

puisque l'issue du liquide amniotique est suivie très fréquemment au bout de quelques jours de l'expulsion du produit de conception.

Le pronostic pour le fœtus varie suivant l'époque de la grossesse, à laquelle survient l'accident et suivant le degré de développement du fœtus.

Le traitement consiste à tenir la femme, sinon au lit, du moins au repos complet; on tâche de prolonger la grossesse en calmant les contractions utérines à l'aide du laudanum, de l'opium et du chloral.

II

MALADIES DU CHORION ET DU PLACENTA

Lorsqu'on examine la masse placentaire, on peut constater différentes lésions dont quelques-unes ont une réelle importance, dont les autres ne semblent guère influencer sur le développement du fœtus. — Cette étude des lésions placentaires est d'ailleurs loin d'être complète; nous décrirons seulement ici les *kystes*, les *tumeurs solides*, la *dégénérescence calcaire*, les *lésions placentaires causées par l'albuminurie*, les *lésions dues à la syphilis*, le *décollement prématuré du placenta inséré normalement*. L'insertion du placenta sur le segment inférieur pouvant causer différents troubles pendant la grossesse et en particulier des hémorrhagies, doit être ici décrite; n'en parler qu'au chapitre de la dystocie non osseuse pourrait faire croire que c'est seulement au cours du travail que cette insertion donne lieu à des accidents, alors qu'en réalité la grossesse en est souvent troublée ou même compromise. Enfin nous terminerons par la description de la *môle hydatiforme*.

Kystes. — Les kystes du placenta sont de deux sortes, les uns séreux, les autres hématiques.

A. *Kystes séreux.* — Ils ne sont pas fréquents et ont été ainsi décrits par Robin en 1861 : « A la face fœtale du placenta il n'est pas rare de rencontrer des kystes du volume de la moitié d'un œuf de pigeon dont le contenu est une substance analogue à celle du cordon, substance qui existe entre le chorion et l'amnios. La paroi de ces kystes est formée de tissu lamineux ou fibreux à faisceaux plus ou moins serrés. La paroi est souvent tapissée de mamelons blanchâtres, pédiculés, parfois composés de trame fibreuse accompagnée de matière amorphe. Le contenu est transparent, gélatiniforme, opalin, de consistance muqueuse, fréquemment filant; il est homogène et sans trace d'éléments anatomiques. »

B. *Les kystes hématiques* sont plus communs : ils siègent sur la face fœtale du placenta. Leur nombre est variable : tantôt on ne trouve qu'un ou deux kystes plus ou moins rapprochés de l'insertion du cordon sur le placenta; d'autres fois on trouve 5 à 10 kystes de dimensions variables, semés à la surface du placenta.

L'amnios recouvre ces kystes, mais s'en détache facilement. Leur aspect diffère suivant leur contenu : le liquide qui s'écoule lorsqu'on incise le kyste

est habituellement de couleur citrine, parfois un peu lactescent; il contient des globules de sang et renferme une notable quantité d'albumine. Lorsque ce liquide est écoulé, le fond du kyste est recouvert par une substance blanchâtre ou jaunâtre d'épaisseur variable et qui est constituée par de la fibrine stratifiée. Ce dépôt de fibrine repose directement sur le tissu placentaire.

Ces kystes sont la conséquence d'un épanchement sanguin qui se produit sous le chorion : la partie liquide du kyste résulte de la présence du sang qui s'épanche immédiatement, ou bien de l'afflux du sang qui se produit secondairement. On n'a pas noté de rupture des vaisseaux qui avoisinent les kystes.

Tumeurs du placenta. — Les véritables tumeurs du placenta sont exceptionnelles; il est évident qu'on a décrit sous le nom de tumeurs du placenta un certain nombre de lésions placentaires liées à l'albuminurie; lorsque l'épanchement sanguin est considérable, lors-

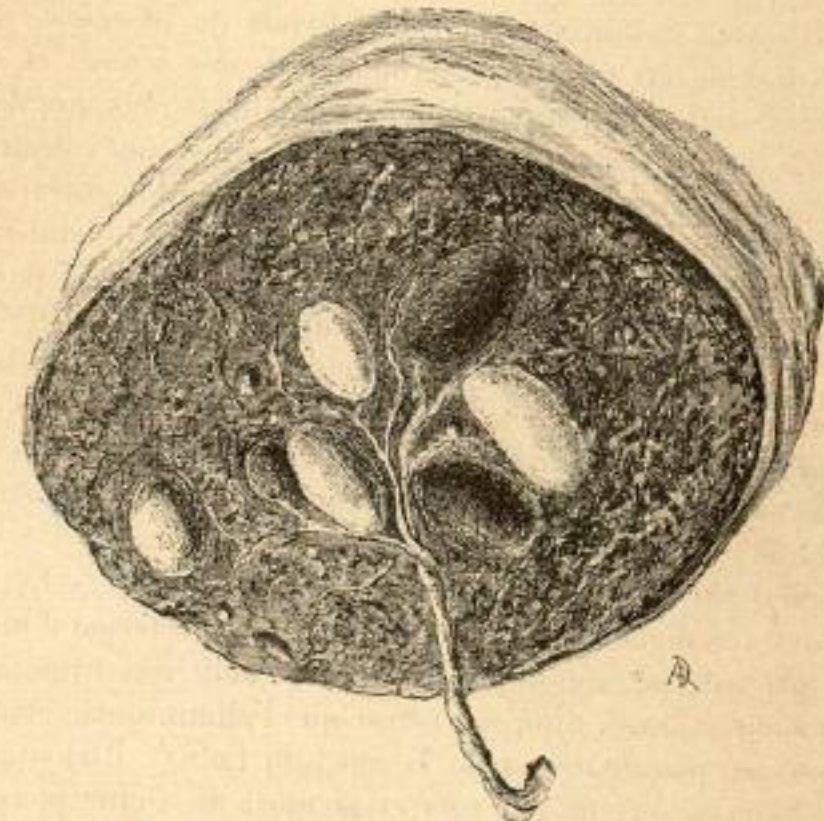


Fig. 556. — Kystes multiples de la face fœtale du placenta. L'amnios a été décollé et enlevé pour que ces kystes soient plus visibles.

qu'il se fait en masse, il peut subir dans son aspect des modifications assez importantes pour faire croire à tort à l'existence d'une tumeur.

Cependant on a signalé des myxomes fibreux, des adénomes (Klotz), des sarcomes (Hyrtl) siégeant dans le placenta; ce sont des faits rares. E. Blanc¹ a décrit une tumeur du placenta formée par la prolifération des éléments de la caduque et qu'il appelle *déciduo-sarcome*, rapprochant ces faits de ceux de Chiari et de Sänger.

Il ne faut pas prendre pour une tumeur du placenta les fibro-myomes qui sont expulsés hors de l'utérus pendant les jours qui suivent l'accouchement (Hüter).

Dégénérescence calcaire du placenta. — Le placenta présente parfois du côté de sa face utérine une altération qu'on désigne sous le nom de *dégénérescence calcaire*, d'ossification du placenta.

¹ Soc. obst. et gynec., déc. 1891.

La vue permet de reconnaître ces lésions; mais c'est surtout en promenant la face palmaire des doigts sur le placenta qu'on sent nettement ces petites granulations blanchâtres, grisâtres, qui semblent avoir été semées à la surface du placenta; quelquefois ces grains sont réunis en aiguilles, ou agglomérés en plaques plus ou moins épaisses; elles sont formées de carbonates, de phosphates de chaux et de magnésie.

Ces granulations siègent à la surface des villosités auxquelles elles adhèrent dans les espaces intervillositaires; ce sont donc des lésions du placenta maternel (Barnes¹ (1851), Robin (1854), Ercolani). Il est tout à fait exceptionnel que ces lésions envahissent la partie fœtale du placenta. — Duroziez a comparé ces lésions aux plaques athéromateuses des artères et a voulu en faire une manifestation de l'angio-sclérose; le fait est plus que douteux.

Ce qui est certain, c'est que la dégénérescence calcaire, alors même qu'elle envahit toute la surface du placenta, ne semble entraver en rien le développement du fœtus² et qu'elle ne crée pas de difficultés pour la délivrance. Dans quelques cas cependant le placenta ainsi altéré peut présenter des adhérences anormales et nécessiter la délivrance artificielle.

