

## Complications de la grossesse (17)

Professeur Claude D'Ercole, Professeur Andréas Stein, Professeur Denis Raccah  
Mai 2005

### Documents conseillés

- Lansac J, Berger C et Magnin G. Obstétrique pour le praticien. Masson, Paris, 3<sup>e</sup> Edition, 2000
- Audibert F et Cayol V. Gynéco-obstétrique. 2001, Editions ESTEM, Editions MED-LINE,
- Conférence d'experts sur la prééclampsie (2000) (SFAR, CNGOF, SFMP, SFP). [www.sfmp.net](http://www.sfmp.net). chapitre 5)
- Goffinet F, Kayem G, Le Bret T, Schmitz T, Maillard F, Cabrol D. Nouveaux marqueurs du risque d'accouchement prématuré. In Mises à jour en Gynécologie obstétrique. 1999 Edition Vigot Paris. pp 43-95. (chapitre 7)
- Audibert F et Cayol V. Gynéco-obstétrique. 2001, Editions ESTEM, Editions MED-LINE, (chapitre 7)

## 1. Hémorragies génitales

Les hémorragies génitales en cours de grossesse sont fréquentes, particulièrement au cours du premier trimestre. La fréquence de survenue et les étiologies sont très différentes en fonction du moment de la grossesse. Il est donc logique de différencier les hémorragies du premier, deuxième et troisième trimestres de la grossesse.

### 1.1. Hémorragies du premier trimestre de la grossesse

#### 1.1.1. Notions générales

Les saignements d'origine génitale sont particulièrement fréquents : 20 à 25% des patientes saignent en début de grossesse. Parmi elles, 50% feront une fausse couche spontanée.

#### Les questions essentielles à se poser sont :

- y-a-t-il une grossesse ?
- la grossesse est-elle intra ou extra-utérine ?
- est-elle évolutive ?
- le saignement est-il lié à la grossesse ?

#### Les 5 diagnostics à évoquer sont :

- métrorragies non liées à la grossesse (col, vagin)
- métrorragies survenant au cours d'une grossesse évolutive (évolution le plus souvent favorable)
- avortement spontané (fréquence++)
- grossesse extra-utérine (1% des grossesses)
- grossesse molaire (rare).

#### Les explorations sont dominées par :

- l'examen clinique
- le dosage d'HCG
- l'échographie.

### 1.1.2. Démarche diagnostique

#### 1.1.2.1. Clinique

##### 1.1.2.1.1. Interrogatoire

Il précise :

L'âge de la patiente (le risque d'anomalies chromosomiques est plus élevé avec l'âge)

Le souhait de grossesse

##### 1.1.2.1.1.1. Les antécédents

Essentiellement :

- l'existence et l'évolution de grossesses antérieures ; en particulier des antécédents de fausses couches (maladies abortive ?), de grossesse extra-utérine et leur modalités de traitement (risque de récurrence si traitement conservateur de la trompe),
- antécédents d'infections génitales hautes, de stérilité tubaire, de procréation médicalement assistée (risques accrus de grossesse extra-utérine).
- la régularité des cycles, les contraceptions antérieures

#### L'histoire actuelle précisera

- La date des dernières règles, leur caractère habituel ou non (métrorragies prises pour des règles ?)
- La date du début des métrorragies
- Les caractéristiques des saignements : caractère spontané ou provoqué (rapports sexuels), leur abondance, leur durée, leur aspect (sang rouge ou sang noirâtre, l'existence de caillots, de débris)

Les signes associés

- la douleur qui peut être à type de coliques (douleurs de « règles ») ou de contractions faisant plutôt évoquer une fausse couche. Les douleurs peuvent être diffuses. Le début peut être brutal ou progressif. Préciser son siège et son irradiation (scapulalgies faisant craindre un hémopéritoine) :
- l'existence ou la disparition de signes sympathiques de grossesse.
- l'existence d'une fièvre pouvant faire évoquer une cause infectieuse ou des manœuvres abortives.

On essaie de préciser la date de début de grossesse par

- La date des dernières règles
- l'existence d'un rapport fécondant
- la date de positivité d'un test de grossesse

##### 1.1.2.1.2. L'examen clinique

##### 1.1.2.1.2.1. Général :

pâleur, pouls et tension artérielle permettent de juger de l'importance et du retentissement général de l'hémorragie et de décider de l'urgence du traitement.

##### 1.1.2.1.2.2. Palpation abdominale

A la recherche d'un ballonnement, d'une douleur localisée ou diffuse, d'une défense.

##### 1.1.2.1.2.3. Examen au spéculum

Indispensable pour apprécier l'origine des saignements (cervico-vaginal ou endo-utérin).

Il recherche :

- des lésions du col ou du vagin pouvant être à l'origine du saignement ou simplement être associés à une hémorragie d'origine end-utérine.
- montre d'éventuels débris placentaire, caduque ou débris molaires qui sont envoyés en anatomo-pathologie

*1.1.2.1.2.4. Toucher vaginal : il apprécie :*

- l'utérus : son volume, la douleur provoquée à la mobilisation
- le col utérin (fermé ou au contraire largement ouvert, ce qui évoque un avortement)
- les culs de sacs latéraux : douleur; empâtement, masse latéro-utérine douloureuse
- le cul de sac de Douglas : : bombement évoquant un hémopéritoine

L'établissement du diagnostic précis nécessite deux examens complémentaires : l'HCG et l'échographie.

*1.1.2.2. Examens complémentaires*

En dehors des examens destinés à apprécier le retentissement général de la patiente (hémogramme) et d'un éventuel bilan pré-opératoire réalisé en fonction de la symptomatologie clinique, le but des examens complémentaires est connaître

- la réalité d'une grossesse
- sa localisation
- son évolutivité.

*1.1.2.2.1. Dosage de l'Hormone gonadotrophine chorionique (HCG)*

Cette hormone est sécrétée par le syncytio-trophoblaste dès le 8<sup>e</sup> jour après la fécondation. Elle comporte deux sous-unités  $\alpha$  et  $\beta$ .

- $\alpha$  est la seule spécifique d'HCG
- $\alpha$  est commune à FSH, LH et TSG

Le dosage radio-immunologique ou immunoenzymatique de l'HCG est possible. La  $\beta$ HCG, spécifique du trophoblaste est positive dès le 8-10<sup>e</sup> jour après l'ovulation et peut donc permettre d'affirmer l'existence d'une grossesse débutante avant tout retard de règles. Les normes et l'interprétation sont fournies par les laboratoires. De façon générale :

Un taux de  $\beta$ HCG < 10 mUI/mL permet d'éliminer une grossesse

Un taux > 10 mUI/mL qui double tous les deux jours pendant les 26 premiers jours de grossesse témoigne d'une grossesse débutante en évolution

- Un taux > 3000 UI/mL correspond à une grossesse normale d'environ 5 semaines d'aménorrhée (SA)
- Le dosage d'HCG ne permet pas de dater de façon précise une grossesse étant donné les variations importantes des taux. Un sac ovulaire intra-utérin doit être visible à partir de 1000 UI/mL en échographie vaginale et à partir de 3500 UI en échographie abdominale.
- En cas de métrorragies au cours du premier trimestre, il faut réaliser un dosage quantitatif plasmatique d'HCG ainsi qu'une échographie. L'évolution du taux d'HCG ne peut être correctement analysé que si les prélèvements proviennent d'un même laboratoire.

*1.1.2.2.1.1. Evolution des taux d'HCG en fonction des situations cliniques :*

**grossesse intrautérine d'évolution normale**

- test positif au 8-10<sup>e</sup> jour de grossesse
- le taux double tous les deux jours
- sac gestationnel visible en échographie vaginale quand l'HCG est > 1000

**grossesse intrautérine arrêtée**

- l'HCG peut rester longtemps positif après même l'expulsion de la grossesse
- le taux est faible pour l'âge gestationnel présumé
- décroissance lente et régulière des taux d'HCG

**grossesse extra-utérine**

- dosage positif mais évolution anormale
- les taux stagnent ou augmentent de façon insuffisante à deux dosages successifs (à faire au même laboratoire++)

**Grossesse molaire**

- dosages positifs à des taux très élevés (> 800 000 UI), mais il existe des môles sécrétant peu d'HCG et des taux d'HCG anormalement élevés sans grossesse molaire (grossesses multiples)

*1.1.2.2.2. Echographie*

L'échographie est le complément direct de l'examen clinique.

Elle permet de rechercher une grossesse intra-utérine et de confronter les éléments observés avec les éléments attendus en fonction de l'âge présumé de la grossesse et du taux d'HCG (tableau 1) Elle apprécie : la vitalité, la topographie et la qualité de l'œuf.

Les images les plus précoces sont obtenues par échographie vaginale

Tableau 1 : Mise en évidence échographique de certaines structures au cours de l'échographie du 1<sup>er</sup> trimestre d'une grossesse normale

	<b>Echographie vaginale</b>	<b>Echographie abdominale</b>
hCG	1000 à 1500 UI	3500 à 5000 UI
Sac gestationnel	4 SA + 5j	5 SA + 2j
Vésicule vitelline 3 mm	5 SA	6 SA
Embryon 3 mm	5 SA + 2j	6 SA + 2j
Activité cardiaque	5 SA + 2j	6 SA + 2j

*1.1.2.2.2.1. Aspects échographiques en fonction des situations cliniques*

**Grossesse intra-utérine normale**

En fonction du terme : sac gestationnel, vésicule vitelline, embryon, activité cardiaque, parfois kyste du corps jaune.

**Anomalies au cours d'une grossesse intra-utérine évolutive**

- non accolement des membranes (physiologique jusqu'à 10-12 SA)
- hématome du pôle inférieur de l'œuf
- lyse d'un 2<sup>e</sup> sac au cours d'une grossesse gémellaire.

### Signes en faveur d'une grossesse arrêtée

- absence de sac gestationnel à un âge où on devrait le voir
- sac trop petit pour l'âge, hypotonique, fripé, dénué de vésicule vitelline à 6 SA ou d'embryon à 7 SA
- sac hypertonique sans embryon ni vésicule vitelline
- Ces signes sont valables si l'âge gestationnel est connu avec précision : notion d'évolutivité +++.
- Embryon mort, sans activité cardiaque
- Si la grossesse a déjà été évacuée en partie on peut n'observer que des débris en do-utérins

### Signes évocateurs d'une GEU

- absence de sac gestationnel intra-utérin à 5 SA ou pour un taux d'HCG > 1000-1500 (échographie vaginale)
- un aspect de pseudo-sac peut être trompeur (aspect symétrique, piriforme, central)
- visualisation d'une masse latéro-utérine

. signe une grossesse si contient un sac + embryon

. souvent moins évocatrice : masse hétérogène.

- épanchement intra-péritonéal (cul de sac de Douglas) signant un hémopéritoine

Il est essentiel de se rappeler que le diagnostic de grossesse extra-utérine est difficile à porter en échographie. Les erreurs d'interprétation sont fréquentes.

### Signes évocateurs d'une grossesse molaire

- utérus beaucoup plus gros par rapport au volume attendu en fonction de l'âge gestationnel, pas de sac, pas d'embryon
- utérus remplis d'échos réguliers (vésicules molaires)
- lacunes intra-trophoblastiques (vésicules molaires)
- kystes ovariens bilatéraux fréquents
- parfois : existence d'un sac gestationnel ou embryon associé : grossesse molaire embryonnée au cours d'une triploïdie.

### *1.1.3. Diagnostic et prise en charge*

Au terme de ce bilan :

#### *1.1.3.1. Le diagnostic est posé*

##### *1.1.3.1.1. Métrorragies non liées à la grossesse*

L'examen au spéculum associé à d'éventuels prélèvements bactériologiques ou cytologiques permet le diagnostic.

Il peut s'agir de :

- Ectropion cervical, plus fréquent et plus fragile au cours de la grossesse. Les hémorragies sont fréquentes, parfois provoquées (rapports sexuels)
- Infection cervico-vaginale
- Polypes muqueux
- Cancer du col (la prévalence du cancer du col au cours de la grossesse serait de 1.3/1000 pour le cancer in situ et de 0.45 /1000 pour le cancer invasif.)

*1.1.3.1.2. Métrorragies liées à la grossesse*

*1.1.3.1.2.1. Grossesse intra-utérine en évolution*

L'utérus est de volume normal pour l'âge de la grossesse. L'examen montre un col fermé, un utérus non douloureux, en général absence de masse annexielle (mais il est possible d'observer un kyste du corps jaune), le douglas est souple. Le taux d'HCG est en rapport avec l'âge de la grossesse et double tous les 2 jours. L'échographie montre un aspect en rapport avec l'âge de la grossesse et le taux d'HCG.

La prescription se borne en général à un repos à domicile et à l'abstinence sexuelle. Ces mesures n'ont cependant fait la preuve formelle de leur efficacité. Les antispasmodiques sont parfois prescrits pour réduire la contractilité utérine mais leur effet n'est guère différent du placebo.

*1.1.3.1.2.2. Grossesse arrêtée (cf question spéciale)*

Un avortement spontané en cours est évoqué sur le plan clinique par une expulsion en cours de débris ovulaires, un col utérin largement ouvert. Avant l'expulsion, la grossesse est arrêtée si l'échographie montre une grossesse intra-utérine sans évolution ; le taux d'HCG est bas et diminue régulièrement.

*1.1.3.1.2.3. Grossesse extra-utérine (cf question spéciale)*

Elle doit être suspectée lorsque l'examen clinique retrouve une douleur pelvienne latéro-utérine et a fortiori une masse latéro-utérine au toucher vaginal ; un HCG positif et un utérus vide à l'échographie.

*1.1.3.1.2.4. Môle hydatiforme*

La mole hydatiforme est une prolifération trophoblastique d'origine gravidique, avec dégénérescence kystique des villosités placentaires. Elle concerne 0,5 à 2,5 pour 1000 des grossesses. Elle se traduit sur le plan clinique par des métrorragies, des signes sympathiques de grossesse exacerbés (vomissements incoercibles), parfois un tableau de pré-éclampsie.

