le service des prématurés.

Chez la mère, dans le cadre d'un bilan étiologique on retrouve :

- un taux élevé d'anticorps rubéoliques,
- la prise de PRIMPERAN à 2 mois et demi de grossesse (sous forme de sirop, 1 cuillerée à dessert 3 fois par jour pendant 8 jours).

- OBSERVATION N° 44

Madame G... Marinette (1220), primipare de 18 ans.
Accouchement spontané à 27 semaines de grossesse, d'un enfant de sexe masculin, Apgar = 4. PREMATURISSIME.

Meurt le lendemain dans le service des prématurés.

- OBSERVATION N° 45

Madame G... Angèle (1550), VIè geste, IVè pare de 32 ans. 3 enfants vivants, 2 avortements spontanés.

Accouchement spontané d'un grand prématuré de 27 semaines qui meurt le surlendemain au centre de prématurés.

- OBSERVATION N° 46

Madame P... Lucia (1646), VIIIè geste, VIè pare de 41 ans. Déclenchement de l'accouchement à terme chez cette grande multipare. Présentation de Bregma (OIDT), expulsion lente et difficile.

Enfant de sexe masculin, pesant 3.200 g., né étonné, réanimé pendant plus d'un quart d'heure.

Transféré dans un service de pédiatrie où est fait le diagnostic d'hémorragie méningée avec un pronostic ultérieur très défavorable.

Mais, au 13ème jour de sa vie, l'enfant meurt dans un tableau d'infection néo-natale avec stomatite.

- OBSERVATION N° 47

Madame R... Kedidja (1668) quatrième pare, sixième geste de 27 ans. 2 avortements spontanés à 3 mois et 5 mois.

Accouchement spontané en l'absence d'étiologie d'un prématurissime de 30 semaines, qui meurt dans le service des prématurés le surlendemain.

- OBSERVATION N° 48

Madame D... Zlata (1769), primipare de 24 ans.
Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.450 g., Apgar 10/10. Mais au 2è jour survenue d'un : ictère intense : hospitalisé dans un service de pédiatrie; une exsanguino-transfusion a été nécessaire en raison d'une iso-immunisation anti-rhésus.

Dans les suites, s'est installée une diarrhée importante avec coproculture négative. Cette diarrhée s'est rapidement compliquée de signes d'infection profonde et la pratique d'une ponction lombaire a fait découvrir une méningite purulente à proteus qui a entraîné le décès malgré la thérapeutique intensive mais trop tardive.

Le traitement systématique de PENICILLINE COLIMYCINE institué dès l'entrée dans le Service de Pédiatrie avait masqué les premiers symptômes de cette méningite dont l'évolution de toute façon aurait probablement été bien défavorable.

- OBSERVATION N° 49

Madame L... Monique (1916), IIè pare, IVè geste de 24 ans.
2 avortements spontanés à 1 mois et demi.

Accouchement spontané à terme (siège décomplété mode des fesses) d'une fille de 3.270 g. bilan d'Apgar 9.

Devant l'existence d'une cyanose, nous l'hospitalisons dans un service de pédiatrie où elle meurt 3 jours plus tard.

Il s'agissait d'une importante cardiopathie congénitale cyanogène, probablement transposition des gros vaisseaux.

Le tableau suivant résume la chronologie des morts foetales après le début du travail et jusqu'au 7è jour après la naissance.

	A terme	Prématurés	TOTAL
Au cours du travail	10	7	17
Sept premiers jours de la vie	5	15	20
TOTAL.....	15	22	37

TABLEAU N° 19

Nous avons là un ensemble de 37 enfants soit 1,85 % des naissances dont 15 enfants (0,75 %) nés à terme et 22 (7,5 %)prématurés.

Dans ce groupe de patientes la mortalité du prématuré est 10 fois plus fréquente que celle de l'enfant à terme.

L'accouchement n'est pas responsable, il s'en faut de la mort de tous ces enfants et un certain nombre de causes peuvent être retrouvées qui ne mettent pas en jeu la responsabilité de l'acte obstétrical.

CAUSES MATERNELLES

- TOXEMIE GRAVIDIQUE (Obs. 28) 1
- HEPATITE VIRALE (Obs. 29) 1
- DIABETE (Obs. 39) 1
- PLACENTA PRAEVIA (Obs. 17 et 18) 2
- HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE (Obs. 18 et 25) 2

CAUSES OVULAIRES

- PROCIDENCE DU CORDON (Obs. 16 et 21)..... 2

CAUSES FOETALES

- Cirrhose d'origine iso-immunitaire (Obs.22)1
- Syndrome hémorragique du nouveau-né (hémopéritoine-suffusions hémorragiques au niveau des circonvolutions cérébrales) (Obs. 24) 1
- Malformations (Obs.30,31,33,34,42,43,49). 7
- Iso-immunisation (Obs. 41 et 48) 2

PREMATURISSIMES (Obs. 32 triplés, 44,45,47)
(enfants pesant entre 850 g. et 1.200 g. mais dont la durée de gestation est $\geq$ 27 semaines) 6

INFANTICIDE intra-utérin (Obs. 35) 1

SOIT AU TOTAL : 27 ENFANTS

Il reste donc 10 enfants qui sont morts en cours de travail ou dans la 1ère semaine de vie; ces enfants étaient normaux, non malformés, nés de mères en bonne santé, après une grossesse ne présentant aucun caractère pathologique et avaient des bruits du coeur au début du travail.

Ces 10 enfants peuvent être divisés en 2 groupes :

	A Terme	Prématurés
- Accouchement ayant donné lieu à des thérapeutiques multiples et de longue durée	5 (Obs.23,26,27, 36,46)	2 (Jumeaux) (Obs.26)
- Accouchements aisés et d'une durée normale	1 (Obs.19)	2 (Obs.40,37)
	6	4

Ceci représente la mortalité proprement obstétricale; elle correspond à 0,5 % de l'ensemble des accouchements, 0,35 % des accouchements d'enfants à terme et 1,3 % des accouchements prématurés.

Sur l'ensemble de la mortalité, la mortalité obstétricale constitue environ 20 % (0,5 pour 2,6).

3 sur 10 furent des accouchements normaux (2 prématurés, 1 à terme).
La mortalité attribuable éventuellement à la conduite du travail représente 5 enfants à terme et 2 prématurés.

Tout ceci nous permet, sur 52 morts périnatales de dresser le tableau étiologique suivant :

- Responsabilité de la mort déterminée	36
- Causes adjuvantes suspectées	2
- Responsabilité obstétricale engagée	7
- Aucune explication	7
	52 cas

COMMENT REDUIRE LA MORTALITE PERINATALE

On conçoit devant ce bilan que les moyens d'action sur la mortalité périnatale soient réduits.

Nous allons tenter de déterminer dans la mesure du possible quels sont les domaines où nous pouvons effectivement agir et ceux où, seule une

recherche patiente et prolongée permettra, peut-être un jour, d'obtenir des résultats.

- LES MORTS SANS AUCUNE EXPLICATION :

Il est bien évident que nous n'y pouvons rien, dans l'état actuel de nos connaissances. Elles représentent dans notre série, 7 cas sur 52 et sont plus fréquentes au cours de la grossesse (4/15) qu'au cours du travail et dans les suites (3/37).

. Lorsque la mort survient pendant la grossesse, c'est dans notre bilan dans tous les cas avant le terme; le foetus est alors évidemment classé comme prématuré. Mais la prématurité est ici la conséquence de la mort et non sa cause et il se peut que les phénomènes pathologiques qui ont entraîné la mort avant terme sont du même ordre que ceux qui provoquent la mort aux environs du terme.

Pour tenter d'expliquer ces accidents on en est réduit aux hypothèses :

- atteinte du foetus in utéro par une affection virale inapparente chez la mère et non malformative chez l'enfant.

- sénescence placentaire avant le terme, "primitive" ou par atteinte du placenta par des phénomènes infectieux, toxiques, vasculaires... qui échapperaient à nos moyens actuels d'investigation.

. Lorsque la mort survient durant ou après le travail on en est réduit à envisager une "fragilité" intrinsèque de l'enfant. Il se peut, que la prématurité joue le rôle de facteur aggravant mais ce n'est pas certain: les prématurés qui sont morts au cours du travail et dans les jours suivants seraient peut-être morts dans les mêmes conditions si la grossesse s'était poursuivie.

- LES MORTS PAR TRAUMATISME OBSTETRICAL :

Nous en comptons 7, dont 2 prématurés et 5 à terme. L'accouchement n'a pas été cependant dans tous les cas très dystocique.

En ce qui concerne les 2 prématurés, il s'agit de jumeaux (Obs. n° 20). Certes, la dilatation a été longue (+ de 24 heures) mais dans d'autres

observations une dilatation aussi longue a été suivie de la naissance d'enfants normaux.

Peut-être qu'en "passant par voie haute" ces enfants auraient été extraits vivants mais il n'est pas facile, au cours du travail de prendre une telle décision pour des enfants prématurés alors qu'on se trouve devant un problème banal d'accouchement un peu long.

En ce qui concerne les enfants à terme la responsabilité obstétricale paraît plus sérieusement en cause.

Observation n° 23

Il s'agit d'une dystocie de la dilatation chez une multipare (dilatation de plus de 15 heures).

Présentation céphalique en OIDP.

Les bruits du coeur n'ont plus été entendus à partir de la 12è heure de travail.

Observation n° 27

Le travail a commencé à la maternité de VIF et devant une dilatation très lente et un retard à l'engagement la patiente a été transférée à la maternité de GRENOBLE. Peut-être alors que si une césarienne avait été pratiquée immédiatement, plutôt que de s'acharner à obtenir l'accouchement par voie basse l'enfant aurait pu être extrait vivant.

Dans un cas, Observation n° 26, après un travail suivi de bout en bout à la maternité, rupture utérine chez une grande multipare lors d'un accouchement laborieux nécessitant l'administration de syntocinon à plusieurs reprises. Poids du foetus = 4.200 g. en présentation du siège décomplété mode des fesses. Là aussi il semble qu'une césarienne faite en temps utile aurait semble-t-il, évité tout accident.

Dans 1 cas, Observation n° 46, la mort foetale est survenue au 13è jour après la naissance par hémorragie méningée et syndrome infectieux. L'accouchement avait été déclenché à terme, chez une grande multipare, sans que l'observation nous permette de connaître réellement la raison.

L'enfant pesait 3.200 g.; la tête mal fléchie était orientée en OIDT; descente et expulsion sans rotation.

Observation n° 36

Le 5è cas enfin est une catastrophe obstétricale: césarienne pratiquée dans le service chez une patiente transférée de l'hôpital de LA MURE après échec d'une application de forceps sur une présentation céphalique à peine amorcée!

Une enfant de 3.920 g. est extraite qui meurt dans un tableau de détresse respiratoire au 4è jour de sa vie.

Les mesures à prendre pour diminuer cette fraction de la mortalité périnatale sont évidentes :

- être très prudent en matière d'induction artificielle du travail.
- Ne pas s'acharner à obtenir l'accouchement par voie basse dans les dystocies cervicales et les accouchements de gros enfants. Chez l'enfant à terme l'heure de la césarienne ne doit pas être indéfiniment retardée au profit d'autres méthodes qui peuvent être meurtrières.
- Quant à la "catastrophe" venue de l'extérieur on ne peut que déplorer une erreur disgnostique hélas trop commune = prendre une tête mobile pour une tête engagée;

associée à une faute thérapeutique : essai d'extraction par forceps d'une présentation céphalique mobile!

- Causes ADJUVANTES : 2 Cas

Un état cachectique maternel et une notion d'absorption médicamenteuse peuvent être soupçonnés pour être à l'origine d'une mort foetale, mais en fait, avec une très faible probabilité.

- Causes CONNUES NON TRAUMATIQUES :

Dans 36 cas sur 52, la cause de la mort a pu être déterminée avec presque une certitude. La "responsabilité obstétricale" est dans ces cas exclue.

. Les prématurissimes (6 cas) sont au-dessus de nos possibilités tant qu'on ne connaît pas le mécanisme du déclenchement de l'accouchement, partant la prophylaxie de son interruption prématurée.

. Les malformations congénitales (8 cas sur 52) sont fréquentes et causes

dans notre bilan de la mort de près d'1 enfant sur 6. Que ces malformations soient d'origine génétique ou métabolique, elles sont hors d'atteinte de nos traitements prophylactiques.

. Les iso-immunisations mortelles (3 cas) correspondent :

- dans 1 observation à une forme grave, atteignant l'enfant très tôt avant tout intervention;
- dans 1 cas à un anasarque,
- et dans 1 cas enfin à une méningite purulente à Proteus après exsanguino-transfusion. C'est pour ce seul cas, dans l'état actuel des connaissances que la mort foetale aurait peut-être pu être évitée.

. La mortalité par diabète est une mort in utéro précoce dans une forme de diabète grave sur laquelle nos possibilités sont faibles.

. Les syndromes rénaux, vasculaires et hémorragiques, représentent 9 cas sur 52 soit près d'1 enfant mort sur 5.

Ce sont des causes de mortalité précoce qui frappent souvent un enfant prématuré. Cette affection est la cause de la mort et non la prématurité.

Le placenta praevia est relativement fréquent dans ce groupe de patientes et s'il est impossible d'en diminuer l'incidence, il ne semble pas que l'on puisse davantage en améliorer les conditions de traitement par une césarienne plus précoce, par exemple, car dans tous les cas c'est la première hémorragie qui s'est avérée cataclysmique.

Les toxémies gravidiques et le décollement du placenta sont à l'origine de 6 morts foetales. Mais dans 2 cas seulement, il s'agit de formes banales chez des patientes non suivies ou qui ne se sont pas soumises aux prescriptions de régime.

Dans les autres cas la mort foetale n'aurait que très exceptionnellement pu être évitée.

. On note enfin 2 affections maternelles bactériennes et virales : hépatite et septicémie post-pneumonie qui paraissent être cause de la mort foetale mais contre lesquelles on ne pouvait opposer aucune thérapeutique.

. Il en est de même pour les 2 cas étiquetés chez le nouveau-né : cirrhose

d'origine auto-immunitaire et syndrome hémorragique (hémopéritoine-suffusions hémorragiques au niveau des circonvolutions cérébrales).

Dans l'ensemble sur nos 52 morts périnatales, le bilan est assez décevant :

- Nous ne pouvons rien ou peu dans 44 cas, soit que la mort soit survenue sans aucune explication, soit que notre action sur une cause connue soit extrêmement aléatoire.

- Dans 7 cas (5 à terme et 2 prématurés) le traumatisme de l'accouchement peut-être invoqué.

Pour ces 5 enfants à terme, il semble qu'un élargissement modéré (5 césariennes par an) des indications de la césarienne soit légitime compte tenu du risque vraiment très faible de cette intervention dans les conditions d'une obstétrique normale.

Pour les 2 prématurés le problème est évidemment plus délicat car l'extraction de ces enfants par césarienne ne peut-être généralisée d'autant plus qu'il s'agit de jumeaux.

Les chances de survie de ces enfants dont on ignore le poids exact et qui ont peut-être déjà souffert considérablement peuvent paraître trop faibles pour qu'on ose intervenir.

Il s'agit là de faits qui posent le problème général de la prématurité. Parmi les 120 prématurés de poids < 2.500 g. et qui ont été transférés en centre spécialisé, 23 sont morts avant le 8ème jour de leur vie; ce sont essentiellement les prématurissimes et les enfants nés de mère malade (toxémique, diabétique) ou après accouchements hémorragiques (hématome rétroplacentaire, placenta praevia, etc...).

Les autres prématurés sont en grande partie exclus de la mort périnatale mais constitueront un contingent non négligeable de la mortalité infantile.

3ème CHAPITRE - LA MORBIDITE FOETALE

Nous rassemblerons sous cette appellation tous les enfants nés vivants mais avec un bilan d'APGAR < 7. On en dénombre 56, soit un chiffre très voisin de celui des mort-nés.

L'effort pour faire régresser le nombre de ces enfants gravement traumatisés doit être accru.

En effet, c'est dans ce groupe d'enfants que se recrute une part importante de la mortalité infantile et des infirmes cérébro-moteurs ou psychiques.

Nous rapporterons ici les observations en les classant selon l'étiologie, certaine ou simplement soupçonnée.

Parmi ces 56 enfants nés avec un bilan d'Apgar < 7, 13 sont prématurés et 43 sont à terme.

La proportion est inversée par rapport aux mort-nés = sur 52 enfants 33 sont prématurés et 19 seulement sont à terme.

Si la prématurité est une cause très importante de mortinatalité elle est par contre loin d'être prépondérante en cas de morbidité néo-natale.

- CAS où LA RESPONSABILITE OBSTETRICALE EST EXCLUE

. Placenta praevia = 3 cas (tous prématurés)

Obs. 259.- Septième pare de 42 ans. Césarienne pratiquée d'urgence à la 32è semaine de gestation devant une hémorragie cataclysmique liée à un placenta praevia recouvrant partiel et postérieur.

Extraction d'une enfant très hypotonique, Apgar 5, 3.100 g.

Obs. 392.- Cinquième pare de 31 ans, hospitalisée à 32 semaines de gestation pour une hémorragie importante de sang rouge due à un placenta praevia.

Accouchement spontané en 4 heures, en OIDP → OP, d'un enfant de sexe masculin, en état de mort apparente = APGAR = 1.

Obs. 449.- Primipare de 21 ans. Césarienne pour placenta praevia marginal avec hémorragie importante au terme de 32 semaines de gestation.

Extraction d'un enfant de 2.400 g., Apgar 6, réanimé facilement.

. Toxémie gravidique : 1 cas à terme.

Obs. 1507 - 1509.- Quatrième pare - Algérienne. Les 3 premiers enfants sont vivants.

Grossesse gémellaire - Toxémie gravidique.

Accouchement normal à terme - le 2è jumeau, 2.030 g. est né avec un bilan d'Apgar = 6.

. Circulaires du cordon : 2 cas à terme.

Obs. 995.- Troisième pare de 34 ans. Accouchement spontané en OIGA → OP d'une fille de 3.590 g. Apgar 5 - TRIPLE CIRCULAIRE très serré.

Obs. 1568.- Primipare de 30 ans - Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.260 g. - Apgar 6 - Double circulaire irréductible autour du cou.

Dans l'état actuel des connaissances, aucun moyen thérapeutique ne pouvait permettre à ces enfants de naître en meilleur état.

- CAS où LE TRAUMATISME OBSTETRICAL PEUT ETRE EVOQUE

. Ventouse pour fatigue maternelle : 2 cas à terme.

Obs. 1381.- Deuxième pare de 28 ans : Application de ventouse pour arrêt de progression (fatigue maternelle). Extraction d'une fille de 3.670 g., Apgar 6.

Obs. 1605.- Primipare de 19 ans. Application de vacuum extractor pour fatigue maternelle (dilatation = 12 heures. Expulsion = 30 minutes). Extraction d'un garçon de 2.700 g. - Apgar 6 - Céphalhématome.

Dans ces 2 cas, le vacuum extractor a été appliqué pour fatigue maternelle après un travail qui n'avait cependant pas été particulièrement long; à aucun moment la césarienne n'était indiquée. Cependant, la ventouse aurait peut-être dû être appliquée plus précocement.

. CESARIENNE : 8 cas, à terme.

Obs. 121.- Primipare de 25 ans. Césarienne à terme pour dystocie du col (dila-

tation du col stationnaire à 4 cm depuis plus de 24 heures). Extraction d'un garçon de 3.450 g.; Apgar 5.

Obs. 301.- Primipare de 25 ans. Césarienne d'urgence pour souffrance foetale survenue après une épreuve du travail de courte durée.

Extraction d'un garçon de 3.020 g., Apgar 5, bruits cardiaques un peu lents; petite bosse séro-sanguine.

Obs. 403.- Troisième pare de 38 ans. Césarienne à terme pour lenteur du travail. Dystocie du col - signes de souffrance foetale - Extraction d'un garçon de 2.850 g., Apgar 5.

Transféré dans un service de Pédiatrie pour anoxie néonatale. L'évolution immédiate a été satisfaisante et le bilan neurologique au quinzième jour était tout à fait normal. Néanmoins, il serait bon que cet enfant ait un bilan de contrôle vers le 6ème mois.

Obs. 410.- Seconde pare de 32 ans. Indication de césarienne itérative, à terme, chez une patiente ayant déjà subi une césarienne après épreuve du travail négative (bassin limite). On a malgré les antécédents, tenté une nouvelle épreuve du travail de courte durée.

Extraction d'un enfant de 3.370 g., de sexe masculin, Apgar 5.

Obs. 1607.- Primipare de 21 ans, bassin rétréci césarienne prophylactique; Extraction d'une enfant de 2.700 g., Apgar 6. A dormi 5 minutes.

Obs. 1628.- Quatrième pare de 22 ans, bassin rétréci (canaliculé). Césarienne pour souffrance foetale après épreuve du travail négative. Extraction d'un garçon de 3.605 g., Apgar 4.

Exsanguino-transfusion pour ictère par immunisation anti B.

Obs. 1631.- Sixième pare de 32 ans.

Césarienne pour travail dystocique. Extraction d'une fille de 2.920 g. Apgar 6. A crié au bout d'une minute.

Obs. 1764.- Primipare de 26 ans.

Césarienne pour épreuve du travail négative : gros enfant à tête peu modelable. Extraction d'un garçon de 4.050 g., Apgar 2.

Dans 2 cas, l'heure de la césarienne a peut-être été trop reculée. 6 fois cependant, elle a été faite à titre prophylactique ou après une épreuve du travail de courte durée.

. Grossesse prolongée : 1 cas.

Obs. 1704.- Troisième pare de 30 ans. Accouchement déclenché par perfusion de syntocinon pour terme théorique dépassé. Naissance d'une fille de 3.100 g. Apgar 5, crie une minute après. Signes de dysmaturité, souffrance chronique in utéro.

Ce cas pose le problème du déclenchement de l'accouchement, en cas de dépassement du terme théorique.

En l'occurence, il s'agit bien d'une grossesse véritablement prolongée avec signes de souffrance chronique in utéro. Peut-être, que si l'enfant avait été extrait par césarienne, son état à la naissance n'aurait pas été meilleur.

. Travail hors de la maternité : 1 cas à terme.

Obs. 1371.- Cinquième pare de 34 ans. Arrive avec la tête foetale à la vulve. Expulsion d'un garçon de 2.630 g., Apgar 5 (pas de réflexe de la marche automatique).

Si le travail s'était déroulé sous surveillance médicale, il se peut que le résultat foetal ait été plus favorable.

- CAS où LE ROLE DU TRAUMATISME OBSTETRICAL EST PROBABLE

. Présentation du siège : 9 cas (6 à terme et 3 prématurés).

Dans la plupart des cas, il s'agit de travail long, dystocique, nécessitant des manoeuvres complexes et souvent chez des primipares. Il semble qu'un grand nombre de ces enfants auraient bénéficié d'une extraction par césarienne.

Obs. 237.- Deuxième pare de 23 ans. Envoyée de l'Hôpital de LA MURE pour travail dystocique.

Présentation du siège décomplété mode des fesses : Dilatation : 11 heures. Expulsion 30 minutes. Application de vacuum extractor.
Poids: 3.480 g., Apgar 5, Hypotonique et encombrée; hospitalisée aux enfants malades.

Obs. 373.- Quatrième pare de 34 ans. Présentation du siège décomplété mode des fesses; manoeuvre de Mauriceau sur tête arrière. Accouchement d'un garçon de 3.280 g. Bilan d'Apgar = 5. Crie au bout de 2 minutes.

Obs. 673.- Primipare de 20 ans. Accouchement en présentation du siège décomplété mode des fesses à 34 semaines de gestation. Dilatation : 19 h.; Expulsion : 20 minutes. Poids de l'enfant : 3.000 g., Apgar 6 - Hypotonique; a crié presque aussitôt.

Obs. 1044.- Septième pare de 28 ans. Accouchement en présentation du siège décomplété mode des fesses d'un garçon de 2.520 g., bilan d'Apgar 4. Hypotonique et cyanosé. Réanimé 5 minutes. Souffrance néo-natale gravissive. EG médiocre pendant plusieurs semaines. EEG reste très perturbé et il persiste de gros troubles du tonus.

Obs. 1338.- Primipare de 25 ans. Accouchement à terme d'un garçon de 2.420 g. Apgar = 6. Hypotrophique, présentation du siège décomplété. Manoeuvre de Bracht sur tête dernière - Dilatation : 12 h.; Expulsion : 15 minutes.

Obs. 1670.- Primipare de 19 ans. Présentation du siège décomplété mode des pieds. Dilatation : 15 heures. Expulsion : 1 heure 05; naissance d'un garçon de 3.350 g., Apgar 6.

Obs. 1800.- Primipare de 16 ans. Accouchement gémellaire à 33 semaines de grossesse.

OIDA $\rightarrow$ OP pour le 1er jumeau, de 1.640 g. - APG = 9

Siège décomplété M des F pour le 2ème, de 1.480 g. - APG = 6.

Obs. 1863.- Primipare de 22 ans. Accouchement en présentation du siège d'une fille de 3.100 g. - Apgar 2. Fracture de l'humérus droit. Elongation du plexus brachial droit.

. Dystocie dynamique; présentation dystocique; bassin rétréci.

12 cas dont 10 à terme et 2 prématurés.

Obs. 87.- Troisième pare de 33 ans et demi. Présentation transversale, version par manoeuvres internes. Accouchement à 32 semaines de gestation.

2.200 g. - bilan d'Apgar 5.

Obs. 404.- Primipare de 16 ans. Accouchement laborieux en OIGA → OP à la 35ème semaine d'aménorrhée gravidique. Dilatation : 20 heures. Expulsion : 30 minutes. Enfant de sexe féminin, 2.700 g., Apgar 3.

Obs. 454.- Primipare de 23 ans. Accouchement laborieux à terme; dilatation 12 heures. Expulsion: 45 minutes. Bassin juxto-minor. Anoxie néonatale sévère avec hémorragie méningée. Transféré dans un service de Pédiatrie. Les troubles neurologiques, respiratoires et les convulsions se sont amendés, mais persistance pendant longtemps d'une hypotonie ainsi que de troubles de la déglutition.

Un E.E.G. pratiqué au 10ème jour de la vie montre un silence électrique complet du côté gauche. Par la suite d'autres E.E.G. ont montré la disparition de ce silence électrique mais apparaissent des paroxysmes bilatéraux, ce qui fait que le pronostic ultérieur est très réservé.

Obs. 746.- Cinquième pare de 40 ans. Adressé à la maternité pour arrêt de progression de la présentation. Dilatation : 16 heures. Expulsion : 15 minutes.

Garçon de 3.400 g. né étonné. Envoyé aux Enfants Malades pour hémorragie cérébro-méningée due à une importante souffrance néo-natale. Evolution favorable.

Obs. 799.- Dixième pare de 40 ans. Version suivie d'une grande extraction du siège après rupture artificielle des membranes.

Poids de l'enfant 4.660 g., Apgar 2. Gasps après 2 minutes, cris plaintifs à 5 minutes. Paraît endormi. Paralysie du plexis brachial gauche.

Obs. 963.- Primipare de 31 ans. Accouchement laborieux : Dilatation de 18 heures 40 minutes et expulsion de 20 minutes.

(radiopelvimétrie = bassin aplati pur).

Accouchement d'un enfant de 2.950 g., hypotonique, en syncope bleue. Apgar = 2. Réanimation 5 à 7 minutes.

Obs. 1360.- Deuxième pare de 36 ans. Bassin juxta-minor. Accouchement dystocique nécessitant des perfusions de syntocinon; application de ventouse dans un premier temps puis lorsque la présentation est suffisamment basse dans l'excavation, prise de forceps.

Obs. 1362.- Deuxième pare de 27 ans. Accouchement laborieux, expulsion 1 heure, dystocie des épaules. Poids de l'enfant: 4.100 g., Apgar 6.

Obs. 1463.- Dixième pare de 38 ans.

Présentation en OIDP. Dystocie de la dilatation : 17 heures 20 minutes. Accouchement spontané d'un garçon de 3.410 g., Apgar 5, un peu cyanosé.