C'est à tort que quelques auteurs ont voulu rattacher la dégénérescence calcaire du placenta à la syphilis.

Placenta albuminurique. — Ce n'est que depuis qu'on connaît l'existence de l'albuminurie gravidique qu'on a pu établir un lien entre cette complication et certaines lésions du placenta.

Dès 1864, Moir publia à la Société médicale d'Édimbourg l'observation d'une femme albuminurique qui accoucha à terme d'un enfant macéré dont le placenta en grande partie dégénéré était constitué par une masse fibreuse blanche et dure. Simpson pensa que l'albuminurie était la cause probable de la lésion placentaire et de la mort du fœtus; il ajouta que l'albuminurie, la dégénérescence du placenta et la mort du fœtus pouvaient s'observer chez la même femme lors de plusieurs grossesses; plus tard, en 1874, Simpson fait une leçon sur l'apoplexie placentaire, qu'il désigne sous le nom de *phthisie placentaire*, indiquant par là l'influence que peuvent avoir ces lésions sur le développement du fœtus; mais il semble ne plus accorder grande importance aux relations de l'albuminurie avec les lésions placentaires. — En 1879, Chantreuil fait ressortir les rapports qui existent entre l'albuminurie et les hémorragies utérines et placentaires.

En 1885 Fehling et Pinard reprennent cette question presque en même temps, et insistent sur les lésions produites dans le placenta par l'albuminurie. Pinard fait publier dans la thèse de Rouhaud le résultat de ses recherches. — Signalons encore sur le même sujet les travaux de Cohn (1887), de Wiedow, de Rossier (1888), de Steffek (1891), de Cagny³ (1891), de Durante (1896).

Anatomie pathologique. — Le placenta qui présente des lésions causées

¹ Barnes. Soc. médico-chirurg. de Londres, 1851.

² D'après R. Martin (thèse Paris, 1896), ces fœtus seraient même plus volumineux que normalement.

³ Voy. Thèse de Cagny, 1891. Sur les hémorragies placentaires de l'albuminurie.

par l'albuminurie peut tout d'abord paraître normal; cependant, lorsqu'il est étalé sur un plan résistant, et qu'on palpe avec les doigts sa face utérine, on sent dans la profondeur un nombre variable de noyaux qui ont une consistance plus ou moins ferme.

Quelquefois les lésions sont tellement accusées qu'à la vue seule on reconnaît le placenta albuminurique dont quelques rares cotylédons isolés sont demeurés sains; le placenta est alors atrophié, d'aspect fibreux; la presque totalité des cotylédons a été détruite soit par des foyers hémorragiques, soit par des lésions du voisinage. Il ne reste presque plus de tissu sain. Il est même facile de reconnaître à la vue les lésions causées par l'albuminurie, alors qu'elles sont assez marquées, sans cependant avoir détruit tout le tissu placentaire. En examinant par sa face utérine le placenta représenté figure 557, on remarque que par places il existe des zones blanchâtres, qui sont de petits foyers hémorragiques anciens (1, 2, 3); que dans d'autres zones (5, 6, 7) le tissu placentaire fait une saillie et présente une coloration foncée. En touchant avec le doigt on sent une induration toute particulière qui diffère de la résistance normale du placenta. — Le placenta est généralement petit, plus ou moins atrophié; son poids est au-dessous de la moyenne.

Pour bien se rendre compte des lésions, on pratique au niveau des points indurés des coupes multiples perpendiculairement à la surface du placenta; on voit alors des foyers hémorragiques de nombre, de forme, de dimensions et d'aspect variables.

Les foyers sont plus ou moins nombreux; le plus habituellement on en trouve 5 ou 6, quelquefois il y en a plus de 10. Dans certains cas il n'existe qu'un seul foyer volumineux.

En général le volume des foyers hémorragiques est en raison inverse de leur nombre; ils présentent d'ailleurs la plus grande variété comme dimensions. Tantôt les foyers sont gros comme une noisette, tantôt ils atteignent le volume d'une noix; ils sont généralement de forme pyramidale, plus ou moins arrondie, la base de la pyramide étant tournée vers la face utérine du placenta. Tantôt ils sont de forme arrondie et ont des contours réguliers. Lorsque les foyers sont très gros, ils sont habituellement récents, parce que leur formation est souvent suivie de la mort du fœtus ou de l'accouchement prématuré.

La coloration et la consistance des foyers hémorragiques dépendent des modifications subies par le sang épanché et varient suivant l'ancienneté de l'hémorragie.

Lorsque l'infarctus est de date récente, il présente une coloration presque noirâtre (fig. 558, 5, 6, 7 et fig. 559, 4 et 5); le sang coagulé est plus ou moins consistant et présente d'abord l'aspect de la gelée de groseille foncée, puis l'aspect de la truffe, d'où le nom de *placenta truffé* qu'a donné Pinard aux placentas dans lesquels on rencontre ces lésions. — Peu à peu la matière colorante du sang disparaissant l'infarctus perd sa coloration foncée et devient successivement couleur chocolat, puis jaune, et enfin présente la coloration spéciale de l'infarctus blanc. « En cet état, dit Cagny, l'infarctus ne paraît plus constitué que par de la fibrine, parfois densifiée et d'apparence

homogène, parfois disposée en une série de couches concentriques allant en se décolorant du centre à la périphérie et qui lui donnent un aspect feuilleté.... En examinant des placentas ainsi altérés, on ne trouve souvent qu'une seule sorte de foyers, tantôt anciens, tantôt récents; mais il est des cas assez nombreux où, dans un même placenta, on peut suivre à merveille les différents degrés ci-dessus décrits de l'hématome placentaire. »

Dans certains placentas on peut même voir les foyers hémorragiques, tout à fait au début de leur formation, sous

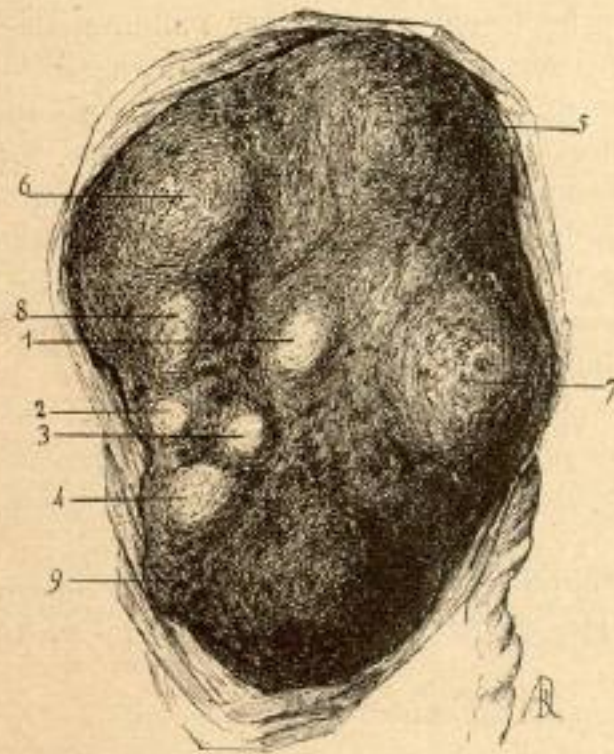


Fig. 557. — Placenta albuminurique (d'après nature).

1, 2, 5, Petits foyers hémorragiques anciens présentant une coloration blanchâtre. 4, 5, 6, Foyers de différentes grosseurs au centre desquels on retrouve du sang noir plus ou moins coagulé. 7, 8 et 9, Foyers récents au niveau desquels le tissu placentaire est soulevé.

forme de petits foyers hémorragiques étalés qui se trouvent sous-jacents à la caduque. Il faut considérer comme une lésion de début celle décrite par Jacquemier, qui le premier a si bien étudié les hématomes placentaires, sans pouvoir en trouver la cause presque unique, l'albuminurie : « Il n'y a pas à proprement parler, en pareil cas, de foyer, mais plutôt une infiltration et sur quelques points de très petites cavités contenant un liquide noirâtre, ressemblant à de la gelée de groseille peu consistante. »

Il est enfin une autre lésion que l'on trouve dans les placentas des albuminuriques et qui a été ainsi décrite par Fehling : « Outre ces infarctus blancs, on rencontre aussi des masses informes, compactes ou semées de vacuoles parfois remplies de sang. Les vaisseaux situés entre ces masses fibrineuses sont oblitérés; autour

des vaisseaux il existe des lésions de périartérite et il semble que les infarctus soient dus à ces modifications vasculaires qu'on rencontre au même titre chez les brightiques dans les vaisseaux de la rétine, du poumon et du cerveau. »

L'étude histologique des placentas albuminuriques présentant des infarctus a été surtout faite jusqu'à présent par Wiedow, Cohn, Rossier, Steffek : il semble que les lésions vasculaires qui sont la cause des hémorragies placentaires portent primitivement sur les vaisseaux de la mère plutôt que sur ceux du fœtus (Rossier).