Le toucher vaginal met en évidence un utérus mou, trop gros pour le terme. Les ovaires sont gros, poly kystiques, sensibles.

Le taux d'HCG est très élevé (> 800 000)

L'échographie montre utérus remplis d'échos réguliers (vésicules molaires), des lacunes intratrophoblastiques (vésicules molaires), fréquemment des kystes ovariens bilatéraux et parfois l'existence d'un sac gestationnel ou embryon associé (grossesse molaire embryonnée au cours d'une triploïdie)

L'évolution peut être une guérison complète après traitement, une mole invasive, envahissant le myomètre ; ou plus rarement un choriocarcinome, tumeur maligne avec possibilité de métastases.

Le traitement doit être réalisé en urgence et consiste en une évacuation utérine par aspiration écho guidée.

La surveillance doit porter sur le dosage hebdomadaire des  $\beta$ HCG jusqu'à négativation, puis une fois par mois pendant 6 mois. Une stagnation ou une élévation du taux d'HCG fait évoquer une évolution anormale (maladie trophoblastique persistante, choriocarcinome)

La grossesse est contre indiquée dans l'année suivant la mole.

### 1.1.3.2. Un doute persiste

Toujours penser à une possibilité de grossesses extra-utérine

En l'absence de signe clinique inquiétant et en fonction du degré de suspicion :

- coelioscopie exploratoire si assez d'arguments pour craindre une GEU
- soit surveillance en hospitalisation
- soit revoir la patiente 48heures plus tard pour nouvelle évaluation (clinique, écho, HCG). Expliquer la démarche à la patiente et lui dire de revenir en urgence en cas de majoration des signes.

## 1.2. Hémorragies du troisième trimestre

Les métrorragies du troisième trimestre de la grossesse surviennent dans 2 à 5% des cas. Elles représentent une urgence obstétricale. Même s'il peut s'agir d'un événement sans gravité, certaines causes sont graves et imposent un traitement en urgence. Les deux causes à évoquer en premier lieu sont le placenta praevia et l'hématome rétro placentaire. Ces deux pathologies sont responsables d'une élévation de la morbidité et de la mortalité materno-fœtales.

### 1.2.1. Conduite à tenir devant une hémorragie du troisième trimestre

Dans un premier temps, **évaluer la gravité de l'hémorragie** et le retentissement maternel par les signes suivants :

- importance de l'hémorragie : le volume de sang extériorisé n'est pas toujours en rapport avec l'état de la patiente. Il peut exister un volumineux hématome endo-utérin.
- coloration des muqueuses, existence de sueurs, état de conscience, pouls, tension artérielle. En cas de mauvaise tolérance (pouls rapide, hypotension), des mesures d'urgence doivent être prises : voie veineuse de bon calibre, bilan biologique en urgence (hémogramme, hémostase, groupage sanguin), correction rapide de l'hypovolémie.

#### 1.2.1.1.1. L'interrogatoire recherche

- le moment du début du saignement
- les modalités de survenue : spontané, traumatisme, rapport sexuel
- l'importance du saignement, son aspect, l'existence de caillots
- les signes associés : douleur permanente, contractions utérines.
- L'existence ou l'absence de mouvements actifs fœtaux.

#### 1.2.1.2. L'examen clinique

##### 1.2.1.2.1. L'examen de l'utérus

Il permet d'apprécier le tonus utérin, l'existence de contractions et éventuellement de repérer le fœtus et ses mouvements.

Un utérus dur, hypertonique, sans relâchement évoque un hématome rétroplacentaire

Un utérus mou dépressible (entre les contractions si elles sont présentes), indolore évoque un placenta praevia, d'autant plus que les saignements sont augmentés par les contractions utérines. L'auscultation des bruits du cours au sonicaid (Doppler) renseigne sur la vitalité fœtale.

#### 1.2.1.2.2. Examen au spéculum

Il permet de rechercher une cause cervico-vaginale au saignement : cervicite, polype, cancer du col

Il confirme l'origine endométrine du saignement

#### 1.2.1.2.3. Le toucher vaginal

Il doit être évité ou pratiqué avec une extrême prudence tant que le placenta recouvrant n'a pas été éliminé par l'échographie. En effet, un toucher endocervical dans ce cas risque de déclencher une hémorragie cataclysmique. (un éventuel toucher doit se contenter de palper les culs de sacs vaginaux pour définir si le col est fermé ou s'il est court et effacé. L'exploration du canal cervical est à proscrire formellement)

#### 1.2.1.2.4. L'auscultation du cœur fœtal.

Elle est réalisée en urgence par les moyens les plus rapidement disponibles (auscultation à l'oreille, Doppler) et complétée par un monitoring (cardiotocographie)

#### 1.2.1.2.5. L'échographie

recherche l'origine du saignement : placenta bas inséré, hématome rétroplacentaire basal ou marginal, hématome sous chorial.

### 1.2.2. Diagnostic et traitement des hémorragies du troisième trimestre

#### 1.2.2.1. Causes locales

Elles sont le plus souvent bénignes

##### 1.2.2.1.1. perte du bouchon muqueux

Il est contemporain de contractions utérines et d'un début de travail ou d'un travail imminent. Le saignement est en général modéré le plus souvent et accompagné de mucus. L'examen au spéculum montre un col normal. L'échographe, en cas de doute,, ne montre pas d'anomalie d'insertion placentaire.

##### 1.2.2.1.2. Cervicite.

La muqueuse endocervicale est souvent éversée pendant la grossesse. Elle peut saigner facilement au contact et également s'infecter. Un prélèvement vaginal doit être réalisé et un traitement local prescrit en cas d'infection.

##### 1.2.2.1.3. Polypes cervicaux

##### 1.2.2.1.4. Cancer du col

#### 1.2.2.2. Placenta praevia

##### 1.2.2.2.1. Définition

Un placenta est dit praevia lorsqu'il s'insère en totalité ou en partie sur le segment inférieur (SI) de l'utérus.

On ne parle en fait de placenta praevia que lorsque le segment inférieur se développe, c'est à dire au troisième trimestre de la grossesse. Auparavant, on parlera plutôt de placenta bas inséré.

On distingue plusieurs variétés anatomiques de placenta praevia:

- le placenta bas inséré latéral lorsqu'il s'insère sur le segment inférieur mais sans atteindre l'orifice interne du col
- marginal lorsque le bord inférieur du placenta affleure l'orifice interne du col sans le recouvrir
- recouvrant partiel si l'orifice interne du col est partiellement recouvert
- recouvrant total si l'orifice interne est complètement recouvert

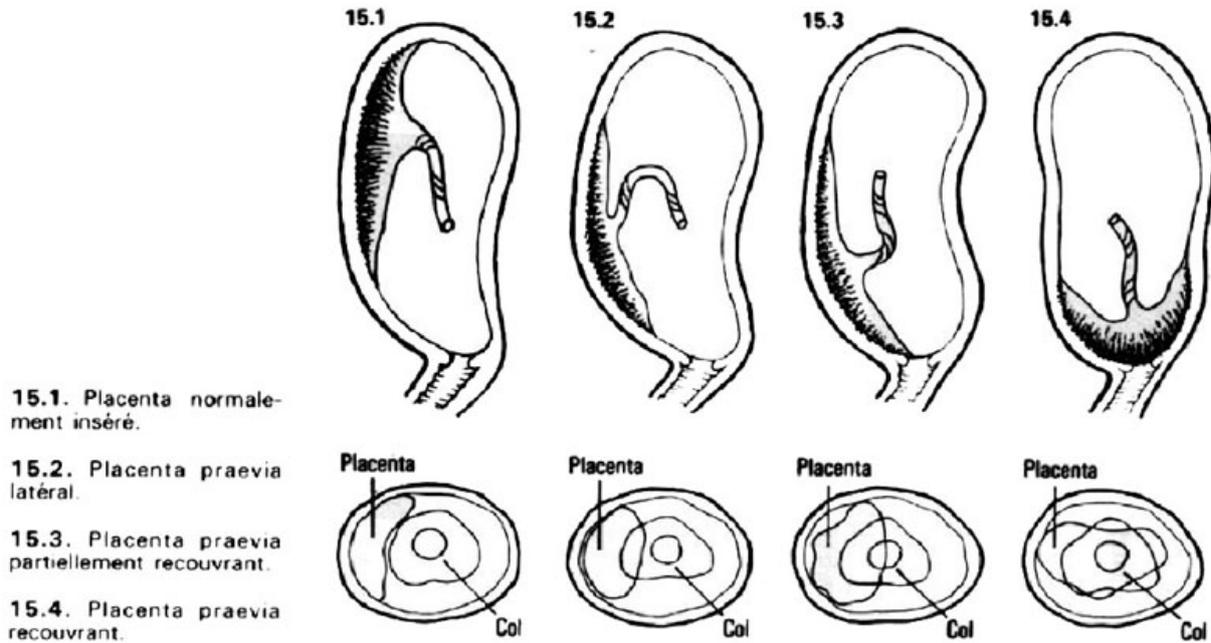


Figure 1

D'après Lansac, Berger et Magnin. *Obstétrique pour le praticien*. Masson, 3<sup>e</sup> édition

#### 1.2.2.2.2. Epidémiologie

La fréquence du placenta praevia est de l'ordre de 1/200 accouchements (formes hémorragiques) Si on ne tient compte que des critères échographiques de placenta bas inséré (formes asymptomatiques), la fréquence est plus élevée. 4 à 8% des placentas sont bas insérés au troisième trimestre.

Les facteurs favorisant du placenta praevia sont : la multiparité l'âge maternel, les antécédents d'avortement, les cicatrices utérines (césarienne, myomectomie, cure de cloison utérine), les lésions de l'endomètre type synéchie, les antécédents de manœuvres endo-utérines, les grossesses multiples.

#### 1.2.2.2.3. Physiopathologie

Le SI n'est pas adapté à l'insertion du placenta car il est pauvre en fibres musculaires, mince et non extensible. La formation du SI, l'effacement et la dilatation du col, entraînent une traction sur le placenta et les membranes. Les membranes résistent et il existe alors une séparation mécanique des cotylédons de leur lieu d'implantation. Le saignement peut également être dû à une rupture du sinus veineux dans la caduque. La traction sur les membranes peut aussi être à l'origine d'une rupture prématurée des membranes.

Les facteurs favorisant les hémorragie sont multiples : tiraillements pendant la grossesse (contractions utérines en particulier), rapports et toucher vaginal (placenta recouvrant), contractions utérines du travail

L'origine des saignements est essentiellement maternelle. Une participation fœtale au saignement est possible et peut être responsable d'une souffrance fœtale.

Après l'accouchement le risque d'hémorragie de la délivrance est plus élevé étant donné d'une part la pauvreté en fibres musculaires du SI et sa mauvaise rétraction et d'autre part un risque accru de placenta accreta (la caduque du SI est de mauvaise qualité : risque de pénétration des villosités dans la musculature)

Modifications de la localisation placentaire : elle est possible jusque vers 35 SA .Elle est liée à la formation du SI, surtout au cours du dernier mois (impression que le placenta « remonte »).De plus, des phénomènes ischémiques, liés à une pauvre vascularisation du SI, seraient parfois responsables de la régression, voire de la disparition de la portion la plus basse du placenta.

#### *1.2.2.2.4. Diagnostic clinique*

##### *1.2.2.2.4.1. La symptomatologie*

Elle est dominée par une hémorragie de sang rouge avec caillots, isolée, indolore, et d'abondance variable. Il est possible d'observer des contractions utérines qui augmentent le saignement mais l'utérus est souple et indolore entre les contractions.

En dehors des métrorragies, un placenta praevia peut être totalement asymptomatique et être révélé par une présentation anormale ou une échographie systématique.

##### *1.2.2.2.4.2. L'examen clinique*

évalue tout d'abord le retentissement général qui est en rapport avec l'hémorragie extériorisée : coloration de la peau et des muqueuses, lipothymies, pouls, TA.

L'examen de l'abdomen montre un utérus souple qui se relâche bien s'il existe des contractions.

La présentation fœtale est souvent anormale : siège, transverse, oblique

L'examen au spéculum confirme l'origine endo-utérine de l'hémorragie.

Le toucher vaginal et particulièrement l'exploration digitale du canal cervical est à proscrire en cas de doute sur un placenta recouvrant ou marginal. L'examen le plus utile est l'échographie qui doit être pratiquée avant le toucher vaginal.

L'auscultation des bruits du cœur du fœtus (auscultation à l'oreille ou sonicaid) est normale. Il n'y a pas de signe de souffrance fœtale en dehors d'un collapsus maternel.

#### *1.2.2.2.5. Examens complémentaires*

##### *1.2.2.2.5.1. L'échographie réalisée en urgence :*

- Confirme la localisation placentaire, le type anatomique
- recherche d'éventuels signes de décollement placentaire associé
- permet d'évaluer la vitalité fœtale et de juger, en dehors des cas d'urgence, des biométries fœtales et de sa morphologie
- en cas de placenta antérieur l'échographie réalisée par voie abdominale vessie pleine est la plus informative
- en cas de placenta postérieur, l'échographie par voie vaginale est souvent nécessaire pour préciser la localisation placentaire

##### *1.2.2.2.5.2. Le monitoring par cardiotocographie*

permet de juger de la vitalité fœtale (enregistrement du rythme cardiaque fœtal) et d'objectiver l'existence et la fréquence des contractions utérines

##### *1.2.2.2.5.3. Un bilan sanguin maternel est réalisé :*

hémogramme, hémostase, groupe sanguin

#### 1.2.2.2.6. Conduite à tenir

L'hospitalisation est systématique étant donné les répercussions possibles des hémorragies sur la mère et le fœtus et le risque de récurrence qui est imprévisible.

La surveillance maternelle portera sur les signes cliniques (saignements, contractions utérines, pouls, TA) et biologiques (hémogramme, coagulation)

La surveillance fœtale sera effectuée en évaluant les mouvements actifs fœtaux, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, l'échographie

#### 1.2.2.2.7. Evolution

Elle est imprévisible. La morbidité materno-foetale est importante.