Obs. 1485.- Primipare de 37 ans. Application de forceps pour arrêt de progression. Extraction d'une enfant de 2.750 g., Apgar 5. Reste très hypotonique, malgré les soins habituels de réanimation.

Obs. 1524.- Primipare de 19 ans. Durée de gestation : 35 semaines. Dilatation: 17 heures. Expulsion : 25 minutes.

Naissance d'un enfant de 3.000 g. Bilan d'Apgar 5; crie après 10 minutes; oedème cérébro-méningé avec, dans les heures qui ont suivi la naissance troubles respiratoires, cris plaintifs, absence de réflexes archaïques. Les troubles ont très rapidement disparu et dès le lendemain l'examen neurologique pouvait être considéré comme normal. Dans les suites, somnolence prononcée, mais finalement tout est rentré dans l'ordre.

Obs. 1585.- Deuxième pare de 35 ans.

Accouchement dystocique; important modelage de la tête.

Poids de l'enfant : 3.450 g., Apgar 6, né étonné.

Tous ces enfants, surtout ceux qui sont à terme auraient peut-être bénéficié d'une extraction par "voie haute". Il est cependant difficile de poser cette indication lorsqu'on est simplement devant un accouchement un peu long.

- CAS où AUCUNE ETIOLOGIE EVIDENTE ne permet d'expliquer des bilans d'Apgar < 7. (17 dont 12 à terme et 5 prématurés).

Obs. 303.- Primipare de 24 ans. Accouchement spontané à terme en OIGA $\rightarrow$ OP. Durée de la dilatation 12 heures. Expulsion : 10 minutes.

L'enfant naît étonnée et cyanosée, Apgar = 6.

Obs. 365.- (482/69). Deuxième pare de 23 ans.

Accouchement spontané à terme d'une fille de 3.130 g., Apgar 5, née étonnée.

Obs. 432.- Primipare de 22 ans. Accouchement spontané à terme en OIDP → OP, (dilatation : 7 heures).(Expulsion : 3 poussées), d'un enfant de sexe masculin de 3.370 g., Apgar = 6, né étonné.

Obs. 600.- Deuxième pare de 37 ans. Accouchement spontané à terme d'une fille de 2.900 g., née étonnée.

Obs. 601.- Quatrième pare de 34 ans. Accouchement spontané à 32 semaines d'une fille de 1.600 g., Apgar = 5.

Obs. 668.- Primipare de 17 ans. Accouchement spontané en OIDP → OP (dilatation : 12 heures - Expulsion : 10 minutes) d'une fille de 2.650 g., Apgar = 4, née en syncope blanche, hypotonique, crie après réanimation habituelle.

Obs. 707.- Troisième pare de 23 ans. Accouchement spontané en OIDA → OP d'un garçon de 3.600 g., Apgar = 5. Crie 3 minutes après la naissance.

Obs. 745.- Troisième pare de 36 ans.

Accouchement spontané à terme d'une fille de 3.400 g., APG = 5.

Obs. 766.- Quatrième pare de 38 ans. Accouchement spontané à 32 semaines de gestation d'une fille de 2.420 g. - Apgar = 5, née étonnée et crie au bout de 2 minutes.

Envoyée dans un centre de prématurés; anoxie néonatale et suspicion d'hémorragie méningée. Suites immédiates assez bonnes. EEG normal. Mais séjour hospitalier prolongé en raison d'une anémie hypochrome, de muguet buccal qui a nécessité un traitement médical.

Obs. 787.- Secondipare de 22 ans. Accouchement spontané à terme en OIGA → OP d'un garçon de 3.600 g. - Apgar 5. A crié 2 minutes après la naissance.

Obs. 950.- 4è pare de 38 ans. A 8 mois, présentation du siège, transformée en présentation céphalique par une version par manoeuvres externes.

Accouchement spontané à terme d'une fille de 2.630 g. qui crie 5 minutes après la naissance. Apgar 5.

Obs. 1456.- Primipare de 22 ans. Accouchement spontané en OIDP → OP d'une fille de 3.050 g., Apgar 6. Crie une minute après; un peu hypotonique.

Obs. 1695.- Deuxième pare de 20 ans. Accouchement gémellaire à 34 semaines de gestation.

2ème jumeau = OIGA → OP - 2.320 g., Apgar 4.

Obs. 1714.- Primipare de 21 ans. Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.460 g., Apgar 6, étonné; crie 2 minutes après la naissance.

Obs. 1.753.- Neuvième pare de 40 ans. Accouchement spontané à 30 semaines de gestation d'un garçon de 2.020 g., Apgar 6.

Obs. 1770.- Primipare de 23 ans. Accouchement spontané à terme d'un garçon de 2.510 g., Apgar 6. Bosse séro-sanguine.

Obs. 1838.- Quatrième pare de 25 ans. Accouchement spontané à 34 semaines de grossesse d'un enfant de sexe masculin de 2.570 g., Apgar 5.

Adressé dans un service de pédiatrie pour anoxie néo-natale sévère dont le pronostic lointain est très réservé.

Au total le bilan est plus encourageant que pour les enfants mort-nés. En effet, dans 21 cas sur 56 il semble qu'une césarienne aurait permis d'extraire l'enfant en meilleur état que l'accouchement par les voies naturelles; surtout en ce qui concerne les présentations du siège chez les primipares et les dystocies en rapport avec un bassin juxta-minor.

Cependant, il reste 35 enfants pour lesquels, même dans les conditions d'une obstétrique idéale, il aurait été difficile d'obtenir des résultats meilleurs; soit parce que nous en ignorons la cause, soit parce que notre action sur une cause connue est peu efficace ou très aléatoire.

L A P A T H O L O G I E G R A V I D I Q U E

L A P A T H O L O G I E G R A V I D I Q U E

L'importance de cette partie s'impose d'emblée. Pour s'en convaincre il n'y a qu'à penser aux familles vivant le drame d'avortements spontanés ou d'accouchements prématurés à répétition, d'enfants malformés, d'enfants morts à la naissance ou dans les premières heures ou jours de leur vie.

C'est par une meilleure connaissance de la pathologie de la grossesse partant par une thérapeutique plus efficace voire une meilleure prophylaxie que les obstétriciens parviendront à diminuer ces accidents et peut-être un jour à les faire disparaître.

Cette partie de notre travail se compose de QUATRE CHAPITRES : Les TROIS premiers sont consacrés aux trois groupes d'affections qui exposent la grossesse à un risque élevé; il s'agit des hémorragies, des syndromes vasculo-rénaux et des affections métaboliques comprenant obésité et diabète.

Dans le 4ème chapitre nous avons rassemblé toutes les affections rencontrées au cours de la gestation. Elles sont de nature, de fréquence et d'importance très variables, mais leur point commun est de ne pas se prêter à une exploitation statistique intéressante en raison essentiellement du caractère laconique des observations.

PREMIER CHAPITRE - METRORRAGIES ET GROSSESSE

Parmi les divers syndromes pouvant s'associer à la grossesse les métrorragies représentent l'un des plus fréquents et surtout des plus redoutables, c'est pourquoi nous l'envisagerons d'abord. En effet, les hémorragies au cours de la gestation mettent en danger parfois très rapidement la vie du foetus voire même de la mère. Dans le tableau n° 20 nous les avons classées en trois catégories suivant le trimestre de la grossesse au cours duquel elles surviennent car nous avons pu constater qu'elles correspondent en général à des groupes étiologiques dissemblables.

- Hémorragies du ler et du 2ème trimestre :

Les hémorragies des deux premiers trimestres paraissent beaucoup plus rares que celles du troisième. Le fait suivant l'explique en partie :

Dans un nombre important d'observations on trouve la mention "menace d'avortement" sans autre précision. Dans l'ignorance où l'on est des symptômes qui ont fait évoquer ce diagnostic (coliques utérines ou hémorragies?) nous n'avons pas pu classer ces manifestations dans la rubrique "métrorragies et grossesse".

Bien que cette notion n'ait pas d'incidence sur un bilan d'accouchements, il nous paraît intéressant de rappeler qu'un nombre important de ces grossesses hémorragiques se terminent par un avortement ce qui les fait disparaître des études statistiques concernant la mortinatalité et la prématurité.

D'autre part une quantité non négligeable de ces hémorragies nous échappe car les patientes les oublient, surtout si elles accouchent normalement et à terme.

Quoiqu'il en soit la survenue d'une hémorragie au cours du ler ou du 2ème trimestre de la grossesse fait courir un risque très élevé d'accouchements prématuré et de mortinatalité.

OBSERVATIONS	Durée de gestation (semaines)	Poids de l'enfant	Poids du Placenta	Etat de l'enfant			Etat au 7è jour	ETIOLOGIE
				MN	APG ≤ 7	> 7		
	HEMORRAGIES DU PREMIER TRIMESTRE = 5 CAS							
602	39	3 000 g.	500 g.			10	bon	?
1 388	39	2 950 g.	660 g.			9	bon	?
1 562	36	3 200 g.	?			10	bon	?
1 820	35	3 700 g.	680 g.			8	bon	?
1 952	34	2 650 g.	500 g.			9	bon	?
	HEMORRAGIES DU DEUXIEME TRIMESTRE = 5 CAS							
449	32	2 400 g.	?		6		bon	?
703 bis	24	650 g.	500 g.	MN				?
1 352	39	3 420 g.	560 g.			9	bon	?
1 668	30	840 g.	380 g.	MN				?
1 824	36	3 000 g.	500 g.			10	bon	?
	HEMORRAGIES DU TROISIEME TRIMESTRE = 26 CAS							
392	33	2 090 g.	610 g.		1		bon	placenta praevia
449	33	2 400 g.	?		6		bon	"
479	35	2 760 g.	?		7		bon	"
587	34	2 200 g.	?	MN				"
1 267	39	3 070 g.	890 g.			10	bon	"
1 525	32	2 200 g.	540 g.			10	bon	"
1 562	39	3 200 g.	?			10	bon	"
1 589	?	1 500 g.	540 g.	MN				"
1 707	39	2 620 g.	620 g.			9	bon	"
1 874	27	1 550 g.	440 g.			10	bon	"
245 bis	35	2 130 g.	?	MN				DPPNI
1 437 bis	35	2 650 g.	750 g.	MN				DPPNI
1 235	30	2 800 g.	540 g.			9	bon	traumatisme
1 370	34	2 830 g.	620 g.			9	bon	traumatisme
56	39	2 680 g.	?			10	bon	?
156	37	2 850 g.	870 g.			9	bon	?
224	39	3 300 g.	820 g.			10	bon	?
862	37	3 320 g.	660 g.			7	Ictère anti B	?
894	39	2 440 g.	510 g.			10	bon	?
1 254	39	1 550 g.	430 g.			8	bon	?
1 310	34	1 800 g.	460 g.			9	bon	?
620	35	2 520 g.	450 g.			8	bon	?
663	30	1 900 g.	350 g.	MN				?
848	34	2 210 g.	540 g.			9	bon	?
1 869	34	3 160 g.	520 g.			10	bon	?
1 896	35	2 710 g.	640 g.			8	Ictère physiologique intense	?

TABLEAU N° 20 - Incidence foetale des principales catégories d'hémorragies au cours de la gestation.

Sur 10 accouchements, 5 ont eu lieu prématurément et 2 enfants sont morts.

Au total 8 enfants sur 10 sont nés vivants, parmi ceux-ci 7 présentaient un bilan d'Apgar $>$ 7; pour le 8ème ce bilan était égal à 6.

Tous ont quitté le service au 7ème jour en bon état.

Dans ces observations aucune étiologie précise, en l'absence d'exploration biologique de la grossesse ne nous permet d'expliquer ces hémorragies. On peut cependant sans grand risque d'erreur les attribuer à des phénomènes métaboliques ou anoxiques, à l'origine d'une interruption prématurée de la gestation ou de la mort foetale.

GHOSN (1956) a fait une étude à propos des hémorragies du 2ème trimestre de la grossesse. Tant que l'hémorragie reste minime, tant que le chiffre des globules rouges ne descend pas au-dessous de 3.000.000 cet auteur pense que la surveillance et les transfusions peuvent permettre d'attendre l'âge de la viabilité foetale, et assez souvent même d'aboutir, à terme ou près du terme à un accouchement normal. Mais dès que le chiffre des globules rouges tombe au-dessous de 3.000.000, malgré des transfusions répétées, la vie de la malade est menacée par l'imminence à chaque instant d'une hémorragie grave, et l'hypoxie condamne plus ou moins rapidement le foetus. On est ainsi amené à ne plus tenir compte du pronostic foetal, si le poids de l'enfant est encore faible, et à évacuer l'utérus. Dans le cas contraire, si l'on peut espérer extraire un enfant viable, il est hautement indiqué de le soustraire à un milieu qui lui est franchement défavorable.

- Les hémorragies du 3ème trimestre :

Sont dominées par le placenta praevia et l'hématome rétroplacentaire. Leur présence menage gravement l'issue de la grossesse puisque sur 26 enfants, 5 sont morts. L'atteinte du foetus se traduit simultanément par la fréquence de la prématurité : 12 cas sur 26.

Comme l'ont déjà fait remarquer KURILECS et DOWNS (1966) c'est l'hématome rétroplacentaire qui représente la complication la plus dangereuse. Les deux cas que nous avons notés ont provoqué la mort foetale.

L'absence d'enfants qui ont survécu après un hématome rétroplacen-

taire ne nous a pas permis de mettre en évidence le rôle de l'anoxie sur le bilan d'Apgar.

Le placenta praevia est également reconnu (NISWANDER et Coll.1966) pour être à l'origine d'une anoxie néo-natale. Le bilan d'Apgar est abaissé chez les enfants à terme et chez les prématurés mais davantage chez ces derniers et d'autant plus que leur poids est plus bas.

Le placenta praevia étant très souvent associé à la prématurité on peut se demander lequel est responsable des troubles neurologiques : placenta praevia ou prématurité?

Dans nos observations dix fois le placenta praevia s'est manifesté par une hémorragie du 3ème trimestre de la grossesse et a été responsable de la naissance de deux mort-nés, 5 prématurés dont 3 ont un bilan d'Apgar égal ou inférieur à 7. Les 3 enfants à terme ont un bilan d'Apgar $\geq$ 7.

La conséquence physiopathologique commune des hémorragies du 3ème trimestre est l'ANOXIE FOETALE qui a fait l'objet de nombreux travaux lesquels ont abouti à des conclusions souvent divergentes.

- KEITH et Collaborateurs (1953) pensent que les enfants survivants à un tel accident ne présenteront aucune séquelle neurologique.

- Pour SCHACHTER et APGAR (1959) l'asphyxie néo-natale est source d'une diminution du pouvoir d'idéation mais l'intelligence pratique et la motricité restent intactes, alors que pour FRASER et WILKS (1959) le handicap peut atteindre n'importe quelle faculté.

- NISWANDER, FRIEDMAN et collaborateurs (1966) semblent avoir un avis plus précis : risquent de présenter une atteinte neurologique les enfants qui ont un bilan d'Apgar abaissé surtout si à l'anoxie néo-natale se surajoute la prématurité.

Au cours d'une étude de 103 placentas praevias parmi 17255 patientes ils ont pu constater que l'anoxie du placenta praevia ne semble pas provoquer de séquelles neurologiques chez l'enfant à terme alors qu'il les aggrave chez le prématuré.

Dans le cadre d'une réflexion sur la pathologie gravidique et néo-

natale l'anoxie est sans doute le phénomène prééminent parce que le plus évident, mais qui s'associe sûrement à des phénomènes métaboliques encore mal explorés.

Mis à part les deux cas d'hémorragies d'origine traumatique qui ont été suivies d'une interruption prématurée de la grossesse, toutes les autres métrorragies du dernier trimestre (soit 12 cas) restent sans étiologie précise et peuvent sans doute être attribuées aux mêmes phénomènes métaboliques et anoxiques que celles des deux premiers trimestres. Parmi ces hémorragies dont l'origine reste méconnue, 6 sur 12 ont été suivies d'une naissance prématurée parmi lesquelles on compte un mort-né. Tous les autres enfants (prématurés ou à terme) présentaient un bilan d'Apgar $\geqslant$ 7 et sont sortis sains au 7ème jour à part un cas d'ictère anti-A et un autre d'ictère physiologique intense.

La survenue d'une hémorragie en cours de grossesse caractérise le risque élevé d'évolution de celle-ci tant du point de vue de la prématurité que de la mortinatalité.

BUTLER et BONHAM (1958) avaient déjà souligné l'incidence des principales catégories de métrorragies au cours de la gestation. (Tableau n° 21).

	POPULATION		MORTS NEO-NATALES		RAPPORT DE MORTALITE
	Nombre	%	Nombre	%	
Hémorragies avant la 28ème semaine	498	2,9	495	7,0	237
Hémorragies du 3ème trimestre	527	3,1	1.256	17,6	568
Aucune hémorragie	15.960	93,9	5.366	75,4	80

TABLEAU N° 21 - (Emprunté à BUTLER et BONHAM 1958).

2ème CHAPITRE - SYNDROMES VASCULO-RENAUX

Les syndromes vasculo-rénaux peuvent entrer dans deux grands cadres:

- les toxémies gravidiques
- les infections urinaires sans manifestations métaboliques générales.

- TOXEMIES GRAVIDIQUES :

Nous décrirons sous ce terme un syndrome d'évolution chronique marqué par : oedèmes, albuminurie, hypertension ou syndrome de PREECLAMPSIE. Sur ce fond chronique peuvent se greffer des phénomènes paroxystiques de deux ordres :

- l'éclampsie convulsive
- l'hématome rétroplacentaire (cet accident a déjà été étudié en raison de ses manifestations hémorragiques dans le chapitre précédent).

1°.- Le syndrome : "oedème-albuminurie - hypertension" ou PREECLAMPSIE :

Les trois symptômes cardinaux sont réunis dans 32 cas (soit 1,60 % des accouchements) et réalisent la plupart du temps une toxémie d'intensité moyenne dont l'incidence foetale a été mise en évidence dans le tableau n° 22.

Nous avons pris comme critères : une protéinurie à partir de un gramme,

un gain pondéral $>$ 10 kg. durant toute la grossesse, associé à des oedèmes,

une tension artérielle égale ou supérieure à 140/90 mmHg.

Dans notre bilan les primipares sont atteintes relativement plus souvent que les multipares; l'âge par contre ne semble pas avoir d'influence dans l'apparition d'une toxémie.

Les obèses sont frappées plus souvent queles femmes normales. La gémellité semble également favoriser la survenue de la maladie (2 cas sur 30 accouchements de toxémiques).

		OBS.	Age de la grossesse (en semaines)*	Poids de l'enfant (grammes)	Poids du placenta (grammes)	Age de la mère (années)	Primipare	Multipare
MORTS FOETALES	morts in utéro	379	39	1 800	820	19,5	1	
		609bis	32	1 600	450	41	1	
		1338bis	29	870	240	38		II
PREMATURES nés vivants et sains au 7è jour	morts au cours du travail	1676	36	2 800	570	31	I	
		76	35	4 385**		24	I	
	APG > 7	670	35	2 300	530	26		II
		1508	34	2 530	500	22		II
		1526	35	2 150	560	21		II
Enfants nés vivants à terme et sains au 7è jour	APG > 7	51	39	3 950	800	30		II
		75	39	4 140	620	26	I	
		310	38	3 100	700	24		II
		374	39	3 520	650	38		IV
		555	39	2 840	600	30	I	
		781	40	3 300	420	27		II
		782	40	3 400	410	28		VI
		1032	39	3 920	780	29		II
		1139	39	2 700	500	31		II
		1232	39	3 130	500	22	I	
		1295	39	3 870	?	33		V
		(1[illegible])2	38	2 610	1 100	?		IV
		1700	40	3 750	610	17		II
		1732	39	3 670	920	22	I	
		1801	39	3 100	600	22	I	
		1922	38	3 350	600	37		IV
		1932	39	3 260	?	24		III
	APG = ou < 7	50	39	3 450	660	20	I	
		268	39	4 030	675	19	I	
		1100	38	4 050	?	31		V
		(1509)2	39	2 030	?	?		IV
		1667	39	3 830	?	36		VI

E = 481 P = 150

TABLEAU N° 22 - INCIDENCE FOETALE DE LA PREECLAMPSIE

* : L'âge de la grossesse est compté en semaines d'aménorrhée gravidique.

**: Il s'agit d'1 toxémie chez un diabétique (cf : chapitre des affections métaboliques, paragraphe diabète et grossesse).

La toxémie gravidique même dans sa forme de PREECLAMPSIE grève lourdement l'issue de la grossesse puisqu'on compte 4 enfants mort-nés sur 30 naissances soit un rapport de mortalité = 481 (c'est-à-dire près de 5 fois supérieur au taux moyen). (Le χ^2 = 13,63. Ce résultat est significatif avec une certitude de plus de 99 %).

3 sont morts in utéro.

Un est mort au cours du travail.

Parmi ces 4 décès foetaux, 3 sont survenus chez des primipares et un chez une multipare. Pour cette dernière, il s'agit d'une première atteinte toxémique et son autre enfant est vivant.

La fréquence de la prématurité est bien connue chez les parturientes toxémiques (BUTLER et BONHAM, 1958), et notre étude ne vient que confirmer cette notion puisque nous relevons 7 prématurés sur 30 naissances; le rapport de prématurité est égal à 150 soit près d'une fois et demie le taux moyen. (χ^2 = 1,83. La certitude de cette affirmation n'est donc que de 85 %).

Vingt-deux enfants sont nés à terme et ont quitté le service sains au 7ème jour, bien que cinq d'entre eux aient présenté à la naissance un bilan d'Apgar $<$ 7. Cependant ils sont assez souvent de poids inférieur à la normale.

Les accouchements se sont effectués spontanément; dans un seul cas une application de Vacuum extractor prophylactique a été jugée utile afin d'éviter les efforts expulsifs chez une malade très hypertendue.

2°.- Les accidents paroxystiques comprennent : l'hématome rétro-placentaire et l'éclampsie convulsive, dont nous n'avons que deux observations de chaque.

a) l'hématome rétroplacentaire : nous avons déjà envisagé cet accident dans le chapitre "métrorragies et grossesse" et insisté à ce propos sur les conséquences de l'anoxie. Nous allons résumer ici les 2 observations dans lesquelles il a été rencontré.

Obs. n° 245 Bis : Troisième pare de 35 ans.

Ses précédentes grossesses se sont déroulées normalement, les enfants sont vivants.

A la 34ème semaine de gestation, survenue inopinée d'un décollement prématuré du placenta normalement inséré et expulsion d'un enfant de 2.130 g. qui meurt quelques minutes avant la naissance.

Le placenta pèse 300 g. Ses aspects macroscopiques et microscopiques sont normaux.

Evolution favorable du côté maternel.

Obs. N° 1.437 bis : cinquième pare de 26 ans.

Dans ses antécédents : 4 accouchements normaux à terme.

Vers la 32ème semaine de grossesse apparition d'une toxémie gravidique typique avec albuminurie, poussée oedémateuse et tensionnelle, rétinite angiospastique et finalement au cours de la 35ème semaine de gestation décollement placentaire et naissance d'une enfant mort-née de 2.650 g.

Le placenta est décollé sur toute sa surface et pèse 750 g. L'évolution du côté maternel s'est également avérée favorable.

b) - L'Eclampsie convulsive n'a été rencontrée que deux fois également.

Dans le 1er cas elle est survenue en fin de grossesse, dans le 2ème cas après l'accouchement.

Obs. N° 940.- Troisième pare de 32 ans.

Obèse (120 kg.), les deux premières grossesses ont évolué normalement; celle-ci n'a pas été suivie.

La crise est survenue à la 34ème semaine, s'est répétée trois fois à une demi-heure d'intervalle, la tension artérielle systolique étant lors de 200 mmHg, l'albuminurie à 7,40 g. et les oedèmes monstrueux.

Une réanimation est entreprise avec correction de l'HTA que l'on maintient aux environs de 135-140 mmHg.

Elle entre en travail dans la soirée, 24 heures après le début des crises (les bruits cardiaques foetaux sont entendus) et expulse un enfant de 2.550 g., hypotonique et cyanosé.

Les trois premiers jours de sa vie sont extrêmement difficiles avec

cyanose persistante, pauses respiratoires, hypotomie considérable; puis une amélioration est apparue, le comportement de l'enfant est devenu rapidement meilleur, mais le pronostic a été très réservé du fait de la présence d'un certain état de somnolence et d'anomalies comitiales diffuses à prédominance antérieure sur l'électroencéphalogramme.

La gravité du tableau clinique, les signes électriques font craindre un avenir défavorable; sur le plan clinique l'évolution était imprévisible du fait de la prématurité s'ajoutant aux désordres métaboliques maternels. Nous regrettons de n'avoir pas eu de nouvelles ultérieures de cet enfant. Pour la mère l'évolution a été favorable.

Obs. N° 1.331.- Troisième pare de 27 ans,

qui a déjà présenté deux accouchements normaux à terme. Une heure après un accouchement gémellaire à la 38ème semaine de grossesse (les deux enfants étant vivants et normaux) survenue de façon imprévisible d'une crise d'éclampsie non précédée de syndrome prodromique.

Durant la grossesse la parturiente n'a jamais présenté d'hypertension artérielle, ni d'albuminurie avant la dernière semaine. On note seulement une prise de poids excessive (+ 16 kgs).

Suites de couches simples.

L'éclampsie est l'expression majeure d'une dysgravidique que la prophylaxie tend de plus en plus à faire disparaître (2 cas francs sur 1972 accouchements).

Cet accident paroxystique aussi bien que le syndrome d'évolution chronique (oedème - albuminurie - hypertension) sont en effet très accessibles au traitement préventif.

On ne saurait trop insister sur le fait que c'est parmi les gestantes dont le poids a trop augmenté (+ de 1 kg par mois) et qui ne se sont soumises à aucune surveillance prénatale que se recrutent la majorité des albuminuriques, des hypertendus, puis si l'on n'y prend pas garde, des éclamptiques.

Nous citerons ici les résultats obtenus par Y. MALINAS et Cl. GAUTHIER (1968) dans une étude du plus haut intérêt portant sur 58 patientes qui ont présenté à un moment quelconque de leur grossesse ou de leur suites de couches un symptôme évoquant une néphropathie. Ce groupe de patientes a été retenu sur 1500 observations relevées en série continue (3,8 %).

On compte 20 observations de néphropathies de primipares et 38 de multipares; ces dernières ont été divisées en 2 groupes :

- première grossesse normale : 21
- première grossesse pathologique : 17.

Ce travail a conduit les auteurs aux constatations suivantes : "Un tiers des néphropathies de primipares coïncide avec des "lésions organiques" (cause ou conséquence?) et sont récidivantes. De même, une importante proportion de néphropathies des grandes multipares coïncide avec des désordres vasculo-rénaux permanents.

Par contre, les 2/3 des néphropathies de primipares et presque toutes celles des multipares dont la première grossesse a été normale, paraissent "fonctionnelles" et résolutives".

A la Clinique Obstétricale durant l'année 1968 une albuminurie isolée a été rencontrée dans un nombre de cas anormalement élevé, à savoir : 419 soit 21 %.

Ce grand nombre d'albuminuries s'explique par le fait que la présence de protéines dans les urines était évaluée d'après une échelle colorimétrique correspondant à des papiers réactifs. Le fabriquant ayant été informé de divers côtés, il nous a été indiqué que la sensibilité du produit est telle qu'il faut décaler d'un cran les indications de l'échelle colorée: tout ce qui a été considéré à cette période comme albuminurie + (une croix) aurait été "traces", ce qui n'a aucune valeur chez des patientes non sondées.

Au cours de l'année 1969 le taux des albuminuries a retrouvé un niveau normal de l'ordre de 3 à 4 %.

- INFECTIONS URINAIRES : Elles constituent le 2ème grand cadre des accidents vasculo-rénaux.

Elles comprennent les pyélonéphrites typiques dont nous avons colligé 8 cas seulement et les infections urinaires proprement dites, 7 cas, correspondant à des manifestations cliniques moins complètes (pollakiurie + dysurie + douleurs vésicales).