Les lésions constatées sont des plus variables : tantôt l'infarctus est limité par le tissu villositaire normal, tantôt par la caduque. D'autres fois il existe des masses fibrineuses plus ou moins épaisses qui sont libres dans le tissu de la caduque et entourées par les cellules rondes. Souvent le dépôt de fibrine est

circonscrit par un espace rempli de globules rouges qui peut atteindre une épaisseur de 5 millimètres; à la limite est une couche mince de globules blancs. Les villosités qui entourent l'infarctus sont plongées dans l'espace sanguin ou dans la masse fibrineuse : dans le premier cas elles sont peu lésées, dans le second elles présentent des lésions très accusées, qui peuvent aller jusqu'à l'atrophie complète.

Durante (*in* thèse de R. Martin 1896) a donné une bonne description des *noyaux thrombotiques* du placenta et de leur mode de formation : au début il y a altération du revêtement épithélial de la villosité soit par desquamation, soit par bourgeonnement; il en résulte un dépoli de la surface du lac sanguin, un ralentissement de la circulation inter-utéro-placentaire et la formation de tractus filamenteux fibrineux, emprisonnant des globules rouges. Le noyau placentaire rouge est constitué formant une thrombose. Bientôt le caillot s'organise : la fibrine emprisonne les villosités qui s'oblitérent par l'affaissement et la disparition de leurs vaisseaux. L'infarctus placentaire (le noyau blanc) se compose alors d'une masse fibrineuse qui s'organise en étant envahie par des vaisseaux grêles et peu résistants. Leur rupture produit des foyers sanguins qui se trouvent situés dans l'infarctus blanc ou sont tout au moins circonscrits par une coque de tissu plus consistant.

Dans quelles proportions rencontre-t-on les lésions placentaires chez les albuminuriques? La question est assez difficile à résoudre, parce que dans un certain nombre de cas l'albuminurie n'est constatée qu'au moment du travail, et qu'il est souvent presque impossible d'affirmer que cette albuminurie préexistait avant tout début de travail. Il semble que, dans la moitié des cas environ, on trouve des lésions placentaires chez les femmes qui ont présenté au cours de la grossesse des phénomènes plus ou moins accusés d'auto-intoxication gravidique. R. Martin, élève de Porak, a trouvé ces lésions placentaires chez 47 pour 100 des albuminuriques qu'il a observées. — Nombre de points sont encore à élucider dans la production de ces foyers hémorragiques : ainsi la forte proportion d'albumine contenue dans les urines n'entraîne pas forcément l'existence de foyers hémorragiques du placenta.

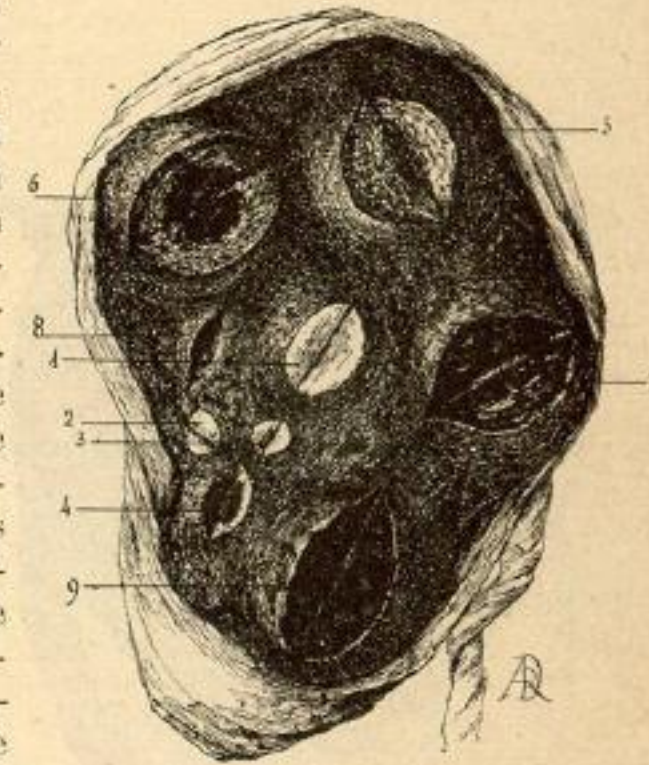


Fig. 558. — Placenta albuminurique représenté figure 557 et dont les foyers hémorragiques ont été incisés (d'après nature).

1, 2, 5, Foyers hémorragiques anciens ayant subi la dégénérescence fibro-graisseuse. 4, 5 et 6, Foyers de différents volumes au centre desquels on retrouve du sang noir plus ou moins coagulé. 7, 8, 9, Foyers récents au niveau desquels le sang est encore noirâtre.

Une autre question se pose ici : les foyers hémorragiques sont-ils presque toujours causés par l'albuminurie gravidique? Pinard est de cet avis, et à plusieurs reprises il a pu, d'après l'examen du placenta, reconnaître une albuminurie qui avait passé inaperçue et diagnostiquer même un mal de Bright. Si Fehling a rencontré les infarctus blancs 18 fois pour 100 dans les placentas de femmes non albuminuriques, on peut se demander s'il n'a point compris sous le nom d'infarctus blancs des lésions différentes et en particulier ces dépôts fibrineux qui apparaissent sur le bord du placenta et

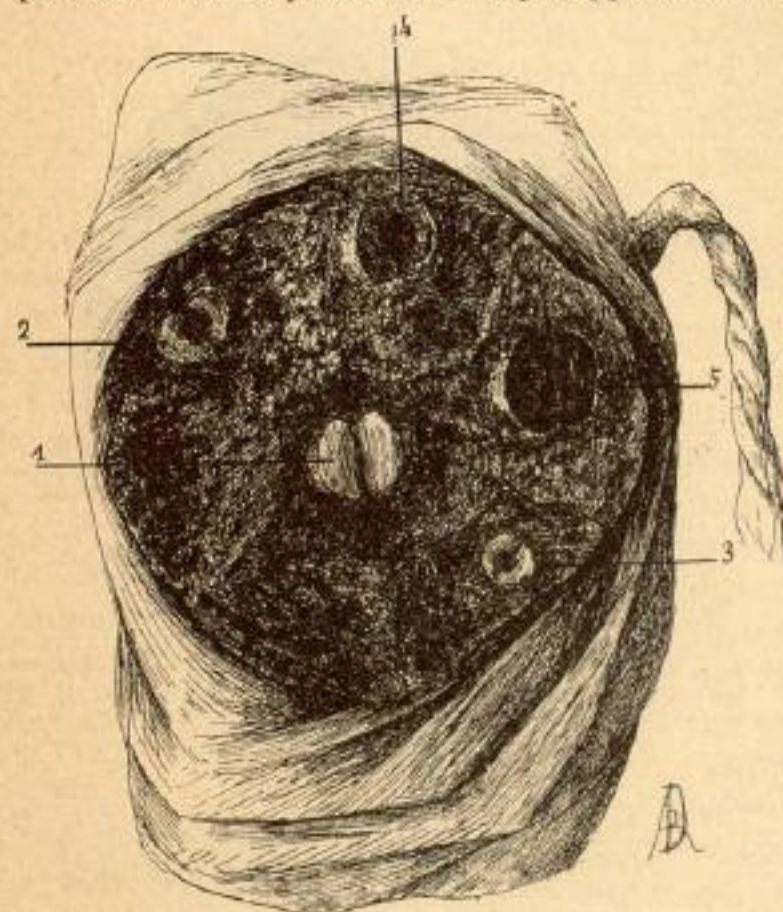


Fig. 559. — Placenta albuminurique (d'après nature).