Les complications possibles pendant la grossesse, le travail et la délivrance sont : la survenue d'une hémorragie grave, une anomalie de la présentation fœtale, une précocité du cordon, un accouchement prématuré, une rupture des membranes, une hémorragie de la délivrance, un placenta accreta.

#### 1.2.2.2.8. Traitement

##### 1.2.2.2.8.1. Traitement médical

Restauration de la volémie, compensation des pertes sanguines par transfusions selon la gravité de l'anémie et du saignement. Une transfusion est envisagée et discutée à partir de 8g d'Hb en raison du risque d'hémorragie imprévisible.

Prescription de gamma globulines anti D si la patiente est de groupe rhésus négatif.

##### 1.2.2.2.8.2. Traitement obstétrical

L'extraction fœtale constitue le traitement radical des métrorragies et elle doit toujours être discutée en fonction de l'âge gestationnel, de l'importance des métrorragies et de la localisation placentaire.

Un arrêt de la grossesse est décidé quel que soit le terme en cas d'hémorragie massive et persistante (pronostic maternel en jeu) et facilement après 34-36 SA (hémorragie initiale importante, récurrence).

Avant 34 SA, un traitement conservateur est tenté si l'hémorragie est tolérée. On instaurera une corticothérapie de maturation pulmonaire. Une tocolyse est discutée si les contractions utérines sont responsables de l'hémorragie

##### 1.2.2.2.8.3. Mode d'accouchement

Un accouchement par voie basse peut être envisagé dans les conditions suivantes : présentation céphalique, placenta latéral, absence de souffrance fœtale, travail non ou peu hémorragique, évolution satisfaisante du travail

Dans tous les autres cas, une césarienne est réalisée.

### 1.2.2.3. Hématome rétro-placentaire (HRP)

#### 1.2.2.3.1. Définition – généralités

Il s'agit du décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI). L'HRP ou le DPPNI surviennent lorsqu'un placenta normalement inséré se sépare de la déciduale basale avant la délivrance. Sa fréquence est de 1% des naissances environ.

Il s'agit d'une complication grave mettant en jeu le pronostic foetal (par interruption des échanges materno-fœtaux) et parfois maternel (par choc hémorragique et coagulopathie).

### 1.2.2.3.2. *Etiologie*

Il survient 25 à 50% des cas dans un contexte de pré éclampsie ou d'HTA pendant la grossesse. Les autres circonstances favorisant la survenue d'un HRP sont : le traumatisme utérin, les antécédents d'HRP (risque de récurrence de 10%), la grande multiparité, l'âge maternel élevé, la cocaïnomanie, la thrombophilie congénitale ou acquise. Parfois, aucune cause n'est retrouvée.

### 1.2.2.3.3. *Diagnostic*

#### 1.2.2.3.3.1. *Diagnostic de la forme typique*

Le début est brutal associant une douleur abdomino-pelvienne violente à type de contracture utérine permanente et des métrorragies de sang noirâtre.

L'examen retrouve une patiente en état de choc. On note une hypertonie permanente.

Les bruits du cœur du fœtus sont absents en cas de mort fœtale, ou parfois montrent une bradycardie révélant une souffrance fœtale aiguë.

Des signes de pré éclampsie sévère sont souvent présente : oedèmes, albuminurie massive, HTA. L'HTA peut cependant être masquée par l'état de choc.

#### 1.2.2.3.3.2. *Formes cliniques*

Les formes atténuées sont fréquentes et trompeuses. Elles peuvent se traduire par l'existence de contractions utérines, des métrorragies minimes, une hypertonie utérine modérée mais persistante. Le rythme cardiaque fœtal peut être normal ou perturbé selon l'importance du décollement.

Ces situations justifient une surveillance intensive car une aggravation est possible à tout moment.

Il existe parfois des formes minimes et stables dont le diagnostic est fait lors de la délivrance.

#### 1.2.2.3.3.3. *Examens complémentaires*

##### - **dans la forme typique**

Le diagnostic est clinique.

Les examens paracliniques comprennent un bilan préopératoire avec hémostase complète réalisé en urgence. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est indispensable pour évaluer la vitalité fœtale. Si les bruits du cœur ne sont pas perçus, l'échographie est réalisée pour confirmer la mort fœtale in utero.

L'échographie n'est pas nécessaire au diagnostic d'HRP dans la forme typique. Elle peut retrouver une image hypoéchogène ou hétérogène rétro placentaire mais ce signe est inconstant et souvent difficile à affirmer.

En cas d'activité cardiaque présente mais avec des anomalies du rythme cardiaque fœtal, seule une extraction fœtale par césarienne pratiquée en urgence peut sauver le fœtus.

##### - **dans les formes moins typiques**

L'étude séméiologique sera plus détaillée pour affirmer le diagnostic et le contexte étiologique

- Bilan biologique : hémogramme, bilan d'hémostase (recherche de thrombopénie, fibrinolyse, CIVD) ; recherche de signes biologiques de pré éclampsie sévère (hyperuricémie, thrombopénie, cytolyse, HELLP syndrome, hémococoncentration)
- Cardiotocographie pour évaluer la vitalité fœtale et l'activité utérine
- Echographie à la recherche d'une image hypoéchogène ou hétérogène rétroplacentaire qui est inconstante et souvent difficile à mettre en évidence. Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic. L'échographie permet également d'apprécier la mobilité

foetus, ses biométries, la quantité e liquide amniotique et une perturbation des vélocimétries Doppler.

#### 1.2.2.3.4. *Complications*

##### 1.2.2.3.4.1. *complications fœtales*

souffrance fœtale aiguë, prématurité, mort fœtale

##### 1.2.2.3.4.2. *complications maternelles*

- choc hémorragique qui n'est pas nécessairement en rapport avec l'hémorragie extériorisée (importance de l'hématome rétroplacentaire)
- troubles de l'hémostase (CIVD, fibrinolyse)
- complications d'une éventuelle prééclampsie associée
- dans les formes graves : ischémie utérine, hémorragie de la délivrance

#### 1.2.2.3.5. *Traitement*

##### 1.2.2.3.5.1. *Réanimation médicale*

Voie veineuse de bon calibre

Remplissage vasculaire

Transfusion de culots globulaires ou de plaquettes si nécessaire

Correction de troubles de l'hémostase

##### 1.2.2.3.5.2. *Traitement obstétrical*

- **dans la forme typique :**
- si le fœtus est vivant, seule la césarienne réalisée en extrême urgence peut le sauver
- en cas de mort fœtale, on peut tenter de déclencher l'accouchement . La présence de troubles de l'hémostase ou une mauvaise tolérance maternelle peut imposer une césarienne de sauvetage maternel si l'accouchement n'est pas imminent
- **dans les formes incomplètes :**

L'attitude sera guidée par l'importance des signes cliniques et échographiques, la tolérance maternelle et fœtale et l'âge de la grossesse.

Le choix se portera sur une césarienne si un de ces éléments de surveillance est perturbé ; sur un déclenchement du travail si la tolérance materno-fœtale est bonne, le terme avancé et les conditions de déclenchement favorables. En cas de forme minime et de grande prématurité, un attentisme armé en hospitalisation peut s'envisager. Une corticothérapie de maturation pulmonaire sera alors réalisée.

#### 1.2.2.4. *Hématome décidual marginal (rupture du sinus marginal)*

Il entraîne des métrorragies d'abondance variable associées à des contractions utérines. Le saignement cède le plus souvent spontanément ou sous traitement tocolytique. Les récurrences sont fréquentes. L'échographie peut montrer une image de décollement latéral d'un placenta normalement inséré souvent associé à une collection hypoéchogène sous membranaire (les membranes sont décollées de la caduque utérine par le saignement)

L'évolution peut être marquée par une récurrence, une rupture prématurée des membranes ou un accouchement prématuré.

### 1.2.2.5. Autres causes d'hémorragie

#### 1.2.2.5.1. Rupture d'un vaisseau praevia (hémorragie de Benkiser)

Cette complication est rare et survient essentiellement en début de travail. Il s'agit de la rupture d'un vaisseau praevia situé de façon anormale sur les membranes. Elle survient lors de la rupture des membranes et entraîne une hémorragie brutale de sang fœtal avec anémie aiguë du fœtus et une mort fœtale. Seule une césarienne en urgence peut sauver le fœtus.

#### 1.2.2.5.2. Rupture utérine

Elle survient essentiellement en cours de travail et sur un utérus cicatriciel (antécédent de césarienne, myomectomie avec ouverture de la cavité utérine) et exceptionnellement en dehors du travail.

La rupture peut être sous péritonéale (déhiscence de la cicatrice : rupture du myomètre mais respect du péritoine viscéral) et alors être trompeuse. Elle peut à l'inverse être complète (rupture totale du myomètre, séreuse utérine et péritoine viscéral).

Les signes évocateurs en cours de travail sont l'apparition de douleurs, de métrorragies, l'arrêt de la dilatation, une souffrance fœtale aiguë et en cas de ruptures complète, la perception du fœtus dans l'abdomen maternel. L'intervention s'impose en urgence.

## 1.3. Hémorragies du deuxième trimestre

Les métrorragies sont plus rares au deuxième trimestre par rapport aux autres périodes de la grossesse (0.4 à 2.4 %). Les risques habituellement associés à ces métrorragies sont les suivants : prématurité, hypotrophie, morbidité et mortalité périnatales et taux majoré de malformations fœtales. Les résultats publiés sont discordants dans les fréquences estimées de ces complications. Tous les auteurs admettent cependant que ces risques doivent être pondérés par les résultats de l'échographie initiale et donc par l'étiologie présumée des saignements. Il faut cependant noter d'emblée la fréquence élevée d'échographies normales (1/3 des cas) et donc de causes indéterminées, le pronostic étant dans ce cas plus favorable.

### 1.3.1. Les étiologies

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont :

- le placenta bas inséré (latéral, marginal, recouvrant partiel ou total)
- l'hématome sous chorial, qui peut être isolé ou associé un placenta bas inséré.
- L'hématome rétroplacentaire partiel qui s'accompagne de la symptomatologie clinique habituelle. Le degré de souffrance fœtale dépend de l'importance de la portion placentaire décollée. L'examen du placenta après l'accouchement confirme le diagnostic.

Les autres causes possibles sont :

- causes cervicales pures : ectropion, cervicite, pathologie néoplasique.
- les saignements d'origine extrinsèque (traumatiques, avortements provoqués)
- les béances cervico-isthmiques. Les métrorragies peuvent alors annoncer l'imminence de l'expulsion. Selon les séries, ces béances cervico-isthmique existeraient dans 0,05 à 1,8% des grossesses et serait responsable de 16 à 20 % des avortements spontanés du deuxième trimestre

Certaines causes sont exceptionnelles

- la grossesse molaire, le diagnostic étant réalisé au premier trimestre
- la grossesse ectopique cervico-isthmique

Enfin, dans un nombre important de cas, aucune étiologie n'est retrouvée. Ce taux est habituellement entre 20 et 40 %. C'est dans ce cas que le pronostic est le plus favorable

## 2. Interruption spontanée de grossesse

### 2.1. Définition - Généralités

Pour l'OMS, on appelle avortement l'expulsion d'un produit de conception avant 22 semaines d'aménorrhée révolues ou l'expulsion d'un fœtus de poids inférieur à 500 grammes.

Environ 1/3 de ces fausses couches sont infra-cliniques et surviennent après seulement quelques jours de grossesse. La majorité d'entre elles surviennent avant 12 SA.

87% des avortements surviennent en période embryonnaire et 13% en période fœtale.

Le risque de survenue ultérieure d'un avortement spontané en fonction du terme est de approximativement : 15 % à 5 SA ; 3 à 4% après 6-7 SA ; 2% après 11 SA et 1% après 16 SA.

### 2.2. Etiologies des avortements spontanés

Principales étiologies sont à envisager :

#### 2.2.1. Aberration chromosomique

Ce sont les causes les plus fréquentes : 70% des cas lorsque la fausse couche se produit dans les 6 premières semaines, 50% dans les 10 premières semaines et 5% après 12 SA. Plusieurs types d'anomalies chromosomiques peuvent être retrouvées : trisomies, triploïdies, monosomie X, translocations. Il s'agit en général d'anomalies accidentelles, ne se reproduisant pas au cours des grossesses ultérieures. Elles sont favorisées par l'âge maternel et le vieillissement des gamètes. Elles peuvent plus rarement (3%) être liées à une anomalie chromosomique équilibrée chez les parents et donner alors lieu à des avortements à répétition.

#### 2.2.2. Infections

L'infection responsable peut être

- générale : listériose, rubéole, herpès, toxoplasmose, rickettsiose, grippe...
- locale : cervicite, endométrite, chorioamniotite

#### 2.2.3. Anomalies utérines

Les malformations utérines entraînent essentiellement des avortements tardifs du deuxième trimestre. Certaines malformations pourraient avoir un rôle également dans les avortements précoces par troubles de l'implantation sur une muqueuse anormale.

Les anomalies en cause peuvent être :

- congénitales : hypoplasie utérine, utérus bicorne, cloisonné, utérus DES (patiente dont la mère reçu un traitement par diéthylstilbestrol au cours de sa grossesse), béance cervicale primitive
- acquises : myome intracavitaire, synéchie, béance cervicale acquise

Le diagnostic de ces anomalies fait appel essentiellement à l'échographie, l'hystérogaphie et l'hystérocopie. La pratique d'une coelioscopie est parfois mais rarement nécessaire.

#### *2.2.4. Causes endocriniennes*

- insuffisance lutéale (corps jaune de mauvaise qualité) associé à un trouble de l'ovulation du fait d'un ovaire polykystique, d'une hyperprolactinémie.
- Diabète mal équilibré
- Anomalie thyroïdienne
- Hyperandrogénie d'origine surrénalienne.

#### *2.2.5. Causes immunologiques*

Elles peuvent être présentes en cas d'avortements spontanés à répétition. Il s'agit d'une diminution de la tolérance maternelle vis à vis de l'œuf considéré comme une semi allogreffe. Il existerait un défaut de reconnaissance des antigènes paternels par le système immunologique maternel ; favorisé par une homologie HLA trop importante.