Nous les avons rassemblées dans un tableau simple (Tableau n° 23) afin d'en étudier la signification.

	OBS.	Date de survenue	Durée de la grossesse (semaines)	Poids de l'enfant (grammes)	Poids du Placenta (grammes)	Apgar	Age de la mère (années)	Primi-pare	Multi-pare
PYELO-NEPHRITES TYPIQUES	318	7è mois	39	2.720	430	10	39		IV
	452	6mois1/2	39	3.700	880	9	22	I	
	574	8 mois	40	4.160	580	9	38		XI
	594	en début grosses-se	40	3.990	970	8	21	I	
	649	début gros sesse	40	3.980	850	9	20	I	
	1350	8m.1/2	38	2.170	350	10	26		II
	1700	7 mois	42	3.750	610	10	17		II
	1884	7 mois	40	3.100	680	8	25		II
INFECTIONS URINAIRES	68	6è mois	38	3.000		10	22	I	
	256		38	2.900	700		28		IV
	702	9è mois	40	3.300	520	10	39		VI
	783	7m.1/2	40	3.200		8	24	I	
	1267	8 mois	40	3.070	890	10	23	I	
	1795	8 mois	41	4.460	680	9	30		V
	1749	?	40	3.580	720	9	20	I	

TABLEAU N° 23 - SIGNIFICATION DES BACTERIURIES AU COURS DE LA GROSSESSE.

Ces affections sont plus fréquentes au cours du dernier trimestre de la gestation et chez les primipares.

Quant à la durée de la grossesse, le poids de l'enfant, son état à la naissance, le poids du placenta, ils ne semblent guère influencés.

Au total nous n'avons rencontré qu'un petit nombre d'infections urinaires dont on ignore la signification et le pourcentage réels.

Cette étude ne nous permet pas de mettre en évidence le rôle des bactériuries au cours de la grossesse.

On ne doit pas pour cela minimiser la gravité de ces néphropathies infectieuses qui se présentent sous des aspects cliniques très variables et dont l'évolution, en l'absence d'un traitement antibiotique, prolongé sur plusieurs années, se fait par poussées plus ou moins bruyantes et dans un délai de quelques mois à quelques dizaines d'années vers la destruction totale des reins.

Certaines "néphropathies chroniques" ne sont que des séquelles d'accidents infectieux non traitées (MALINAS, 1968).

- Obs. N° 369.- Nous avons relevé 1 cas de néphrite chronique chez une patiente de 26 ans, IVè pare, se manifestant par une toxémie gravidique complète, récidivante à chaque grossesse.

3ème CHAPITRE - AFFECTIONS METABOLIQUES

Dans leur cadre entrent l'obésité et le diabète.

1°.- OBESITE et GROSSESSE.

Nous avons classé les obsésités en deux catégories suivant que la surcharge pondérale est survenue au cours de la grossesse ou est préexistante à celle-ci.

a) OBESITE GESTATIONNELLE

Nous envisageons ici l'obésité isolée c'est-à-dire sans oedème, sans HTA, sans albuminurie. Nous avons considéré comme obèses les parturientes qui ont pris plus de 10 kg durant toute leur grossesse. 66 grossesses entrent dans cette définition, les gémellaires exceptées. Nous les avons classées dans le tableau N° 24 en fonction de leur incidence foetale, des modalités de l'accouchement, de la parité et de l'âge de la mère.

La surcharge pondérale est plus fréquente chez les primipares, mais ne paraît pas subir l'influence de l'âge.

. La plupart des patientes ont accouché au cours des 39è, 40è, 41è semaines d'aménorrhée gravidique. Dans 4 cas seulement sur 66 la grossesse a été interrompue prématurément. Ce résultat est bas, par rapport au nombre de prématurés dans l'ensemble de la population.

. On note 2 grossesses prolongées.

. On a dû recourir relativement souvent aux interventions* : soit dans 7,5 % des cas contre 2,95 % dans l'ensemble de la population. ($\chi^2 = 2,95$). On peut affirmer avec une certitude de 90 % que cet instrument est utilisé plus souvent chez l'obèse que chez la femme normale.

. Dans 3 % des cas on a dû pratiquer une césarienne contre 1,90 % parmi la totalité des parturientes. (Le $X^2 = 0,45$. On ne peut conclure que la fréquence de la césarienne augmente en cas d'obésité).

. L'état des enfants à la naissance est en général satisfaisant :

* : L'application du vacuum extractor a été nécessaire 5 fois

	OBS	Durée de Gestation	Poids de l'enfant	Poids du placenta	Modalités de l'accouchement	Etat à la Naissance MN - APG>7 APG<7	Primipare	Multipare	Age
+ 10 ↓ 12 Kg									
	74	39	4 000 g.	700 g	spontané	10		III	24,5
	664	39	3 640	670	spontane	8	I		18
	1 342	40	3 340	780	spontané	8		VII	36
	1 708	40	3 050	500	spontané	9		III	24
	1 719	39	3 550	630	spontané	10		II	25
	1 779	41	3 500	660	spontané	8		II	31
	1 789	40	4 300	820	spontané	8		V	24
	1 926	41	4 030	?	césarienne	?		III	30
+ 12 ↓ 14 Kg	105	39	3 530	920	spontane	8	I		23
	547	40	3 720	800	spontané	10	I		20
	550	39	3 550	580	spontané	9		II	22
	1 159	39	3 280	540	spontané	10		VIII	37
	1 214	40	3 200	500	spontané	10		IV	22
	1 262	40	3 270	750	spontané	8	I		24
	1 284	40	3 450	?	spontane	10		III	28
	1 326	41	3 600	620	vacuum extractor	7	I		22
	1 327	41	3 450	?	spontané	10	I		19
	1 639	39	3 500	680	spontané	7		III	33
	1 827	39	2 150	310	spontané	10		II	29
	1 934	38	3 610	700	spontané	10		III	22
+ 14 ↓ 16 Kg	219	39	3 870	950	spontane			VII	38
	350	39	3 370	720	spontane	10	I		22
	365	35	2 650	580	spontané	9		III	20
	430	39	3 000	680	spontane	10		II	25
	447	39	3 230	?	spontane	9	I		28
	549	40	2 950	620	spontané	10		IV	25
	768	39	3 230	600	spontané	10		II	18
	942	42	2 600	660	vacuum extractor	10	I		23
	1 026	35	2 130	660	spontané	10		II	18,5
	1 179	39	3 780	680	vacuum extractor	8	I		33
	1 298	39	3 550	600	spontané	7		II	23
	1 337	39	3 850	860	spontané	10		III	32,5
	1 460	39	3 730	600	spontane	10	I		37
	1 464	39	3 500	500	spontané			II	24
	1 519	39	3 040	780	spontané	10	I		19
	1 527	39	3 950	720	spontané	9		II	39
	1 721	39	3 350	610	spontané	10		II	24
+ 16 ↓ 18 Kg	90	39	3 570	620	spontané	8		III	34
	135	39	3 340	700	spontané	7	I		27
	249	39	2 800	?	spontané	10		II	20
	413	39	3 400	800	spontané	10	I		21
	588	39	3 100	530	spontané	10	I		20
	603	40	3 300	800	spontané	10	I		19,5
	809	35	1 770	520	spontané	8	I		24
	1 678	42	2 450	450	spontané	8		II	22
+ 18 ↓ 20 Kg	202	39	3 300	750	spontané	9		III	24
	413	39	3 400	800	spontané	10	I		21
	598	39	?	530	spontané	8	I		18
	960	39	3 150	600	siège - VPH	10		VI	31
	1 255	39	3 820	?	vacuum extractor	9	I		20
	1 285	39	3 320	540	spontané	10		II	38,5
	1 795	40	4 460	680	spontané	9		V	30
+ 20 Kg	594	39	3 990	970	spontané	8	I		21
	1 129	39	3 700	790	spontane	9	I		24
	1 242	39	3 230		spontané	7		IV	27
	1 330	39	3 400	460	spontané	10	I		22
	1 333	40	4 200	640	vacuum extractor	9	I		19
	1 488	40	3 110	900	spontané	10	I		23
Prise de Poids >10 Kg pas non pré-ciséé	1 753	40	3 550	700	spontane	10		IX	32
	1 754	39	3 100	500	spontané	10	I		21
	1 764	40	4 050	?	cesarienne	2	I		26
	1 889	40	3 200	620	spontané	10		II	28
	1 913	39	3 630	800	spontané	10		IV	30
	1 915	35	2 740		spontané	10		III	31
	1 920	39	3 500	620	spontané	10		III	25
	1 928	39	3 530	720	spontane	9		II	26

Tableau n° 24.- L'obésité gestationnelle - son incidence foetale et ses rapports avec la parité et l'âge maternel.

- le rapport de mortalité est nul
- 6 ont un bilan d'Apgar = 7

pour tous les autres ce bilan est > 7.

Le poids moyen de ces enfants ne s'écarte pas du poids normal puisqu'il est de 3.325 g. Cependant 26, soit plus de 1/3 pèsent plus de 3.500 g.

b) OBESITE ANTERIEURE A LA GROSSESSE

Il est malaisé de définir chez un individu déterminé à partir de quel moment on peut le considérer comme un obèse. La formule qui nous a paru la plus adéquate pour déterminer le poids idéal est celle de LORENZ modifié par VANDERWAEL (LEDERER, 1963).

$P = 50 + 0,75 (T - 150)$

où P est le poids en kilogramme et T la taille en centimètres. Ainsi pour une personne de 165 cm, le poids idéal est de 61,25 kg.

En se basant sur ces critères nous avons constaté 108 cas d'obésité antérieure à la grossesse.

Nous avons étudié dans le tableau n° 25 les résultats obtenus au cours de ces grossesses et établi une comparaison avec les parturientes normales.

Chez 20 primigestes l'obésité est antérieure à la grossesse (on retrouve souvent la notion de troubles des règles ou d'habitudes alimentaires particulières : patientes d'origine italienne, espagnole....).

Les 88 autres sont des multipares et ont souvent contracté leur surcharge pondérale lors de grossesses antérieures.

Les dystocies sont un peu plus fréquentes que chez les parturientes normales ($\chi^2 = 4.07$. La certitude de cette afirmation est de 95 %), et les enfants plus gros.

Alors que l'obésité avait presque totalement disparue en période de restrictions alimentaires notre bilan met en évidence sa fréquence actuelle.

		Obésité antérieure à la grossesse	Obésité gestationnelle	Total des obésités	Population totale
DUREE DE GESTATION (Semaines)	< 37	3	4 (P) = 41	7 (P) = 27	292 (14 %)
	38 39 40	102 (94,5%)	60 (90 %)	162 (93 %)	1167 (83,2 %)
	> 41	3	2	5	42
POIDS DE L'ENFANT	< 2500g.		4	4	185 (9 %)
	2500 - 3500g.	50 (46 %)	36 (54,5 %)	86 (49 %)	1246 (63 %)
	> 3500g.	58 (54 %)	26 (39 %)	84 (48 %)	570 (28 %)
MODALITES DE L'ACCOUCHEMENT	Spontané	100(92,75%)	57 (87 %)	162 (85 %)	1852 (93,91 %)
	Césarien.	3	2 (3 %)	5	38 (1,92 %)
	Forceps	1		1	16 (0,80 %)
	Vacuum	1	5 (7,5 %)	6	58 (2,95 %)
	Déclench.	3	2	5	6
ETAT A LA NAISSANCE	mort-né	2 (M) = 59		2 (M) = 43	52 (2,59 %)
	APG > 7	93 (86 %)	60 (90 %)	153 (88 %)	1750 (87,77 %)
	APG ≤ 7	15 (14 %)	6 (10 %)	21 (12 %)	193 (9,64 %)
PARITE	Primipare	20 (18,33%)	27 (40 %)	47 (27 %)	576 (29 %)
	Multipare	88 (81,67%)	39 (60 %)	127 (73 %)	1425 (71 %)

TABLEAU N° 25 - Les différentes catégories d'obésités : leur incidence foetale et leur fréquence en fonction de la parité. Etude comparative avec l'ensemble des parturientes.

Les anciennes statistiques montrent que l'accouchement des obèses est un des plus dangereux qui soient; sans aller jusque là nos résultats montrent une fois de plus qu'accoucher une obèse est encore une lourde responsabilité; en effet, - dans 3 % des cas on a dû pratiquer une césarienne contre 1,92 % pour l'ensemble de nos accouchées. Mais ceci peut statistiquement être dû au hasard ($\chi^2 = 0,45$).

6 déclenchements artificiels du travail pour terme dépassé ont dû être effectués.

Les enfants sont d'un volume généralement élevé = 48 % pèsent plus de 3.500 g. (dont 14 % plus de 4.000 g.) contre 28 % pour l'ensemble des parturientes; mais ils ne montrent pas dans l'immédiat de fragilité particulière. En effet, si la plupart des auteurs font mention d'accidents foetaux fréquents chez les obèses nous ne comptons que 2 mort-nés (0,96 %) soit un pourcentage très inférieur au taux de morti-natalité de la maternité dans son ensemble.

Quant au bilan d'Apgar des enfants d'obèses il est à peu près identique à celui des enfants des autres parturientes.

En 1958, à la clinique gynécologique et obstétricale de la Faculté de BEYROUTH le Professeur Y. MALINAS a fait une étude portant sur la grossesse et l'accouchement de 114 obèses qui ont donné naissance à 116 enfants. Il a pu en tirer les notions suivantes :

- sans être réellement stériles, les obèses sont peu fertiles et se trouvent en état de grossesse à intervalles relativement éloignés :

. l'âge moyen des primipares est de 25 ans, ce qui au Liban est particulièrement anormal.

. l'âge moyen des secondipares est de 28 ans, ce qui correspond à un intervalle moyen de 3 ans entre le premier et le second enfant. Cet intervalle est très grand et contraire aux habitudes locales.

- La grossesse des obèses est une grossesse toxique, l'albuminurie ainsi que les oedèmes sont fréquemment notés. L'hypertension est par contre exceptionnelle.

- La lenteur du travail est fréquente et les dystocies dynamiques sont souvent observées au cours de la dilatation et au cours de l'expulsion. La

terminaison du travail par forceps ou césarienne est la règle chez les primipares.

- Mais les grandes multipares font partie d'une catégorie, différente des primipares et des secondipares obèses, du point de vue de la fertilité comme du point de vue des dystocies.

. Parmi les 114 obèses, il compte 64 multipares dont la moyenne d'âge se situe autour de 30 ans et qui ont mené à terme en moyenne 6 grossesses, ce qui, à trente ans est parfaitement normal et coïncide avec l'âge moyen des 6èmes pares prises au hasard.

Il est évident que les primipares de 25 ans et les secondipares de 28 ans ne peuvent faire partie du même groupe que les 6èmes pares de 30 ans. Ces faits sont interprétés de la façon suivante :

Les jeunes femmes obèses présentent une fertilité diminuée, les femmes qui deviennent obèses après avoir mené à terme plus de 2 grossesses sont de fertilité normale.

. L'accouchement de la primipare obèse est souvent un accouchement de primipare âgée, et presque toujours un accouchement dystocique.

. L'accouchement de la multipare obèse est un accouchement de multipare d'âge normal, souvent jeune, rarement dystocique, et il faut noter la rareté des dystocies dans les antécédents.

- Le pronostic foetal n'est pas mauvais.

- Les gros enfants se rencontrent plus souvent chez les primipares que chez les multipares, et bien que le diabète confirmé n'ait été observé que trois fois, il semble que l'on doive considérer les primipares obèses comme des pré-diabétiques.

- Cet auteur conclut que le pronostic foetal est dans l'ensemble favorable, à la condition de savoir passer à temps par voie haute et de traiter en temps utile les dystocies dynamiques. Il est certain qu'au temps de l'obstétrique par voie basse, le pronostic foetal devait être désastreux, chez la primipare obèse.

2°.- DIABETE ET GROSSESSE.

La découverte de l'insuline (1922) a fait disparaître en partie la stérilité chez les diabétiques ainsi que le risque élevé de mortalité que signifiait une grossesse souvent pour la mère, presque toujours pour le foetus.

Cependant la mortalité et la morbidité foetales demeurent encore très élevées lors de l'association diabète et grossesse.

Suivant les statistiques le taux de mortinatalité se situe entre 15 et 30 % :

- 19 % GELLIS, (1959)
- 22 % PEDERSEN (1956)
- 16 % WHITE et 11 % en corrigeant les troubles hormonaux (1954).

Cet auteur a classé les diabétiques en 6 catégories :

A/- Diabète équilibré avec le régime seul.

B/- Début après l'âge de vingt ans, durée de moins de 10 ans, pas d'altération vasculaire.

C/- Début entre l'âge de 10 et 20 ans, durée entre 10 et 20 ans, pas d'altération vasculaire.

D/- Début avant l'âge de 10 ans, durée de plus de 20 ans, rétinite et calcifications des membres inférieurs.

E/- Calcifications des artères pelviennes.

F/- Néphropathies.

La mortalité foetale est variable en fonction de cette classification et suivant les auteurs (Tableau n° 26).

CATEGORIES DE DIABETES	WHITE	GELLIS	PEDERSEN
A	0 %	0 %	0 %
B	33 %	13 %	18 %
C	52 %	16 %	14,5 %
D	68 %	27 %	25 %
E	87 %	29 %	PAS DE CAS
F	100 %	30 %	60 %

TABLEAU N° 26

Nous ne disposons que de 2 observations de diabète franc associé à la grossesse mais elles sont particulièrement démonstratives.

- Obs. N° 76 : Primipare de 24 ans, employée de bureau - célibataire.

Diabétique depuis l'âge de 12 ans (diabète du type C de WHITE). A fait 3 comas : à 16 ans, 17 ans, 18 ans.

Au cours de la grossesse association au diabète d'une toxémie gravidique. Une interruption de la gestation au bénéfice de l'enfant est décidée au cours de la 35è semaine. Une perfusion de déclenchement se solvant par un échec, on pratique alors une césarienne prophylactique : extraction assez difficile d'une enfant vivante pesant 4.385 g., bilan d'Apgar 8. Cette enfant a donné durant les premières semaines de sa vie quelques difficultés d'élevage qui se sont atténuées par la suite. Cependant à sa sortie de l'hôpital, un mois et demi après sa naissance elle restait encore très somnolente et très paresseuse surtout au moment des tétées.

- Obs. N° 754 : Deuxième pare de 28 ans.

Le premier enfant est né par césarienne.

Diabétique depuis l'âge de 7 ans. Il s'agit d'un diabète sévère avec complications dégénératives importantes en particulier oculaires (diabète du type D de WHITE). Une indication de stérilisation est alors posée (Professeur J.M. MULLER) après cette deuxième grossesse, à cause de ces complications d'une part, et du retentissement fâcheux de la grossesse sur le diabète d'autre part.

L'accouchement est survenu prématurément à 32 semaines des gestation. Le foetus pesait 2.640 g., était infiltré d'oedèmes, cyanosé, hypotonique. Apgar 4. Réanimé 7 minutes : désobstruction, oxygénation, ressuscitation. (La poche des eaux s'était rompue longtemps avant la naissance et il existait d'importantes anomalies placentaires).

Dans les heures suivant la naissance : tableau de troubles respiratoires très importants avec pauses répétées nécessitant une ventilation manuelle. De plus on constate une hypoglycémie à 0,20 gramme.

Malgré la perfusion glucosée et la réanimation respiratoire, l'enfant est décédé brutalement au 4ème jour de sa vie.

Ces observations illustrent des notions retrouvées dans la plupart des statistiques :

1°.- La prématurité fréquente, spontanée ou provoquée par un déclenchement artificiel du travail.

2°.- La macrosomie foetale, malgré l'interruption prématurée de la grossesse est presque la règle; pour PIGEAUD et BRUN (1954), 37 % des enfants pèsent à la naissance plus de 4 kg. (30 % pour MOREAU et DEUIL).

Pour GELLIS le plus bas pourcentage de mortalité se trouve chez les enfants pesant de 3,5 à 4 kg (8,5 %). Il est de 13,5 % si l'enfant pèse plus de 4 kg.

3°.- Les troubles respiratoires constituent une des principales causes de mortalité néo-natale, et l'on relève le risque élevé de "membrane hyaline" chez ces enfants.

Dans une statistique portant sur 711 enfants, GELLIS note que 30,5 % de ceux-ci ont présenté une détresse respiratoire apparaissant le plus souvent dans les 6 premières heures et que sur 104 décès, 73 enfants présentaient à l'autopsie une membrane hyaline, avec ou sans atélectasie, et parmi eux 49 étaient porteurs de lésions majeures.

Les enfants nés de mère diabétique rassemblent souvent les trois conditions favorables à la membrane hyaline :

- prématurité,
- accouchement par césarienne,
- mère diabétique.

Pour améliorer le pronostic foetal encore très mauvais des enfants de diabétiques, PEDERSEN insiste sur la nécessité d'une hospitalisation prolongée de ces patientes pour une meilleure surveillance.

- hospitalisation de 0 à 52 jours : 29 % de mortalité foetale.
- hospitalisation de 53 à 69 jours : 18 % de mortalité foetale.
- hospitalisation $>$ 70 jours : 12 % de mortalité foetale.

EXPLORATION PRE-DIABETIQUE (Epreuve d'hyperglycémie provoquée) chez les accouchées suspectes.

Dans deux catégories de circonstances nous avons été amenés à pratiquer une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse dans les suites de couches.

1°.- Quatre de nos gestantes qui présentaient des antécédents familiaux diabétiques ont subi une épreuve d'hyperglycémie provoquée qui s'est avérée normale. (Obs. 82, 106, 154,412).

Tous les enfants sont nés à terme, avec un bilan d'Apgar supérieur à 7. Leur poids était compris entre 2.530 g. et 3.950 g.

CAS PARTICULIER :

Dans un cas le père de l'enfant était diabétique : Le nouveau-né présentait un bilan d'Apgar = 8, pesait 3.030 grammes et a quitté le service au 7ème jour en excellent état.

DARDEL (1960) pense que l'influence du diabète paternel n'est guère prouvée; il a relevé une unique observation d'hypertrophie foetale qui peut donc être fortuite.

Cependant, pour JACKSON (1954) les nouveau-nés de pères pré-diabétiques se montrent souvent au-dessus de la moyenne pondérale, ce qui lui permet de penser que l'hypertrophie foetale ne dépend pas uniquement du milieu gestationnel mais de facteurs héréditaires liés par un phénomène encore inconnu à la constitution génétique diabétique de l'un des procréateurs.

2°.- Six fois une épreuve d'hyperglycémie provoquée a été pratiquée, en dehors de tout antécédent diabétique chez des patientes présentant une obésité gravidique et des enfants de poids supérieur à 4.000 g. (Obs. 459, 1647, 1732, 1795, 1847, 1879).

Là aussi cette épreuve s'est avérée normale.

Dans ce groupe de patientes nous n'avons pas trouvé de diabète maternel latent même en cas de gros enfant ou d'antécédent familiaux diabétiques.

D I V E R S

Nous avons rassemblé dans ce chapitre des rubriques disparates en raison du petit nombre d'observations, de leur aspect lacunaire et d'une investigation superificielle de ces malades.

On est obligé de se contenter de présenter un catalogue des associations pathologiques avec la grossesse.

L'ordre adopté est artificiel et correspond à la fréquence des cas observés.

1.- PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

Dans ce paragraphe nous avons étudié les cardiaques et les variqueuses.

* Cardiaques : les 10 observations de patientes porteuses d'une cardiopathie confirmée sont colligées dans le tableau n° 27. Sept ont traversé la grossesse sans incidents; pour les trois autres (grandes multipares) cette période a été marquée par une dyspnée d'effort importante (chez l'une d'elles une nouvelle grossesse est fortement déconseillée, chez une autre elle est absolument contre-indiquée et la pose d'un stérilet s'est avérée nécessaire).

On note 3 cas d'interruption prématurée de la gestation.

Les accouchements se sont effectués spontanément sauf 1 gémellaire qui a nécessité l'application de vacuum extractor. Tous les enfants sont nés en bon état.

Les résultats dans leur ensemble sont donc favorables, on ne note en effet, aucun cas d'accident gravido-cardiaque. L'absence d'hématome rétroplacentaire est remarquable.

* Variqueuses : alors que le nombre de variqueuses est particulièrement important en Dauphiné, nous sommes surpris de ne rencontrer que quelques cas de varices des membres inférieurs, associées ou non à des varices vulvaires et dont l'importance, les traitements suivis et les accidents éventuels ne sont qu'exceptionnellement mentionnés.

TABLEAU N° 27 - CARDIOPATHIES CONFIRMEES ET GROSSESSE

MALADE	AGE	Parité	Date de découverte	Nature de la cardiopathie	ANTECEDENTS RAA	ANTECEDENTS CHOREE	Influence de la cardiopathie sur la grossesse	Traitement actuel	Influence de la grossesse sur la cardiopathie	Accouchement	Allaitement maternel
1. CARDIOPATHIES CONGENITALES : 2 CAS											
Obs. 295	40	Vp VIIG	?	RM			aucune		bien tolérée.	Spontané à terme.	autorisé
633	27	IIP IIG	?	Maladie de Roger			"		"	déclenché pour terme dépassé de 15 jours.	déconseillé.
II. CARDIOPATHIES ACQUISES : 8 CAS											
656	32	IVP VG	à 12 ans	IM	RAA		aucune	Régime hyposodé. Extencilline.	bien tolérée.	Spontané à terme.	autorisé
701	39	VIP VIG	Commissurotomie pour RM en 1960		RAA		aucune		bien tolérée.	à terme.	autorisé
773	28	IIIP IIIG	IA à 4ans IM à 22ans	IA + IM	RAA		aucune	Acylamide, extencilline	bien tolérée.	à terme spontané.	déconseillé.
892	25	VIP VIG		IM					NOUVELLE grossesse à éviter.	Spontané à 35è sem.	déconseillé.
903	45	IXP IXG		IM			aucune	Extencilline		Spontané à terme.	
1317	24	VIP VIG	7 ans	IM	RAA				dyspnée d'effort.	Spontané à 37è sem.	
1440	44	VIP VIIG		Cardio-angio-sclérose précoce			hémorragie de la délivrance		contre-indication formelle à une nouvelle grossesse pose d'un stérilet.		
1497	22	IP IG	16 ans	Commissurotomie pour RM en 1964					Accouchement prématuré à 34è sem. de jumeaux. Vacuum extractor.		

2.- PATHOLOGIE INFECTIEUSE :

Après une brève étude des infections spécifiques (syphilis et tuberculose) rencontrées au cours de la gestation nous aborderons le problème angoissant de l'association : maladies virales et grossesse, pour terminer par l'observation d'un cas de septicémie ayant entraîné la mort maternelle et foetale.

* Syphilis : son importance obstétricale est devenue très faible. On n'a dénombré en effet que 9 cas avec sérologie positive en cours de gestation, soit 0,45 %. (Obs. 115, 386, 442, 593, 937, 1274, 1298, 1842, 1962).

Une fois sur 3 le placenta pesait plus du 1/5 du poids de l'enfant. Nous avons noté 3 accouchements prématurés, c'est-à-dire 1 fois sur 3. Aucune mort foetale n'était imputable à la maladie (on est bien loin de la syphilis cause de 1 mort sur 2 comme l'évoquent les traités anciens).

Tous les enfants étaient cliniquement normaux à la naissance.

* Tuberculose :

- Nos 35 patientes, anciennes tuberculeuses stabilisées ont pu mener à bien leur grossesse et aucune réactivation de la maladie n'est survenue.
- Cinq fois la grossesse est associée à une tuberculose pulmonaire évolutive (Obs. 551, 563, 613, 739, 1948).

La gestation ne paraît pas avoir aggravé l'état de la malade pas plus que la tuberculose ne semble avoir amoindri la qualité du produit de conception.

Un seul enfant bien qu'à terme pèse moins de 2.300 grammes. La transformation du pronostic grossesse-tuberculose est radicale. En aucun cas on a discuté l'avortement thérapeutique.

Les traitements modernes étant applicables aussi bien pendant la grossesse qu'en dehors de celle-ci on conçoit que l'évolution de la tuberculose se soit améliorée chez la patiente enceinte de la même façon que chez tous les autres malades.