1, Foyer hémorragique ancien. 2 et 5, Petits foyers hémorragiques au centre desquels se trouve du sang noirâtre. 4, Foyer hémorragique n'ayant pas encore subi la dégénérescence fibro-graisseuse. 3, Foyer hémorragique récent.

souvent son expulsion prématurée. — Cette influence est d'autant plus marquée que les foyers hémorragiques occupent une partie plus étendue du placenta.

Placenta syphilitique. — C'est une question encore à l'étude que celle des lésions du placenta en cas de syphilis du père ou de la mère. Nous avons vu quelle était l'influence de la syphilis sur le produit de conception.

Le travail le plus important sur le placenta syphilitique a été publié par Fraenkel (1875); d'après lui, le siège de la lésion syphilitique du placenta diffère suivant que la mère restant saine, le virus syphilitique est transmis directement du sperme à l'œuf ou suivant que la mère est en même temps malade.

Dans le premier cas, le placenta est dégénéré; les villosités choriales sont

qui, dus à des hémorragies ayant lieu à la surface fœtale du placenta, n'ont aucune relation avec l'albuminurie.

Il est d'ailleurs une autre cause d'erreur : certaines femmes sont albuminuriques à une époque quelconque de leur grossesse; des foyers hémorragiques se produisent à ce moment dans le placenta; l'albumine disparaît, n'existe plus au moment de l'accouchement, et cependant on trouve des lésions anciennes du placenta.

Quoi qu'il en soit, les hémorragies placentaires causées par l'albuminurie entravent le développement du fœtus, peuvent même compromettre sa vie et amènent

remplies de granulations graisseuses; les vaisseaux sont oblitérés; le tissu cellulaire qui les entoure s'hyperplasia, de telle sorte que les villosités augmentent de volume.

Lorsque c'est la mère qui est syphilitique, les lésions proviennent de la caduque : il y a hyperplasie des éléments de la caduque qui amènent la compression et l'atrophie des villosités.

Lorsque le père et la mère sont atteints de syphilis, on rencontrerait des lésions des deux ordres.

Ces recherches méritaient d'être contrôlées; c'est ce qu'a fait, en 1878, de Sinéty, qui a constaté dans les placentas malades trois ordres de lésions : l'hypertrophie des villosités, leur dégénérescence fibreuse et des ilots de granulations présentant la dégénérescence caséuse.

Nombre de points restent encore à élucider au sujet des lésions du placenta syphilitique; il est cependant un caractère macroscopique sur lequel Pinard a beaucoup insisté dans ces dernières années, c'est l'augmentation de poids du placenta par rapport au poids des fœtus issus de parents syphilitiques. — Cette augmentation proportionnelle du poids du placenta s'observe non seulement lorsque les fœtus succombent dans l'utérus, mais même lorsqu'ils naissent vivants et ne présentent qu'ultérieurement des accidents spécifiques (Thèse de Correa Diaz, Paris, 1892).

Lepage a comparé les poids des placentas pour les fœtus morts pendant la grossesse et a montré que proportionnellement le poids du placenta des fœtus tués par la syphilis était d'environ un quart plus élevé que celui des fœtus tués par une autre cause, telle que l'albuminurie, etc.

Cette hypertrophie placentaire est si importante que, dans un certain nombre de cas, Pinard a pu reconnaître la syphilis chez le père ou la mère du fœtus alors qu'elle était passée inaperçue, ou plutôt alors qu'en l'absence de lésions actuelles on n'avait point diagnostiqué la syphilis ancienne.

Dans sa thèse¹ très documentée, A. Schwab rappelle les caractères macroscopiques du placenta syphilitique (augmentation de poids, consistance assez ferme, couleur pâle, etc.), mais il décrit surtout avec soin les lésions histologiques, qu'il étudie séparément : A. dans le placenta fœtal, B. dans le placenta maternel.

A. *Altérations du placenta fœtal* : 1° *Lésions des villosités choriales.* Ces lésions doivent être étudiées séparément :

a. *Lésions des vaisseaux.* Fraenkel, de Sinéty avaient signalé l'oblitération des vaisseaux des villosités; Steffek, dans deux cas de syphilis placentaire, a trouvé que ces vaisseaux étaient atteints d'endartérite et de périartérite; ses recherches ont été successivement confirmées par Macdonald, Saxinger, Zilles, Thiel, etc., et par Hofmeier qui, dans quatre cas, a noté une endartérite prononcée des vaisseaux. A. Schwab a également constaté des lésions d'endo-périartérite et de phlébite qui varient d'importance suivant le calibre des vaisseaux examinés; généralement les lésions sont plus marquées

¹ De la syphilis du placenta. Thèse de Paris, 1896. G. Carré, éd.

au niveau des artères qu'au niveau des veines. Tantôt c'est la tunique externe de l'artère qui est la plus altérée; tantôt l'épaississement porte sur les trois tuniques et prédomine même au niveau de la tunique interne. Pour A. Schwab ces altérations vasculaires, trouvées dans 14 cas, sont constantes: de plus — c'est aussi l'avis de Thiel — elles sont les premières en date, précédant et déterminant les altérations des autres parties constituantes du placenta. Les lésions de périartérite prédominent dans les cas où le virus syphilitique semble agir d'une façon peu intense; ce sont au contraire les lésions d'endartérite qui sont surtout marquées lorsque le fœtus succombe au cours de la grossesse. Il faut, d'ailleurs, au point de vue du retentissement de la maladie sur l'état du fœtus, tenir compte de la diffusion des lésions vasculaires, c'est-à-dire du nombre de villosités malades.

b. *Lésions du stroma conjonctif.* A un faible grossissement, les villosités sont irrégulières, déformées, hypertrophiées et présentent un aspect trouble foncé. A un plus fort grossissement, on constate que dans les villosités malades le tissu muqueux normal a disparu ou n'existe plus qu'à la périphérie des villosités; le tissu muqueux a été envahi, remplacé par des cellules embryonnaires, fort nombreuses, de forme et de volume variables, formant surtout des noyaux périvasculaires. Ces lésions, signalées par de Sinéty (1876), par Ercolani (1876) sous le nom « d'hypertrophie et hyperplasie cellulaire des villosités », par Malassez (1879) qui les appelle *cirrhose placentaire* sont réellement des lésions de cirrhose, mais de « cirrhose jeune, embryonnaire, expliquant bien l'hypertrophie des villosités, et partant l'hypertrophie du placenta tout entier ». (A. Schwab.)

Ces lésions (hypertrophie des villosités avec infiltration embryonnaire du stroma conjonctif des villosités) existent dans le cas de syphilis placentaire quand le fœtus naît vivant, à terme ou avant terme, atteint de syphilis, congénitale ou non; lorsqu'il s'agit d'un fœtus mort et macéré et retenu un certain temps dans la cavité utérine, des altérations dues à la macération viennent s'ajouter aux altérations précédentes; il y a infiltration de la sérosité sanguine dans le tissu conjonctif muqueux des villosités. Cette infiltration peut atteindre non seulement les parties intercellulaires des villosités, mais les cellules elles-mêmes, qui sont augmentées de volume et dont un grand nombre subit la dégénérescence granulo-graisseuse.

c. *Lésions de l'épithélium de revêtement.* Il est toujours plus ou moins altéré: la lésion la plus fréquente consiste dans une prolifération des cellules et l'épaississement de la couche épithéliale.

2° *Lésions de la membrana chorii.* — Dans neuf cas sur quatorze, A. Schwab a trouvé un certain épaississement du chorion et une infiltration embryonnaire plus ou moins abondante du stroma conjonctif; dans quelques cas il a trouvé également avec périartérite scléreuse et embryonnaire non douteuse.

B. *Altérations du placenta maternel.* — Le placenta maternel est constitué par la portion superficielle de la caduque sérotine qui se détache avec le placenta au moment de la délivrance et par les espaces intervillositaires; A. Schwab met en doute l'existence de l'endométrite placentaire gom-

meuse, décrite par Virchow, Fraenkel et Malassez: les gommes (?) macroscopiques du placenta sont bien difficiles à distinguer des noyaux graisseux et des infarctus blancs qu'on rencontre si souvent dans le placenta et qui n'ont aucun rapport avec la syphilis. Par contre, A. Schwab a rencontré à plusieurs reprises, dans l'épaisseur de la caduque sérotine, des lésions d'artérite des petits vaisseaux, des petites gommes microscopiques, c'est-à-dire « des petits foyers arrondis constitués par des cellules rondes et embryonnaires ». Quant aux espaces sanguins intervillositaires, leur forme et leurs dimensions sont plus ou moins modifiées par la déformation des villosités.