#### *2.2.6. Anomalies de la coagulation*

L'existence de thrombophilie familiale (résistance à la protéine C activée liée à une mutation Leiden du facteur V, mutation du facteur II, déficit en protéine C, protéine S, antithrobinine III et hyperhomocystéinémie) ou acquise d'origine autoimmune (syndrome des antiphospholipides) peuvent être à l'origine d'avortements spontanés à répétition.

#### *2.2.7. Anomalies ovulaires*

Grossesses multiples, anomalies du placenta, du cordon, malformations fœtales avec caryotype normal, anomalies génétiques.

#### *2.2.8. Absence de cause retrouvée*

20 à 30 % des cas.

### *2.3. Diagnostic de la fausse couche du premier trimestre*

#### **(cf question sur les hémorragies du premier trimestre)**

Il peut s'agir

#### *2.3.1. Soit d'un avortement en cours*

Il se traduit :

- sur le plan clinique par des métrorragies et souvent expulsion de débris trophoblastiques ; des douleurs à types de contractions utérines. L'examen au spéculum montre la provenance endo-utérine du sang et des débris. Le toucher vaginal retrouve un col largement ouvert.
- Le taux d'HCG est faible pour l'âge de la grossesse et diminuera régulièrement.
- L'échographie peut montrer une grossesse intrautérine non évolutive ou des débris si la grossesse a été évacuée spontanément

#### *2.3.2. Soit d'une grossesse arrêtée non évacuée*

- la patiente peut présenter quelques métrorragies ou être totalement asymptomatique (découverte échographique)
- l'échographie montre une grossesse intra-utérine sans évolution
- le taux d'HCG est bas et diminue régulièrement

## 2.4. conduite à tenir

### 2.4.1. L'aspiration endo-utérine-curetage

Elle est indiquée si le terme est supérieur à 8-9 SA, s'il existe des signes de rétention ovulaire, ou en cas d'échec du traitement médical si celui-ci a été entrepris. On pratique alors une aspiration endo-utérine avec analyse anatomo-pathologique des débris ovulaires.

### 2.4.2. Le traitement médical

- abstention thérapeutique en cas d'avortement précoce et si la vacuité utérine est confirmée par échographie
- En cas de rétention partielle pour les grossesses arrêtées à un terme précoce (avant 8 SA), le traitement médical peut être une alternative à l'aspiration-curetage.
- méthergin : 15 gouttes 3 fois par jour pendant 5 jours en l'absence de contre-indication (HTA)
- cytotec (misoprostol) : 2 cp 3 fois par jour. Il favorise la contraction utérine et l'évacuation des débris. Ce traitement n'a pas l'AMM dans cette indication mais est largement prescrit.

## 2.5. Bilan après une première fausse couche

Étant donné l'extrême fréquence et le caractère habituellement accidentel des avortements spontanés du premier trimestre, il doit être limité à l'étude anatomo-pathologique des débris d'expulsion. Un bilan infectieux plus approfondi sera effectué en cas de fausse couche fébrile.

## 2.6. fausses couches à répétition (maladie abortive)

Il s'agit par définition de 3 avortements spontanés consécutifs chez une femme n'ayant pas changé de partenaire et n'ayant mené aucune grossesse à terme dans l'intervalle des fausses couches. Le risque de récurrence est alors de 30%. Le hasard et la malchance peuvent cependant encore expliquer ces 3 avortements consécutifs.

Le bilan étiologique recherchera essentiellement :

- une étude des caryotypes des deux parents
- la recherche d'une cause mécanique (anomalie utérine)
- un bilan auto-immun : anticorps antiphospholipides (anticoagulant circulant, anticardiolipines)
- un bilan de thrombophilie familiale

Le bilan doit cependant s'adapter au couple et à l'examen clinique. En fonction du contexte, on pourra également rechercher une anomalie endocrinienne, une infection cervico-vaginale si les fausses couches ont eu lieu dans un contexte fébrile.

- Dans 1/3 des cas, aucune étiologie ne sera retrouvée.

## 2.7. Cas particulier de la fausse couche du 2<sup>ème</sup> trimestre

Schématiquement, 3 situations sont à envisager

### 2.7.1. *Il existe un contexte infectieux*

L'infection peut être évoquée par le contexte (rupture prématurée des membranes), la clinique (fièvre), l'aspect infecté du fœtus et du délivre, la biologie maternelle (signes biologiques inflammatoires, prélèvements bactériologiques, sérologies) ou biologie ovulaire (signes anatomopathologiques, bactériologiques).

Il peut s'agir d'une infection locale (cervicite, chorioamniotite) ou générale (pyélonéphrite, grippe, listériose, rickettsiose)

### 2.7.2. *Il existe une malformation fœtale*

L'enquête génétique essaiera de déterminer le diagnostic et le risque de récurrence

### 2.7.3. *Absence de signes infectieux ou de malformation ; fœtus vivant avant l'expulsion.*

Il faut alors évoquer en premier lieu une anomalie utérine ou une béance cervico-isthmique. Les explorations de l'utérus (échographie, hystérisoovie, hystérogographie) apporteront le diagnostic.

Il faut penser à interroger les patientes, sur une éventuelle prise de distilbène par leur mère lors de la grossesse.

Certaines causes sont accessibles au traitement (myomes endo-utérins, cloisons)

La béance cervico-isthmique vraie se traduit par des avortements spontanés à répétitions tardifs. Elle peut justifier un cerclage du col utérin en cours de grossesse.

## 3. Fièvre et grossesse

Situation fréquente et angoissante, la fièvre évoluant au cours d'une grossesse doit être envisagée avec attention, autant en raison des risques vitaux que peut comporter une forte pyrexie, pour le fœtus, que des risques de fœtopathie de certaines infections dont la fièvre n'est que l'une des traductions. En outre, la fièvre survenant dans les jours précédant l'accouchement, est toujours considérée comme un facteur de risque septique pour le nouveau-né. Au plan diagnostique : l'attitude est différente selon le tableau clinique révélant la fièvre.

Toute température rectale  $> 38^{\circ}\text{C}$  prise au repos est considérée comme une fièvre. Une température  $> 37,5^{\circ}\text{C}$  justifie que l'on s'en préoccupe et qu'un contrôle ultérieur soit réalisé. Inversement, certaines situations pendant la grossesse justifient un contrôle systématique de la température :

- tout point d'appel infectieux
- menace de fausses couches ou menace d'accouchement prématuré
- rupture prématurée des membranes
- tachycardie fœtale
- travail.

### 3.1. *Evaluation du retentissement de la fièvre*

- Retentissement maternel. La fièvre est le plus souvent bien supportée. Cependant, il faut savoir rechercher des signes de gravité (polypnée, tachycardie, déshydratation, voire choc)

- Retentissement obstétrical : contractions utérines et modifications cervicales, rupture des membranes faisant craindre une infection ovulaire.
- Retentissement fœtal : tachycardie, diminution des mouvements actifs fœtaux, souffrance fœtale (analyse du rythme cardiaque fœtal).

### 3.2. Enquête étiologique

Au plan diagnostique : l'attitude est différente selon le tableau clinique révélant la fièvre.

- La fièvre n'est que l'un des éléments d'un tableau clinique plurisymptomatique. On fera préciser les circonstances épidémiologiques et on recherchera par l'interrogatoire et l'examen clinique les symptômes d'accompagnement: éruption, urticaire, signes respiratoires, digestifs, présence d'adénopathies, en tenant compte des antécédents de la patiente. Le bilan sera alors orienté selon les signes de focalisation.
- La fièvre est isolée en dehors du cortège habituel de manifestations générales. Dans ce cas, la démarche n'est guère différente de celle mise en oeuvre devant tout état fébrile. Bien qu'il ne puisse s'agir que d'un épisode viral saisonnier banal, et sans risque pour le fœtus, tout épisode fébrile en cours de grossesse doit donner lieu à la réalisation d'hémocultures, seul moyen de diagnostiquer précocement une listériose, d'un examen cytot bactériologique urinaire à la recherche d'une infection parfois pauci-symptomatique, et d'une sérologie de la fièvre Q.

### 3.3. Examens complémentaires

Il n'est bien sûr pas utile de pratiquer une multitude d'examens complémentaires tentant de couvrir les multiples étiologies.

En cas de fièvre dont l'étiologie n'est pas déterminée de façon évidente, l'ECBU et l'hémoculture sont indispensables.

En cas de fièvre ou d'infection connue et non guérie au moment de l'accouchement, des prélèvements chez le nouveau-né ainsi qu'une étude bactériologique et histologique du placenta sont nécessaires.

Les autres examens complémentaires ne seront effectués que sur une orientation par l'interrogatoire ou l'examen clinique.

### 3.4. Thérapeutique

La thérapeutique doit bien entendu être adaptée au traitement présumé.

Le traitement antipyrétique le mieux adapté est le Paracétamol.

La femme enceinte fébrile doit également bénéficier assez largement d'une antibiothérapie par Amoxicilline (en dehors d'une allergie connue) après prescription des examens complémentaires indiqués et en attente des résultats qui affirmeront ou élimineront une infection bactérienne.

## 4. Infections urinaires pendant la grossesse

### 4.1. Généralités

Les infections urinaires (iu) représentent les infections bactériennes les plus fréquentes au cours de la grossesse : une bactériurie est trouvée chez 3 à 8% des femmes enceintes (1 à 3 % chez les femmes jeunes non enceintes), la prévalence augmentant avec l'âge, la parité, le diabète et les mauvaises conditions sociales.

#### 4.1.1. Facteurs de risque

Modification des propriétés physico-chimiques de l'urine, modifications hormonales (action myorelaxante de la progestérone) et anatomiques (compression des uretères par l'utérus gravide).

#### 4.1.2. Les IU gravidiques

Elles seraient plus fréquentes chez les femmes ayant des antécédents d'iu dans l'enfance ou l'adolescence.

### 4.2. Symptômes et diagnostic

L'infection de l'appareil urinaire pendant la grossesse réalise 3 aspects.

#### 4.2.1. La bactériurie asymptomatique (BA)

Elle est l'éventualité la plus fréquente avec un pic d'incidence se situant entre la 9<sup>e</sup> et la 17<sup>e</sup> semaine de grossesse. Non traitée, elle persiste durant toute la grossesse, contrairement aux femmes non enceintes chez qui la bactériurie est habituellement intermittente. En raison de ses conséquences, la BA doit être systématiquement dépistée dès que la grossesse est confirmée et à chaque consultation prénatale, à l'aide notamment de bandelettes réactives.

#### 4.2.2. La cystite aiguë

1,3 à 3,4% des grossesses.

#### 4.2.3. La pyélonéphrite aiguë

1 à 2% des grossesses. Elle survient dans 13 à 46% des cas chez des patientes ayant un antécédent de BA. Sa fréquence varie au cours de la grossesse: 2% au premier trimestre, 52% au second et 46% au troisième.

Les symptômes cliniques de la cystite et de la pyélonéphrite ainsi que leur diagnostic biologique sont identiques à ceux de la femme non enceinte (à noter la possibilité d'IU gravidiques, authentiques avec un compte de germes inférieur à  $10^5$ /ml.)

### 4.3. Conséquences materno-fœtales

#### 4.3.1. Ce qui est admis

- 20 à 40% des BA non traitées deviendront ultérieurement symptomatiques (pyélonéphrite).
- La survenue d'une pyélonéphrite comporte un risque élevé d'accouchement prématuré et de récidives.
- Les infections à *E. coli* du nouveau-né sont en grande majorité des infections materno-fœtales transmises au cours de l'accouchement et non la conséquence d'une IU gravidique.

#### 4.3.2. Ce qui est controversé

La corrélation entre bactériurie, prématurité et/ou retard de croissance intra-utérin reste conflictuelle : le traitement de la bactériurie ne réduit pas l'incidence de la prématurité mais la bactériurie pourrait être corrélée aux nombreux facteurs socio-économiques favorisant la prématurité.

#### 4.3.3. *Ce qui a été suggéré mais non démontré*

- La corrélation entre bactériurie et anémie maternelle.
- Le retentissement des IU sur la pression artérielle et la fonction rénale des femmes enceintes **en l'absence de néphropathie sous-jacente.**

#### 4.4. Traitement

##### 4.4.1. *BA*

En raison de ses risques potentiels la BA doit être traitée, son traitement systématique étant susceptible de réduire de 80 à 90% le risque d'IU symptomatique:

- Traitement conventionnel (10 jours) ou traitement court (3 jours) à l'aide d'un antibiotique autorisé au cours de la grossesse et adapté au germe en cause (*E. coli* le plus souvent) : aminopénicillines, céphalosporines orales, nitrofurantoïne.
- Un traitement à dose unique (fosfomycine-trométamol)

##### 4.4.2. *Cystite aiguë (idem BA)*

##### 4.4.3. *Pyélonéphrite aiguë*

- Traitement de première intention par une antibiothérapie parentérale, débutée en milieu hospitalier, à l'aide d'une céphalosporine de 3e génération (céfotaxime, ceftriaxone).
- Traitement secondairement adapté à l'antibiogramme du germe isolé, avec relais par la voie orale dès la disparition des signes infectieux, pour une durée totale de 15 jours – 3 semaines.
- En raison des risques de rechute, nécessité d'une surveillance mensuelle de l'ECBU jusqu'à l'accouchement.

##### 4.4.4. *Lors d'IU récidivantes*

Après un épisode aigu de pyélonéphrite, une antibioprophylaxie au long cours a été proposée à l'aide d'un agent antibactérien prescrit à faible dose (nitrofurantoïne, amoxicilline, céphalosporine). Néanmoins, son avantage n'est pas formellement démontré par rapport à une surveillance régulière de la bactériurie et son traitement au "coup par coup".

##### 4.4.5. *Bactériuries persistantes et/ou récidivantes*

Les femmes dans cette situation pendant leur grossesse doivent faire l'objet d'un bilan néphro-urologique après l'accouchement.