* Affections virales :

les risques graves pour l'évolution de la grossesse et l'avenir du foetus, que font courir les maladies virales associées à la grossesse restent toujours

actuels malgré la thérapeutique moderne.

Nous avons dans le tableau n° 28 établi le bilan des différentes maladies virales évidentes ou inapparentes (simple notion de contage) qui sont survenues ou ont été découvertes en cours de grossesse.

	N° Obs.	Simple contage Date	Atteinte Clinique, Date.	DUREE Grossesse (sem.).	Poids de l'enfant (grammes).	Etat de l'enfant à la naissance MN	Apg < 7	Apg > 7	Etat de l'enfant à sa sortie.	Malformation.
Fièvre aphteuse	797		1er trimestre	31	2 310			9	BON	
Grippe Saisonnière banale	1138 bis		3ème trimestre	39	?	MN				
	1527		?	40	3 950			9	BON	
Oreillons	342		3ème trimestre	40	2 940			10	BON	
Rubéole	279	1è trim.		38	3 430			10	BON	
	770	" "		39	3 450		7		BON	
	1740	" "		40	3 500			10	BON	
	1820	" "		39	3 700			8	BON	
	1860	" "		39	2 900			10	BON	
Hépatite Virale	142		3è trim.	30	1 760			8	BON	
	331		1er "	39	3 470			9	BON	
	1221		" "	40	3 800			10	BON	
	1265		3è "	39	2 900			10	Ictère	

TABLEAU N° 28 - BILAN DES MALADIES VIRALES : évidentes ou inapparentes survenues ou découvertes en COURS DE GROSSESSE.

Dans aucun cas la grossesse ne semble avoir aggravé le processus pathologique, et ces affections ne paraissent pas plus graves chez une femme enceinte.

Parmi les 13 patientes soupçonnées d'atteinte virale durant leur grossesse, deux ont accouché prématurément.

De ces deux accouchements prématurés l'un est survenu à la 31è semaine de grossesse après une fièvre aphteuse au cours du 1er trimestre, l'autre est contemporain d'une hépatite virale du 3ème trimestre de gestation.

On relève un mort-né macéré à terme après une grippe saisonnière banale survenue au cours de la semaine précédent l'accouchement.

Un ictère intense du nouveau-né après une hépatite virale en fin de grossesse nous a fait évoquer une infection intra-utérine mais les pédiatres ont diagnostiqué un ictère physiologique banal mais très intense, lequel à d'ailleurs évolué favorablement en l'absence de tout traitement.

Dans notre bilan le processus infectieux n'a été facteur d'aucune malformation. Mais on ignore ce que sont devenus à long terme ces enfants; peut-être sont-ils morts au cours de la première enfance ou sont-ils devenus des handicapés.

Nos résultats sont relativement favorables dans leur ensemble mais ne nous permettent pas de conclure car le nombre de cas étudiés est beaucoup trop restreint et nous ignorons tout de l'avenir de ces enfants.

La plupart des auteurs qui ont rassemblé plusieurs centaines de cas n'aboutissent pas à des conclusions optimistes. Ainsi IBER (1963) qui a fait porter son étude statistique sur 396 cas d'hépatite virale en cours de grossesse a pu constater : 110 (27,8 %) prématurés

50 mort-nés

41 morts néo-natales.

* Septicémies :

une septicémie post-pneumonie (Obs. 645 bis) a été responsable de la naissance d'un mort-né macéré au cours de la 27ème semaine de gestation, pesant 1.250 grammes. Un mois plus tard cette même affection a provoqué le décès de la mère.

3.- SYNDROMES NEURO-PSYCHIATRIQUES :

* Epilepsie : 8 cas ont pu être colligés (Obs. 576, 678, 700, 831, 968, 1030, 1137, 1482).

Il s'agit toujours d'épilepsie préexistante à la grossesse; l'évolution des crises durant celle-ci (plus fréquentes - moins fréquentes - sans changement) n'a pas été précisée.

Quant à l'action de la maladie sur le foetus elle est difficile à évaluer; un enfant a présenté à la naissance des mouvements myocloniques spontanés et généralisés, avec une hypertonie modérée et un faciès un peu crispé. Nous ignorons l'évolution à distance de ces manifestations.

* Des phénomènes névrotiques ou psychotiques ont été rencontrés à huit reprises (Obs. 559, 671, 699, 809, 972, 1300 bis, 1550, [1652 - 1653]) mais n'ont malheureusement donné lieu à aucune investigation, ni évaluation.

* Un cas de psychose à forme dépressive du post-partum est notée (Obs. 779). La malade avait été traitée pour un syndrome neuro-psychiatrique de nature non précisée, trois ans auparavant.

* Nous avons relevé 26 cas d'antécédents neuro-psychiatriques mal caractérisés; quoi qu'il en soit les patientes n'ont présenté aucune rechute, ni durant la gestation ni dans les suites de couches.

4.- PATHOLOGIE ENDOCRINIENNE :

Cette pathologie associée à la grossesse est particulièrement rare dans ce groupe d'observations.

* Un cas d'hyperthyroïdie clinique (Obs. 609) vue au 7ème mois de grossesse en état de toxémie.

Accouchement au cours de la 32ème semaine d'un foetus mort-né.

Il s'agit bien d'une hyperthyroïdie véritable avec exophtalmie, psychisme anxieux et non de manifestations banales par augmentation du métabolisme, en rapport avec la grossesse.

En effet pendant longtemps un certain nombre de signes comme la consommation accrue d'oxygène, la thermophobie, la tachycardie et l'augmentation de l'Iode protéique au cours de la grossesse étaient attribués à une hyperthyroïdie alors qu'ils ne sont que le reflet de l'aspect ANABOLIQUE du métabolisme foeto-maternel (GAUTRAY, 1968).

* Trois goîtres sont signalés (Obs. 271, 1434, 1531). Il s'agit d'une hypertrophie thyroïdienne isolée, malheureusement nous ignorons si les patientes sont d'anciennes goîtreuses ou si la grossesse a fait apparaître l'affection.

Quoi qu'il en soit l'augmentation de volume de la glande thyroïde durant la gestation est un fait considéré comme fréquent et banal.

Cette hypertrophie thyroïdienne est liée en partie à une insuffisance iodée, non en rapport avec une carence alimentaire en iode mais avec une insuffisance dans l'apport direct à la glande par augmentation de la clearance rénale de l'iode (HYTTEN et LEITCH, 1964).

5.- PATHOLOGIE DE L'APPAREIL GENITAL

Elle est représentée dans ce groupe de patientes par quatre fibromes, un kyste de l'ovaire et cinq malformations utérines dont nous avons établi un bilan dans le tableau n° 29.

* Fibrome et grossesse :
leur coexistence n'est pas très rare puisqu'on en dénombre quatre cas sur 1972 patientes. Ils ont tous été découverts et diagnostiqués pendant la grossesse, sans que la date exacte soit cependant précisée.

La gestation s'est effectuée sans gène et l'évolution s'est avérée totalement silencieuse dans trois cas. Mais une fois une menace d'avortement s'est produite au cours de la 21ème semaine.

Toutes les grossesses ont été menées à terme.
On ne note aucune présentation dystocique. L'accouchement s'est déroulé dans des délais normaux pour les trois primipares bien que deux d'entre elles soient des primipares âgées (27 ans et 33 ans). Le travail a par contre été long chez la multipare, par dystocie du col (troisième pare de 35 ans).

Dans tous les cas la délivrance a été normale; une fois on a dû faire une révision utérine pour vérifier l'intégrité de la cavité.

Les suites de couches ont été simples (pas d'accident veineux en particulier). Seul un état subfébrile inexpliqué a évolué durant quelques jours chez l'une d'elles.

Bien qu'à terme les enfants sont de faible poids : trois pèsent entre 2.500 et 2.800 grammes.

* Un seul cas de kyste de l'ovaire associé à la grossesse a été rencontré (Obs. 376). La patiente était une primipare de 20 ans qui a subi

OBSERVATIONS		Date de la découverte	Retentissement de l'affection sur la grossesse.	Retentissement de la grossesse sur l'affection.	Durée de la grossesse en semaines d'aménorrhée.	Travail.	Poids de l'enfant en grammes.	Etat à la naissance, APGAR.	Délivrance.	Suites de couches.	Age maternel.	Parité.
FIBROME	803	durant la grossesse	aucun	aucun	39	normal	2 800	9	délivrance normale. Révision utérine.	B	27	I
	1106	durant la grossesse	aucun	aucun	40	normal	3 650	10	DN	B	17	I
	1161	durant la grossesse	aucun	aucun	40	normal	2 590	9	DN	subfébrile.	33	I
	1175	durant la grossesse	menace d'avortement à la 21è semaine.	aucun	41	dystocie dynamique	2 800	10	DN	B	35	III
Kyste de l'Ovaire	376	ablation à la 14è semaine	aucun	?	39	normal	2 490	8	DN	B	20	I
MALFORMATION Utérus cordiforme	7	?	aucun	aucun	40	?	3 170	10	DN	B	27,5	III
	484	?	Grossesse prolongée	aucun	42	déclenché	3 750	9	DN	Phlébite.	39	VII
	1086	?	Accouchement prématuré.	aucun	34	normal	2 450	10	DN	B	26	I
Utérus bifide	1727	?	Accouchement prématuré.	aucun	32	normal	1 750	9	DN	B	22	II
	1914	?	aucun	aucun	39	Dystocie dynamique. Césarienne	2 650	8	Délivrance artificielle.	B	27	I

TABLEAU N° 29 - Bilan de la pathologie de l'appareil génital, associée à la grossesse.

l'ablation de sa tumeur à trois mois de grossesse. Malgré cet acte opératoire la grossesse a évolué dans de bonnes conditions jusqu'au terme. Après un travail eutocique la parturiente a mis au monde une enfant de 2.490 grammes en bon état.

* Les malformations utérines sont relativement fréquentes chez nos patientes. Trois fois il s'agit d'utérus cordiformes, lesquels ont donné lieu une fois à un accouchement à terme, une fois à un accouchement prématuré et une fois à une grossesse prolongée ayant nécessité un déclenchement artificiel du travail à la fin de la 42ème semaine de gestation.

- Deux cas d'utérus bifide[illegible] ont été trouvés :

l'un deux semble être à l'origine d'un accouchement prématuré à la 32ème semaine de gestation,

l'autre est cause d'une dystocie dynamique en cours de travail ayant nécessité une césarienne.

6.- Quant à la "PETITE PATHOLOGIE HABITUELLE" de la grossesse elle est inappréciable en raison de la surveillance prénatale irrégulière à la clinique obstétricale en cette année 1968 et de l'absence fréquente de consultations.

C'est pourquoi un certain nombre de vaginites sont remarquées qui n'ont pu être ni expertisées ni traitées.

Qu'il est fait allusion de temps à autre à quelques vomissements gravidiques sans qu'ils n'aient de valeur réelle pour un travail statistique.

L E T R A V A I L

L E T R A V A I L

Comme nous l'avons déjà signalé dans les généralités, un grand nombre d'enfants qu'ils soient prématurés ou à terme meurent au cours du travail.

La fréquence encore actuelle du TRAUMATISME OBSTETRICAL nous a conduit à apprécier son importance :

1°) en fonction des différentes présentations de l'enfant,

2°) suivant les diverses modalités d'accouchements :

a) vacuum extractor,

b) forceps,

c) césarienne,

3°) lors de la présence d'un placenta praevia,

4°) ou de la survenue d'une procidence du cordon,

5°) selon la durée du travail,

6°) et en fonction de la date et du mode de rupture de membranes.

REMARQUE

(La méthode d'accouchement psychoprophylactique a pratiquement été inexploitée dans le service durant l'année 1968.

Sur 1972 accouchements, il y a eu 97 préparations soit 1 sur 20.

- 2 ont donné d'excellents résultats,

- pour les autres rien n'est mentionné à leur propos).

1er CHAPITRE - LES PRESENTATIONS

Nous avons rassemblé dans le tableau n° 30 les différentes présentations indépendamment de leur incidence foetale.

Présentations céphaliques	Sommet	1 908
	Face	4
	Front	1
	Bregma	2
		1 915
Présentations du siège		57
Présentations transversales		9
Présentations inconnues ..... (accouchements à domicile)		20
T O T A L		2 001

TABLEAU N° 30

Après ce bilan d'ensemble, nous avons envisagé l'influence des différentes présentations sur l'état de l'enfant à la naissance. Pour ce faire, en plus du RAPPORT de MORTALITE, précédemment défini et utilisé, nous avons établi 2 rapports, par extrapolation du travail de BUTLER et BONHAM (1963). Ces rapports sont calculés à partir du compte d'APGAR et nommés RAPPORT de BONNE VITALITE ou VI et RAPPORT de MEDIOCRE VITALITE ou V2. Le calcul du χ^2 de PEARSON nous a permis de connaître leur signification statistique.

Certains résultats paraissent disparates ou dissociés en raison de nombres faibles dans certaines catégories et d'une statistique personnelle relativement peu abondante.

Pour connaître leur signification exacte, il faudrait pouvoir utiliser un échantillon beaucoup plus vaste :

- soit grouper les statistiques de plusieurs maternités universitaires,

- soit comme l'ont fait les anglais, une statistique nationale ou régionale étudiée selon les mêmes critères.

- Le RAPPORT de BONNE VITALITE V_1 : compare les différentes catégories au sein de l'échantillon total de population étudié, et de même le nombre d'APGAR = 10 dans chaque catégorie, au nombre total d'APGAR = 10; ce rapport s'exprime ainsi :

$$BV = \frac{\text{Nombre d'APGAR = 10 d'une catégorie}}{\text{Population de la même catégorie}} \times \frac{\text{Population totale}}{\text{Nombre total d'APGAR = 10}} \times 100$$

(la deuxième fraction de ce produit est 2 001/1149).
Lorsque ce rapport atteint un nombre élevé, 150 par exemple, il indique une proportion importante de bons résultats; au contraire, un nombre bas, 50 par exemple, indique une proportion importante de mauvais résultats.

- Le RAPPORT de MEDIOCRE VITALITE V_2 : compare les différentes catégories au sein de l'échantillon total de population étudié, et de même le nombre d'APGAR $<$ 10 dans chaque catégorie au nombre total d'APGAR $<$ 10; ce rapport s'exprime ainsi

$$MV = \frac{\text{Nombre d'APGAR} < 10 \text{ d'une catégorie}}{\text{Population de la même catégorie}} \times \frac{\text{Population totale}}{\text{Nombre total d'APGAR} < 10} \times 100$$

(la deuxième fraction de ce produit est 2001/800).
Lorsque ce rapport atteint un nombre élevé, 150 par exemple, il indique une proportion importante de mauvais résultats; au contraire, un nombre bas, 50 par exemple, indique une proportion importante de bons résultats.

Une étude particulière a été faite pour les présentations du sommet et les présentations du siège qui sont les plus nombreuses.

Quant aux autres, (face, front, bregma, transversale) leur petit nombre nous a permis de les rassembler dans un paragraphe et un tableau commun.

- Présentations du sommet :

Elles sont colligées dans le tableau n° 31 - 1667 seulement des présentations du sommet y sont étudiées car dans 241 cas, on ignore la position d'engagement exacte du fait :

. que la patiente est arrivée à la clinique avec la tête foetale à la vulve.

. ou bien que le diagnostic de l'interne diffère de celui de la sage-femme,

. ou encore, mais plus exceptionnellement que l'on a oublié d'indiquer sur l'observation la position exacte d'engagement.

Nous avons mis sur le tableau n° 20, la totalité des chiffres mais nous ne commenterons que les résultats qui paraissent probants.

- Comme il est classique de le constater, ce sont les engagements en occipito-antérieure les plus fréquents = 65,25 % dont 1036 soit 62,14 % en OIGA
et 52 soit 3,11 % en OIDA

-pour les enfants de poids $<$ 2 500 grammes,
c'est cette position qui donne du poinds de vue du bilan d'APGAR les meilleurs résultats. Ceci peut-être affirmé avec 90 % de certitude après calcul du χ^2 (ce test, en ce qui concerne le bilan d'APGAR = 10, est de 0,091 en occipito-antérieure; l'écart avec la moyenne de la population est très faible). Nous sommes cependant surpris de trouver un rapport de mortalité plus élevé dans cette position qu'en cas d'occipito-postérieure et même d'occipito-transverse. Ce fait est en rapport avec le faible poids de l'enfant, donc sa prématurité, comme l'indique le test de χ^2 calculé pour une même position chez les enfants de moins de 2 500 g. et chez ceux de plus de 2 500 g.

- Lorsque le nouveau-né pèse plus de 2 500 g., c'est en occipito-antérieure que les résultats sont les meilleurs, autant du point de vue du bilan d'Apgar que du rapport de mortalité. Nous pouvons affirmer ceci avec une certitude de plus de 99 % ($\chi^2 = 651$).

Mode d'accouchement / Etat de l'enfant		Position d'engagement			Position de dégagement		Dégagement		
		OA (occipito-antérieure)	OP (occipito-postérieure).	OT (occipito-transverse).	OP	OS	Spontané.	Ventouse.	Forceps.
1667	TOTAL	115	50	8	170	3	172		1
Poids < 2500g.	APG = 10	68	7	2	74	3	77		
	V_1	103	24	43	79	181	81		
173	APG < 10	29	39	5	73	-	72		1
	V_2	63	195	156	107		105		
	Morts	18	4	1	23	-	23		
	(M)	600	307	480	519		514		
	χ^2	36,291	38,3	4,73					
	TOTAL	973	457	64	1465	29	1436	46	12
> 2500g.	APG = 10	903	379	42	1301	23	1306	16	2
	V_1	171	144	114	160	144	164	63	30
1494	APG 10	61	75	21	151	6	117	30	10
	V_2	15	41	8	25	50	20	163	208
	Morts	9	3	1	13	-	13	-	-
	(M)	35	25	57	34	-	35	-	-
	χ^2	651	200	1,64					
T O T A U X		1088	507	72	1635	32	1608	46	13
%		62,25%	30,40%	4,35%	98 %	2%	96,46%	2,75%	0,77%

TABLEAU N° 31 - V_1 = Rapport de BONNE VITALITE
V_2 = Rapport de MEDIOCRE VITALITE
M = Rapport de Mortalité
χ^2 = Test de χ^2 de PEARSON

Présentations du Sommet

Etude de l'état de l'enfant à la naissance en fonction de son poids, de la position d'engagement, de la position et du mode de dégagement.

- Les dégagements en OP représentent 98 % des cas. Les dégagements en OS : 2%. La position de dégagement ne semble guère influencer l'état foetal dans ce groupe de patientes.

Pour les enfants de moins de 2 500 g., on constate seulement 3 dégagements en OS; dans les 3 cas, le bilan d'APgar = 10. Ce qui ne peut évidemment pas être pris en considération.

Les enfants de plus de 2 500 g. sont tous morts après un dégagement en OP. Mais, le pourcentage de morts dans cette catégorie demeure néanmoins inférieur à celui de l'ensemble de la population.

- Les accouchements spontanés sont rencontrés dans 96,5 % des présentations du sommet.

La ventouse est appliquée dans 2,75 % des cas et le forceps dans 0,77 %.

Au-dessous de 2 500 grammes, la modalité de dégagement est presque univoque : il s'agit d'accouchement spontané; aucune comparaison ne peut donc être établie.

Au-dessus de 2 500 grammes, les applications de ventouse et de forceps deviennent relativement fréquentes.

Aucune mort foetale n'est constatée après extraction artificielle. Après application de forceps on trouve un grand nombre de bilan d'Agpar < 10. Le rapport de BONNE VITALITE est supérieur au taux moyen plus d'une fois et demie dans les accouchements spontanés.

Présentations du siège

Si on exclut les cinq cas qui ont nécessité une césarienne et les présentations du siège qui résultent d'une version par manoeuvres externes ou internes on en dénombre 52.

Elles se répartissent de la façon suivante :

- 15 sièges complets
- 34 sièges décomplétés
- 3 présentations du siège dont la variété n'a pas été précisée sur l'observation.

BIBLIOTHÈQUE GRENOBLE UNIVERSITAIRE

Comme pour les présentations du sommet, nous avons étudié dans le tableau n° 32, leur incidence foetale.

Mode d'accouchement / Etat de l'enfant		Position d'engagement: Siège complet			Siège décomplété mode des fesses					Variété de siège non précisée		Position de Dégagement			Dégagement: Spontané	Ventouse	Mauriceau	Bracht	Gde Extraction
		SIGA	SIDA	SIGP	SIGA	SIDA	SIDP	SIGT	SIDT	SIDA	SIDP	SP	SS	Non précisée					
Poids <2500g. 9	TOTAL	5	1		2						1			9	5		4		
	APG=10	3												3	1		2		
	APG<10	1			1									2	1		1		
	MORTS	1	1		1						1			4	3		1		
Poids >2500g. 43	TOTAL	4	2	3	18	6	4	1	3	1	1	33	2	8	21	1	15	4	2
	APG= 10	1	1	1	5	1	2	1				8	1	3	7		3	2	
	APG<10	3	1	1	13	4	1		3	1	1	22	1	5	14	1	11	1	1
	MORTS			1		1	1					3					1	1	1
T O T A U X		9	3	3	20	6	4	1	3	1	2	33	2	17	26	1	19	4	2
		60%	20%	20%	58,82 %	17,64 %	11,76 %	2,94 %	8,82 %										
		15			34					3									

TABLEAU N° 32 - Présentations du siège : étude des résultats foetaux en fonction de la position d'engagement, de la position et de la modalité de dégagement ainsi que du poids de l'enfant.

- D'emblée, on peut remarquer le nombre relativement élevé d'enfants de faible poids : 9 sur 43 pèsent moins de 2 500 g. Le calcul du χ^2 de PEARSON (5,40) nous permet d'affirmer avec 98 % de certitude que les enfants de poids $<$ 2 500 g. sont plus nombreux en présentation du siège que dans les autres présentations.

Aussi bien en cas de siège complet que décomplété les sacro-iliaques gauches antérieures (SIGA) sont les positions d'engagement les plus fréquentes. Les sacro-iliaques droites antérieures (SIDA) viennent ensuite.

Les positions postérieures (SIGP et SIDP) sont moins fréquentes que les antérieures. Quant aux transverses (SIGT et SIDT) elles sont relativement rares.

- Au-dessous de 2 500 grammes, 7 positions d'engagement sur 9 étant des SIGA, il n'est guère possible d'établir une comparaison de l'état foetal en fonction de la position.

- Au-dessus de 2 500 grammes les résultats sont également difficiles à interpréter et de peu de valeur car ils sont calculés pour des chiffres très bas.

Dans plus de la moitié des cas (22 sur 41) l'engagement s'est effectué en SIGA. On ne note aucun engagement en SIDP ni en SIGP.

Une mort foetale est survenue en présentation du siège complet (SIGP). Les deux autres en présentation du siège décomplété mode des fesses (SIDA, SIDP).

- La position de dégagement n'est jamais précisée pour les enfants de poids $<$ 2 500 grammes.

Pour les autres, 2 fois seulement sur 43 le dégagement ne s'est pas effectué en SP, et dans 8 cas il n'est pas précisé.

Les 3 décès foetaux sont survenus pour des dégagements en SP.

- Les dégagements spontanés sont relativement fréquents au-dessous de 2 500g. Au-dessus de 2 500 g, 1 dégagement sur 2 s'est effectué spontanément.

Aucune mort foetale n'est constatée :

1 enfant sur 3 a un bilan d'Apgar = 10

1 enfant sur 2 a ,un bilan d'Apgar $<$ 10

Dans 1 cas sur 2 une manoeuvre de Mauriceau, de Bracht, ou une grande extraction ont été nécessaires.

D'une façon générale le rapport de mortalité est élevé dans les présentations du siège : (M) = 518.

Le calcul du χ^2 (2,42) nous permet cette affirmation avec une certitude de 80 à 90 % seulement.

Cependant, dans la mortinatalité élevée des nouveau-nés en présentation du siège entre un large élément d'immaturité; en effet, le rapport de mortalité est beaucoup plus élevé pour les enfants de poids $<$ 2 500 g. que pour les autres.

Afin de ne pas surcharger le tableau n° 32, nous avons fait dans le tableau n° 33, une étude plus précise de l'état à la naissance des enfants de plus de 2 500 grammes quelle que soit par ailleurs la position d'engagement, la position et la modalité du dégagement.

	2 501 → 3 000g.	3 001 → 3 500g.	3 501 → 4 000g	> 4 000g.
Nombre d'accouchements par le siège	16	17	6	4
%	30 %	32,7 %	11,5 %	7,7 %
Nombre de morts	1	-	1	1
Rapport de mortalité (M)	Chiffres trop faibles		Chiffres trop trop faibles	Chiffres trop faibles
χ^2		1,19		
Nombre d'AGPAR = 10	3	8	1	-
V_1	34	85		
χ^2		2,2	3	
Nombre d'Apgar < 10	12	9	4	3
V_2	187	122	166	187
χ^2		0,38	0,5	

TABLEAU N° 33 - Résultats des accouchements par le siège pour des enfants de plus de 2 500g.

Le pourcentage d'accouchements par le siège est le plus élevé dans notre bilan pour un poids foetal de 3 001 à 3 500 grammes. Mais le calcul du χ^2 de PEARSON met en évidence que la différence n'est pas significative; en effet, par rapport aux enfants de 2 501 à 3 000 g., il est de 3,82, ce qui nous permet de dire avec une certitude de 90 à 95 % que l'accouchement par le siège ne se voit pas plus souvent pour des enfants de 3 001 à 3 500 grammes que pour des enfants de 2 501 à 3 000 g. Par rapport aux enfants de plus de 3 500 g., le χ^2 est de 0,651 et on ne peut affirmer (certitude seulement de 50 à 70 %) que la présentation du siège se rencontre plus souvent pour un poids foetal de 3 001 à 3 500 g. que pour un poids supérieur.

Quant aux résultats foetaux, c'est dans notre bilan, pour un poids compris entre 3 001 et 3 500 grammes, qu'ils sont les meilleurs. En effet, au-dessus de 3 500 g., le rapport de médiocre vitalité atteint presque le double du taux moyen; il en est de même au-dessous de 3 000 grammes.

Les chiffres à partir desquels nous avons calculé ces rapports sont faibles cependant après calcul du χ^2 on peut affirmer avec une certitude de 80 à 90 % que les accouchements en présentation du siège sont le moins traumatisant pour des enfants dont le poids se situe entre 3 001 et 3 500g.

Donc pour les gros enfants, l'accouchement par voie basse, en présentation du siège, n'est pas souhaitable.

- Ensemble des autres présentations

Elles consistent en :

- 9 présentations transversales,
- 4 présentations de la face,
- 1 présentation du front,
- 2 présentations du Bregma

colligées dans le tableau n° 34.

Les 9 présentations transversales (Obs. 87, 259, 484, 571, 596 bis, 662, 799, 960, 1623) concernent toutes des enfants de plus de 2 500 grammes.

1 césarienne a été nécessaire; dans tous les autres cas la présentation a pu être transformée :

- en présentation céphalique, 2 fois, suivies d'un accouchement spontané.

Modalités d'accouchement \ Etat de l'enfant		Poids < 2 500 g. TOTAL	Nombre d'APGAR = 10	Nombre d'APGAR < 10	Nombre de MORT-NES	Poids > 2 500 g. Nombre d'APGAR = 10	Nombre d'APGAR < 10	Nombre de MORT-NES.	TOTAL
9 présentations transversales	Accouchement spontané en OIGA → OP après VME						2		2
	Accouchement spontané en siège après VME						2		2
	VME suivie d'une grande extraction					1	2	1	4
	Césarienne						1		1
4 présentations de la face	Engagement MIDP					1	2		3
	Engagement MIGA	1			1				
	Dégagement MP	1			1	1	2		3
	Dégagement spontané				1	1	1		
	Dégagement forceps						1		
1 présentation du front	Position d'engagement exacte ?					1			1
	Césarienne					1			1
2 présentations du Bregma	Position d'engagement transverse					1		1	2
	Position de dégagement					1		1	2
	Dégagement spontané							1	
	Dégagement forceps					1			

TABLEAU N° 34 - Résultats foetaux dans les présentations transversales, de la face, du front et du Bregma.