Lésions des membranes de l'œuf et du cordon ombilical. — Ces lésions sont rares; cependant Virchow a décrit, dans le cas de syphilis maternelle, une endométrite déciduale diffuse pouvant occuper toute la caduque sérotine et ovulaire et caractérisée par des épaississements et des indurations fibreuses. Morel et Vallois ont constaté sur le chorion et l'amnios des cellules plus volumineuses que d'habitude et du tissu fibreux.

Les lésions du cordon sont variables; on a noté l'hyperplasie du tissu conjonctif (Braun), les artères athéromateuses (Fraenkel), la sclérose primitive de la veine ombilicale (Winckel), le rétrécissement et l'épaississement des parois de la veine (Léopold) et enfin la dissociation des vaisseaux funiculaires par fonte du tissu muqueux (Bar et Tissier, Macé et Durante).

A. Schwab n'admet pas la localisation des lésions dans la partie fœtale ou maternelle du placenta, suivant que la syphilis vient du père ou de la mère; il conclut, de même que Steffek, que quelle que soit l'origine de la syphilis, toutes les parties du placenta peuvent être malades. Tout au plus peut-on dire qu'il y a des exceptions et que la syphilis placentaire se localisera avec plus ou moins d'intensité dans l'une ou l'autre partie du placenta, suivant l'origine du virus.

Placenta cardiaque. — Est-il possible, à l'heure actuelle, de décrire des caractères particuliers au placenta d'une femme chez laquelle une affection cardiaque produit l'accouchement prématuré?

Il semble qu'alors le placenta présente un aspect et une consistance qui diffèrent plus ou moins de la coloration normale; tantôt il est fortement congestionné, tantôt il présente une sorte d'infiltration œdémateuse qui rend le tissu placentaire friable sans en augmenter la densité. Il y a plusieurs années déjà que Pinard a signalé ces lésions macroscopiques, et dans un certain nombre de cas il a pu faire le diagnostic d'affection cardiaque chez une femme dont il examinait le placenta. Toutefois, il est certain que les caractères anatomiques de cette variété de placenta ont besoin d'être précisés.

*Infarctus blancs*¹. — C'est sous ce nom qu'Ackermann (1884) a décrit l'une des altérations les plus fréquentes du placenta, que l'on rencontre aussi bien sur des placentas normaux que sur des placentas pathologiques.

Ces infarctus se présentent sous des aspects divers: le plus habituellement siégeant à la surface fœtale du placenta, sous le chorion, ils ont une forme

¹ Voy. dans la thèse de A. Schwab (Paris 1896) sur la syphilis du placenta, une bibliographie complète et une description — que nous reproduisons en partie — des *Infarctus blancs*.

circulaire et entourent partie ou totalité de la circonférence du placenta; ils peuvent être ronds, ovales ou irréguliers; quelquefois ils pénètrent, sous la forme d'un coin à base dirigée vers le chorion, dans l'épaisseur du chorion. — Ces infarctus peuvent être de petit volume et difficilement visibles à l'œil nu. Ils sont d'une couleur blanc jaunâtre ou blanc grisâtre. La consistance est plus ou moins ferme suivant que l'infarctus est plus ou moins récent.

Le chorion s'en détache facilement; lorsqu'il est enlevé, l'infarctus apparaît sous forme d'une masse blanchâtre, granuleuse, située à la superficie du placenta et se détachant plus ou moins facilement du tissu placentaire sous-jacent ou environnant. L'infarctus est constitué :

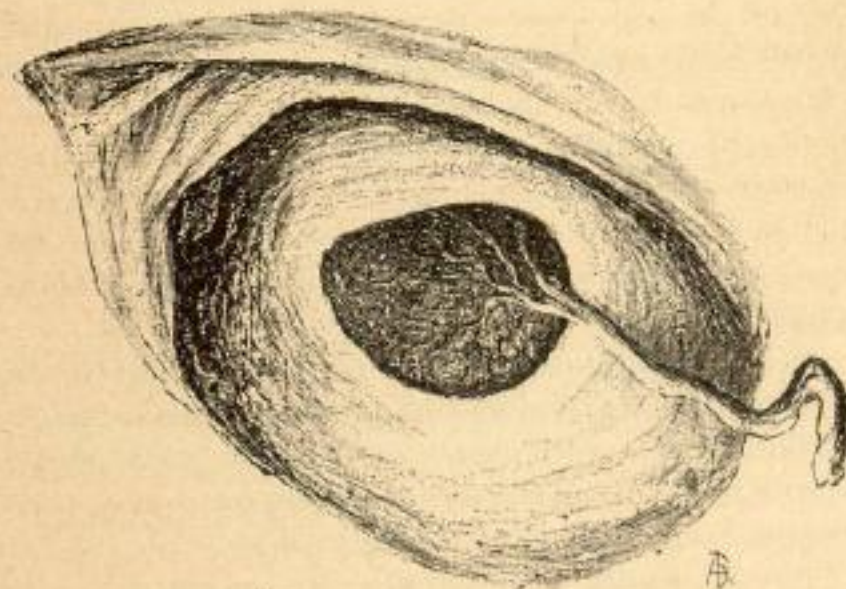


Fig. 566. — Placenta vu par sa face fœtale (d'après nature).
La région qui entoure l'insertion du cordon est blanchâtre; cette coloration est due à la présence d'un cercle fibrineux (infarctus blanc).

a, par une masse principale formée de fibrine diversement stratifiée; b, par des villosités fœtales plus ou moins modifiées; c, par des éléments cellulaires variables, provenant soit du sang maternel intervilleux, soit des cellules déciduales sous-choriales.

Nombreuses sont les théories émises pour expliquer le mode de production des infarctus blancs.

a. Pour Kölliker, Virchow, Klebs, ils proviennent de la *dégénérescence scléreuse du placenta*.

b. Pour la plupart des auteurs ces infarctus sont des *foyers hémorragiques transformés*.

c. Pour Langhans, ces infarctus composés de fibrine, représentent l'exagération d'un état normal: ils sont dus à l'abondance extrême de la couche de fibrine habituellement mince qui se trouve sous le chorion et qui résulte de la transformation d'une couche de grosses cellules recouvrant la face placentaire du chorion.

d. D'après Ackermann, qui a trouvé dans les vaisseaux des lésions de périartérite scléreuse, l'infarctus blanc est dû à une névrose de coagulation d'ordre ischémique de tout un territoire placentaire. Küstner tout en admettant cette théorie pour les infarctus blancs en noyaux, pense que l'infarctus marginal peut résulter encore d'hémorragies placentaires, de lésions déciduales et de troubles circulatoires dus à des maladies générales de la femme (néphrite, tuberculose, anémie).

e. Plus récemment R. Maier, Steffek ont attribué les infarctus blancs à une altération *primitive du tissu déciduale*: ce tissu (caduque sérotine ou sous-choriale) subit des troubles de nutrition ou de nécrose qui produisent ces lésions; Steffek rejette l'expression d'infarctus blancs qu'il appelle « noyaux ou anneaux nécrotiques d'origine déciduale ».

Il est probable — et c'est l'opinion de Küstner, Favre, Troja et d'A. Schwab à qui nous empruntons ces détails — qu'il y a plusieurs modes de formation des infarctus blancs et que chacune de ces hypothèses se trouve réalisée dans certains cas; ce qu'il y a de certain, « c'est que l'infarctus blanc est bien le produit de la transformation fibreuse, de la coagulation, en un mot, du sang contenu dans les espaces sanguins maternels d'un certain territoire du placenta. La cause immédiate de l'infarctus blanc est donc une thrombose ou une hémorragie se faisant dans les espaces intervilleux; le sang subit les transformations ordinaires et, de plus, atrophie et dégénère les villosités qu'il entoure... La cause éloignée de l'infarctus blanc doit être recherchée, tantôt dans un trouble circulatoire du placenta, soit presque physiologique à la fin de la grossesse, soit pathologique dans quelques maladies générales de la femme; tantôt dans des lésions d'endométrite; tantôt dans des lésions vasculaires des vaisseaux maternels du placenta; tantôt enfin dans une oblitération d'un gros vaisseau fœtal ». (A. Schwab.)