## 5. Hypertension artérielle et grossesse

Une hypertension artérielle est constatée dans 10 à 15 % des grossesses. Elle représente une des premières causes de morbidité et de mortalité périnatales. Elle correspond à plusieurs tableaux cliniques de gravité variable.

## 5.1. Définitions

### 5.1.1. HTA chez la femme enceinte

Physiologiquement, la pression artérielle baisse au cours du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, du fait d'une vasodilatation artérielle plus marquée que l'élévation du débit cardiaque. La TA pendant la grossesse est stable au cours de la journée, diminue le soir et pendant la première moitié de la nuit.

Aussi, la définition de l'HTA chez une femme enceinte est-elle débattue. La plus communément admise est une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm Hg à au moins deux reprises séparées par quatre heures d'intervalle.

## 5.2. HTA gravidique (HTAG) :

Hypertension (PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  90 mm Hg) isolée, sans protéinurie apparue à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédents (retrouvée 2 fois à au moins 4 h d'intervalles).

## 5.3. Prééclampsie

La prééclampsie (PE) associée à cette HTAG une protéinurie  $>$  300 mg/j ou  $>$  2 croix à la bandelette urinaire.

Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement ; il est licite de suspecter une PE devant une HTA de novo associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

- oedèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés
- uricémie  $>$  350 micromole/l
- élévation des ASAT
- plaquettes  $<$  150 000/mm<sup>3</sup>
- retard de croissance intra-utérin.

## 5.4. Prééclampsie sévère

Soit PE avec hypertension grave (PAS  $\geq$  160 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  110 mm Hg),

Soit HTAG avec un ou plusieurs des signes suivants :

- douleurs épigastriques, nausées, vomissements
- céphalées persistantes, ROT vifs, troubles visuels
- protéinurie  $>$  3,5 g/j
- créatininémie  $>$  100 micromole/L
- hémolyse
- ASAT  $>$  3 fois la norme du laboratoire
- thrombopénie  $<$  100 000/mm<sup>3</sup>

## 5.5. Classification des désordres hypertensifs au cours de la grossesse

	<b>Protéinurie -</b>	<b>Protéinurie +</b>
<b>PA normale avant la grossesse</b>	<b>HTA gravidique</b>	<b>Pré-éclampsie</b>
<b>PA anormale avant la grossesse</b>	<b>HTA chronique</b>	<b>Pré-éclampsie surajoutée</b>

Deux contextes différents sont à séparer :

- l'HTA essentielle qui, si elle est bien contrôlée, n'entraîne en général pas de complication aiguë.
- La pré-éclampsie qui est une maladie générale exclusivement gravidique et qui est responsable d'une morbidité materno-fœtale élevée. Les anomalies disparaissent habituellement après la grossesse.

## 5.6. Epidémiologie

L'HTA gravidique concerne 10 à 15% des nullipares et 2 à 5% des primipares et la prééclampsie 3 à 7 % des nullipares et 1 à 3% des multipares.

La pré-éclampsie est une maladie dont la physiopathologie commence à peine à être connue. Elle représente une des toutes premières causes de mortalité et morbidité materno-fœtales. Sa survenue et son évolution sont peu prévisibles et il n'existe actuellement aucun traitement efficace en dehors de l'arrêt de la grossesse.

Les facteurs de risque connus de survenue de la prééclampsie sont les suivants :

- génétiques : un antécédent chez la mère ou la sœur multiplie le risque par 3 à 5,
- immunologiques : nulliparité, primiparité, IAD (insémination avec donneur), période brève d'exposition au sperme du père (préservatifs), changement de partenaire,
- physiologiques : âge maternel élevé,
- pathologies maternelles : antécédent de prééclampsie, HTA, obésité, diabète, thrombophilies familiales (résistance à la protéine C activée liée à une mutation Leiden du facteur V, mutation du facteur II, déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III et hyperhomocystéinémie) ou acquise d'origine auto-immune (syndrome des antiphospholipides), affections auto-immunes, néphropathies chroniques,
- liés à la grossesse : intervalle long entre 2 grossesses, grossesses multiples, anasarque, certaines anomalies chromosomiques (triploïdies).

## 5.7. Physiopathologie (figures 2 et 3)

A partir de données expérimentales, il est possible de conclure au rôle central de l'insuffisance placentaire dans la survenue de la prééclampsie.

### 5.7.1. L'origine de l'ischémie placentaire

Elle peut être liée à une pathologie maternelle préexistante affectant la vascularisation (HTA préexistante, diabète, thrombophilie...) ou à une ischémie relative du placenta liée à un excès de trophoblaste par rapport à la vascularisation disponible (grossesses multiples, anasarque). Le plus souvent, il n'existe pas de pathologie préexistante et l'origine de l'ischémie placentaire est alors liée à une anomalie primitive de l'implantation trophoblastique entraînant un défaut de vascularisation placentaire. Il s'agit du mécanisme le plus fréquent. La cause de cette anomalie d'implantation serait en grande partie immunologique.

### 5.7.2. Conséquences de l'ischémie placentaire : la pathologie endothéliale

Le placenta ischémique serait à l'origine de la libération vasculaire de médiateurs actifs sur l'endothélium maternel et fœtal. La nature de ces médiateurs actifs fait l'objet de recherches actuelles (vésicules trophoblastiques, cytokines ...).

L'endothélium vasculaire représente un système complexe, fonctionnellement actif et présent dans tout l'organisme. Sa surface totale est de 1000 m<sup>2</sup>. Les fonctions suivantes sont en partie assurées par l'endothélium : tonus vasomoteur, hémostasie, réponse immunitaire et inflammatoire, angiogénèse.

Dans la prééclampsie, les perturbations de l'activité endothéliale vont entraîner :

- une production de substances par la cellule endothéliale : (fibronectine, facteur Willebrand, activateur tissulaire du plasminogène et son inhibiteur, thrombomoduline), une élévation de récepteurs d'adhérence solubles (sélectines, ICAM, VCAM)
- Un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices (prostacycline, oxyde nitrique, bradykinines) et vasoconstrictrices (angiotensine II, thromboxane A<sub>2</sub>, endothélines, radicaux libres) responsable d'une vasoconstriction.
- une activation de l'hémostasie, notamment par le thromboxane A<sub>2</sub> entraînant des dépôts de fibrine et une hyperagrégation plaquettaire dans les artères placentaires.
- Parallèlement, survient une réaction inflammatoire maternelle très marquée.

### 5.7.3. Conséquences cliniques

L'endothélium étant un organe ubiquitaire dans l'organisme, l'expression de la perturbation endothéliale sera donc polyviscérale (figure 2).

Le placenta, à l'origine de l'ischémie est à son tour également touché par la perturbation endothéliale, ce qui va aggraver son ischémie. Cela entraîne donc un phénomène auto entretenu et auto-aggravé qui ne peut s'interrompre que par l'ablation de l'organe causal, le placenta, et donc par l'arrêt de la grossesse.

## 5.8. Diagnostic

### 5.8.1. La mère

#### 5.8.1.1. Diagnostic clinique

- Les populations à risque précédemment définies seront surveillées de façon accrue mais la prééclampsie survient souvent chez des patientes sans antécédent ni facteur de risque.
- Le dépistage de l'HTA au cours de la grossesse est basé sur la prise de TA systématique à chaque consultation mensuelle. Les formes d'HTA au cours de la grossesse ont été

définies dans le premier chapitre. Cette HTA peut être isolée ou associée aux autres signes de prééclampsie.

- La recherche de protéinurie est également obligatoire à chaque consultation. Elle se fait le plus souvent par bandelette et en cas de positivité par dosage de la protéinurie des 24 heures. Elle est significative à partir de 300 mg/24h.
- Les oedèmes ne sont pas indispensables au diagnostic de pré éclampsie. Des oedèmes isolés des membres inférieurs ont peu de valeur diagnostique au cours de la grossesse. En revanche, des oedèmes diffus, touchant en particulier les mains et le visage, d'apparition récente et d'évolution rapide (prise de poids rapide) ont une grande valeur diagnostique et pronostique.
- Les symptômes suivants représentent des signes évocateurs d'une forme grave de prééclampsie : céphalées, frontales ou « en casque », oedèmes majeurs, oligurie, somnolence, obnubilation, troubles sensoriels (phosphènes, baisse de l'acuité visuelle, amaurose transitoire, acouphènes) , douleur épigastrique en barre (signe de Chaussier), nausées, vomissements.

### *5.8.1.2. Examens complémentaires*

Les examens complémentaires sont destinés à évaluer la gravité de l'affection, déterminer le pronostic de la pathologie gravidique. Ils constituent un élément indispensable de surveillance de l'évolution de cette pathologie.

Le bilan comporte :

- numération formule sanguine, plaquettes,
- protéinurie des 24 heures
- ionogramme sanguin, uricémie (++++), créatininémie,
- bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène). En cas de forme sévère également : PDF, Complexes solubles, D Dimères, facteurs de la coagulation
- transaminases (ASAT, ALAT)

#### *5.8.1.2.1. Manifestations Biologiques de la PE*

##### *5.8.1.2.1.1. Hyperuricémie*

Dans la grossesse normale, l'uricémie diminue en raison d'une augmentation de l'excrétion rénale. En cas de pré-éclampsie, l'uricémie augmente par diminution de l'excrétion rénale et probablement augmentation de la production (due à l'ischémie et au stress oxydatif).

L'hyperuricémie représente un paramètre précoce et fiable de l'évolution de la prééclampsie et du risque fœtal.

##### *5.8.1.2.1.2. Insuffisance rénale*

L'uricémie précède l'élévation habituellement modérée de l'urée et de la créatininémie. Plus rarement : élévation brutale de la créatinine et de l'urée traduisant une insuffisance rénale aigue.

- Anomalies hémostatiques sanguines
- hypercoaguabilité
- formation intravasculaire accélérée de thrombine
- consommation accrue de plaquettes
- plus rarement : hémolyse microangiopathique : baisse Hb, hémoglobinurie, élévation des LDH, des transaminases (SGOT ou ASAT), schizocytes et thrombopénie.

##### *5.8.1.2.1.3. Anomalies hépatiques*

- Cytolyse avec élévation d'enzymes spécifiquement hépatiques (SGPT ou ALAT)
- Peut être au premier plan (avec HTA et protéinurie modérées)

Un tableau biologique doit être individualisé : le HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome. Il représente une complication de la prééclampsie. Il associe anémie hémolytique, thrombopénie, cytolysé hépatique.

### 5.8.2. Le fœtus

Les conséquences possibles sur le fœtus de la pré éclampsie sont la souffrance fœtale chronique avec retard de croissance intra-utérin (RCIU) et oligoamnios. L'apparition d'une souffrance fœtale aiguë est toujours possible.

#### 5.8.2.1. Surveillance clinique

Elle est limitée à la recherche d'une diminution des mouvements actifs fœtaux par l'interrogatoire maternel et à la mesure de la hauteur utérine. Une mesure insuffisante pour le terme fait suspecter un RCIU éventuellement associé à un oligoamnios.

#### 5.8.2.2. Surveillance paraclinique

##### 5.8.2.2.1. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal par cardiotocographie

Recherche des signes d'hypoxie fœtale (ralentissements du rythme cardiaque, tracé plat ou aréactif).

##### 5.8.2.2.1.1. Echographie

- Evaluation des biométries fœtales et de la croissance en établissant une courbe de croissance (recherche d'une cassure de la courbe). Pour pouvoir interpréter correctement l'évolution des mesures, celles ci doivent être effectuées avec un intervalle d'au moins 1 ou mieux 2 semaines. Le RCIU peut prédominer sur l'abdomen fœtal ou être global. L'existence d'une hypotrophie est déjà un signe de gravité.
  - Recherche d'un oligoamnios (liquide amniotiques réduit)
  - Evaluation du bien être fœtal en recherchant sa mobilité, son tonus
- (NB : il existe des scores tels que le score de Manning qui intègrent le rythme cardiaque fœtal, la quantité de liquide amniotique et les mouvements fœtaux)

##### 5.8.2.2.1.2. Vélodimétrie Doppler.

Le Doppler obstétrical est indispensable à la surveillance fœtale lorsqu'il existe une hypotrophie fœtale. Les flux sanguins peuvent être mesurés à plusieurs niveaux (artères utérines, artère ombilicale, artères cérébrales fœtales, veines fœtales). Leur but est d'évaluer la circulation placentaire et fœtale. Leur intérêt est différent en fonction du stade de la pathologie.

\* Les mesures permettent d'établir des index. Les index les plus utilisés sont les suivants :

- index de résistance (ou index de Pourcelot) =  $(S-D)/S$
- index diastolique =  $D/S$
- index de pulsatilité =  $(S-D)/V_{moy}$
- (S=flux en systole, D = flux en diastole,  $V_{moy}$ =vitesse moyenne)

\* Les sites de mesure

- Un des signes les plus précoces est l'élévation des résistances au niveau des artères utérines traduisant l'ischémie utéro-placentaire. On peut également voir sur le spectre Doppler l'existence d'un « notch » ou incisure protodiastolique qui traduit la perte de l'élasticité de l'artère utérine.

- Le retentissement fœtal est apprécié par l'élévation des résistances au niveau de l'artère ombilicale (ou de l'aorte fœtale).
- A un stade avancé de l'hypoxie fœtale, on peut observer un phénomène d'épargne cérébrale qui va se traduire par une baisse des résistances cérébrales
- Les doppler veineux sont en cours d'évaluation. Ils pourraient avoir un intérêt dans les situations d'hypoxie fœtale sévère.

#### 5.8.2.2.1.3. Formes graves

- Anomalies cardiovasculaires  
PAD > 100 mm Hg (+- PAS >=160 mm Hg) à 6h d'intervalle au repos  
Œdème pulmonaire
- Anomalies neurologiques  
Céphalées  
Troubles visuels (amaurose transitoire)  
ROT vifs, clonus  
Convulsions
- Anomalies rénales  
Oligurie : (< 400 ml/24h ou 30 ml/h)  
Protéinurie > 3,5 g/24h ou 3+ à la bandelette  
Créatininémie >=100 micromole  
Uricémie >= 400 micromole
- Anomalies hépatiques  
Douleur en barre épigastrique  
Elévation des transaminases
- Anomalies hématologiques  
Thrombopénie (plaquettes < 100 000 /mm<sup>3</sup>)  
Hémolyse
- Anomalies fœtales : RCIU ; anomalie du rythme cardiaque foetal

#### 5.8.2.2.1.4. Complications

- *Accidents neurologiques*

##### *Eclampsie :*

Accident paroxystique à expression neurologique dominante liée à une vasoconstriction de la vascularisation cérébrale. Il s'agit d'une crise comitiale généralisée entraînant un état convulsif à répétition suivie d'un état comateux.