- en présentation du siège, 6 fois :

. dans 2 cas l'accouchement s'est terminé spontanément,

. dans 4 cas une grande extraction du siège a été nécessaire.

Au total les résultats foetaux sont médiocres :

7 enfants sur 9 ont un bilan d'Apgar $<$ 10

1 seul a un bilan d'Apgar = 10

1 enfant est mort-né mais son état était déjà alarmant avant la manoeuvre de version par manoeuvre interne suivie de grande extraction, raison pour laquelle on a d'ailleurs renoncé à l'extraction par césarienne.

Parmi les 4 présentations de la face (Obs. 78, 1220, 1225, 1523) on compte :

3 positions d'engagement en MIDP

1 position d'engagement en MIGA

Tous les dégagements se sont effectués en MP, 3 fois spontanément,

1 fois avec application de forceps.

1 enfant est mort (prématuré de 27 semaines)

1 présente un bilan d'Apgar = 10

les 2 autres un bilan d'Apgar $<$ 10

l'unique présentation du front (Obs. 1938) a nécessité une césarienne qui a permis d'extraire une fille de 2 650 grammes en excellent état.

On a relevé 2 présentations de bregma (Obs. 1646, 1891). Un des accouchements s'est déroulé spontanément; l'enfant est mort dans les jours suivants pour une raison indépendante du traumatisme obstétrical. L'autre accouchement a nécessité une prise de forceps, l'enfant est née avec un bilan d'Apgar = 10.

2ème CHAPITRE (Paragraphe a) - V A C U U M E X T R A C T O R

Cet instrument d'extraction pneumatique du foetus a fait son apparition à la clinique obstétricale de GRENOBLE depuis 1965 seulement. Le service n'a donc de cet appareil qu'une expérience restreinte mais on peut d'emblée remarquer que le nombre de ses indications va croissant (cf. Tableau n° 7)

Rappelons que contrairement au forceps conçu pour une extraction entièrement artificielle de la tête sous anesthésie générale, la ventouse permet une traction synergique aux efforts expulsifs de la parturiente.

En 1968 on a appliqué 58 fois la ventouse, c'est-à-dire, dans 2,95 % des cas.

En 1967 à la Clinique obstétricale hospitalo-universitaire de BORDEAUX ce taux est de 2,85 %, c'est-à-dire sensiblement voisin de celui de la maternité de l'hôpital de GRENOBLE.

Par contre dès 1964 la ventouse était appliquée dans 3,61 % des cas à la clinique obstétricale de NANCY alors qu'elle n'était encore jamais utilisée à la clinique obstétricale de GRENOBLE.

La SITUATION DE LA TETE FOETALE n'est pas toujours indiquée avec précision sur les observations comme le montre le tableau n° 35

HAUTEUR DE LA PRESENTATION :	
(précisée dans 3 cas seulement)	
Détroit supérieur	1
Détroit moyen	2
ORIENTATION DE LA TETE	
OTGA	16
OIDA	5
OIGP	4
OIDP	17
TRANSVERSES	4
SIEGE DECOMPLETE M. DES F.	1
NON PRECISEE	11

TABLEAU N° 35

Afin de connaître pour quel type de présentation la ventouse est le plus souvent employée nous avons établi dans le tableau n° 36 un RAPPORT de FREQUENCE que nous utiliserons d'ailleurs plusieurs fois et dans des cas différents au cours de ce travail.

Le RAPPORT DE FREQUENCE d'APPLICATION du VACUUM en fonction de la présentation compare les différentes catégories de présentations au sein de l'échantillon total de population étudié et de même le nombre d'applications de vacuum dans chaque catégorie au nombre total d'applications de vacuum : ce rapport s'exprime ainsi :

$$F = \frac{\text{Nombre d'applications de vacuums dans une catégorie}}{\text{Population de la même catégorie}} \times \frac{\text{Population totale}}{\text{Nombre total d'applications de vacuum}} \times 100$$

Les chiffres les plus élevés traduisent le maximum de fréquence.

	Sommet en OA.	Sommet en OP.	Sommet en OT.	Siège Décomplété mode des fesses.	Présentation non précisée.
Nombre de présentations	1088	507	72	34	241
Nombre de vacuum	21	21	4	1	11
Rapport de fréquence d'application du vacuum F	66	143	191	100	157

TABLEAU N° 36 - Fréquence d'application de la ventouse en fonction de la présentation.

C'est sur les sommets en OA que la ventouse est appliquée le plus rarement.

D'après le rapport de fréquence il semblerait que nous ayons le plus souvent recours à cet instrument pour les présentations du sommet en OT. Cependant vue la petite taille de l'échantillon dans cette catégorie et après calcul du χ^2 qui tient compte du hasard

(χ^2 pour les sommets en OT = 2,05

χ^2 pour les sommets en OP = 2,68)

On peut conclure que c'est les sommets en OP que la ventouse est appliquée le plus fréquemment (la certitude de cette affirmation est de 90 %).

Le rapport de fréquence obtenu pour les sièges décomplétés mode des fesses n'est nullement significatif (1 variation d'un seul cas entraînerait en effet une modification très importante).

- Les INDICATIONS DU VACUUM EXTRACTOR

Sont résumées dans le tableau n° 37.

- La SOUFFRANCE FOETALE représente l'indication la plus fréquente. Elle est mise en évidence dans le service en 1968 par des critères uniquement cliniques :

- émission de méconium
- modifications des bruits du coeur foetal.

Il faut préciser que les indications de la ventouse pour souffrance foetale sont pour la plupart limitées aux cas peu graves et aux grandes multipares.

- SOUFFRANCE FOETALE	23
- ARRET DE PROGRESSION	20
- FATIGUE MATERNELLE	8
- VENTOUSE PROPHYLACTIQUE	4
- DYSTOCIE FOETALE ..... (gros foetus)	3

TABLEAU N° 37 - Les différentes indications du vacuum extractor.

L'ARRET DE PROGRESSION ou la LENTEUR D'EXPULSION sont une indication également souvent rencontrée. Dans ces cas la ventouse est appliquée en raison d'une progression jugée nulle ou nettement insuffisante de la présentation après un certain temps d'efforts expulsifs normalement dirigés. A ce propos nous regrettons que le délai au bout duquel on intervient ne soit pas précisé dans la majorité des observations.

LA FATIGUE MATERNELLE est une indication surtout chez les primipares ou les patientes porteuses d'une cardiopathie ou d'une tuberculose évolutive.

LA VENTOUSE PROPHYLACTIQUE est appliquée pour éviter une aggravation de lésions préexistantes du fait d'efforts trop violents ou trop prolongés. A cet effet, elle est surtout employée chez les cardiaques, les hypertendues et chez des patientes antérieurement césarisées pour aider la descente de la tête lorsque celle-ci ne s'effectue pas spontanément. Elle a ainsi parfois permis d'éviter le forceps ou la césarienne itérative.

L'étude de la FREQUENCE D'APPLICATION du vacuum en fonction de la parité et de l'âge nous a permis de mettre en évidence dans les tableaux n° 37 et 38 que les primipares sont les principales bénéficiaires de la ventouse. Le rapport de fréquence est en effet plus de 2 fois et demie supérieur au taux moyen chez ces dernières, alors qu'il n'atteint pas la moitié de ce taux pour les multipares.

	PRIMIPARE	MULTIPARE
Nombre d'applications de ventouse	43	15
Rapport de fréquence d'application de la ventouse	257	35

TABLEAU N° 37 - Fréquence d'application de la ventouse en fonction de la PARITE.

Plus précisément, c'est pour les primipares de plus de 25 ans qu'on a recours le plus souvent à la ventouse, ainsi que l'indique le tableau n° 38.

Au-dessus de 35 ans l'absence d'application de ventouse s'explique sans doute par le faible nombre de primipares de cet âge.

	AGE DES PRIMIPARES					
	< 20	20-24	25-29	30-34	35-39	≥ 40
Nombre de vacuum appliqués	4	13	21	15	1	-
Rapport de fréquence	50	57	237	569	-	-

TABLEAU N° 38 - Fréquence d'application de la ventouse chez les primipares en fonction de l'âge.

Incidences Maternelles des applications de vacuum extractor :

Nous n'avons constaté aucune lésion du col utérin, ni lésion périnéale grave.

- 2 déchirures simples du périnée sont relevées ainsi que 3 déchirures vaginales dont l'importance n'a pas été précisée.

- 24 épisiotomies ont été pratiquées, soit environ 2 sur 5 (pour l'ensemble des accouchements le taux des épisiotomies est de 4,61 %).

Incidences foetales des applications de vacuum extractor :

Dans 8 cas des applications latérales de la ventouse, sur un pariétal ont été responsables d'un céphalhématome. A part ces lésions, le pronostic foetal est excellent puisque seulement 2 enfants sur 58 ont présenté un bilan d'Apgar < 7.

2 sont mort-nés, mais la mort foetale était antérieure au travail.

Sans prétendre porter un jugement définitif sur le vacuum extractor, il semble d'après ces dossiers qu'il s'agisse d'un instrument particulièrement atraumatique à condition qu'il soit utilisé à bon escient et non comme un instrument "d'extraction en force".

2ème CHAPITRE (Paragraphe b) - F O R C E P S

La fréquence d'utilisation du forceps à la Clinique Obstétricale de GRENOBLE atteint seulement 0,80 % en 1968 (soit 16 cas). Le tableau n° 7 montre en effet que depuis 1957 le nombre d'applications a diminué régulièrement et progressivement d'année en année.

- A la Clinique Obstétricale de NANCY, le taux était encore de 7,41 % en 1964.

- En Angleterre (BUTLER et BONHAM) en 1958 le forceps était appliqué dans 4,7 % des cas.

Bien que les INDICATIONS soient souvent intriquées, nous avons essayé de les classer dans la tableau n° 39 en dégageant la cause paraissant primordiale.

- DUREE EXCESSIVE DE LA PERIODE D'EXPULSION	9
- SOUFFRANCE FOETALE	3
- *INDICATIONS MATERNELLES	3
- INDICATION APRES ECHEC D'UNE APPLICATION DE VACUUM	1
- TOTAL	16

TABLEAU N° 39 - Indications de FORCEPS

* : Les trois indications maternelles sont représentées par :

Fatigue - 1 cas

Césarisée antérieure - 1 cas

Non coopération, débile mentale - 1 cas.

Ces différentes indications peuvent être groupées en 2 grandes catégories :

- le forceps pour souffrance foetale,
- le forceps pour cause mécanique.

La 2ème indication est de loin la plus fréquenté.

Comme on pouvait le prévoir c'est lorsque le forceps est appliqué pour souffrance foetale que les résultats sont les moins bons : tous les bilans d'APGAR sont < 10.

- Etude de certains facteurs maternels et foetaux.

. Facteurs maternels :

La parité est le facteur maternel qui a une incidence majeure sur la fréquence d'utilisation du forceps. Comme on peut le constater dans le tableau n° 40, il est appliqué beaucoup plus fréquemment chez la primipare que chez la multipare. Après calcul du χ^2 (12,6) on peut affirmer ceci avec une certitude de plus de 99 %.

	PRIMIPARE	MULTIPARE	TOTAL
Nombre de forceps	11	5	16
Rapport de fréquence	240	44	
Mort-nés	-	-	
Rapport de mortalité	-	-	
A.P.G. = 10	2	1	3
Rapport de BONNE VITALITE (BV)	Chiffres trop faibles.	Chiffres trop faibles.	
A.P.G. < 10	9	4	13
Rapport de MEDIOCRE VITALITE (MV)	204	200	

TABLEAU N° 40 - Fréquence d'application du forceps en fonction de la parité et étude des résultats foetaux.

Les résultats foetaux sont plus mauvais après applications de forceps que pour l'ensemble de la population ($\chi^2 = 9$, la distribution s'écarte beaucoup de la distribution moyenne; plus de 99 % de certitude).

Mais en fonction de la parité la différence n'est pas significative

(χ^2 primipares = 0,000244

(χ^2 multipares = 0,013).

. Facteurs foetaux :

Trois ont une influence majeure sur le pronostic lors d'une prise de forceps.

a) variétés de position :

Les 16 applications de forceps ont été faites sur des présentations céphaliques. On ne relève en effet aucun forceps sur tête dernière.

Nous avons établi dans le tableau n° 41 la fréquence d'utilisation du forceps et comparé les résultats foetaux en fonction des 3 types de présentation du sommet.

	Occipito-antérieure	Occipito-postérieure	Occipito-transverse
Nombre de forceps	8	2	3
Rapport de fréquence	91	49	506
Mort-nés	-	-	-
Rapport de Mortalité (M)	-	-	-
A.P.G. = 10	2	-	1
Rapport de BONNE VITALITE (BV)	Chiffres trop faibles	-	Chiffres trop faibles
A.P.G. < 10	6	2	2
Rapport de MEDIOCRE VITALITE (MV)	187	Chiffres trop faibles	Chiffres trop faibles

TABLEAU N° 41 - Fréquence d'application du forceps et résultats foetaux dans les présentations du sommet.

Contrairement à certains auteurs, nous n'avons pas renoncé à l'application du forceps dans les occipito-postérieures et occipito-transverses; c'est même lors de cette dernière position que le rapport de fréquence est le plus élevé. En effet le calcul du χ^2 indique que pour les 2 premières po-

sitions la distribution est très voisine de la distribution moyenne alors qu'elle est complètement en dehors pour les occipito-transverses ($\chi^2 = 10$); certitude de plus de 99 %.

Ces résultats n'ont bien entendu qu'une valeur d'orientation et ne prétendent pas être des critères précis étant donné les chiffres très bas à partir desquels ils sont calculés.

Quant aux résultats foetaux ils sont sensiblement voisins et si on les compare avec ceux obtenus en fonction de l'indication on peut conclure que pour cette catégorie de parturientes l'incidence foetale du forceps est plus en rapport avec l'indication qu'avec la variété de la prise.

Mises à part les 13 présentations du sommet le forceps a été appliqué dans 1 présentation de la face,

1 présentation du bregma,

1 fois la position de la tête n'est pas précisée.

b) La hauteur de la présentation lors de la prise de forceps n'est que très exceptionnellement signalée. Ce qui est regrettable, car il s'agit d'une donnée très intéressante et qui a une incidence foetale non négligeable.

c) Le poids de l'enfant est un paramètre qu'il nous a paru intéressant de développer. Il a été possible de le faire dans le tableau n° 42 pour les 13 prises de forceps sur présentation du sommet.

	2 001-2 500g.	2 501-3 000g.	3 001-3 500g.	3 501-4 000g.
Nombre de forceps	1	1	5	6
Rapport de fréquence			96	193
A.P.G. = 10			3	
Rapport de BONNE VITALITE (BV)			111	
A.P.G. < 10	1	1	2	6
Rapport de MEDIOCRE VITALITE (MV)			100	250

TABLEAU N° 42 - Résultats des applications de forceps dans les présentations du sommet en fonction du poids de l'enfant.

Dans ce groupe de patientes le forceps est le plus souvent appliqué pour extraire des enfants de 3 501 à 4 000g. Pour cette catégorie, le rapport de fréquence d'application atteint presque le double du taux moyen. Mais après calcul du χ^2 (0,52) on peut conclure que la différence par rapport aux enfants de 3 001 à 3 500g. n'est pas statistiquement significative.

C'est pour un poids compris entre 3 001 et 3 500g. que l'état de l'enfant à la naissance est le meilleur. En effet, c'est seulement dans ce groupe qu'on trouve un certain nombre de bilans d'Apgar = 10 et que le rapport de MEDIOCRE VITALITE ne dépasse pas le taux moyen.

Ces résultats sont d'ailleurs le reflet de la distribution dans l'ensemble de la population. C'est en effet pour les enfants de 3 001 à 3 500g. qu'on trouve le plus grand nombre d'Apgar = 10.

Tous les enfants de plus de 3 500g. ont un bilan d'Apgar $<$ 10. Après calcul du χ^2 (4,7) on peut affirmer avec une certitude de 95 à 98 % que ces enfants sont traumatisés avec une grande fréquence par les prises de forceps.

Ce fait laisse penser que pour les enfants de 3 500 grammes et plus, il faudrait peut-être trouver une autre orientation thérapeutique. Nous ne notons aucune prise de forceps sur des enfants de plus de 4 000g. On a sans doute préféré dans ces cas la césarienne d'emblée, connaissant les résultats généralement mauvais de forceps sur très gros enfants.

- Au total les résultats maternels sont excellents. En effet, aucune accouchée n'a présenté de complications tant sur le plan local que général.

- Quant aux résultats foetaux, si la mortalité est nulle, la morbidité est par contre très élevée, environ 3 sur 4 présentent un bilan d'Apgar $<$ 10. L'évolution immédiate s'est avérée favorable; il serait néanmoins intéressant de connaître l'avenir de ces enfants plus ou moins gravement traumatisés. (Au point de vue lésions locales, nous avons un cas de cytostéatonécrose faciale qui, après évacuation chirurgicale a présenté une évolution excellente).

2ème CHAPITRE (Paragraphe c) - C E S A R I E N N E S

La littérature actuelle montre que la fréquence des césariennes est, dans toutes les cliniques obstétricales en hausse constante.

C'est également le cas à la clinique obstétricale de la Faculté de Médecine de Grenoble (cf. tableau n° 7) où 38 césariennes ont été pratiquées au cours de l'année 1968 soit 1,92 %; cet accroissement continue puisque en 1969 le pourcentage de césariennes est de 3 %. Ces taux restent cependant assez bas par rapport à d'autres services hospitaliers :

- Clinique obstétricale de BORDEAUX, 1967 = 3,83 % de césariennes. (Thèse de Francette SIMEON)
- Service de Maternité de l'Hôpital de la "Pitié", 1959 = 4,24 % de césariennes (Thèse de Maxime VIEL)
- aux U.S.A. en 1960 (BROWNE) = 4,1 % de césariennes
- aux U.S.A. en 1962 (THEIN) = 6,2 % de césariennes.

C'est une hystérotomie segmentaire ~~transversale~~ qui est pratiquée dans le service = 35 cas sur 38 césariennes (3 fois nous n'avons pas de précision sur la variété d'intervention).

Tantôt il s'agit d'une incision de Pfannenstiel, tantôt d'une laparotomie longitudinale médiane.

- Bien que l'INDICATION résulte très souvent de facteurs plus ou moins intriqués, nous nous sommes efforcés de dégager dans chaque cas, celui qui nous a semblé le plus déterminant et nous les avons colligés dans le tableau n° 43.

- La dystocie dynamique représente l'indication de loin la plus fréquente. Elle comprend les anomalies de la dilatation, le non engagement de la présentation. Il est probable que l'inefficacité utérine lors de l'engagement soit souvent secondaire à une légère disproportion foeto-pelvienne.

- Bien que le nombre de bassins très déformés, dits "chirurgicaux" soit en diminution importante du fait des progrès de l'hygiène et de l'orthopédie, les indications de césarienne pour disproportion foeto-pelvienne manifeste, demeurent fréquentes.

CAUSES MECANIQUES	DYSTOCIE DYNAMIQUE	19
	DISPROPORTION FOETO-PELVIENNE	6
AUTRES CAUSES	PLACENTA PRAEVIA	5
	PROCIDENCE DU CORDON	3
	SOUFFRANCE FOETALE	2
	TOXEMIE GRAVIDIQUE	2
	ISO-IMMUNISATION ANTI-RHESUS	1

TABLEAU N° 43 - Indications des CESARIENNES

- A part les indications pour cause mécanique, c'est le placenta praevia qui représente l'indication la plus fréquente.

Comme pour le forceps, nous avons classé dans le tableau n° 44 les indications des césariennes en 2 grandes catégories = causes mécaniques et ensemble des autres causes et comparé les résultats foetaux.

NDICATION	Césariennes Nombre	%	Mort-nés	Rapport de Mortalité (M)	APG=10	Rapport de BONNE VITALITE (BV)	AGP<10	Rapport de MEDIOCRE VITALITE (MV)	ABSENCE d'information sur l'état de l'enfant N	%
AUSE MECANIQUE	26	68%	1	Chiffre trop faible	5	29	16	170	3	12 %
UTRES CAUSES	12	32%	2	Chiffre trop faible	2		6	115	3	23 %

TABLEAU N° 44 - Résultats de l'opération césarienne en fonction de l'indication.

Le nombre de mort-nés et d'enfants avec un Apgar = 10 est très faible et ne donne aucune indication, car ces résultats peuvent être dûs au hasard.

On constate cependant un plus grand nombre d'APGAR < 10 en cas de césarienne pour cause mécanique.

Mais aucune conclusion n'est statistiquement possible en raison de la petite taille des échantillons, ce qui est bien montré par le calcul du χ^2 (χ^2 = 0,846 pour une indication d'ordre mécanique; χ^2 = 1,14 pour une indication en rapport avec une autre cause).

REMARQUES

1.- Dans 5 cas la césarienne a été associée à une stérilisation (ligature et résection tubaire bilatérale, Pomeroy) toujours faite malgré nous et sur la demande expresse des intéressées.

2.- 2 fois la césarienne a été suivie d'hystérectomie :
Obs. 671 : hystérectomie d'hémostase 2 heures après l'hystérotomie
Obs. 837 : hystérectomie pour lésions annexielles.

3.- Césariennes itératives : 8 cas.

4.- Césariennes précédées d'une épreuve du travail : 22 cas.

5.- Césariennes d'emblée : 16 cas.

- Facteurs maternels ayant une incidence sur le nombre et les résultats des césariennes :

1°) La Parité : La fréquence et l'incidence foetale des césariennes ont été étudiées dans le tableau n° 45.

Cette intervention est plus fréquente chez les primipares que chez les multipares.

A priori le pronostic foetal paraît plus mauvais chez les multipares : rapport de mortalité plus de 5 fois supérieur au taux moyen. Mais si on fait une étude étiologique approfondie des 3 morts foetales constatées, la césarienne est pratiquement hors de cause. En effet, dans 1 cas il s'agit d'un placenta praevia.

Dans un autre cas la césarienne a été pratiquée après échec d'une application de forceps sur une présentation céphalique à peine amorcée!! (dans un hôpital d'une petite ville, à la périphérie de Grenoble).

	PRIMIPARE	MULTIPARE	TOTAL
Nombre de césariennes	16	22	38
Rapport de fréquence	142	79	
Mort-nés	-	3	3
Rapport de mortalité (M)	-	523	
APG = 10	3	4	7
Rapport de BONNE VITALITE (BV)	34	33	
APG < 10	13	9	22
Rapport de MEDIOCRE VITALITE (MV)	202	100	
Absence d'information sur l'état de l'enfant	-	6	6

TABLEAU N° 45 - Fréquence et incidence foetale des césariennes selon la Parité.

Dans le 3ème cas enfin le décès est dû à une septicémie à colibacilles avec localisation méningée.

Le plus grand nombre de bilans d'Apgar < 10 se situe chez les primipares. Mais on ne peut tirer aucune conclusion dans la mesure où les 6 cas à propos desquels on n'a aucune information se situent chez les multipares.

2°) L'âge maternel : Quelle que soit par ailleurs la parité l'âge influence tout à la fois : fréquence de la césarienne et état de l'enfant à la naissance, ainsi que nous l'avons mis en évidence dans le tableau n° 46.

- A G E M A T E R N E L -

	15-19ans	20-24a.	25-29a.	30-34a.	35-39a.	40ans et plus
Nombre de césariennes		11	14	7	3	3
Rapport de fréquence		91	124	105	74	179
Mort-nés	-	-	1	1	-	1
Rapport de Mortalité (M)	-	-			-	
APG = 10	-	2	4	-	1	-
Rapport de BONNE VITALITE (BV)	-	33	52		60	-
APG < 10	-	8	8	2	2	2
Rapport de MEDIOCRE VITALITE (MV)	-	182	143	71	166	166
Absence d'information sur l'état de l'enfant	-	1	1	4	-	-

TABLEAU N° 46 - Fréquence des césariennes et état de l'enfant à la naissance en fonction de l'âge maternel.

Numériquement, dans notre bilan le taux de césariennes augmente à partir de 25 ans mais surtout à partir de 40 ans et au-delà. Mais statistiquement on ne peut affirmer avec certitude que la césarienne est plus fréquente dans telle ou telle tranche d'âge (25-29 ans, $\chi^2 = 0{,}486$; 40 ans et au-delà $\chi^2 = 1{,}09$).

Le rapport de mortalité n'a pu être calculé en raison des chiffres très petits. Le bilan d'Apgar présente des variations peu sensibles.

Le nombre d'Apgar < 10 est cependant nettement plus bas entre 30 et 34 ans que pour toutes les autres tranches d'âge. Cependant l'absence d'information pour 4 cas fausse le résultat (4 cas sur 7).

Ces résultats dans leur ensemble sont relativement favorables. Les risques de la césarienne ont donc diminué considérablement à condition qu'elle soit choisie à bon escient et qu'elle soit faite à temps.

Il ne faudrait pas en conclure pour autant que l'extraction d'un enfant par voie abdominale soit un geste anodin et on est frappé de la fréquence avec laquelle celui-ci doit être réanimé ou tout au moins présente un bilan d'Apgar < 10.

3ème CHAPITRE - P L A C E N T A P R A E V I A

Nous réservons le terme de placenta praevia à celui qui se traduit cliniquement par des hémorragies, durant la grossesse ou en cours de travail. Nous éliminons donc le placenta praevia "anatomique" c'est-à-dire, les cas où le point de rupture des membranes est à moins de 8 ou 10 cm du bord placentaire ce qui représente un chiffre élevé.

Sa fréquence atteint dans notre bilan 0,86 %.

Dans le tableau n° 47 nous les avons classés en fonction de leur topographie qui correspond également à un ordre de gravité croissant; on compte :

- 7 cas de placenta praevia latéral (le bord reste à distance du col): Obs. 190 bis (70/69), 1267 (963/69), 1560, 1562, 1589, 1707, 1874.
- 7 cas de placenta praevia marginal (le bord est au ras du col) : Obs. 100, 392, 449, (650-651), 893, 1525.
- 4 cas de placenta praevia recouvrant :

. recouvrant partiel (2) : Obs. 259, 479. Les membranes restent accessibles en un point de l'orifice cervical.

. recouvrant total (2) : Obs. 587 (697/69), 671.
L'orifice cervical est tout entier recouvert par le placenta.

- 3 cas de placenta praevia dont la localisation exacte n'est pas précisée sur l'observation : Obs. 397, 1217, 1350.

Localisation placentaire	PLACENTA PRAEVIA LATERAL = 7 cas	PLACENTA PRAEVIA MARGINAL=7 cas	PLACENTA PRAEVIA RECOUVRANT=4cas	PLACENTA PRAEVIA DE LOCALISATION EXACTE MECONNUE: 3 cas
Primipare	1	2		1
Multipare	6	5	4	2
Hémorragie révélatrice en cours de grossesse	5	3	2	
Hémorragie révélatrice en cours de travail	2	4	2	3
Accouchement à terme	5	3		3
Accouchement prématuré	27e semaine 28è semaine	33è semaine 33è semaine 32è semaine 32è semaine	34è semaine 34è semaine 32è semaine 30è semaine	
Accouchement spontané	7	6		3
Césarienne		1	4	
Mort-nés	2		2	
APGAR = 10	5	3		3
APGAR < 10		4	2	
Evolution du côté maternel — Bonne	7	5	1	3
Hémorragie de la délivrance		1	1	
Périphlébite		1	1	
Endométrite			1	

TABLEAU N° 47 - Les 21 placentas praevias classés en fonction de leur localisation. Etude de leur fréquence, de leur incidence sur la grossesse, le foetus et la parturiente.

Dans ce bilan, la fréquence de cet accident chez les multipares est remarquable, quelle que soit par ailleurs la topographie du placenta. La grossesse est souvent interrompue prématurément, de façon spontanée ou parce qu'une hémorragie cataclysmique a nécessité une césarienne d'urgence.

Sur 21 cas on dénombre 10 accouchements prématurés, soit près de 1 sur 2. C'est en cas de placenta praevia recouvrant que la fréquence relative de la prématurité est la plus élevée (4 cas sur 4).