Placenta marginé. — C'est une variété de placenta, généralement épais, et sur lequel les membranes ne recouvrent qu'une partie de la surface fœtale; la zone qui se trouve près de la circonférence du placenta est parfois recouverte de caillots fibrineux. Cette zone est plus ou moins large; à son niveau le placenta semble déborder les membranes.

Nombre de travaux ont été faits en Allemagne sur ce sujet et résumés par G. Klein¹; au point de vue pathogénique, cette anomalie du placenta peut résulter d'une anomalie du processus physiologique, par exemple d'une différence de développement entre le placenta et l'utérus (Küstner) ou d'un processus pathologique (endométrite avec formation d'un anneau concentrique) ou d'une inflammation des vaisseaux du chorion avec foyers de nécrose consécutifs. De ses recherches G. Klein conclut que le placenta marginé résulte de l'épaississement de la caduque réflexe marginale; celle-ci, qui est d'abord normale, augmente d'épaisseur par suite d'une inflammation pathologique (endométrite déciduale). Le plissement du placenta — *placenta circumvallata* — qui est le premier degré du placenta, peut persister jusqu'à la fin de la grossesse.

Les altérations du *placenta marginé* présentent des degrés très variables: Porak², dans une analyse de la thèse de R. Martin, dit qu'il faut distinguer deux variétés: « dans l'une, la maladie a existé à un moment donné de la grossesse; elle est guérie au moment de l'accouchement; dans l'autre, la maladie est encore en évolution, elle persiste au moment de l'accouchement. Dans un grand nombre de cas, peut-être constamment, la lésion qui constitue le placenta marginata se produit dès le début de la grossesse. Elle est bien certaine-

¹ *Zur Entstehung der Placenta marginata, in die Menschliche Placenta, Wiesbaden 1890*

² *Soc. obst. et gynec., février 1896.*

ment la cause d'un grand nombre d'avortements dont l'origine reste inconnue. Dans les cas où elle guérit complètement, le placenta se développe normalement en largeur, laissant sur la surface fœtale une zone blanchâtre formant un cercle complet ou un croissant, concentrique ou tangentiel au bord du placenta, plus ou moins accusé suivant l'ancienneté de la guérison, suivant aussi la gravité de la maladie. La marge n'est donc pas toujours constituée par l'épaississement du bord du placenta se rebroussant, pour ainsi dire, au delà de la zone grasseuse, tandis que celle-ci reste toujours, malgré l'apparence, en bordure. Elle est réellement constituée, dans un certain nombre de cas, par le placenta sain qui a dépassé la zone malade. Dans le premier cas, la maladie persiste encore au moment de l'accouchement. Dans le second cas, la lésion est guérie. La largeur de la marge vraie indique l'ancienneté de la guérison de la maladie ».

Le *placenta marginé* nuit au développement du fœtus; R. Martin, sur 40 cas qu'il a réunis dans sa thèse, trouve qu'au point de vue du poids, les enfants peuvent être ainsi groupés :

	Nombre.	Pourcentage.
Enfants pesant au-dessus de 5 500 grammes	2	5 pour 100
— 5 000 —	10	25 —
— 2 500 —	8	20 —
— 2 000 —	2	5 —
Enfants pesant au-dessous de 2 000 —	18	45 —

Le *placenta marginé* peut amener la mort du fœtus ou diminuer sa vitalité; dans les cas où les lésions ne persistent pas, elles influent peu sur le développement du fœtus.

Lésions diverses. — Il est un certain nombre de lésions du placenta, tels que l'œdème, la dégénérescence fibro-graisseuse, etc., dont nous ne dirons qu'un mot parce qu'elles ne sont pas suffisamment connues.

L'œdème du placenta existe surtout lorsque le fœtus est mort.

Quant à la *dégénérescence fibro-graisseuse* des villosités, elle résulte le plus habituellement d'une hémorragie placentaire liée à l'albuminurie. Dans certains cas, des foyers se produisent du côté de la face utérine, à la périphérie du placenta, qui n'ont pas pour cause l'albuminurie; les cotylédons subissent alors la dégénérescence fibro-graisseuse.

DÉCOLLEMENT PRÉMATURÉ DU PLACENTA INSÉRÉ NORMALEMENT

C'est là un des plus graves accidents qui puissent survenir au cours de la grossesse: il n'est pas encore bien connu dans sa symptomatologie, bien que Mauriceau déjà ait admis cette complication et que Baudelocque ait rapporté plusieurs observations de décollement prématuré du placenta et en ait conclu « que ces sortes d'épanchements pouvaient devenir assez considérables pour influencer manifestement sur les forces de la femme, sur sa vie et sur celle de son enfant ».

Toutefois, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Mme Boivin, Mme Lachapelle, nient la possibilité de cet épanchement sanguin se produisant entre la paroi utérine et le placenta.

Cependant, Gendrin, Jacquemier admettent la réalité de ces faits; Braxton Hicks (1860), Goodel (1869), Pilat (1874), Brunton (1875), publient des travaux assez importants sur ce sujet, ce qui n'empêche pas Stoltz d'écrire en 1878: « On a parlé aussi d'hémorragie utérine interne dans laquelle le sang s'accumulerait entre la matrice et le placenta en repoussant celui-ci en forme d'entonnoir. Ceci est de la théorie pure que la pratique n'a plus confirmée depuis Baudelocque. »

Des faits plus complètement observés par Winter (1885-1889), par Mme Henry, sage-femme en chef de la Maternité de Paris (*Annales de gynécologie* 1891), par Ribemont-Dessaignes, Pinard et Varnier (*Atlas d'anatomie obstétricale*), etc., rendent indiscutable la réalité de cette complication et permettent d'en esquisser la physiologie, ainsi que l'a fait R. Dumarcet (Th. de Paris, 1892), d'après l'enseignement de Pinard.

Causes. — De nombreuses causes (congestion utérine, albuminurie, etc.) ont été invoquées pour expliquer le mécanisme du décollement prématuré du placenta: il n'y a, à l'heure actuelle, de causes anatomiquement démontrées que l'albuminurie et la brièveté du cordon.