Les convulsions généralisées sont précédées de prodromes : céphalées, nausées et vomissements, douleurs épigastriques en barre, confusion, ROT vifs. L'HTA est habituellement sévère mais cela n'est pas constant (possible avec 14/9).

L'éclampsie peut également survenir après l'accouchement

- **Accident vasculaire cérébral :**

lié à l'importance des chiffres tensionnels. Il s'agit d'une complication possible de toute HTA sévère.

- *Hématome rétro-placentaire*

(cf chapitre « métrorragies du 3ème trimestre de la grossesse)

Décollement prématuré du placenta normalement inséré

Début brutal, douleur intense

Contracture utérine permanente,  
métorrhagies de sang noir, peu abondantes  
souffrance fœtale aiguë ou mort fœtale  
Complications : état de choc, défibrination, oligoanurie

- *Complications hépatiques*

HELLP Syndrome (cf manifestations biologiques de la PE)  
Hématome sous capsulaire du foie

- *Complications cardiaques*

Insuffisance ventriculaire gauche, œdème aigu du poumon, ischémie myocardique.

- *Insuffisance rénale aiguë*

## 5.9. Prise en charge

### 5.9.1. Surveillance materno-fœtale

#### 5.9.1.1. Hospitalisation

Etant donné le caractère imprévisible de l'évolution, l'hospitalisation est nécessaire en cas de prééclampsie (HTA et protéinurie) et/ou de mauvaise tolérance fœtale.

En cas d'HTA modérée sans protéinurie associé, une surveillance ambulatoire rapprochée est envisageable.

#### 5.9.1.2. Bilan de surveillance materno-fœtale en cours d'hospitalisation

##### 5.9.1.2.1. Clinique (quotidien)

- TA, Albuminurie à la bandelette, œdèmes, poids
- Recherche de signes fonctionnels de gravité
- Mesure de la hauteur utérine (hebdomadaire)
- Recherche d'une diminution des mouvements actifs fœtaux

##### 5.9.1.2.2. Biologique

(en fonction de la gravité. 2 fois par semaine si forme modérée et stable )

Albuminurie des 24 h, ionogramme, uricémie, bilan rénal, bilan hépatique, NFS, plaquettes, hémostase

##### 5.9.1.2.3. Evaluation paraclinique de la vitalité fœtale

- Enregistrement du RCF : jusqu'à 3 fois par jour dans les cas sévères
- Echographie :

Doppler ombilical et cérébral ; vitalité fœtale: 2 fois par semaine

Biométrie de croissance : toutes les (1 ) à 2 semaines

### 5.9.2. Traitement

L'évolution de la prééclampsie est progressive et inéluctable. Le seul vrai traitement est l'ablation de l'organe causal : le placenta et donc l'arrêt de la grossesse. La surveillance devra mettre en balance en permanence le risque de la poursuite de la grossesse (pour la mère et l'enfant) et le risque d'une naissance prématurée. Le problème est donc de décider du moment et de la modalité de l'accouchement pour le meilleur intérêt materno-foetal

#### 5.9.2.1. Le repos

En décubitus latéral gauche le plus possible afin d'améliorer la perfusion utéro-placentaire.

#### 5.9.2.2. Traitement antihypertenseur

Le but du traitement antihypertenseur est d'éviter les complications maternelles. Il est donc licite de traiter les formes sévères.

La baisse de la TA ne doit pas être brutale pour ne pas compromettre la perfusion placentaire et aggraver la souffrance fœtale.

La patiente pré éclamptique est en hypovolémie. Les traitements qui abaissent encore la volémie plasmatique tels que les diurétiques sont contre indiqués en dehors de situations très particulières (complications nécessitant ces traitements en urgence)

##### 5.9.2.2.1. HTA sévères : médicaments utilisés par voie parentérale dans les heures précédant l'accouchement

- Labétolol (Trandate) : alpha et bêta bloquant
- Nicarpidine (Loxen)
- Dihydralazine (nepressol)
- Si œdème pulmonaire : trinitrine IV

##### 5.9.2.2.2. Traitement par voie orale si HTA non menaçante :

L'indication de traiter est discutable

Les médicaments les plus employés sont :

- alphasétyldopa (aldomet) :
- clonidine (catapressan)
- labétolol (Trandate)

Nicarpidine (Loxen)

Pas de diurétiques +++, pas de régime désodé

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont contre-indiqués

#### 5.9.2.3. Traitement obstétrical

La décision du moment et des modalités de l'accouchement dépendent du terme et de la gravité.

- Si gravité menaçante pour la mère : césarienne d'indication maternelle quel que soit le terme
- Si PE sévère ne faisant pas craindre une complication immédiate pour la mère et absence de SFA

< 32 SA : corticothérapie de maturation pulmonaire et césarienne après 48h

> 32 SA : extraction fœtale +/- corticothérapie préalable

> 34 SA : déclenchement du travail si possible, sinon, césarienne

- Si PE modérée : surveillance et décision en fonction de la gravité et du terme (attentisme, déclenchement ou césarienne)

#### 5.9.2.4. Traitement des complications

##### 5.9.2.4.1. Crise d'éclampsie

- **assurer la liberté des voies aériennes**

traitement anti-convulsivant

- **anticonvulsivants**

valium, rivotril

Sulfate de magnésium +++

Posologie :

Dose de charge : 4,5 g en 15 mn à la SE

Dose d'entretien : 1,5 g/h à la SE

A partir de la 6<sup>ème</sup> heure : adapter le débit pour obtenir une magnésémie d'environ : 6 à 8 mEq/l

taux toxiques : 8 à 10 meq/l

taux mortels : 121 mEq/l

- **dès que possible** : extraction du fœtus par césarienne s'il est vivant. En cas de mort fœtale in utero, essai d'accouchement par voie basse si la mère est stabilisée

##### 5.9.2.4.2. Traitement du HELLP syndrome

- Thrombopénie : accouchement sans délai
- Dexaméthasone avant ou après l'accouchement

##### 5.9.2.4.3. HRP : réanimation, césarienne en urgence

#### 5.9.3. Surveillance du post partum

Surveillance intensive pendant 3 jours (risque de complications)

Bilan rénal à 3 mois

Guérison complète habituelle en cas de prééclampsie

Les oestro-progestatifs sont contre-indiqués

##### 5.9.3.1. Grossesse ultérieure

En cas de prééclampsie survenant avant 32 SA, le risque de récurrence global est de 15% et le risque de récurrence avant 32 SA de 5%.

#### 5.9.4. Prévention

Lorsqu'une patiente a déjà présenté lors d'une grossesse antérieure une pathologie vasculaire gravidique sévère (prééclampsie ou RCIU) un traitement préventif par aspirine à faible dose (100 mg/j) débuté à la fin du premier trimestre (12 SA) et poursuivi jusqu'à 35 SA paraît justifié. Ce traitement permet une certaine réduction du risque de récurrence de la prééclampsie et de RCIU.

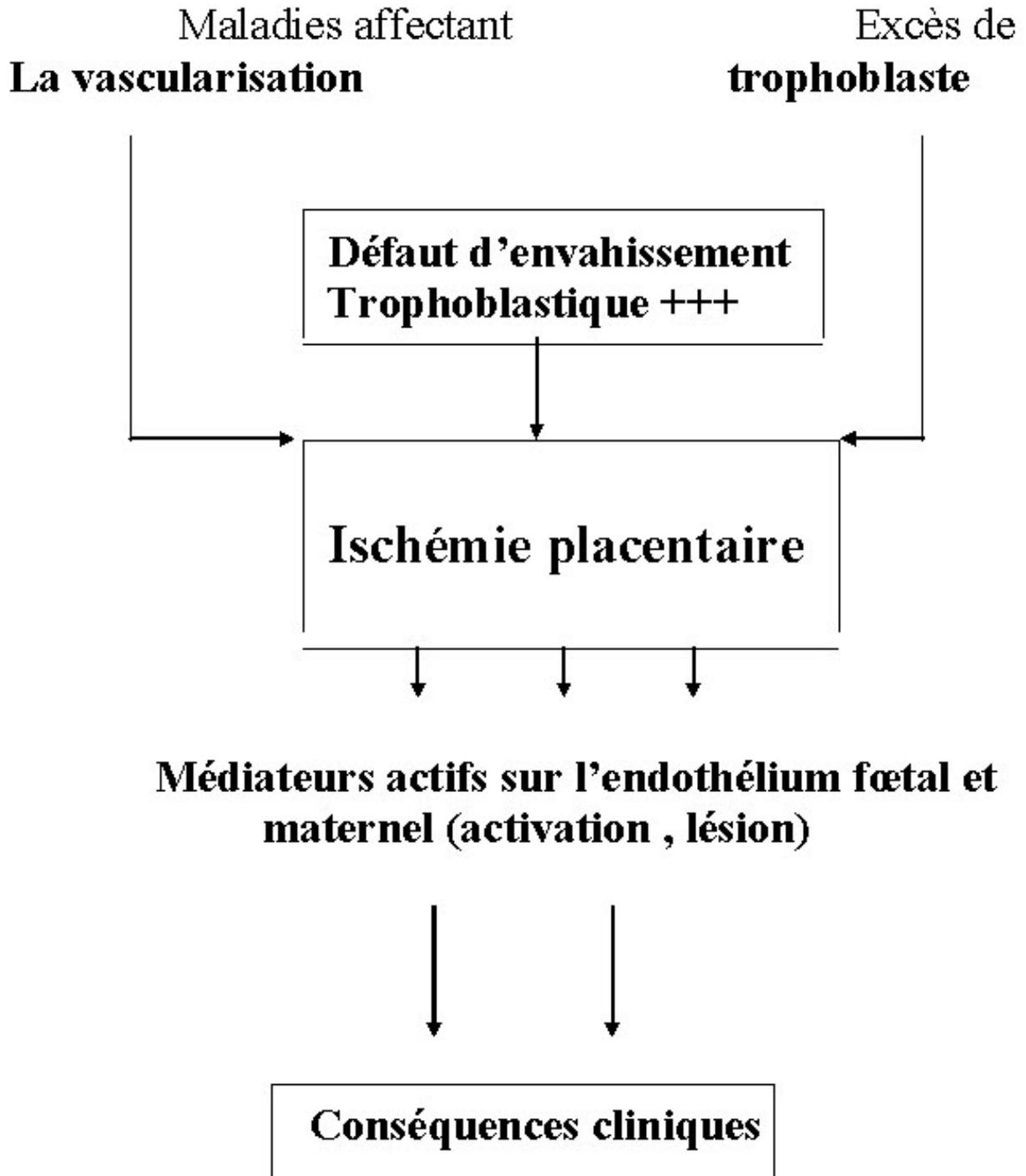


Figure 2 : [physiopathologie de la prééclampsie](#)

# Conséquences cliniques

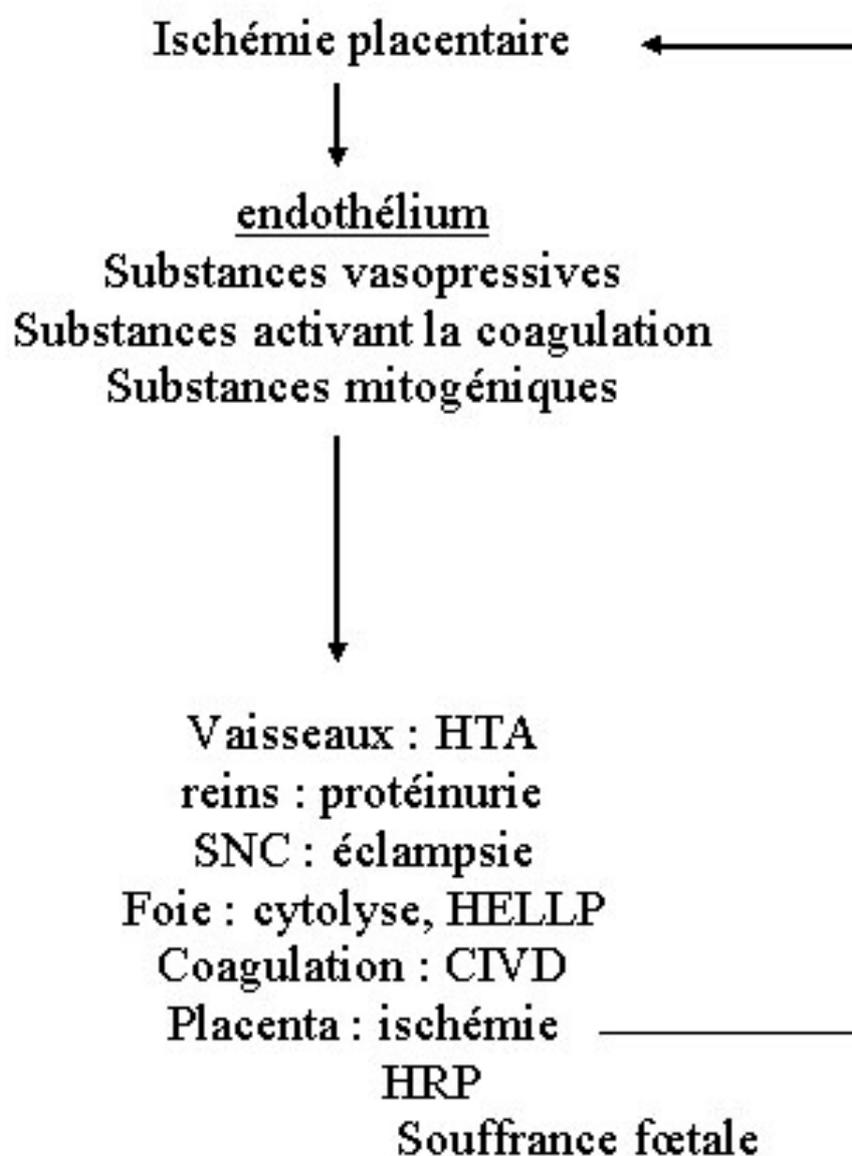


Figure 3 : conséquences cliniques de l'ischémie placentaire

## 6. Diabète et grossesse

### 6.1. Grossesse et diabète pré-existant

Il y a encore une vingtaine d'années, la grossesse était difficilement envisageable chez les patientes diabétiques car grevée d'une forte morbi-mortalité fœto-maternelle (50% de mortalité périnatale dans les années 50, inférieure à 3 % actuellement pour des chiffres autour de 1% dans la population non diabétique)

Les progrès de la prise en charge diabétologique, obstétricale, et néo-natologique permettent actuellement de mener à bien ces grossesses sous réserve d'une surveillance intensifiée par des équipes expérimentées, en dehors des rares contre-indication à la grossesse ou de facteurs

rendant celle-ci « à très haut risque ». La grossesse est l'exemple le plus représentatif du bénéfice d'un équilibre glycémique optimisé.