Très souvent prématuré, le foetus naît en outre anoxique et anémique = 6 APGAR $<$ 10.

Quatre enfants sont morts, soit près de 1 sur 5; 2 en cas de placenta praevia latéral et 2 en cas de placenta praevia recouvrant.

La mère n'a guère plus que le foetus bénéficié des progrès thérapeutiques. En effet, dans 5 cas des hémorragies d'emblée cataclysmiques ou récidivantes et menaçantes ont obligé à pratiquer une césarienne d'urgence

(4 fois pour placenta praevia recouvrant
(1 fois pour placenta praevia marginal).

Chez 2 parturientes la césarienne a dû être complétée par une hystérectomie d'hémostase du fait de la réapparition de l'hémorragie, ne cessant pas malgré un tamponnement du segment inférieur par voie basse et entraînant un collapsus persistant.

Dans les suites de couches on a été obligé de combattre 2 hémorragies avec anémie, 1 endométrite et 2 périphlébites.

L'ensemble de ces résultats illustre la haute gravité de cette affection.

Malgré les thérapeutiques modernes l'anoxie demeure à l'origine d'une mortinatalité élevée et s'associe à la prématurité fréquente, dont elle vient aggraver le pronostic lointain.

Ce tableau pessimiste est surtout le fait, il est vrai du placenta praevia recouvrant; de même que la morbidité maternelle rencontrée cependant également dans les autres variétés de placentas praevias.

4ème CHAPITRE - P R O C I D E N C E S D U C O R D O N

Accident relativement rare, puisqu'on le trouve en l'occurence dans 3 cas sur 1 000 accouchements. Ce taux est voisin de celui de la plupart des statistiques qui évaluent les procidences du cordon à 1 à 2 cas pour 1 000 accouchements.

Nous avons 6 cas de procidence du cordon qui ont été classés dans le tableau n° 48 en fonction de la cause paraissant avoir favorisé leur survenue.

- PRESENTATION DU SIEGE (Obs. 276).....	1
- HYDRAMNIOS (Obs. 250, 596 bis)	2
- GRANDE MULTIPARITE (Obs. 960)	1
- AUCUNE CAUSE FAVORABLE SOUPCONNEE (Obs.10bis,753 ..	2

TABLEAU N° 48 - Les causes des procidences.

Nous avons établi dans le tableau n° 49 le bilan de l'état foetal; 2 enfants sont mort-nés, 2 ont un score d'Apgar $\leq$ 10, 2 ont un score d'Apgar= 10. Bien que ces chiffres soient beaucoup trop faibles pour présenter une valeur statistique leur étude met en évidence une fois de plus qu'il s'agit d'un accident d'une gravité extrême.

Parmi les 6 patientes chez qui une procidence du cordon est survenue, 5 ont plus de 25 ans. Par contre, la fréquence diffère peu avec la parité.

Parité, Age, mode d'accouchement / Etat de l'enfant	PARITE		AGE		MODALITES D'ACCOUCHEMENT			
	Primipare	Multipare	<25	>25	Spontané	Césarienne	Version par manoeuvres internes + grande extraction	TOTAL
MORT-NES		2		2	1		1	2
APG = 10	1	1		2		1	1	2
APG < 10	1	1	1	1	1	1		2
TOTAUX	2	4	1	5	2	2	2	6

TABLEAU N° 49 - Etat de l'enfant à la naissance, en fonction de la parité, de l'âge et du mode d'accouchement dans les procidences du cordon.

C'est l'extraction de l'enfant par voie abdominale dans le plus bref délai qui semble donner les meilleurs résultats.

Quant au pronostic foetal à distance, certains auteurs (NISWANDER, FRIEDMAN, 1966) pensent qu'il est davantage fonction de la prématurité éventuelle plutôt que de l'anoxie qu'a pu provoquer la procidence.

5ème CHAPITRE - DUREE DE L'ACCOUCHEMENT

De nombreux auteurs se sont penchés sur la question de la durée de l'accouchement. Certains ont cherché à établir une relation entre la durée de la dilatation et de l'expulsion et l'état de l'enfant à la naissance.

Nous avons fait ici une étude semblable chez les patientes ayant accouché à la maternité universitaire durant l'année 1968. Afin de travailler sur une série homogène nous avons envisagé uniquement les accouchements spontanés, à terme, chez les primipares et les multipares. En fonction de la durée de dilatation et d'expulsion nous avons établi pour ce groupe de parturientes, l'état de l'enfant à la naissance.

- DILATATION : Parmi les 401 enfants de primipares nés à terme, après un accouchement spontané on en compte (tableau n° 50)

214 avec un bilan d'Apgar = 10

187 avec un bilan d'Apgar $<$ 10.

Aucune mort foetale n'est imputable à une dystocie de la dilatation. Si on considère les résultats du bilan d'Apgar on ne note pas de différence très significative. Cependant, c'est de 3 à 12 heures que les résultats sont un peu meilleurs. Au-delà de ce temps, le pourcentage d'Apgar $<$ 10 est légèrement plus élevé.

Après 24 heures les chiffres sont si faibles qu'ils peuvent être dûs au hasard.

La valeur de ces résultats est amoindrie par le fait que dans 19 % des cas la durée exacte de la dilatation n'est pas indiquée ou imprécise.

1 147 multipares ont accouché spontanément et à terme

647 enfants ont un bilan d'Apgar = 10

499 ont un bilan d'Apgar $<$ 10

Une mort foetale peut-être imputable à une dystocie de la dilatation (15 heures). Rien par ailleurs, tant du côté maternel que foetal ne permet d'expliquer ce décès. Quant au bilan d'Apgar, il est encore moins influencé par la

durée de dilatation que chez la primipare.

Il est impossible de mettre en évidence une durée optima.

Au-delà de 12 heures cependant, la proportion d'Apgar = 10 diminue légèrement. Le pourcentage d'observations à propos desquelles nous n'avons pas de renseignements suffisamment précis, quant à la durée de dilatation est très élevé = 33 % ce qui évidemment restreint beaucoup la portée des résultats.

		moins de 3 heures.	de 3 à 6 heures.	de 6 à 12 heures.	de 12 à 24 heures.	de 24 à 48 heures.	Absence d'information.	TOTAL = 100 %
PRIMIPARES	TOTAL		45	133	130	14	76	401
	%		11,5 %	33,5%	32,5 %	3,5 %	19 %	
	Nombre de mort-nés.	-	-	-	-	-	-	-
	Rapport de mortalité (M)	-	-	-	-	-	-	-
	Nombre d'Apgar=10	-	24	75	65	6	42	214
	Rapport de BONNE VITALITE	-	100	106	95	80	104	53,6%
	Nombre d'Apgar < 10	-	21	58	65	8	34	187
	Rapport de MEDIOCRE VITALITE	-	115	107	125	142	110	46,4%
MULTIPARES	TOTAL	69	335	292	59	4	388	1 147
	%	6 %	30 %	26 %	5 %	-	33 %	
	Nombre de mort-nés	-	-	-	1	-	-	1
	Rapport de mortalité	-	-	-	-	-	-	-
	Nombre d'Apgar=10	45	221	188	36	2	155	647
	Rapport de BONNE VITALITE	123	123	121	114	-	74	
	Nombre d'Apgar < 10	24	114	104	22	2	233	499
	Rapport de MEDIOCRE VITALITE	85	85	87	92	-	150	

TABLEAU N° 50 - Etat de l'enfant à la naissance en fonction de la longueur de la dilatation, chez les primipares et les multipares, en cas d'accouchement spontané et à terme.

VARANGOT, CHABRUN et PARENT (1970) ont établi une statistique portant sur 10 122 naissances à la Maternité de Port-Royal (tableau n° 51).

Les chiffres recueillis leur permettent de conclure à une aggravation progressive de l'état des enfants à la naissance lorsque le travail s'allonge.

Mais ces auteurs ne précisent pas s'ils ont exclu les grossesses pathologiques, les accouchements prématurés, ce qui modifierait les résultats de façon importante.

P R I M I P A R E S 1954 - 1959				
Durée du travail	Réanimés	H.M.	M.N.	M.N.N.
< 7 heures	3,90 p.100	0,50 p.100	0,30 p.100	0,36 p.100
7 à 12 heures	5,90 p.100	0,53 p.100	0,48 p.100	0,53 p.100
12 à 24 heures	7,60 p.100	1,20 p.100	0,60 p.100	0,60 p.100
+ de 24 heures	Chiffres statistiquement trop faibles			
sur 27 cas	5 cas		1 cas	
M U L T I P A R E S 1954 - 1959				
Durée du travail	Réanimés	H.M.*	M.N.**	M.N.N.***
< 3 heures	2,37 p.100	0,50 p.100	0,20 p.100	0,60 p.100
3 à 10 heures	2,12 p.100	0,50 p.100	0,40 p.100	0,50 p.100
+ 10 heures	Trop peu de cas (164)			
	6 cas	1 cas	2 cas	1 cas

TABLEAU N° 51 - Durée du travail.
(Statistiques sur 10 000 accouchements, 10 122 naissances, Maternité de PORT-ROYAL)

* H.M. = hémorragie méningée
** H.N. = mort-nés
*** M.N.N. = morts néo-natales.

La statistique nationale anglaise de 1958 attire l'attention sur la gravité du travail très bref (tableau n° 52). Mais, les prématurés sont compris dans ce bilan; or l'accouchement de ces enfants est souvent rapide; sans doute c'est plus la prématurité qui est responsable de la mort ou du mauvais état de l'enfant à la naissance que la brièveté de l'accouchement.

		3 h.	3 à 6h.	6 à 12h.	12 à 24 h.	24 à 48h.	48 à 72h.
Primi-pares	%	2,7	12,4	31,1	34,2	13,1	2,1
	MR	214	112	96	79	95	156
Multi-pares	%	13,1	27,5	33,9	16,8	3,5	0,4
	MR	106	84	80	84	110	190

(MR = Mortality Ratio = moyenne = 100)

TABLEAU N° 52 - DUREE du travail et coefficient de mortalité (MR) (d'après BUTLER et BONHAM, 1963).

- EXPULSION : Dans notre bilan la durée d'expulsion influence encore moins le pronostic foetal que la durée de dilatation et ceci quelle que soit la parité (Tableau n° 53).

. 50 % des primipares ont une expulsion inférieure à une demi-heure.

. 28 %, soit un pourcentage relativement élevé, entre une demi-heure et une heure.

Un nombre relativement grand : 28/401 soit 7 % ont expulsé en 1 heure à 1 heure et demie. Les résultats foetaux sont identiques à ceux obtenus en cas d'expulsion plus rapide; mais, ces cas sont trop peu nombreux pour être statistiquement significatifs.

D'autre part les 15 % d'observations qui ne comportent pas de précisions suffisantes sur l'expulsion risquent de fausser ces résultats.

Pour les multipares, il s'agit essentiellement d'expulsion $<$ 30' : 68 % contre 3 % entre 30 et 60 minutes et 1 % entre 60 et 90 minutes. Tous les résultats foetaux sont identiques; cependant, au-delà d'une heure et même entre une demi-heure et une heure les chiffres sont trop faibles pour nous permettre de conclure.

		moins de 30 mn.	entre 30 et 60 mn.	entre 60 et 90 mn.	entre 90 et 120 mn	entre 120 et 150mn.	Absence de renseignements	TOTAL = 100 %
PRIMIPARES	T O T A L	200	110	28		1	62	401
	%	50 %	28 %	7 %			15 %	
	Mort-nés	-	-	-	-	-	-	-
	Rapport de MORTALITE	-	-	-	-	-	-	-
	APG = 10	114	66	17			23	220
	Rapport de BONNE VITALITE	109	114	114			62	
	APG < 10	86	44	11		1	39	181
	Rapport de MEDIOCRE VITALITE	106	97	95			155	
MULTIPARES	T O T A L	784	37	15			311	1147
	%	68 %	3 %	1 %			28 %	
	Nombre de Mort-nés	-	-	-	-	-	-	-
	Rapport de MORTALITE	-	-	-	-	-	-	-
	Nombre d'Apgar=10	461	22	9			155	647
	Rapport de BONNE VITALITE	111	112	114			93	
	Nombre d'Apgar < 10	323	15	6			156	499
	Rapport de MEDIOCRE VITALITE	100	100	100			122	

TABLEAU N° 53 - Etat de l'enfant à la naissance en fonction de la durée d'expulsion, chez les primipares et les multipares en cas d'accouchement spontané, à terme.

Les chiffres colligés par VARANGOT à la Maternité de PORT-ROYAL montrent une influence nette de la durée d'expulsion sur l'état de l'enfant à la naissance (tableau n° 54). Mais, si les prématurés et certaines grossesses pathologiques n'ont pas été exclus il se peut que tous ces cas de mortalité ne soient pas imputables à une prolongation excessive de l'expulsion.

P R I M I P A R E S					
Durée	Pourcentage	Réa.	H.M.	M.N.	M.N.N.
< 30 minutes	77,9 p.100	3,80 p.100	0,47 p.100	0,20 p.100	0,57 p.100
30 à 60 mn.	21,1 p.100	10,50 p.100	1,10 p.100	1,10 p.100	0,60 p.100
> 30 mn.	1,0 p.100	Cas trop peu nombreux			
		9 cas	1 cas	1 cas	1 cas
M U L T I P A R E S					
Durée	Pourcentage	Réa.	H.M.	M.N.	M.N.N.
< 10 minutes	60,7 p.100	1,70 p.100	0,38 p.100	0,19 p.100	0,45 p.100
10 à 20 mn.	36,7 p.100	2,68 p.100	0,53 p.100	0,37 p.100	0,63 p.100
> 20 mn.	2,6 p.100	9,10 p.100	cas tro peu nombreux		
			1 cas	3 cas	

TABLEAU N° 54 - Durée expulsion (Statistiques sur 10 000 accouchements 1954-1959, 10 122 naissances, Maternité de PORT-ROYAL)

Réa. = réanimation
M.N. = mort-nés
H.M. = hémorragie méningée
M.N.N. = morts néo-natales

Dans notre bilan il ne nous est pas possible de conclure à une influence de la durée de dilatation ou d'expulsion sur le pronostic foetal.

6ème CHAPITRE - R U P T U R E D E S M E M B R A N E S

La partie essentielle de ce chapitre consistera en une étude de la rupture prématurée des membranes.

Puis nous établirons un bilan des autres modalités de rupture des membranes.

- RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

La rupture des membranes avant le début du travail est un phénomène connu depuis fort longtemps mais dont l'incidence sur le travail a donné lieu à des interprétations confuses sinon contradictoires.

Hippocrate écrit "Chez quelques femmes, les eaux s'écoulent avant l'accouchement de la sorte nécessairement les douleurs sont sèches et laborieuses".

Baudeloque soutient que l'accouchement est quelquefois plus long et plus difficile quand les eaux se sont écoulées prématurément.

Mais, à la tendance ancienne pessimiste, succède une vague moderne d'optimisme. A ceux qui prétendaient que la rupture prématurée des membranes allonge le travail s'opposent ceux qui affirment au contraire qu'elle le raccourcit notablement. Si d'aucuns prétendent que la rupture des membranes avant le travail favorise l'apparition des dystocies, d'autres soutiennent au contraire, que les dystocies ne sont pas plus fréquentes et que lorsqu'elles surviennent, une étiologie commune est à incriminer à l'origine de la dystocie et de la rupture prématurée des membranes.

Dans notre bilan, nous ne notons que 27 ruptures prématurées des membranes soit 2,7 %. Ce taux est bas par rapport à la plupart de statistiques qui relatent une fréquence de l'ordre de 10 %.

Ces divergences s'expliquent, d'une part, par la difficulté qu'il y a à distinguer la rupture prématurée de la rupture précoce des membranes (106 cas dans ce bilan). Cette distinction est souvent délicate du fait de l'imprécision des critères d'entrée en travail.

D'autre part, par le fait que dans 442 observations nous n'avons pas d'indication précise concernant la date et le mode de rupture des membranes.

Nous ne ferons aucune considération étiopathogénique; l'abondance des étiologies proposées montre par elle-même que ce problème est en fait mal connu. Il paraît plus utile de discuter des circonstances d'apparition de la rupture prématurée des membranes.

La rupture des membranes avant le début du travail se produit dans une proportion importante des cas longtemps avant le terme. Ceci conduit bien souvent à un accouchement prématuré, ce qui aggrave statistiquement le pronostic foetal.

Sur 27 enfants nés après rupture prématurée des membranes, 7 sont prématurés soit plus de 25 %, alors que le taux global d'accouchements prématurés par rapport à l'ensemble des admissions à la maternité est de 12 % environ.

Il est hors de doute que le fait de doubler le nombre des prématurés doit conduire, indépendamment de toute autre considération, à une aggravation du pronostic foetal global. Et ceci, non seulement parce que le petit poids des enfants augmente leur fragilité intrinsèque, mais encore parce que les circonstances obstétricales seront souvent aggravantes, surtout en multipliant les présentations dystociques: 4 présentations du siège sur 27 contre 2,6 % dans l'ensemble de la population.

La primiparité se rencontre dans un nombre de cas très élevé et statistiquement significatif. Cette circonstance ne saurait améliorer le pronostic, les primipares accouchant en général dans des conditions plus difficiles que les multipares. Sur nos 27 accouchées, 12 sont des primipares soit presque 1 sur 2. Or, la statistique globale de la maternité montre une primipare pour quatre parturientes environ. La plus grande fréquence de la rupture prématurée des membranes chez la primipare est donc évidente.

Par contre, dans notre bilan, l'âge ne paraît pas entrer en ligne de compte. L'insertion basse du placenta n'a été observée dans aucun cas. Elle ne joue donc aucun rôle étiologique dans la rupture prématurée des membranes pour ce groupe de patientes.

Les autres circonstances classiques de la rupture prématurée des membranes : gémellité, rétrécissement pelvien, hydramnios, ne peuvent pas être retenues, dans cette étude.

La PREMATURITE et la PRIMIPARITE sont donc les deux seules circonstances d'apparition que l'on puisse statistiquement retenir.

En raison de chiffres trop petits nous ne pouvons faire une étude du pronostic foetal en fonction des différentes présentations.

De même nous ne pouvons pas établir le pronostic foetal selon le "temps de latence" car il est rarement indiqué avec précision.

Mais, Yigal SOFFER (1959) a pu le faire à la Maternité universitaire de BEYROUTH, chez 277 patientes; il a abouti aux conclusions suivantes :"la période de latence est inférieure à 24 heures dans 86 % des cas. La période de latence paraît plus longue chez le prématuré, mais en réalité, elle est le plus souvent courte lorsqu'il s'agit d'une primipare et le plus souvent longue lorsqu'il s'agit d'une multipare. A terme, la parité ne paraît pas influencer sur la période de latence."

Nous allons envisager successivement :

- la MORBIDITE foetale chez l'enfant à terme,
- la MORBIDITE foetale chez l'enfant prématuré.

La morbidité foetale chez l'enfant à terme

Sur 20 enfants à terme :

- une mort foetale est à déplorer mais elle n'est pas imputable à la rupture prématurée des membranes. Il s'agit d'un accouchement gémellaire; le 1er jumeau est né vivant en présentation céphalique; le 2è jumeau était en présentation transversale; une V.P.M.I. a été nécessaire, à la suite de laquelle on a extrait un enfant mort-né.

- trois enfants ont dû être réanimés : la cause de l'anoxie est à rechercher dans le travail lui-même :

. en effet dans 2 cas il s'agit de dystocie dynamique en cours de travail: dilatation $>$ 12 heures, expulsion $>$ 30 mn. Les enfants étaient relativement gros : 3 500g. et 3 900g.

. Dans l'autre cas, 24 heures après la rupture des membranes, le travail ne se déclenchant pas une perfusion de syntocinon a été nécessaire; accouchement d'une fille de 3 100 g., Apgar 5 - Réanimation nécessaire.

Une fois de plus nous constatons que l'administration d'ocytociques après rupture prématurée des membranes doit être très prudente.

A l'exclusion des présentations du siège, dans 2 observations seulement, il est fait état, d'une teinte méconiale du liquide amniotique. Dans 1 cas l'enfant est né avec un bilan d'Apgar = 10.

Dans l'autre cas il a dû être réanimé.

Il n'est évidemment pas possible d'après de tels chiffres, d'étudier la signification pathologique de la teinte méconique du liquide amniotique.

Le mauvais pronostic de la rupture prématurée des membranes à terme (3 enfants sur 20 ont dû être réanimés contre 2,8 % dans l'ensemble de la population) est essentiellement fonction des complications du travail au premier rang desquelles se trouve la dystocie dynamique.

La morbidité foetale chez l'enfant prématuré :

Parmi les 7 enfants prématurés, 6 ont un bilan d'Apgar = 7 ou $>$ 7.
1 enfant est mort mais il est difficile de savoir si le décès est dû à l'infection amniotique (rupture traumatique des membranes 4 jours avant l'accouchement; tentative d'infanticide intra utérin) ou aux lésions placentaires de nature traumatique. Nous avons constaté un autre cas d'infection amniotique; l'enfant est né avec un bilan d'Apgar = 7.

Vu le petit nombre de cas, il ne nous est pas possible d'établir un pronostic de la rupture prématurée des membranes chez le prématuré. Mais, la plupart des auteurs ont pu constater que ce pronostic est généralement mauvais et qu'il est essentiellement fonction, en excluant les cas fréquents où l'enfant est compromis avant même la rupture des membranes de l'infection amniotique. Cette infection risque de survenir au cours de la période de latence qui suit la rupture des membranes, période pouvant être longue chez le prématuré.

C'est ainsi que GORDON et GUNN (1970) ont abouti à des résultats précis.

- dans 5 à 25 % des cas une infection amniotique se développe qui est directement en relation avec le temps de latence et influencée par le poids de l'enfant (cf. tableau n° 55).

	TEMPS DE LATENCE APRES LA RUPTURE DES MEMBRANES					
	Moins de 12 heures		de 12 à 24 heures		Plus de 24 heures	
Poids de l'enfant (grammes)	Rupture prématurée des membranes (nombre)	Infection amniotique	Rupture prématurée des membranes (nombre)	Infection amniotique	Rupture prématurée des membranes (nombre)	Infection amniotique
- 1000 g	5	1 (20%)	2	0 (0%)	16	6(37,5%
1000 à 2499 g.	101	8(7,5%)	40	3(7,1%)	138	43 (31,2%)
2500 g. et plus	1053	22(2,1%)	226	14(6,2%)	303	72 (23,8%)
	1159	31(2,7%)	268	17(6,3%)	457	121 (26,4%)

TABLEAU N° 55 - Fréquence de l'infection amniotique après rupture prématurée des membranes en fonction du poids de l'enfant et du temps de latence.

- La mortalité périnatale globale est approximativement de 5 %. Ce risque est accru par l'augmentation du temps de latence, l'infection amniotique et le poids $<$ 2 000g., comme l'indique le tableau n° 56 emprunté à ces mêmes auteurs.

- Pour eux l'antibiothérapie prophylactique administrée aux patientes avec une rupture prématurée des membranes ne diminue pas la fréquence de l'infection amniotique et ne fait pas baisser le rapport de mortalité périnatale. Elle semble seulement faire diminuer la morbidité du post-partum.

Les antibiotiques administrés à titre prophylactique à des nouveaunés issus de mères avec cliniquement une rupture aseptique des membranes n'ont pas montré d'action certaine sur la diminution de la mortalité périnatale.

Poids de l'enfant (grammes)	DUREE du temps de latence					
	moins de 12 heures		12 à 24 heures		Plus de 24 heures	
	Infection amniotique	Mortalité périnatale	Infection amniotique	Mortalité périnatale	Infection amniotique	Mortalité périnatale
- 1000 g.	1	1 (100 %)	0	0 (-)	6	6 (100 %)
1 000 g - 2 499 g.	8	0 (0 %)	3	0 (0 %)	43	13(30,2 %)
2 500 g. et plus	22	0 (0 %)	14	0 (0 %)	72	6(8,3 %)
	31	1 (3,2 %)	17	0 (0 %)	121	25(20,7 %)

TABLEAU N° 56 - Mortalité périnatale et infection amniotique en fonction du poids de l'enfant et du temps de latence.

- Ces auteurs pensent que les examens vaginaux ne sont habituellement pas nécessaires et peuvent bien être un facteur non négligeable d'infection amniotique.

- Ils concluent que les conditions optima de survie périnatale après une grossesse compliquée de rupture prématurée des membranes semblent être :

- un poids $>$ 2 000 grammes
- une période de latence de moins de 24 heures en l'absence de toute infection.

- RUPTURES PRECOCES DES MEMBRANES : (106)

La rupture des membranes en tout début de travail est très fréquente chez la primipare : 48 sur 106, soit près de 1 sur 2.
Le nombre de bilan d'Apgar = 10 ou $<$ 10 ne diffère pas avec la parité.
Mais le nombre d'enfants réanimés est plus élevé que pour l'ensemble de la population.

- RUPTURES SPONTANEES DES MEMBRANES : (761)

La rupture spontanée des membranes en cours de travail est également fréquente chez la primipare (254 sur 761).
Le pourcentage d'enfants nés avec un bilan d'Apgar = 10 est beaucoup plus élevé qu'en cas de rupture précoce.

- RUPTURES ARTIFICIELLES DES MEMBRANES : (501)

La rupture artificielle des membranes, en général tardive, à dilatation complète a été pratiquée chez 373 multipares et 128 primipares.
Le pourcentage d'Apgar = 10 est identique, quelle que soit la parité et voisin de celui de l'ensemble de la population.

Si la rupture des membranes a souvent été considérée comme un phénomène banal, les travaux de BROTANEK et LYSGAARD montrent qu'il n'en est rien.

Dans un travail sur la rupture artificielle des membranes BROTANEK et HODR (1968) attribuent les signes de souffrance foetale observés à une diminution du flux sanguin utérin; mais ils précisent que pour que ces signes de souffrance apparaissent, il faut que le flux sanguin soit déjà réduit avant, par une toxémie gravidique par exemple.

Dans un tel cas une rupture des membranes provoquant une réaction de souffrance foetale prouve son existence latente.

Une situation semblable peut exister avec d'autres facteurs capables de provoquer une souffrance foetale : l'ocytocine intra musculaire, l'épreuve du travail.

Le dénominateur commun de ces diverses situations est probablement la diminution de la circulation utéro-placentaire.

- LYSGAARD et LEFEVRE (1965) par le moyen de la charance au XENON - 133 ont de façon certaine mis en évidence l'existence de valeurs plus basses du flux sanguin utérin après rupture des membranes.

Donc les 2 facteurs qui ont la plus importante action utérotonique c'est-à-dire, l'administration d'ocytocine et la rupture de membranes peuvent

entraîner une souffrance foetale par diminution du flux sanguin utérin.

En ce qui concerne la rupture des membranes, la diminution du flux sanguin utérin est primitive et non due à un accroissement de l'activité utérine. Celle-ci commence à augmenter plus tard.

Ces auteurs se posent la question si l'effet utérotonique de la rupture des membranes n'est pas dû à la diminution du flux sanguin.

Du point de vue pratique ils concluent de ces résultats que lorsqu'on provoque le travail, il est dans l'intérêt du foetus d'attendre 40 minutes après la rupture des membranes pour commencer une perfusion d'ocytocine. Au bout de ce temps le flux sanguin utérin retourne à son taux initial. Ainsi on peut éviter l'effet cumulatif de ces 2 facteurs qui provoquent une diminution de la circulation utéroplacentaire et affecte défavorablement le foetus.

S U I T E S D E C O U C H E S

Les complications du post-partum sont devenues plus rares et surtout plus souvent bénignes. Les mesures prophylactiques permettent en effet d'éviter les phlébites; l'arsenal antibiotique et les traitements coagulants limitent les accidents septiques et les hémorragies.

Néanmoins, nous consacrerons la dernière partie de ce travail au bilan de ces affections, encore rencontrées cependant. Puis nous terminerons par un sujet d'une grande importance : l'allaitement.