L'albuminurie doit être placée au premier rang des causes de décolle-

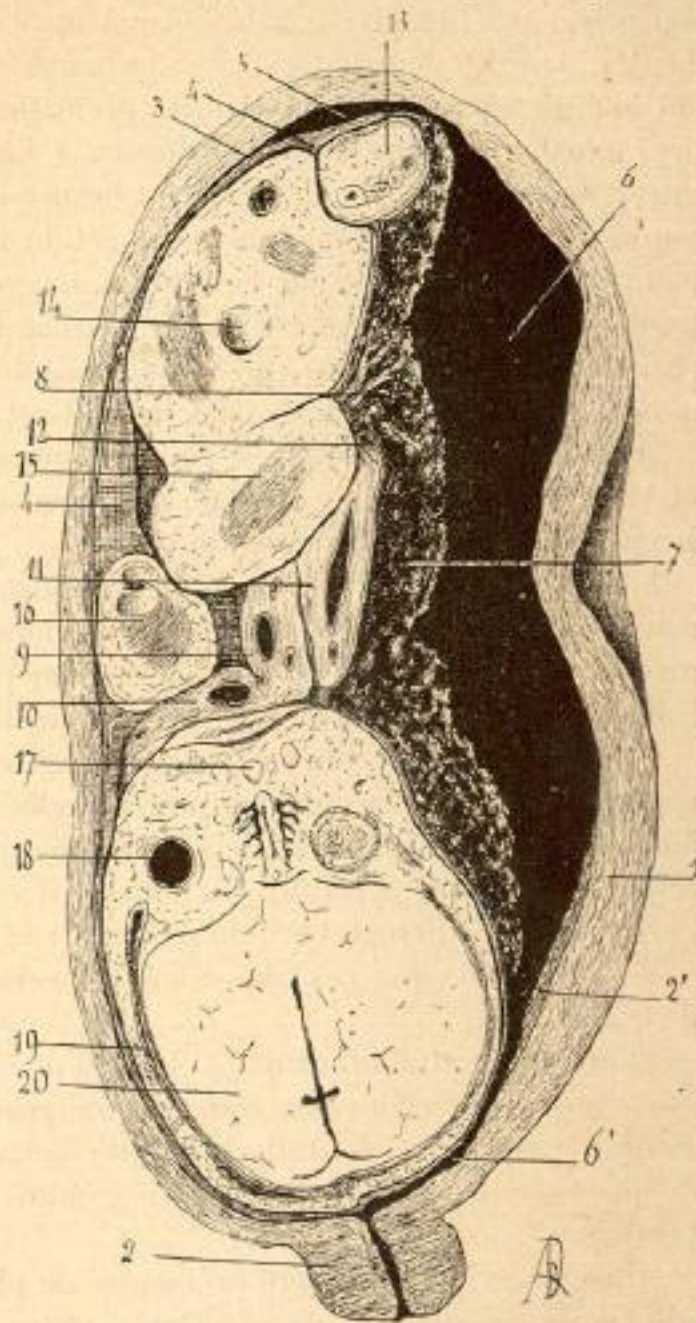


Fig. 561. — Moitié droite de la coupe antéro-postérieure de l'utérus d'une femme morte à la Maternité de Beaujon: cette coupe a été faite par Pinard et Varnier et publiée dans leur Atlas.

1, Paroi postérieure de l'utérus. 2, Partie antérieure du col de l'utérus. 2', Portion de la caduque restée adhérente à l'utérus. 3, Membranes de l'œuf. 4, Cavité de l'œuf. 5, Extrémité supérieure du caillot décollant les membranes. 6, Caillot rétro-placentaire. 6', Extrémité inférieure de ce caillot. 7, Placenta décollé. 8, Insertion du cordon sur le placenta. 9, Extrémité placentaire du cordon. 10, Cordon. 11, Extrémité ombilicale du cordon. 12, Omphale. 13, Coupe du pied gauche. 14, Coupe de l'articulation coxo-fémorale droite. 15, Paroi latérale de l'abdomen. 16, Coupe du bras droit au voisinage de l'articulation du coude. 17, Incisives supérieures. 18, Œil droit. 19, Os du crâne. 20, Coupe du cerveau.

ment prématuré du placenta, parce qu'elle produit des hémorrhagies intra-placentaires qui fusent entre l'utérus et le placenta. Sur les 15 observations rapportées par Dumarec, cette cause a agi d'une manière indiscutable dans 11 cas; dans les deux autres, c'est la *brièveté naturelle* ou *accidentelle du cordon* qui a produit le décollement prématuré du placenta. Cette cause était déjà signalée par Mauriceau, qui disait : « J'ai souvent remarqué que la longueur du cordon de l'ombilic, étant beaucoup accourcie par plusieurs contours, qui environnent quelquefois le col de l'enfant, fait pour lors que l'enfant, qui est ainsi bridé par ce cordon, ne peut presque se remuer qu'il ne tiraille l'arrière-faix où il est attaché et n'en fasse en même temps un détachement d'avec la matrice, qui cause aussitôt une perte de sang d'autant plus grande et dangereuse que ce détachement est grand ».

Anatomie pathologique. — Sur la coupe de Winter, sur celle de Pinard et Varnier (fig. 561), on constate que l'hématome rétro-placentaire soulève le placenta d'une manière manifeste.

Lorsqu'on examine le placenta, on constate que sa surface utérine est recouverte de caillots anciens sur une étendue plus ou moins grande; à ce niveau, le placenta présente une dépression plus ou moins marquée, suivant l'abondance de l'hémorrhagie et suivant qu'elle est plus ou moins récente.

Dans certains cas, l'hémorrhagie est assez abondante pour décoller en presque totalité le placenta, qui ne reste adhérent qu'au niveau de sa circonférence; lorsque l'hémorrhagie se fait vers le centre du placenta, elle peut rester interne sans apparaître au dehors; il en est de même parfois lorsque l'hémorrhagie a lieu au bord du placenta: le sang peut se coaguler *in situ*.

Il est probable que ces hémorrhagies proviennent de lésions des vaisseaux de la caduque.

Symptômes et diagnostic. — Lorsqu'une femme enceinte perd du sang, sans cause appréciable, au cours de sa grossesse, la première pensée qui vient à l'esprit est de rattacher cette hémorrhagie à l'insertion vicieuse du placenta; cependant un certain nombre de signes permettent d'éviter l'erreur.

Ainsi, dans le décollement prématuré du placenta, on constate une *dureté anormale* de l'utérus: dans certains cas, cette dureté est *ligneuse*; rarement l'utérus présente une mollesse pâteuse. L'utérus est *augmenté de volume*: il existe une disproportion entre le volume de l'utérus et l'âge de la grossesse.

Ce qui est surtout remarquable, c'est l'état général de la femme, qui présente tous les phénomènes accompagnant habituellement les hémorrhagies graves (face pâle, pouls petit, tendances syncopales), alors que la quantité de sang perdue extérieurement est peu abondante et même nulle.

Souvent les bruits du cœur ne sont pas entendus: le fœtus a succombé au moment où s'est faite l'hémorrhagie.

Au toucher, le col est dur, le segment inférieur présente une consistance analogue à celle du reste de l'utérus; si la femme est en travail, le doigt n'arrive pas sur le placenta, mais constate une tension presque permanente des membranes.

Le diagnostic devient plus ferme si, en même temps que tous ces signes, on trouve dans les urines une quantité d'albumine plus ou moins considérable; il est au contraire difficile lorsque l'épanchement sanguin restant interne, le sang ne s'écoule pas au dehors.

Pronostic. — Le décollement prématuré est pour la mère et pour le fœtus un accident redoutable de la grossesse; toutefois les auteurs qui se sont basés sur les faits publiés en ont certainement exagéré la gravité. Si cet accident est presque toujours fatal pour le fœtus, il est d'une gravité moindre pour la mère: il est cependant encore assez sérieux pour elle, puisque sur 15 cas il y a eu 5 morts (R. Dumarec).

Traitement. — Il diffère suivant l'état général de la femme. Il est rare que le travail ne se déclare pas si le décollement est assez considérable; lorsque l'écoulement sanguin se fait au dehors, on a recours aux injections chaudes.

Dans les cas où le travail ne semble pas marcher assez rapidement, il est utile de rompre artificiellement les membres et, dans les cas graves, de recourir à la dilatation rapide par le ballon de Champetier de Ribes.

DE L'INSERTION DU PLACENTA SUR LE SEGMENT INFÉRIEUR

Définition. — Telle est la dénomination qui doit être adoptée pour désigner ce que nombre d'auteurs ont appelé *placenta prævia*, *insertion vicieuse du placenta*, etc.

L'expression de *placenta prævia* ne s'applique qu'à une catégorie particulière de faits dans lesquels le placenta se trouve presque complètement en avant du fœtus sur le *chemin* qu'il doit parcourir pour sortir des organes génitaux; c'est en ne tenant compte que de ces faits heureusement exceptionnels (1 fois sur 1 000 accouchements environ) qu'on considérait le pronostic de l'insertion vicieuse du placenta comme d'une gravité extrême pour le fœtus et pour la mère.

Le tableau clinique de l'insertion vicieuse du placenta se résumait, pour ainsi dire, dans l'histoire d'une grande multipare, ayant perdu du sang pendant les deux ou trois derniers mois de la grossesse et qui était reprise à nouveau d'hémorrhagies abondantes au moment de l'accouchement; ces hémorrhagies tuaient le fœtus dans plus de la moitié des cas et mettaient la femme dans une situation extrêmement grave; pendant le travail, on pouvait constater directement avec les doigts les cotylédons placentaires situés au niveau de l'orifice utérin.