### 6.1.1. Programmation de la grossesse

Envisager la grossesse fait partie de la prise en charge diabétologique des femmes diabétiques, dès l'adolescence pour les plus jeunes d'entre-elles. Instaurer une contraception adaptée chez la jeune fille est déjà un premier pas vers la **programmation de la grossesse**, indispensable pour une évolution optimale. A l'heure actuelle, seules 40% des patientes ont une prise en charge pré-conceptionnelle

La consultation pré-conceptionnelle :

- Enseigner les objectifs, expliquer les contraintes et les risques de la grossesse
- Prise en charge diabétologique optimisée
- Contraception pendant cette période
- Bilan d'éventuelles complications dégénératives.

En effet, il a été montré qu'un équilibre glycémique insuffisant durant la période pré-conceptionnelle, en particulier au premier trimestre, période d'embryogenèse, augmente le risque **de fausses couches** et de **malformations** (6 à 8 % de malformations chez l'enfant de mère diabétique contre 2 à 3 % dans la population générale). Il existe une relation directe entre le taux d'hémoglobine glycosylée (et donc l'équilibre du diabète) en début de grossesse et le risque de malformations. Toutes les malformations peuvent se voir même si certaines d'entre elles sont plus spécifiques au diabète, elles représentent la première cause de mortalité néonatale :

Malformations du système nerveux central (les plus fréquentes : Risque x 4 à 10 ) malformations rénales (Risque x 6)

Malformations cardiaques (Risque x 4)

Syndrome de régression caudal. très rare, pratiquement spécifique du diabète (Risque x 250)

Holoprosencéphalie. Peut-être aussi spécifique du diabète.

### 6.1.2. Retentissement du diabète sur le fœtus et le nouveau né :

Au deuxième et troisième trimestre de grossesse, l'hyperglycémie peut entraîner une **hypertrophie septale** (myocardiopathie hypertrophique fœtale, comparable à la myocardiopathie obstructive de l'adulte), **une macrosomie** (poids de naissance supérieur à 4 kg ou au 90<sup>ème</sup> percentile de la courbe de croissance), des **troubles de la maturité respiratoire** (maladie des membranes hyalines), et des **accidents métaboliques néo-nataux** (hypoglycémie, hypocalcémie). La macrosomie fœtale touche environ 20 à 30 % des grossesses diabétiques et peut entraîner une dystocie des épaules avec risque de séquelles en terme de paralysie du plexus brachial.

Ces risques liés à l'hyperglycémie sont encore aggravés en cas de complication associée pendant la grossesse (**hypertension artérielle, infection urinaire**), avec pour conséquences une **hypotrophie fœtale** ou encore **une prématurité grave**.

### 6.1.3. *Equilibre glycémique durant la grossesse*

L'équilibre glycémique doit être **optimisé**, passant par des schémas d'insulinothérapie avec multiples injections, voire insulinothérapie par infusion continue sous-cutanée d'insuline (pompe externe). Une **reprise d'éducation** est indispensable. **L'autocontrôle glycémique** nécessite 6 à 7 glycémies capillaires quotidiennes afin d'adapter au mieux les doses d'insuline. Une surveillance de l'**acétonurie** est nécessaire quotidiennement pour dépister la cétose de jeûne, fréquente durant la grossesse. la recherche d'acétone dans les urines est également indispensable en cas d'hyperglycémie afin de dépister un manque certains en insuline nécessitant des rajouts d'insuline rapide. La surveillance de la glycosurie n'est pas assez précise compte tenu de l'abaissement physiologique du seuil rénal du glucose.

**Les besoins en insuline** sont physiologiquement modifiés tout au long de la grossesse. Ils baissent parfois en début de grossesse si le diabète était bien contrôlé avant. Les nausées et vomissements gravidiques peuvent entraîner des hypoglycémies et rendent plus difficile l'obtention de l'équilibre glycémique optimum.

Au cours du travail et de l'accouchement, les besoins sont très variables et doivent être couverts par une insulinothérapie intra-veineuse continue (seringue électrique d'insuline), surveillée par des glycémies capillaires horaires.

Dès l'accouchement, les besoins en insuline s'effondrent brutalement et peuvent être divisés par 2 à 3. A long terme, la grossesse n'aura pas modifié les besoins en insuline.

### 6.1.4. *Effets de la grossesse sur les complications dégénératives*

#### 6.1.4.1. *Grossesse et rétinopathie*

Un examen **ophtalmologique** est indispensable avant de débiter une grossesse. La rétinopathie proliférante était jusqu'à ces dernières années une contre-indication à la grossesse. Elle ne l'est plus, à condition de traiter les lésions de façon énergique, au mieux avant de débiter la grossesse. La situation est plus sérieuse encore lorsque l'on découvre la rétinopathie proliférante en début de grossesse, mais l'angiographie rétinienne ou le traitement par laser ne sont pas contre-indiqués, et un traitement rapide permet le plus souvent la poursuite de la grossesse. La grossesse peut aggraver une rétinopathie pré-existante, où plus rarement la faire apparaître, d'où l'intérêt d'une surveillance régulière du fond de l'œil pour un traitement précoce. Les lésions régressent parfois après la grossesse, du moins partiellement.

#### 6.1.4.2. *Grossesse et néphropathie*

La grossesse n'aggrave pas au long terme la néphropathie diabétique. S'il existe une aggravation durant la grossesse, elle est en général transitoire.

Par contre la **grossesse est déconseillée chez les patientes présentant une néphropathie avec insuffisance rénale**, surtout s'il existe une **hypertension artérielle**. En effet, dans ces conditions, les chances d'avoir un enfant vivant à la naissance ne sont que de 50% (hypotrophie fœtale précoce, souffrance fœtale..).

#### 6.1.4.3. *Hypertension artérielle*

C'est une des complications les plus fréquentes (25% à 30% soit 5 à 8 fois plus qu'en absence de diabète) et les plus graves de la grossesse diabétique. Elle peut être soit antérieure à la grossesse, avec ou sans néphropathie, ou compliquer la grossesse (HTA gravidique)

#### 6.1.4.4. Infections urinaires.

Ces infections sont plus fréquentes durant la grossesse, d'autant plus qu'il existe un diabète, et sont souvent asymptomatiques, à dépister et à traiter.

#### 6.1.4.5. Coronaropathie

Elle doit être systématiquement dépistée avant la grossesse, pour les diabètes de longue durée d'évolution. Elle est très rare, **mais contre-indique définitivement la grossesse** du fait du risque vital maternel. Il s'agit de la seule contre-indication définitive actuelle.

#### 6.1.5. Surveillance diabéto-obstétricale

Une étroite collaboration multidisciplinaire est indispensable.

En cas de maladie abortive, de diabète déséquilibré ou de signes fonctionnels pathologiques de début de grossesse (douleurs, métrorragies), une **échographie précoce** sera demandée.

L'échographie de 12 SA (cf chapitre échographie obstétricale) est particulièrement importante car elle permet de dater la grossesse de façon précise, d'évaluer la vitalité fœtale, et de réaliser une étude morphologique précoce qui peut parfois dépister certaines anomalies plus particulièrement liées au diabète (holoprosencéphalie, syndrome de régression caudale).

La surveillance obstétricale s'attachera à dépister les principales complications attendues

- chez la mère (cf plus haut). La surveillance diabétologique est clinique et biologique (HbA1C, fructosamine, ECBU, micro-albuminurie, protéinurie, fonction rénale, FO, voire angiofluorographie, non contre-indiquée pendant la grossesse).
- chez le fœtus. Les complications fœtales les plus habituelles sont la macrosomie et l'hydramnios. Il est cependant possible d'observer un retard de croissance intra-utérin si la pathologie vasculaire gravidique est prédominante. L'échographie réalisée à 22 SA évaluera de façon plus précise la morphologie fœtale à la recherche de malformations. Une **échocardiographie fœtale** spécialisée est également demandée. L'étude des dopplers utérins renseigne sur les risques de voir apparaître une pathologie vasculaire gravidique (cf question HTA et grossesse). A partir de cette période, le rythme de la surveillance échographique dépendra du contexte clinique. Une surveillance mensuelle paraît cependant nécessaire.

Les consultations seront rapprochées, tous les 15 jours environ.

L'accouchement devra avoir lieu dans une maternité de niveau 2 (possédant une unité de néonatalogie) ou de niveau 3 (possédant une unité de réanimation néonatale) en fonction du terme prévu de la naissance, de la gravité de la pathologie et des éventuelles complications obstétricales.

Une hospitalisation de surveillance de fin de grossesse peut s'avérer utile, car cette période est à haut risque de souffrance fœtale et mort in utero.

Il faudra **savoir prévoir un déséquilibre glycémique** aigu en cas de tocolyse réalisée avec des béta mimétiques, ou de corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale (traitement de menace d'accouchement prématuré) car ces traitements sont hyperglycémiant avec risque d'acidocétose.

#### 6.1.6. L'accouchement

La césarienne n'est pas systématique. Elle sera indiquée ou discutée dans certaines situations :

- maternelles : présence d'une rétinopathie proliférante à risque hémorragique, atteinte coronarienne,

- obstétricales : existence d'une macrosomie fœtale majeure (poids fœtal estimé supérieur à 4250 à 4500g) étant donné le risque majeur de dystocie des épaules et de lésion du plexus brachial dans ces circonstances, présence d'une souffrance fœtale.

Il est souhaitable que l'accouchement n'est pas lieu avant 38 SA compte tenu du risque d'immaturité pulmonaire, mais il est préférable de ne pas dépasser, autant que possible le terme de 40 SA. Une analgésie péridurale ou rachianesthésie sont possibles en absence de signe majeur de neuropathie autonome.

### 6.1.7. Le diabète de type 2

Tout ce qui a été développé précédemment est valable pour le diabète de type 2 qui est de plus en plus fréquent chez les femmes jeunes en âge de procréer.

Lors de la programmation de la grossesse, les anti-diabétiques oraux devront être arrêtés, au plus tard dès le diagnostic de grossesse. Le régime sera intensifié, sans toutefois descendre au dessous de 1500kcal/j au 1<sup>er</sup> trimestre et 1800 kcal/j aux 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestres. En cas d'équilibre glycémique insuffisant l'insulinothérapie est indispensable.

## 6.2. Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini comme un trouble de la tolérance au glucose, de gravité variable diagnostiqué pour la première fois au cours d'une grossesse. Ce terme regroupe ainsi plusieurs entités, telles un diabète de type 2 (non insulino-dépendant) méconnu, un diabète de type 1 (insulino-dépendant) découvert lors d'une grossesse ou un véritable diabète induit par la grossesse.

Connaître et savoir prendre en charge le diabète gestationnel est important compte tenu de sa fréquence et de ses conséquences foeto-maternelles, que ce soit à court ou à long terme.

### 6.2.1. Fréquence et conséquences

*Sa fréquence* est variable selon les critères diagnostiques utilisés et la population étudiée. Selon les études, 3 à 6% des grossesses se compliquent de diabète gestationnel et ce type de diabète représente 90% des diabètes de la grossesse. Un dépistage est donc indispensable pour tenter de diminuer la morbidité qu'il induit.

*Les conséquences foeto-maternelles à court terme* sont celles classiquement liées à l'hyperglycémie et à l'hyperinsulinisme, même si de nombreux autres facteurs y participent probablement.

Le risque malformatif accru n'existe pas pour le diabète induit par la grossesse. Il est cependant possible pour un diabète de type 1 ou 2 découvert en cours de grossesse.

La **macrosomie** (poids de naissance supérieur à 4 kg ou 4,5 kg, ou au 90<sup>e</sup> percentile d'une courbe de croissance de référence) est la conséquence la plus fréquente (jusqu'à 25% à 50% des grossesses avec diabète gestationnel) et expose au risque de **dystocie des épaules** et à ses conséquences quelque fois dramatiques (fracture claviculaire ou humérale, paralysie du plexus brachial, voire asphyxie). Dans ce contexte de macrosomie, une **cardiomyopathie hypertrophique** ou **hypertrophie septale** est à craindre, même si son retentissement cardiaque est souvent transitoire. **L'hypoglycémie néonatale** est systématiquement recherchée chez les nouveaux nés de mère diabétique, sa fréquence est corrélée au niveau de contrôle glycémique durant la fin de grossesse et lors de l'accouchement. Le mauvais contrôle glycémique maternel induit un hyperinsulinisme fœtal avec augmentation des cellules bêta pancréatiques. Le mauvais équilibre glycémique entraîne également un risque de retard de maturation pulmonaire à l'origine de **syndrome de détresse respiratoire** (maladie des membranes hyalines, tachypnée

transitoire). **L'hypocalcémie néonatale** est plus fréquente que dans la population générale, exposant au risque de convulsions, ou de détresse respiratoire. De même, une **polyglobulie** peut être la conséquence d'une hypoxie chronique et peut conduire à un **ictère néonatal** dont le traitement sera symptomatique. La **mort in utéro** est toujours à craindre, il existe un risque dans les dernières semaines de grossesse lorsque la glycémie à jeun dépasse 1,05g /l. Sur le plan maternel, une **dysgravidie** est fréquemment associée au diabète gestationnel.