1er CHAPITRE - LES HEMORRAGIES DE LA DELIVRANCE

Elles restent dans l'ensemble peu fréquentes et surtout moins graves qu'autrefois.

Cependant, elles prennent dans notre statistique une importance relative très grande car elles sont cause d'une mort maternelle.

- Nous ne ferons que citer les nombreux cas, environ 1 sur 4 où l'accouchée a dû être traitée préventivement par le méthergin pour une "tendance à saignoter".

- Hémorragies vraies : nous ne pouvons préciser le moment exact de l'hémorragie (avant ou après l'expulsion du placenta) et partant son mécanisme. Aussi les classerons-nous d'après leur gravité :

. formes légères : 27 cas
. formes moyennes : 10 cas
. formes graves, avec choc : 3 cas,

dont les observations sont résumées ci-dessous.

- Obs. 339 : Troisième pare de 24 ans. Choc hémorragique après la délivrance. Effondrement de la TA : 7/3. Bonne évolution sous Heptamyl IV; Méthergin IV; Sérum glucosé isotonique; hydrocortisone; 1 flacon de sang.

- Obs. 457 : Primipare de 26 ans. Choc hémorragique, 1 h. 30 après la délivrance. Bonne évolution avec le même traitement que dans le cas précédent.

- Obs. 1 768: quatrième pare de 27 ans; sans antécédents particuliers. Survenue d'une hémorragie importante après la délivrance avec choc puis arrêt cardiaque. Après réanimation cardio-respiratoire, une hystérectomie d'hémostase est pratiquée mais la malade meurt quoiqu'on fasse 15 heures après l'accouchement dans un tableau de collapsus persistant et syndrome fibrinolytique.

2ème CHAPITRE - L'INFECTION PUERPERALE

Alors que l'infection puerpérale a été jusqu'en 1938 la hantise des accoucheurs, étant responsable d'une mortalité maternelle de l'ordre de 3 %, elle n'est cause de nos jours d'aucun cas mortel (en fait 1 cas / 10 000 accouchements pour RIVIERE - MAHOU - CHASTRUSSE et FAUGERES) et se résume dans le service à l'endométrite (34 cas) guérissant en quelques jours sous traitement antibiotique : TOTAPEN - TERRAMYCINE.

La périphlébite et la phlébite sont devenues rares :

- périphlébite : 5 cas : Obs. 259, 264, 280, 607, 825.
- phlébite : 1 cas : Obs. 484.

Tous ces cas ont été rencontrés chez des grandes multipares, ou des parturientes qui ont subi une délivrance artificielle, ou présenté un petit syndrome infectieux.

Sous traitement anticoagulant, antibiotique et anti-inflammatoire l'évolution a presque toujours été favorable.

On note cependant, un cas d'EMBOLIE PULMONAIRE (Obs. 753) mais, dont les suites ont été simples.

Cette diminution des complications du post-partum ne doit pas pour autant entraîner une surveillance moindre des suites de couches et d'après ce bilan on doit se souvenir que 2 formes anatomo-cliniques de ce qui fut autrefois l'infection puerpérale se rencontrent encore :

l'endométrite et la phlébite (périphlébite essentiellement).

3ème CHAPITRE - L'ALLAITEMENT

On a de plus en plus tendance, à considérer comme normal le fait d'élever son enfant avec du lait de vache ou des laits artificiels.

L'abandon progressif de l'allaitement maternel constitue une véritable catastrophe. Non seulement le lait maternel assure une protection efficace de l'enfant à terme et bien portant contre les infections les plus banales comme les plus graves, mais encore le lait colostral est le seul aliment accepté par le prématuré, le débile, le nouveau-né malade.

Depuis qu'a été mise en route à la maternité de NANCY, une "banque de lait colostral", le professeur RIBON déclare que la mortalité des prématurés a baissé de plus de moitié et a atteint le niveau record de 7,5 %.

Les raisons de cette désaffection sont simplement la conséquence de l'égoïsme maternel et toutes les raisons alléguées ne dissimulent que le refus de toute contrainte et de toute limitation à l'activité des loisirs.

Cependant, l'égoïsme des patientes n'est pas toujours seul en cause et il faut déplorer l'énorme propagande pour les laits artificiels ainsi que l'erreur commise par certains membres du corps médical ou paramédical qui déconseillent l'allaitement sous prétexte que le lait est de "mauvaise qualité".

ETAT DE L'ALLAITEMENT A LA MATERNITE UNIVERSITAIRE DE GRENOBLE EN 1968 :

- TOTAL ces cas ..... 2 001 - 52 morts = 1949
- Allaitement maternel complet à la sortie 1008 (51%)
- Allaitement mixte 400 (20%)
- Allaitement artificiel 63 (3%)
  - Contre-indications médicales : 25
  - Refus d'allaiter ..... : 19
  - Impossibilité par agalactie, anomalies du mamelon, infections mammaires ..... : 19
- ABSENCE D'INDICATION 398 (26%)
  (y compris les cas où l'enfant prématuré ou malade a dû être transféré dans un centre de prématurés ou un service de Pédiatrie).

Malgré la persévérance et les efforts conjugués des médecins, des sages-femmes et des infirmières puéricultrices, nous n'avons pu obtenir que : 1008 (soit 51 %) allaitements maternels complets à la sortie de la maternité. Cependant, dans un certain nombre d'observations, on ne trouve pas d'indication concernant l'allaitement; peut-être que des allaitements maternels sont inclus dans cette catégorie.

Quoi qu'il en soit, 51 % représente un taux relativement bas par rapport à d'autres maternités universitaires :

NANCY (1966) = 90 % d'allaitements maternels complets à la sortie.

Par contre, il s'agit d'un taux très élevé par rapport à la proportion d'allaitements dans les établissements privés.

Le Professeur SENEZE pense que dans ces établissements de la région parisienne la proportion d'allaitement ne dépasse pas 20 %.

Le Professeur RIBON, le Professeur COLETTE, le Professeur MALINAS et le Docteur HEITZ pensent que cette proportion de 20 % est en effet un maximum dans les cliniques privées et que bien souvent la proportion d'allaitement maternel est encore plus basse.

Si l'on veut essayer de renverser le courant qui, actuellement, éloigne les patientes de leur devoir de nourrice, il faut souhaiter que les médecins, accoucheurs et sages-femmes s'attachent à les persuader de l'intérêt considérable de l'allaitement maternel non seulement pour leur propre enfant mais pour d'autres, en particulier les prématurés.

La disparition de l'allaitement maternel représenterait en effet une catastrophe sociale.

Si l'effort initial doit être fait par le corps médical; il faudrait dans un second temps intéresser l'administration et les Pouvoirs Publics à ce phénomène.

C O N C L U S I O N S

L'accouchement ne représente plus un risque vital pour la mère; aussi le pronostic foetal est-il devenu la principale préoccupation des gynécologues-accoucheurs. La mortalité périnatale demeure encore élevée; dans notre bilan elle est de 52 pour 2001 naissances.

Les facteurs qui ont une influence sur le pronostic foetal sont multiples et souvent intriqués.

- Nous avons mis en évidence dans les généralités l'action d'un certain nombre de facteurs favorisants, d'ordre socio-démographique contre lesquels nous ne pouvons exercer d'action proprement médicale.

- A ces causes favorisantes s'en ajoutent d'autres, déterminantes proprement médico-obstétricales:

. Les unes d'origine "endogène" correspondent outre les facteurs génétiques à tous les états pathologiques maternels en un mot à toutes les anomalies biologiques de la grossesse responsables par l'intermédiaire de la prématurité ou non d'un grand nombre de morts périnatales : 36 sur 52 dont 12 à terme et 24 prématurés.

L'amélioration du niveau social des parturientes au cours de ces deux dernières années laisse espérer une fréquentation plus importante et plus régulière des visites prénatales. Les grossesses de "risque élevé" pourront être ainsi reconnues plus souvent et plus précocement.

Malheureusement dans l'état actuel des connaissances les moyens prophylactiques et thérapeutiques sont encore trop souvent inefficaces, surtout lorsqu'il s'agit de l'extrême prématurité, des malformations, du placenta praevia. Si nos possibilités d'action sont plus grandes en cas de diabète, d'iso-immunisation anti-rhésus, de toxémies gravidiques, elles demeurent néanmoins limitées.

. Les autres d'origine "exogène", traumatiques et anoxiques lors de l'accouchement, ou liées à des soins imparfaits à la naissance sont encore trop souvent rencontrées : 7 sur 52 dont 5 à terme et 2 prématurés.

Dans ces 7 cas où le traumatisme de l'accouchement peut être invoqué, on peut espérer une régression de la mortalité périnatale :

- par l'extension des indications de césariennes, surtout pour les enfants à terme.
- par la modernisation de l'équipement de la maternité et l'existence d'un centre de prématurés dans les mêmes locaux.

D'autre part, l'enseignement de l'obstétrique devrait mettre l'accent sur les erreurs de diagnostic fréquentes, entraînant des thérapeutiques inadéquates responsables dans notre bilan d'une mort foetale.

- Dans 3 cas (2 à terme et 1 prématuré) la cause de la mort n'est qu'hypothétique ou adjuvante.
- Dans 6 cas (6 prématurés) la mort périnatale ne peut recevoir de définition claire et être rattachée à une cause précise.

Donc, soit parce que la mort est survenue sans aucune explication, soit parce que notre action sur une cause connue est extrêmement aléatoire, la limite de régression de la mortalité demeure encore incompressible. En imaginant les conditions d'une obstétrique idéale la mort de 5 enfants seulement sur 52 aurait peut-être pu être évitée.

Même si la MORTALITE disparaît, on doit s'attacher de plus en plus à faire régresser la MORBIDITE.

En effet, la prématurité par sa fréquence et sa gravité demeure d'une importance capitale et dont la solution :

- ferait non seulement reculer la mortalité périnatale dans des proportions considérables (33 sur 52 mort-nés du service ne sont pas à terme)
- mais ferait également diminuer dans des proportions non négligeables le nombre des infirmes cérébro-moteurs ou psychiques dont le coût financier et humain est pour la Société, incalculable. 56 enfants sont nés vivants mais avec un bilan d'APGAR $<$ 7. Parmi ceux-ci 13 sont prématurés. Cependant la prématurité n'est pas, tant s'en faut, la seule responsable de tels accidents.

En effet, les 43 autres cas de bilan d'APGAR $<$ 7 concernent des enfants à terme; pour 27 d'entre eux il n'était pas possible d'obtenir un meilleur résultat soit parce que nous en ignorions la cause, soit parce que

notre action sur une cause connue était inefficace.

Mais pour les autres (dystocies dynamiques et présentations du siège, notamment), on peut penser qu'une attitude thérapeutique différente (élargissement des indications de césariennes en particulier) améliorerait ces résultats.

Cette étude statistique d'un an à la Clinique Obstétricale de GRENOBLE nous a conduit à des réflexions sur la MORTALITE PERINATALE d'une part, et sur la nécessité d'une meilleure compréhension de la Biologie de la grossesse, de la MORBIDITE, permettant ainsi un dépistage des grossesses de "RISQUE ELEVE".

VU : Le Président de la Thèse

Y. MALINAS

VU et Permis d'Imprimer
Grenoble, le 21 Septembre 1970

LE DOYEN de la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie

G. CABANEL

A N N E X E

NOMENCLATURE DES OBSERVATIONS COLLIGEES

(1968)

- OBESITE ANTERIEURE A LA GROSSESSE ACTUELLE

Obs.- 6 - 15 - 17 - 28 - 42 - 54 - 56 - 81 - 88 - 91- 96 - 102 - 109 - 110 - 123 - 162 - 181 - 204 - 247 - 268 - 310 - 408 - 429 - 433 - 477 - 484 - 489 - 501 - 503 - 554 - 566 - 610 - 629 - 625 - 665 - 682 - 702 - 711 - 730 - 734 - 736 - 813 - 837 - 841 - 903 - 928 - 937 - 937 bis - 964 - 987 - 1010 - 1015 - 1047 - 1100 - 1125 - 1126 - 1139 - 1149 - 1155 - 1161 - 1183 - 1222 - 1228 - 1229 - 1239 - 1241 - 1246 - 1338 bis - 1469 - 1499 - 1500 - 1502 - 1514 - 1515 - 1523 - 1531 - 1534 - 1538 - 1561 - 1567 - 1570 - 1576 - 1580 - 1597 - 1598 - 1601 - 1623 - 1647 - 1669 - 1689 - 1693 - 1704 - 1716 - 1778 - 1815 - 1825 - 1841 - 1879 - 1881 - 1890 bis - 1924 - 1937 - 1942 - 1950 - 1959 - 1962 - 1969 - 1971.

- ANTECEDENTS NEURO-PSYCHIATRIQUES MAL CARACTERISÉS

Obs.- 28 - 44 - 116 - 117 - 133 - 141 - 180 - 214 - 219- - 277 - 303 - 338 - 719 - 763 - 779 - 862 - 952 - 1090 - 1290 - 1323 - 1359 - 1438 - 1531 - 1705 - 1711 - 1858.

- RUPTURE PRECOCE DES MEMBRANES

Obs.- 9 - 10 bis - 26 - 36 - 38 - 68 - 78 - 89 - 108 - 109 - 110 - 127 - 174 - 177 - 207 - 212 - 221 - 229 - 230 - 232 - 238 - 256 - 262 - 293 - (543/69) - 369 - 383 - 393 - 421 - 484 - 511 - 550 - 567 - 582 - 583 - 594 - 602 - 620 - 634 - 636 - 640 - 649 - (650-651) - 660 - 669 - 681 - 692 - 711 - 733 - 740 - 750 - 767 - (587/69) - 772 - 775 - 782 - 786 - 789 - 802 - 827 - 836 - 857 - (878/69) - 860 - 882 - 916 - 954 - 965 - 1007 (1070/69) - 1035 - 1076 - 1085 - 1086 - 1136 - 1167 - 1177 - 1188 - 1190 - 1194 -

1199 - 1206 - 1207 - 1218 - 1219 - 1248 - 1264 - 1296 - 1306 - 1320 - 1322 - 1396 - 1485 - 1523 - 1550 - 1585 - 1592 - 1595 - (1252/69) - 1632 - 1686 - 1714 - 1731 - 1737 - 1747 - 1762 - 1839 - 1884 - 1958 - 2339 - (619/69).

- RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

Obs.- 8 - 40 - 55 - 78 - 113 - 136 - 140 - 200 - 208 - 220 - 237 - 243 - (400-400 bis) - 405 - 585 - 702 - 703 - 801 - 1121 - 1137 - 1157 - (1117/69) - 1310 - 1704 - 1751 - 1792 - 1868 - 1944 -

- PRESENTATION DU SIEGE

Sièges complets : Obs. 97 - 163 - 190 bis - 276 - 454 - 502 - 538 - 578 - 798 - 809 - 1338 bis - 1578 bis - 1820 - 1885 - 1890 bis.

Sièges décomplétés : Obs.- 114 - 172 - 220 - 237 - 373 - 470 - 510 - 524 - 530 - 636 - 673 - 702 - 757 - 779 - 882 - 890 - 999 - 1044 - 1060 - 1108 - 1151 - 1200 - 1209 - 1281 - 1338 - 1387 - 1456 bis - 1586 - 1668 - 1670 - 1746 - 1756 - 1786 - 1876 - 1916.

Présentations du siège dont la variété n'a pas été précisée : Obs.- 1015 - 1804 bis - 1863.

- LES ACCOUCHEMENTS PREMATURES

1°.- Prématuré pesant moins de 1 500 grammes.

Obs.- (23 - 24 - 25) - 87 - 440 - 645 bis - 703 bis - 847 - 1300 bis 1338 bis - $(1497)^2$ - 1220 - 1550 - 1578 bis - 1651 - 1668 -

2°.- Prématuré pesant entre 1 500 g. et 2 500 grammes

Obs.- 8 - 32 - 61 - 107 - 136 - 140 - 165 - 190 bis - 193 - 245 bis - 327 - 388 - 392 - 395 - 419 - 426 - (446 bis - 446 ter) - 449 - 496 - 527 - 531 - $(532)^2$ - 567 - 587 - 595 - 601 - 609 bis - 619-(631 - 632) - (637 - 638)- (650 - 651) - 663 - 670 - 671 - 689 - 728 - 766 - 793 - 809 - 836 - 839 - 848 - 877 - 879 - 892 -

917 - 939 - 986 - 1026 - 1036 - 1083 - 1204 - 1208 - 1232 - 1310 - 1323 - 1331 - 1341 - 1344 - 1350 - 1357 - $(1358)^2$ - 1366 - 1379 - (1445 - 1446) - 1525 - 1526 - 1540 - $(1564)^2$ - 1566 - 1591 - 1600 - 1638 - (1652 - 1653) - 1674 - 1675 - (1694 - 1695) - 1724 - 1736 - 1763 - 1780 - 1800 - (1817) - (1834) - 1874 - 1901 - 1902 - 1905 - 1929.

3°.- Prématurés pesant plus de 2 500 grammes mais nés au bout de moins de 37 semaines d'aménorrhée gravidique.

Obs.- 12 - 36 - 40 - 46 - 64 - 65 - 68 - 76 - 92 - 104 - 112 - 115 - 120 - 127 - 141 - 142 - 145 - 147 bis - 156 - 163 - 175 - 180 - 206 - 208 - 214 - 229 - 237 - 239 - 259 - 260 - 263 - 276 - 279 bis - 289 - 292 - 298 - 314 - 320 - 335 - 337 - 361 - 365 - 386 - 404 - 416 - 417 - $(420)^2$ - 443 - 479 - 486 - 500 - 505 - 519 - 524 - 545 - 564 - 582 - $(589)^2$ - 596 bis - 597 - 615 - 617 - 623 - 625 - 669 bis - 673 - 692 - 693 - 703 - 704 - 709 - 711 - 722 - 739 - 740 - 743 - (754) - 779 - 798 - 801 - 830 - 862 - 865 - 871 - 870 - 873 - 991 - 1002 - 1027 - 1056 - 1057 - 1058 - 1072 - 1078 - 1092 - 1235 - 1274 - 1317 - 1321 - $(1331)^2$ - 1336 - 1338 bis - 1349 - 1367 - 1370 - 1375 - 1385 - 1403 - 1408 - 1421 - 1437 bis - 1443 - 1444 - 1448 - 1456 bis - 1462 - 1508 - 1516 - 1524 - 1536 - 1549 - 1562 - 1594 - 1620 - 1632 - 1650 - 1657 - 1669 - 1676 - 1677 - 1679 - 1705 - 1720 - 1724 - 1731 - 1735 - 1751 - 1772 - 1782 - 1802 - 1804 bis - 1814 - (1818) - 1820 - 1824 - 1830 - (1835) - 1838 - 1845 - 1858 - 1869 - 1877 - 1894 - 1896 - 1904 bis - 1915 - 1922 - 1931 - 1935 - $(1945)^2$ - 1952.

4°.- Dans 8 cas le poids de l'enfant n'est pas précisé

Obs.- 55 bis - 147 bis - 669 bis - 1449 - 1606 - 1630 - 1751 - 1811 bis.

- VACUUM EXTRACTOR

Obs.- 117 - 183 - 237 - 254 - 331 - 405 - 406 - 517 - 620 - 634 - 648 - 687 - 709 - 723 - 739 - 767 - 783 bis - 823 - 831 - 866 - 869 - 942 - 989 - 1038 - 1109 - 1135 - 1281 - 1295 - 1321 - 1326 - 1333 - 1374 - 1437 - 1437 bis - 1455 - 1473 - 1497 - 1517 - 1522 - 1571 - 1596 - 1618 - 1625 - 1633 - 1661 - 1663 - 1767 - 1816 - 1839 - 1841 - 1896.

- FORCEPS

Obs.- 112 - 247 - 360 - 506 - 576 - 968 - 993 - 1111 - 1225 - 1360 - 1407 - 1485 - 1716 - 1875 - 1891 - 1955.

- CESARIENNE

Obs.- 76 - 121 - 160 - 184 - 248 - 250 - 259 - 301 - 330 - 403 - 410 - 438 - 449 - 479 - 538 - 587 - 593 - 646 - 671 - 682 - 696 - 753 - 837 - 943 - 1013 - 1017 - 1222 - 1411 - 1546 - 1592 - 1628 - 1682 - 1709 - 1764 - 1829 - 1914 - 1926 - 1938.

- HEMORRAGIES DE LA DELIVRANCE

  - Formes légères = 27 cas

Obs.- 135 (420/69) - 139 - 201 (405/69) - 210 - 280 - 472 - 603 - 640 - 825 - 904 (947/69) - 923 - 951 - 1007 (1070/69) - 1123 - 1125 - 1137 - 1163 - 1164 - 1195 - 1471 - 1678 - 1692 - 1801 - 1820 - 1826 - 1849 - 1851.

  - Formes moyennes = 10 cas

Obs.- 35 (616/69) - 122 (664/69) - 148 - 251 - 981 - 1103 - 1363 - 1409 - 1932 - 1942.

- ENDOMETRITE DU POST-PARTUM

34 cas

Obs.- 310 - 314 - 320 - 668 - 727 (1127/69) - 741 - 826 - 869 - 878 - 891 - 903 - 904 (947/69) - 915 - 936 - 974 - 1015 - 1026 - 1057 - 1110 - 1111 - 1162 - 1190 - 1194 - 1195 - 1202 - 1207 - 1214 - 1247 - 1262 - 1274 - 1318 - 1346 - 1406 - 1571.

B I B L I O G R A P H I E

ABERNATHY J.R., GREENBERG B.G. et DONNELY J.F.

Application of discriminant functions in perinatal death and survival.

Amer. J. Obst. and Gyn., 1966, 96, 860-867.

ADAMSONS K. et JOELSSON J.

The effects of pharmacologic agents upon the foetus and newborn.

Amer. J. Obst. and Gyn., 1966, 96, 437-460.

AHVENAINENE R.

A study of the causes of perinatal death.

Acta Obst. et Gyn. scand., 1960, 39, 438-472.

ALADJEM S.

Perinatal evaluation and prognosis of the premature foetus and newborn infant through phase contrast microscopy of the placenta.

Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 95, 935-942.

ALAGILLE D. et ODIEVRE M.

Avitaminose K sévère.

Arch. franç. péd., 1968, 25, 31-41.

ALISON D.

Early prenatal factors and prematurity.

J. Obst. Gyn. Brit. Comm., 1962, 69, n° 3, 502-505.

ALISON F.

Importance médico-sociale de la prématurité et organisation de son traitement.

Rev. Prat., 1967, 17, 663-668.

ALISON F.

Les infections du prématuré.

Rev. Praticien, 17, n° 5, 617-623.

ALISON F. et ROSSIER A.

Importance de l'antibiothérapie chez le nouveau-né prématuré.
Symposium sur l'antibioticothérapie du nouveau-né et du prématuré.
BRISTOL, édit., Strasbourg, 1966.

ANSELMINO K.J.

Erfahrungen mit der SHIRODKAR operation während der Graviditat bei habituellen Fehlung Frügeburt.
Geburt. und. Fraueng., 1959, 19, n° 9, 746-751.

APGAR V.

A proposal for a new method of evaluation of the new born infant.
Current Res. Anest. Analg., 1953, 32, 260-267.

AUBERT Ph.

Les insuffisances rénales aigües du post-partum.
Thèse Médecine, Paris, 1968.

BACOLA E. et Coll.

Facteurs péri-nataux et du milieu dans les séquelles neurologiques tardives.
Amer. J. Deas. of Children., 1966, 112, 359-374.

BALASH A., BYSTRON E., MIEVICH S., URBANCHIK T. et ZABHA A.

Analyse de l'utilisation du forceps obstétrical pendant onze ans.
Akoucherstvo Guinek., (Moscou), 1965, n° 3, 37-40.

BARTH W.H. et NEWTON M.

The use of the vacuum extractor.
Amer. J. Obst. Gyn., 1965, 91, 403-407.

BASS M.H. et MOLOSHOK R.E.

Viral and parasitic diseases, in complications of Pregnancy.
Williams and Wilkins, 1960, 519-536.

BAUER F.

Les cas de forceps et de vacuum extractor de 1955-1963 à la clinique gynécologique et obstétricale de Strasbourg.
Thèse Médecine, Strasbourg, 1965, n° 38.

BENIRSCHKE and CLIFFOR J.

Intra uterine bacterial infection of the newborn infant.
J. of Pediatrics, 1959, 54, 11.

BENSON R.G.

Fetal compromise during elective cesarean section.
Amer. J. Obst. Gyn., 1965, 91, 645-651.

BERGER R.

Etudes statistiques diverses de 2318 accouchements à l'aide de fiches mécanographiques.
Thèse Médecine Lyon, 1965, n° 58.

BERGMAN P., MALMSTROM R.

Natal and post natal foetal mortality in association with vacuum extraction and forceps delivery.
Gynaecologia, 1962, 154, 65-72.

BETHENOD M., CHASSIGNOL S. et NIVELON J.L.

Etude bactériologique des infections du nouveau-né et du prématuré.
Symposium sur l'antibioticothérapie du nouveau-né et du prématuré.
BRISTOL Edit., Strasbourg, 1966.

BIERME-ALIE-ENJALBERT S.

Les formes graves "in utéro" de la maladie hémolytique périnatale par incompatibilité Rhésus.
Thèse Médecine, Toulouse, 1967.

BISHOP E.N., ISRAEL S.L. et BRISCOE C.C.

Obstetric influences on the premature infants first year of development. A report from the collaborative study of cerebral Palsy.
Obst. and Gyn., 1965, 26, 628-635.

BISKIND J.I. et BISKIND L.H.

Premature rupture of membranes, a clinical study.
Am. Journ. of Obst. Gyn., 1957, 73, n° 4, 750-753.

BOUCCARA L.

Le dépistage de la souffrance foetale au cours de la grossesse et pendant le travail.
Rev. Praticien, 1967, 17, n° 9, 1157-1161.

BRAINBRIDGE M.N., NIXON W.C., SMYTH C.N.

Influence de la rupture des membranes sur la longueur du travail.
Journ. Obst. Gyn. Brit. Empire, 1958, 65, n° 2, 189-199.

BRASIER R.

Evolution des interventions obstétricales par voie basse.
Statistique des années 1957 à 1966 à la clinique obstétricale de Grenoble.
Thèse Médecine, Grenoble, 1970, n° 7.

BRET A.J., BARDIAUX M. et COUPE Cl.

Thérapeutique et prophylaxie des accidents, maternels et néo-nataux dans l'infection staphylococcique.
Rev. Franç. Gyn. Obst., 1960, 55, 255-271.

BRET A.J., DURIEUX R. et DUPERRAT B.

Ictère et grossesse. Avortement. Mort foetale. Rôle pathogène du pseudomonas Stutzeri.
Gyn. et Obst., 1962, 61, n° 1, 55-65.

BRICAUD M. et BOUTARAUD A.

Etude analytique des accidents gravido-cardiaques.
Sem. Hôp. Paris, 1955, 64, 3370.

BRINDEAU A.

La pratique de l'art des accouchements.
Edition VIGOT, Paris, 1928.

BRINDEAU et LANTUEJOUL

Présentation du siège : la version.
VIGOT Edit., Paris, 1937.

BROTANEK V. et HODR J.

Fetal distress after artificial rupture of membranes.
Amer. J. Obst. and Gyn., 1968, 101, 542-545.

BURT R.L. et BOWDEN R.M.Jr.

Pregnancy following cardiac Surgery.
Amer. J. Obst. Gyn., 1964, 90, 73.

BURWELL C.S.

The special problem of rheumatic heart disease in pregnant women.
J.A.M.A., 1958, 166, 153.

BUTLER N.R. and BONHAM D.G.

Perinatal Mortality.
E. and S. LIVINGSTONE LID., EDINBURG and LONDON, 1963.

CARLIOZ et CARLIER Mmes

Etude statistique et comparative des causes de mortalité périnatale à la maternité de Strasbourg de 1949 à 1953.
Thèse Médecine, Strasbourg, 1954.

CASPI

Etude statistique de 245 applications de ventouse obstétricale.
Rev. Franç. Gyn. et Obst., 1966, 61, n° 78.

CHARTIER M. et Coll.