Pinard a montré¹ que ces cas exceptionnels n'étaient point les seuls et qu'il fallait beaucoup étendre le champ de l'insertion vicieuse du placenta; il a insisté sur les relations de cause à effet existant entre cette complication

¹ PINARD. De la rupture prématurée dite spontanée des membranes, *Ann. de gynéc.*, 1886. — M^{lle} BERTHA DYLLON. De l'insertion vicieuse du placenta, th. Paris, 1890. — LEPAGE. *Conc. médical*, 1892. — M. JOUVE. D'un nouveau traitement des hémorrhagies par insertion vicieuse du placenta, thèse Paris, 1872. — PINARD. Des hémorrhagies causées par l'insertion vicieuse du placenta et de leur traitement (*Bulletin médical*, 1^{er} avril 1896).

et certaines particularités de la grossesse, accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, présentation vicieuse, etc. ; il a enfin conclu de ses recherches que le tamponnement, jusque-là employé pour combattre les hémorragies, n'était point un traitement rationnel et qu'il était souvent inefficace.

L'expression d'*insertion vicieuse* du placenta est impropre, parce qu'elle semble préjuger qu'on connaît le lieu le plus habituel où se fait l'insertion normale du placenta ; or, jusqu'à Portal, les accoucheurs pensaient que cette insertion se faisait presque toujours au fond de l'utérus. Portal (1685) réagit contre cette erreur et montra que l'insertion pouvait se faire sur les différents points de la cavité utérine ; ces idées furent confirmées par les accoucheurs du dix-huitième siècle ; cependant on admettait encore jusqu'en ces dernières années que le placenta s'insère assez souvent au fond de l'utérus.

Il semble démontré aujourd'hui que ce mode d'insertion est exceptionnel et que, le plus habituellement, l'insertion placentaire siège sur la face antérieure ou sur la face postérieure de l'utérus, rarement sur les bords.

Toutes les fois que le placenta empiète par son insertion sur la partie inférieure de l'utérus (zone dangereuse de Barnes), au-dessous du cercle CI (fig. 562), il y a *insertion vicieuse* ou mieux il y a *insertion du placenta sur le segment inférieur* : cette insertion sera plus ou moins vicieuse suivant que la partie inférieure du placenta se rapprochera plus ou moins de l'orifice interne (insertion latérale, marginale).

Il importe de préciser quelle est la limite supérieure du segment inférieur de l'utérus. D'après les recherches anatomiques récentes, cette limite est indiquée par les particularités suivantes :

- 1° A la surface externe de l'utérus le péritoine cesse d'adhérer à la fibre utérine ;
- 2° Les fibres musculaires sont moins adhérentes les unes aux autres ;
- 3° Il existe une veine, dite *veine circulaire*, dont on aperçoit la lumière béante sur une coupe ;
- 4° Le muscle utérin présente à partir de ce point une épaisseur moindre que sur le reste de l'utérus. La zone de l'utérus sur laquelle on trouve ces caractères anatomiques répond au *cercle polaire inférieur* (CI, fig. 562). Pour quelques auteurs cette limite correspondrait également à l'anneau de contraction de Braune.

L'insertion *centrale*, c'est-à-dire celle dans laquelle le centre du placenta correspond à l'orifice interne, est tout à fait exceptionnelle ; Pinard affirme même n'en avoir jamais rencontré d'exemple.

Demelin¹ rejette ces expressions d'*insertion centrale*, *centre pour centre*, et cherche à établir par des preuves cliniques et anatomiques, l'existence de « l'insertion vicieuse totale ou complète du placenta, encore nommée *placenta prævia total* », c'est-à-dire d'une « variété dans laquelle la surface de l'orifice utérin complètement dilaté ou dilatable est entièrement recouverte par des cotylédons placentaires ». On observerait cette

¹ *Annales de la Soc. obstétr. de France*, 1894, p. 17.

variété d'insertion totale une fois sur seize insertions vicieuses : « l'existence de cette variété ne peut être affirmée que pendant le travail au moment où la voie est assez largement ouverte pour laisser passer le fœtus ».

Est-il possible de savoir rétrospectivement quelle situation occupait le placenta dans la cavité utérine ou plutôt de savoir à quelle distance de l'orifice interne du col se trouvait le bord inférieur du gâteau placentaire ? Oui, à la condition d'examiner avec soin les membranes, en les tendant avec la main

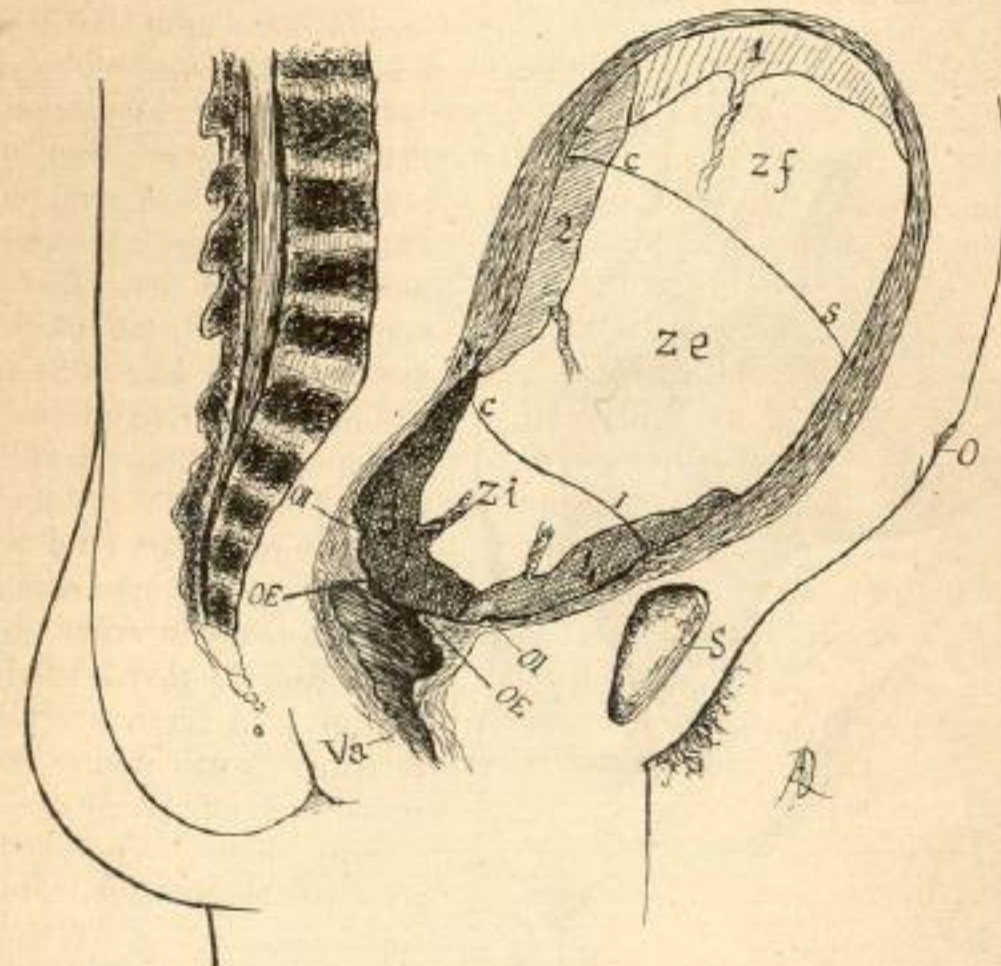


Fig. 562. — Coupe antéro-postérieure de l'utérus dans lequel différentes insertions du placenta ont été figurées. (D'après Barnes.)

O, Ombilic, S, Symphyse pubienne, Va, Vagin, OE, Orifice externe, OI, Orifice interne, CS et CI, Lignes divisant l'utérus du col en trois zones : Zone supérieure, sf, dans laquelle le placenta s'insère rarement en totalité au fond de l'utérus, 1 ; Zone moyenne, ze, dans laquelle le placenta peut s'insérer en presque totalité, 2 ; Zone inférieure, zi ou segment inférieur, dans laquelle le placenta peut descendre plus ou moins bas, 3, ou même en totalité, 3.

introduite à travers l'ouverture. Lorsqu'en effet la délivrance est normale et que les membranes sont intactes, complètes, elles présentent « une ouverture assez régulière à travers laquelle le fœtus est sorti et qui correspond à peu près au pôle inférieur. Si donc on mesure les distances qui séparent les bords de cette ouverture des bords correspondants du placenta, on aura approximativement les distances qui séparaient le placenta des bords de l'orifice utérin.

« Si l'on suppose un arrière-faix présentant entre les bords de l'ouverture des membranes et les bords correspondants du placenta une distance de