La mortalité infantile périnatale chez la femme enceinte diabétique. Etude des différentes statistiques. Tentative de traitement de la souffrance foetale par le Rhéomacrodex.
DIABETE, 1966, 3, 125-129.

CHARVET F.

Etat à la naissance des enfants nés par césarienne.
Bull. fed. Gyn. et Obst. franç., 1962, 14, 719-720.

CHELLI M.

Accouchements chez les femmes porteuses d'utérus cicatriciels.
Thèse Médecine, Paris, 1962.

CHIMENES

Etudes statistiques et essais de classification sur la mortinatalité. Clinique Baudelocque 1950.
Thèse Médecine, Paris, 1952, n° 98.

CHOWN B.

On Rh immuinzation and its prevention : observations and thoughts.
Vox Sang., 1968, 15, 249.

CLARKE S.A.

Prophylaxis of Rhesus immunization.

Brit. Med. Bull., 1968, 24, 3-9.

COPELAND W.F., WOOLEY C.F., RYAN J.M., RINCO V. et LEVIN M.H.

Pregnancy and congenital heart disease.

Amer. J. Obst. Gyn., 1963, 86, 107.

COX J.K.

Midterm foetal loss.

Obst. and Gyn., 1961, 17, n° 1, 54-56.

CROZE M.

La mortalité infantile en France suivant le milieu social.

Etudes Statistiques, 1963, 163, 972.

DARDEL J.

Morbidité et mortalité néo-natale en cas de diabète maternel.

Thèse Médecine, Paris, 1960, n° 18.

DAVID G., LARROCHE J.C., MAIGRET P. et LACOMME.

Physiopathologie et traitement de l'hydrops foetalis par incompatibilité sanguiné Rh.

Biblioth. Gynaec., 1966, 38, 114.

DAVIS M.E.

Survey of Chimical factors in the prevention of perinatal mortality after period of viability.

Chim. Obst. and Gyn., 1961, 4, 417-439.

De MENIBUS Ch.

Transport des prématurés. Accueil et soins d'urgence.

La Clinique, 1967, 62, n° 627, 17-22.

De PAILLERETS F., GENTIL M. et BADOUAL J.

Etude clinique d'une série d'enfants de mère diabétique.

Semaine des Hôpitaux, Ann. Pédiat., 1967, 43, 1435-1442.

D'ERNST J.P.

Mortalité foetale périnatale en obstétrique moderne.

Med. et Hyg., 1959, 431, 286-289.

DESMOND M.N., MOORE J., LINDLEY J.E. et BROWN C.A.
Meconium staining of the amniotic fluid; a marker of fetal hypoxia.
Obst. Gyn. N.Y., 1957, 9, n° 1, 91-103.

DESMOND M.M., LINDLEY J.E., MOORE J. et BROWN C.A.
Meconium staining of newborn infants.
Journ. Pediatrics St. Louis, 1956, 540-549.

DESMONDS G., COUVREUR J. et BENRACHID M.S.
Le toxoplasme, la mère et l'enfant.
Arch. Franç. Pédiat., 1965, 22, 1183.

DESSARZIND, BONOS.
Evaluation des risques de traumatismes consécutifs à l'emploi de forceps ou de la ventouse.
Gynaecologia, 1963, 155, n° 6, 353-367.

DEWHURST C.J.
La rupture de cicatrice de césarienne.
J. Obst. Gyn. Brit. Emp., 1957, 64, 113-118.

DONNELLY J.F. Jr.
Etiology of prematurity.
Clin. Obst. Gyn., 1964, 7, 647-657.

DRILLIEN C.M.
L'incidence des handicaps mentaux et physiques, à l'âge scolaire, chez les enfants nés avec un poids très faible.
Pédiatrie, 1961, 27, 452.

DUBOST, HIDDEN, TRIVIERE.
Le forceps est-il un instrument dangereux pour l'enfant?
G.M. de France, 1966, 3, 1.

DUCAS P. et SANTARELLI J.
Facteurs de mortalité périnatale de 62 placenta praevias. Déductions thérapeutiques.
Med. Inf., 1965, 72, n° 8, 585-596.

DUCAS P., SANTARELLI J.

Les foetus et les nouveau-nés en état de détresse; leur réanimation en salle de travail.

"Journées Parisiennes de Pédiatrie", Ed. Flammarion, 1968, 380-390.

DUMONT M.

Obstétrique.

VIGAL Edit., Paris, 1963.

EDWARDS L.F.

Rupture prématurée des membranes, 5 cas.

J. Nat. M.A. New-York, 1955, 47, 115-116.

ESCOFFIER-LAMBIOTTE

La santé et l'avenir.

"Le Monde" du 2 Juillet 1970.

FERGUSSON et REID.

Rupture of the uterus.

Amer. J. Obst. Gyn., 1958, 76, 172-180.

FERRY J.M.

Le Vacuum Extractor en pratique obstétricale. (A propos de 225 applications effectuées à la clinique obstétricale de Nancy).

Thèse Médecine, Nancy, 1965, n° 87.

FLUSIN M.F.

L'élevage et l'avenir des prématurés de poids égal ou inférieur à 1250 g. Etude faite à l'Hôpital Saint-Jacques de BESANCON.

Thèse Médecine, Besançon, 1968.

FOLK-HOLTZ

Asphyxie foetale et son traitement.

F.S. Gyn. Obst., 1952, 4, n° 3 bis, 470-473.

FRANCO C.

Mortalité périnatale à la Maternité de Beaujon 1949 à 1956.

Thèse Médecine, Paris, 1957, n° 728.

FRASER M.D. and WILKS J.

J. Obst. and Gyn.Brit. E mp., 1959, 66, 748.

FRAZIER T.M.

Cigarette smoking and birth weight. A review of the Baltimore City Study, in Research Methodology and needs in Perinatal Studies, 1 vol, Ch. C. Thomas, 1966, 70-80.

FREDA V.J.

Recent obstetrical advances in the Rh problem.
Bull. N.Y. Acad. Med., 1966, 42, 474.

FRENKEL J.K.

Toxoplasmosis in comparative aspects of reproductive failure.
Springer-Verlag Ed., New-York 1966, pp. 296-321.

FRITZ F. and LARS L.

Perinatal Mortality.
Clinical obstetrics and Gynecology., 1970, 13, n° 1.

GAULIAS F.

L'accouchement et le nouveau-né des mères célibataires.
L'Hôpital., 1966, 773, 811-815.

GAUTRAY J.P.

Reproduction humaine. Aspects actuels de biologie clinique.
MASSON et Cie, Paris, 1968.

GAUTRAY J.P., DARBEL A., CABANNES R., CARDONA H. et JAHIER J.

Etude statistique de 279 grossesses biologiquement anormales.
Gyn. et Obst., 1961, 60, n° 4, 479-509.

GELLIS S.S., YI YUNG HSIA D.

The enfant of the diabetic mother.
Amer. J. dis. Child., 1959, 97, 1-40.

GENTIL C.

Les infections du nouveau-né.
Horizons médicaux, 1959, 64, 18.

GERARD-LEFEBVRE et DUQUENNOY C. (Mme)

Le pronostic immédiat de la prématurité. Essai d'une évaluation chiffrée.
Arch. Franç. Péd., 1967, 24, n° 2, 243.

GETAZ D. et BOSSART H.

Surveillance de la santé foetale à l'aide de l'amnioscopie et des micro-déterminations du pH sanguin foetal.
Gynécologia., 1965, 160, 218.

GHOSIN G.

Les hémorragies graves des cinquièmes et sixièmes mois de la grossesse.
MATERNITE., 1956, 3, 78-84.

GILLOT F.

Etiologie et prophylaxie de la prématurité.
Rev. Prat., 1967, 17, n° 5, 555-562.

GORDON C.

Maternal and perinatal mortality in cesarean section. Report of 2693 operations performed in BROOKLYN during 1954.
Year book of Obst. and Gyn., 1957, 58, 225-228.

GORDON C., GUNN M.D., DANIEL R., MISHELL Jr.MD., DANIEL G., MORTON M.D.

Prématurе rupture of the fetal membranes.
Amer. J. of Obst. and Gyn., 1970, 106, 469-480.

GREFFIER A.

Indications et résultats à court terme de l'opération césarienne. (Statistique de la clinique obstétricale de Grenoble sur une période de 10 ans, de 1957 à 1966).
Thèse Médecine Grenoble, 1968, n° 19.

GRISWOLD D.M. et CAVANAGH D.

Prematurity, the epidemiologic profile of the "high risk" mother.
Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 96, 878-882.

GRUENWALD P.

Chronic fetal distress and placental insufficiency.
Biol. Neonat., 1963, 5, 215.

GRUENWALD P.

Growth of the human fetus. Normal growth and its variation.
Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 94, 1112-1119.

GRUENWALD P.

Growth of the human fetus. Abnormal growth in twins and infants of mothers with diabetes, hypertension or immunization.
Amer. J. Obst. and Gyn., 1966, 94, 1120-1132.

GUILHEM P. et ARMENGAU P.

Mortalité périnatale à la Clinique Obstétricale de TOULOUSE, 1962.
Pédiatrie, 1964, 19, n° 5, 559-564.

GUYER H.G.

The fetal risk in breech delivery.
Amer. J. Obst. and Gyn., 1946, 52, 362-371.

HANS KAFKA M.D., LESTER T., HIBBARD M.D., ROBERT L. et SPEARS M.D.

Perinatal mortality associated with cesarean section.
Amer. J. Obst. and Gyn., 1969, 105, 589-596.

HARDY J.B.

Viral infection in pregnancy.
Amer. J. Obst. and Gyn., 1965, 93, 1052-1065.

HARTEMANN, RIBON, DELLESTABLE, BRUNNEL.

A propos de la mortalité périnatale à la maternité de NANCY (1962-1963).
Bull. Féd. Gyn. Obst. Franç., 1964, 16, 469-473.

HENDRICKS C.H.

Delivery patterns and reproductive efficiency among groups of differing socio-economic status and ethnic origins.
Amer. J. Obst. and Gyn., 1967, 97, 608-624.

HENRY-SUCHET J., GUILLAUMIN J.P., DAVID G., PINON F., LEBOLLOCH-COMBRISSON A., CHAVANNES L., SEE G. et DELTHIL P.

Un cas de transfusion in utéro sur foetus en état d'anasarque suivie de la naissance d'un enfant viable.
Gynec. Obstet., 1965, 64, 297.

HOET J.P.

Adrenocortical fonction in infants of diabetic mothers.
Cold Spring Harbor symposia on quantitative biology, 1954, 19.

HYTTEN F.E. et LEITCH I.

The physiology of human Pregnancy.

1 vol. Blackwell, 1964.

IBER F.L.

Jaundice in pregnancy, a review.

Amer. J. Obst. and Gyn., 1965, 91, 721-753.

JACKSON W.P.

Prediabetic syndrom : large babies and (pre) diabetic father.

Journ. Clin. Endocrinol., 1954, 14, 177-183.

JANSSON

Aetiological factors in prematunity.

Acta Obst. et Gyn. Scand., 1966, 45, 279-300.

JAYLE M.F.

Hormonologie de la grossesse humaine.

GAUTHIER VILLARS, Paris.

JOUVENCEAUX A.

Progrès récents de l'étude de l'incompatibilité foeto-maternelle.

Rev. Prat., 1969, 19, 737.

JUBECOURT

Mortalité périnatale à la Maternité Pinard de 1957 à 1969.

Thèse Médecine Paris, 1963, n° 197.

KAERN T.

Perinatal mortality.

Acta Obst. et Gyn. Scand., 1960, 39, 392-437.

KEITH H.M., NORVAL M.A. and HUNT A.B.

Neurology., 1953, 3, 139.

KINSEY SMITH, Mc CLUREBROWNE J.C., SHACKMAN R. et WRONG O.M.

Renal failure of obstetric origin.

Brit. Med. Bull., 1968, 24, 49.

KJESSLER A.

Le facteur temps dans la rupture des membranes et son influence sur la mortalité foetale périnatale.

Acta Obst. Gyn. Scand. (Stockholm)., 1956, 35, n° 4, 495-534.

KOCHER S.

La réanimation du nouveau-né.

Gaz. Méd. France., 1968, 75, n° 3, 523-528.

KUBLI F. and BERG D.

The early diagnosis of fetal distress.

Obst. Gyn. Brit. Cwlth., 1965, 72, 507.

KURILECS M. et DOWNS J.T.

Perinatal mortality.

Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 96, 254-263.

LACOMME M.

Pratique obstétricale.

MASSON Edit., Paris, 1960.

LACOMME M. et Coll.

Les résultats foetaux des applications de forceps. Statistique de la clinique Baudelocque, 1956-66.

Gyn. et Obst., 1968, 67, n° 3, 297-306.

LACOMME et LE LORIER

Sur quelques éléments du pronostic foetal dans la présentation du siège; réflexions sur les indications du traitement chirurgical.

Revue Française de Gyn. et Obst., 1957, 27, 44-55.

LACOMME et LEWIN

Sur la mortalité périnatale.

MATERNITE, Janv. 1961.

LALANDE J., LEMERLE J.

Bilan d'une première expérience de réanimation du nouveau-né.

"Journées parisiennes de Pédiatrie" Ed. Flammarion, 1968, 480-493.

LA SITUATION DEMOGRAPHIQUE EN 1965.

Etudes et Conjonctures 1967, B° 1.

LAUMONIER R., DE MENIBUS C., FORTHOMME J.

La maladie des membranes hyalines.

Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris, 1964, 5, n° 11, 679-680.

LEDERER J.

Diététique du médecin praticien.
MASSON et Cie, Paris, 1963.

LELONG M.

Prophylaxie des toxoplasmoses du nouveau-né et de la femme enceinte.
Rev. Hyg. Méd. Soc., 1959, 7, 71.

LEMERRE L., TCHOUBROUTSKY C. et BIGEY L.

Ruptures utérines après hystérotomie.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Franç., 1958, 10, 388.

LEWIS S. et SOULIER J.P.

La prévention de l'immunisation anti Rhésus.
Presse Méd., 1968, 76, 1243-1252.

LORK E.C.

Le forceps sur tête dernière dans le cadre de la lutte contre la mortalité périnatale.
IIIè Congrès mondial de Gynécologie, VIENNE, 2-9 Septembre 1961.

LYSGAARD H. and LEFEVRE H.

Acta Obst. et Gyn. Scand., 1965, 44, 401.

Mc CALL J.O. et FULSHER R.W.

A study of fetal distress. Its interpretation and significance.
Amer. J. Obst. Gyn., 1953, 65, 1006.

MAGNIN et TRILLAT

Précis d'obstétrique. Grossesse normale et pathologique.
BAILLERE Edit., Paris, 1961.

MALINAS Y.

Entretiens gynécologiques et obstétricaux.
MASSON Edit., Paris, 1959.

MALINAS Y.

Les enfants nés à terme après intervention (à l'exclusion des sièges), pronostic vital.
HOPITAL, 1966, 773.

MALINAS Y.

Néphronologie gravidique.

Le concours médical., 1968, 90, 9, 1821-1830.

MALINAS Y.

Qu'est-ce que le Détroit Supérieur?

Le concours médical., 1963, 65, 7, 12.

MALINAS Y., GAUTHIER Cl.

Néphrologie gravidique.

Le concours médical., 1968, 90, n° 13, 2711-2723.

MARSIGNY R.

Contribution à l'étude de la mortalité périnatale.

Thèse Médecine Nancy, 1966.

MERGER, LEVY, MELCHIOR

Précis d'Obstétrique.

MASSON Edit. Paris, 1961.

MERZ R.W., DOLIVO M., REVAZ C., BOSSART H., GETAZ D. et PROD'HOM L.S.

L'influence de la contraction utérine sur l'enfant.

Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1965, 17, 193.

MERZ W.R., DOLIVO M., REVAZ C., BOSSART H., GETAZ D. et PROD'HOM L.S.

L'influence de la contraction utérine sur l'enfant.

Rapport du 21ème Congrès Féd. Gyn. Obst. langue Franç. (Lausanne, Septembre 1965), MASSON et Cie, Paris, 1965.

Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst., Langue Franç., 1965, 17, 193-236.

MICHELON B. et CHAVINIE J.

La prévention de la souffrance foetale au cours de l'accouchement; surveillance intensive du foetus in utéro.

"Journées parisiennes de Pédiatrie", Edit. Flammarion, 1968,179-361.

MINKOWSKI A. et Coll.

Avenir du prématuré.

Rev. Neuro. Psych. Inf., 1964, 12, 263-334.

MINTZ N.

Cesarean section for fetal distress.

Amer. J. Obst. and Gyn., 1960, 79, 224-236.

MONNIN et MALINAS.

Mortalité périnatale.

MATERNITE, Juin 1965.

MOREAU R., DEUIL R., HADJISSOTIRIOU G. et LAPLANCHE C.L.

Les causes de la mortalité foetale et de l'hypertrophie foetale chez les diabétiques et les prédiabétiques.

Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, 656-662.

Mortalité foetale. Mortalité des enfants du premier âge et mortalité des jeunes enfants.

STATISTIQUES. Vol. 1, Nations Unies, New-York, 54. Annuaire des statistiques sanitaires mondiales 1964. Vol. 1, World Health Organisation, Genève 1967.

MULLER P. et FRANCK R.

Répercussion sur le nouveau-né de l'accouchement instrumental par voie basse : forceps ou ventouse.

Strasbourg Méd., 1960, 120, n° 8, 614-616.

MUNSTAT T.L., NEERHOUT R. et NYRJESY I.

A comparative clinical study of the vacuum extractor and forceps : Evolution of the newborn.

Amer. J. Obst. Gyn., 1963, 85, 1083-1090.

NISWANDER K.R., FRIEDMAN E.A., HOOVER D.B., PIETROWSKI H. et WESPHAL M.C.

Fetal morbidity following potentially anoxigenic conditions. ABRUPTIO PLACENTAE.

Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 95, 838-845.

NISWANDER K.R., FRIEDMAN E.A., HOOVER D.B., PIETROWSKI H. et WESPHAL M.C.

Placenta praevia.

Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 95, 846-852.

NISWANDER K.R., FRIEDMAN E.A., HOOVER D.B., PIETROWSKI H. et WESPHAL M.C.

Prolapse of the umbilical cord.

Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 95, 853-859.

NISWANDER K.R., FRIEDMAN E.A., HOOVER D.B., PIETROWSKI H. et WESPHAL M.C.
Occult prolapse of the umbilical cord.
Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 97/8, 1099-1103.

PAPIERNIK-BERKHAUER E.
Coefficient de risque d'accouchement prématuré.
Presse Méd., 1969, 77, 793-794.

PEDERSEN J.
The pregnant diabetic and her newborn. Problems and Management.
Munksgaard, Copenhagen, 1967.

PEDOWITZ
Perinatal mortality in the unsuspected diabetic.
Year book of obst. and gyn., 1957, 58, 75-76.

PIGEAUD H.
Deux grossesses antérieures avec dysgravidie et mort in utéro.
Césarienne prophylactique à la fin du 8ème mois; enfant vivant.
Bull. Féd. Gyn. Obst. Franç., 1965, 17, 63-64.

PIGEAUD H.
Hypertension artérielle chez une multipare sans enfant vivant.
Césarienne malgré la notion d'une hypotrophie foetale.
Bull. Féd. Gyn. Obst. Franç., 1965, 17, 456-460.

PIGEAUD M. et BRUN P.
17 Observations de diabète coexistant avec une grossesse.
Rev. Franç. de Gyn. et Obst., 1954, 49, 57-68.

POMERANCE W.
Fetal and neonatal results in breech presentation in the primiparous patient at terme.
Amer. J. Obst. and Gyn., 1952, 64, 110-117.

POTTER E.L. et DAVIS M.E.
Perinatal mortality.
Amer. J. Obst. Gyn., 1969, 105, 335-348.

RAFFI A., HATT J.J. et CANAL J.P.
Etude de quelques problèmes de pathologie néonatale.
Journ. Méd. Besançon, Janvier-Mai 1965, lère année, n° 1, 87-113.

RAFFI A., HATT J.J. et CANAL J.P.
Le service des prématurés du centre hospitalier universitaire de Besançon en 1963.
J. de Méd. de Besançon, 1965, 1, n° 1.

RANDOW H., SAUERTEIG K.H. et BECKMANK H.
Influence de l'amnioscopie sur la mortalité périnatale.
Zbl. Gyn., 89, n° 44, 1601-1606, 1967.

REICH A.M.
Placenta praevia.
Amer. J. Obst. Gyn., 1956, 72, 277-289.

RENKONEN K.O. et TIMONEN S.
Factors influencing the immunization of Rh negative mothers.
J. Med. Genet., 1967, 4, 166-168.

REYMOND J.C.
Petite étude clinique autour des métrorragies.
Le Dauphiné Médical, 1956, 77, 104-120.

RIBON M.
Allaitement maternel et banque de lait de femmes.
L'HOPITAL, 773, 789-791, 1966.

RIVIERE M.
De la césarienne pour sauvetage foetal au cours des hémorragies rétroplacentaires.
Revue Franç. Gyn. Obst., 1961, 56, 419-428.

RIVIERE M., CHATRUSSE L., LAMBERT J.L. et BOCAGE.
La valeur pronostique de la présence de méconium dans le liquide amniotique.
B.F.S. Gyn. Obst. L.F., 1955, 7, n° 2, 189.

ROGET J., BEAUDOING A. et CREVOLIN (Melle)
Evolution lointaine des prématurés (statistique personnelle).
La Clinique, 3, 161-165, 1962.

ROGET J., BEAUDOING et GILBERT Y.
Le transport héliporté des prématurés.
MATERNITE, 1964, 12, 418-423.

ROGET J., SEIGNEURIN R. et COINTE M.
Ictère hémolytique dû à l'incompatibilité Rhésus et atrésie congénitale de l'oesophage chez un nouveau-né.
LE DAUPHINE MEDICAL, 1950, 21, 30-34.

ROSSIER A., MICHELIN J. et CAMARET Melle
Bilan éloigné de 156 prématurés de poids de naissance inférieur à 1500 grammes. Etude d'une série homogène.
Arch. Franç. Péd., 1958, 15, n° 2, 251-261.

ROTH L.G.
Signification, étiologie et pronostic de la rupture prématurée de membranes.
Obst. Gyn., 1954, 4, n° 87.

SALIN E.
A new method of safeguanding the life of the fetus before and during labour.
J. Int. Fed. Gyn. Obst., 1965, 3, 100.

SANTARELLI J., RAVINA J.H. et PINON F.
La souffrance foetale dans les grossesses pathologiques. Intérêt de l'examen du liquide amniotique.
Gyn. et Obst., 1967, 66, 293.

SCHACHTER F.F. and APGAR V.
PEDIATRICS, 1959, 24, 1016.

SCHLESINGER E.R.
Public health view point. Scope and perspective on perinatal mortality.
Clin. Obst. Gyn., 1961, 4, 317.

SCHULTZE M.
The significance passage of meconium during labor.
Amer. J. Obst. Gyn., 1925, 10, 883.

SCOTT K.E. et USHER R.

Fetal malnutrition : its incidence, causes and effects.
Amer. J. Obst. Gyn., 1966, 94, 942-950.

SENDER A.

L'anasarque foeto-placentaire dans l'incompatibilité Rhésus.
Vie Médicale, 1968, 49, 1675.

SILVERMAN W.A.

Dunham's premature infants.
Paul B. HOEBER Inc. 3è Edit. Medical division of harper and Brothers (N.Y.), 1951.

SIMEON F.

Contribution à l'étude statistique de l'activité de la maternité de BORDEAUX pendant l'année 1967.
Thèse Médecine BORDEAUX, 1968.

SOFFER Y.

La rupture prématurée des membranes (pronostic et conduite à tenir).
Thèse Médecine BEYROUTH, n° 4, 1959.

SUREAU C.

L'accoucheur face aux problèmes de la prématurité.
Rev. Prat., 1967, 17, 627-642.

SUREAU C.

Les nouveaux moyens de diagnostic de la souffrance foetale.
MATERNITE, 1966, 15, 120.

TAYMOR H.C.

Fetal indications for termination of pregnancy after the 38è week in the presence of specific toxemia on chronic HTA.
Geburtsch. u. Franenhulk., 1955, 15, 3-11.

TERRIS J. et MUSSET R.

Enquête sur la toxoplasmose chez 1858 femmes enceintes.
Gyn. Obst., 1969, 68, 25.

THEIN W. et MAC SWEENEY D.J.

Multiple cesarean section scars.
Amer. J. Obst. Gyn., 1964, 90, 913-918.

THIEFFRY S.

L'obstétricien et le pédiatre devant la détresse respiratoire du nouveau-né.

"Journées parisiennes de Pédiatrie", Ed. Flammarion, 1968, 358-360.

TREMBLAY P.C., SYBULSKI S. et MAUGHAN G.B.

Role of the placenta in fetal malnutrition.

Amer. J. Obst. Gyn., 1965, 91, 597-605.

USHER R.

Respiratory distress syndrom in infants delivered by cesarean section.

Amer. J. Obst. Gyn., 1964, 88, 806-815.

VARANGOT J.

Progrès en obstétrique.

FLAMMARION Edit., Paris, 1970.

VARANGOT J., CHABRUN J. et PARENT B.

La prévention du traumatisme crânio-encéphalique du nouveau-né au cours de l'accouchement.

Semaine des Hôpitaux, 1962, 38, 5-13.

VARGA and FIELDS

Neonatal mortality associated with cesarean section for severe toxemia of pregnancy.

Amer. J. Obst. Gyn., 1961, 82, 687-692.

VERMELIN H., BRAYEM M.

Les accidents foetaux de l'application du forceps de TARNIER.

Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Franç., 1961, 13, 459-465.

VIEL M.

Activité obstétricale du service de maternité de l'hôpital de la PITIE pendant l'année 1959.

Thèse Médecine Paris, 1961, n° 433.

VOKAER R.

OBSTETRIQUE - Grands syndromes.

Presses Universitaires - MASSON et Cie, Paris, 1968.
de Bruxelles

WESTPHAL M.C. et JOSHI G.B.

The interrelationship of birth weight, length of gestation and néonatal mortality.

Clinical Obst. Gyn., 1964, 7, 670.

WHITE P.

Diabète et grossesse.

Ann. endocrino., 1954, 15, 73-87.

WILKIN P.

La souffrance foetale.

Rev. Méd. Brux., 1966, 22, 37.

WILLE P.

Poids foetal anormalement bas (1100 grammes) dans une grossesse de durée normale.

Zbl. Gyn., 1962, 84, n° 32, 1254-1266.

WONG T.C. et LATOUR J.P.A.

Microscopic measurement of the placenta components in an attempt to asses the malnourished newborn infant.

Amer. J. Obst. and Gyn., 1966, 94, 942-950.

YOUNG F.G.

Growth hormone and experimental diabetes.

J. Clin. endocrin., 1951, 11, 531-536.

TABLE DES MATIERES

	Page
I.- INTRODUCTION	1
II.- GENERALITES	6
III.- OBSERVATIONS	25
1°.- OBSERVATIONS DES MORT-NES Bilan étiologique d'ensemble	27
2°.- OBSERVATIONS des ENFANTS NES VIVANTS mais avec un bilan d'APGAR < 7, classées en fonction de l'étiologie	52
IV.- LA PATHOLOGIE GRAVIDIQUE	61
1°.- Métrorragies et grossesse	62
2°.- Syndromes vasculo-rénaux	67
3°.- Affections métaboliques	75
4°.- Divers	85
V.- LE TRAVAIL	94
1°.- Les présentations	95
2°.- Diverses modalités d'accouchement :	
a) ventouse	106
b) forceps	111
c) césarienne	116
3°.- Placenta praevia	122
4°.- Procidence du cordon	125
5°.- Durée de l'accouchement	127
6°.- Rupture des membranes	133
VI.- LES SUITES DE COUCHES	141
1°.- Les hémorragies	142
2°.- L'infection puerpérale	143
3°.- L'allaitement	144
VII.- CONCLUSIONS	146
VIII.- ANNEXE (Nomenclature des observations colligées).	149
IX.- BIBLIOGRAPHIE	154

- S E R M E N T D' H I P P O C R A T E -

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

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