La surveillance et la conduite obstétricales, à partir de la découverte du diabète gestationnel, seront identiques à celles décrites pour le diabète préexistant à la grossesse.

*Les conséquences au long terme* sont marquées par le risque de développer un diabète de type 2, tant pour la mère que probablement pour l'enfant. En effet 50% des patientes, ayant présenté un diabète gestationnel deviendront diabétiques dans les 15 années qui suivent.

### *6.2.2. Diagnostic du diabète gestationnel*

De cette notion de morbidité accrue découle l'importance d'un diagnostic précoce pour une prise en charge adaptée.

Il existe une notion de facteurs de risque de diabète gestationnel. Ceux-ci sont classiquement, un âge supérieur à 35 ans, une obésité, un antécédent obstétrical à type de macrosomie, prématurité, mort in utéro inexpliquée, dysgravidie, antécédent familial au premier degré de diabète. Un diabète gestationnel pré-existant est évidemment un facteur de risque. A part la glycosurie, qui malgré son absence de spécificité pendant la grossesse est aussi à considérer comme facteur de risque. Cependant, 50% des femmes présentant un diabète gestationnel n'ont aucun facteur de risque, d'où l'importance de porter le diagnostic dans ces cas-là, et ceci n'est possible qu'avec une stratégie de dépistage systématique telle qu'elle est recommandée par l'ALFEDIAM.

#### *6.2.2.1. Test de dépistage*

Toutes les femmes enceintes doivent avoir un test de dépistage (test de O'Sullivan) qui consiste à mesurer la glycémie veineuse, une heure après ingestion de 50 g de glucose, que la patiente soit à jeun ou non. Ce test sera pratiqué dès la première consultation lorsqu'il existe au moins un facteur de risque et au sixième mois (24 à 28 semaines d'aménorrhée) en absence de celui-ci. Ce test de dépistage a une sensibilité autour de 80% et sa spécificité approche les 90%. Lorsque la glycémie mesurée est supérieure à 1,30 g/l, un test complémentaire, qui sera lui diagnostique, est nécessaire.

#### *6.2.2.2. Test diagnostique*

Il n'existe actuellement pas de consensus identifiant le test et ses critères diagnostiques, cependant, compte tenu qu'il existe des recommandations françaises publiées en 1996 (ALFEDIAM), ce sont celles que je détaillerai.

Le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) avec 100g de glucose devra être pratiqué après trois jours d'apports suffisants de glucides (au moins 250g/j) pour ne pas fausser les valeurs de glycémies mesurées au temps 0, une heure, deux heures et trois heures après ingestion du glucose. Si deux valeurs sont supérieures à celles proposées par Carpenter et Coustan (0,95; 1.80 ; 1.55 ; 1.40g/l), le diagnostic de diabète gestationnel est posé. Si une seule valeur est supérieure aux normes précédemment définies, on parle d'intolérance au glucose. Il n'existe pas de valeur seuil en deçà de laquelle le risque serait nul et au delà de laquelle il serait maximum, mais plutôt une notion de continuum de risque en fonction du degré d'hyperglycémie.

Selon les équipes, l'HGPO est pratiquée avec 75g de glucose, interprétée selon les critères OMS ou du DPSG (Diabetic Pregnancy Study Group).

Si le test est normal au sixième mois de grossesse, il faudra, surtout en présence de facteurs de risques, le renouveler à 32SA.

Le diagnostic posé, une prise en charge thérapeutique s'impose.

### 6.2.3. Traitement

#### 6.2.3.1. Diététique.

La diététique est la base du traitement du diabète gestationnel. Plus que la prescription d'un régime, il conviendra d'enseigner durant cette période de grossesse où la femme est particulièrement réceptive, des règles hygiéno-diététiques à poursuivre bien après l'accouchement. Le but serait de faire une éducation nutritionnelle applicable à toute la famille, visant à prévenir les problèmes de poids ultérieurs et à diminuer l'incidence du diabète de type 2. Durant la période de grossesse, le « régime » tiendra compte des besoins spécifiques de cette période. Il faudra en particulier veiller à apporter les quantités journalières de calcium et de fer. Il faudra également se souvenir que la grossesse confère un état de jeûne accéléré et d'anabolisme facilité. Les apports caloriques nécessaires chez une femme enceinte sont de 2000 à 2500 kcal/j du premier au troisième trimestre. Les apports caloriques conseillés ne devront donc pas être inférieurs à 1600 kcal au premier trimestre et 1800 au dernier trimestre, adaptés à l'apport calorique spontané, au poids antérieur à la grossesse et à la prise de poids constatée. La répartition calorique sera la suivante : 40 à 50% de glucides en évitant les sucres rapides, en augmentant la quantité de fibres, 30%, voire 40%, de lipides, répartis selon les recommandations habituelles (insaturés, mono ou polyinsaturés) et 20% de protides. Pour éviter la cétonurie, et modérer les pics hyperglycémiques post-prandiaux, la prise alimentaire sera répartie en 3 repas et 2 à 3 collations. Les édulcorants, consommés avec modération seront autorisés (absence d'effets tératogènes rapportés, passage transplacentaire des édulcorants et de leurs métabolites modéré).

#### 6.2.3.2. Insulinothérapie

Une insulinothérapie deviendra nécessaire, dans 22 à 68% des cas selon les équipes, si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après une à deux semaines de régime bien suivi. Elle sera progressive, avec des doses à adapter pour normaliser les glycémies à jeun et post-prandiales, et souvent instaurée en ambulatoire. Cette insulinothérapie sera d'autant plus précoce qu'il existe déjà une macrosomie fœtale, ou une glycémie à jeun maternelle pathologique.

#### 6.2.3.3. Surveillance

*Une auto-surveillance des glycémies capillaires* à domicile est préconisée. Elle permet d'apprécier l'équilibre glycémique obtenu. Il a été montré que la taux de macrosomie était moindre, à traitement équivalent, lorsqu'un auto-contrôle était pratiqué. De plus, les glycémies post-prandiales permettent de guider la patiente dans le choix et les portions des aliments afin d'atteindre les objectifs glycémiques fixés.

*La recherche d'acétone dans les urines* est préconisée 2 à 3 fois par semaine à jeun mais également à différents moments de la journée pour vérifier que l'apport calorique est suffisant.

#### 6.2.3.3.1. Objectifs glycémiques

Ceux-ci tentent de se rapprocher des glycémies physiologiques observées chez les femmes enceintes. Leur glycémie à jeun est autour de 55 à 65 mg/dl, la moyenne des glycémies de la journée est d'environ 84 mg/dl et les glycémies excèdent rarement 100 mg/dl, excepté après les repas.

Ainsi, il est recommandé de maintenir les glycémies à jeun inférieures à 0,95g/l à jeun et inférieures à 1,20 g/l deux heures après les repas, en n'abaissant pas la glycémie moyenne en deçà de 0,85g/l. En effet, si le taux de macrosomie est alors minimum, le risque d'hypotrophie fœtale est accru et associé à la survenue de troubles de la tolérance glucidique à l'âge adulte.

#### 6.2.4. Conclusion

Le diabète gestationnel est une pathologie de la grossesse qui doit être systématiquement dépistée chez toute femme enceinte pour que sa prise en charge précoce diminue la morbidité foeto-maternelle à court terme comme à long terme. Même si le risque de mort in utero est faible, il existe, en particulier lorsque le diagnostic est méconnu.

Cette prise en charge est basée sur une éducation nutritionnelle intensive, qui a d'autant plus de chances de succès que la grossesse est une période privilégiée pour l'éducation des femmes. A une époque où l'augmentation de fréquence du diabète de type 2 est un problème de santé publique, l'identification d'une population à haut risque doit permettre d'espérer une action préventive efficace.

## 7. Menace d'accouchement prématuré

### 7.1. Définitions – Généralités

#### 7.1.1. Définitions

- Prématurité : Naissance survenant avant 37 SA
- Grande prématurité : naissance avant 32 SA
- Définition théorique d'une naissance vivante (OMS)

Avant 1975 : 28 SA et 1000 g

Actuellement : « expulsion ou extraction complète du corps de la mère d'un produit de conception pesant au moins 500 g ou un âge gestationnel  $\geq$  22 semaines qui après cette séparation respire ou manifeste tout autre signe de vie.

On distingue habituellement :

La prématurité spontanée qui est la seule traitée dans ce chapitre

Prématurité d'indication médicale = prématurité décidée et induite par le corps médical lorsque l'état de santé du fœtus est compromis in utero, la naissance prématurée étant jugée moins néfaste que la poursuite de la grossesse)

Si la définition de l'accouchement prématuré est concrète, celle de la menace d'accouchement prématuré (MAP) est beaucoup plus difficile à établir. Le diagnostic de MAP fait donc appel à des critères diagnostiques cliniques ou para cliniques qui vont définir une population à risque d'accoucher prématurément.

On peut définir la menace d'accouchement prématuré (MAP) comme un processus clinique symptomatique qui peut aboutir à un accouchement prématuré dit "spontané" par opposition aux accouchements prématurés d'origine médicale (ou induit ou iatrogène).

De façon concrète, on considère qu'il existe une menace d'accouchement prématuré réelle et imminente lorsqu'il existe des contractions utérines associées à une modification du col utérin. Ces critères sont cependant imparfaits ; Il existe en effet des patientes qui accouchent prématurément avec peu de contractions et d'autres qui accoucheront à terme malgré l'existence de contractions utérines et de modification cervicales importantes.

### 7.1.2. Epidémiologie

- Prématurité : 5,6% en France, 10% aux USA
- Grande prématurité : 1 à 1,5%
- Prématurité d'indication médicale : 30% des accouchements prématurés, 1,5% des naissances.

La prématurité représente la première cause de mortalité (> 60% des causes) et de morbidité périnatale

Elle est associée dans 1/3 des cas à une rupture prématurée des membranes

### 7.1.3. Conséquences de la prématurité

Risques pour l'enfant : il sont d'autant plus élevés que la prématurité est importante et qu'il existe une autre pathologie associée.

- Risques à court terme  
décès, syndrome de détresse respiratoire, dysplasie broncho-pulmonaire, hémorragie intraventriculaire, leucomalacie périventriculaire, entérite ulcéro-nécrosante...

- Risques à long terme  
Séquelles modérées ou sévères (1/3 de handicap sévère si < 26 SA)

De façon très schématique

- le risque de mortalité varie d'environ 90 à 95% à 22 SA à 5 à 10% à 30 SA
- le risque de séquelles graves chez les survivants varie de 90% à 22 SA jusqu'à moins de 10 % après 30 SA.

## 7.2. Facteurs de risque de l'accouchement prématuré

La cause de l'accouchement prématuré est en fait rarement déterminée en anténatal, l'étiologie étant le plus souvent multifactorielle. Il est donc intéressant de cibler des marqueurs étiologiques de la menace d'accouchement prématuré afin et de repérer les populations à risque et de valider des marqueurs symptomatiques qui vont permettre de quantifier le risque au cours de la grossesse.

Un résumé des facteurs de risques, de leur validation et de leur accessibilité à la prévention est rapportée dans les tableaux I (facteurs individuels et socio-économiques), tableau II (antécédents gynécologiques et obstétricaux) et tableau III (facteurs liés à la grossesse en cours).

La valeur prédictive de ces facteurs est cependant médiocre. ). Plus de 50% des femmes accouchant prématurément n'ont pas de facteurs de risque connus.

Tableau I : facteurs individuels et socio-économiques.

<b>Facteur</b>	<b>influence</b>	<b>Prévention possible</b>
Race noire	Oui	
Vit seule	Oui	
Bas niveau socio-économique	Oui	
Tabac	Oui	Oui
Mauvais suivi prénatal	Probable	Oui
Toxicomanie	Probable	Oui
Age maternel	Non	
Prise de poids	Non	Oui
Alcool	Non	Oui
Caféine	Non	Oui
Emploi avec activité physique	Discutée	Difficile
Faible poids	Discutée	
Statut nutritionnel	Discutée	Oui
Petite taille	Discutée	
Stress	Discutée	Difficile

Tableau II Antécédents gynécologiques et obstétricaux .

<b>antécédents</b>	<b>influence</b>	<b>Possibilité de prévention</b>
Accouchement prématuré	Oui	Oui si béance
Fausse couche tardive	Oui	Oui si béance
Distilbène	Oui	Non
Malformation utérine	Oui	Non
Parité	Non	Non
Intervalle court entre 2 grossesses	Non	Non
Atcd familiaux	discutée	Non

Tableau III. Facteurs liés à la grossesse en cours.

<b>facteurs</b>	<b>influence</b>	<b>Possibilité de prévention</b>
FIV	Oui	Non
Anomalie placentaire (praevia)	Oui	Non
Métrorragies	Oui	Non
Grossesse multiple	Oui	Non
Infections uro-génitales	Oui	Oui
Rapports sexuels	Non	Oui

### 7.3. Diagnostic de la menace d'accouchement prématuré

Une suspicion de MAP suppose que l'âge de la grossesse soit parfaitement connu (datation basée sur la date des dernières règles et l'échographie du premier trimestre ; cf « échographie en obstétrique »).

#### 7.3.1. Diagnostic clinique

La définition classique de la MAP est celle d'une pathologie, associant deux éléments de modification du col utérine à des contractions utérines (CU) régulières douloureuses, survenant entre 22 et 36 SA + 6 jours, évoluant spontanément vers l'accouchement en l'absence de traitement.

##### 7.3.1.1. Les signes fonctionnels

Ils sont dominés par l'existence de CU douloureuses. Certains ajoutent dans la définition une fréquence minimum de 2 CU par 10 minutes pendant au moins une heure. D'autres auteurs ont proposé d'autres seuils de fréquence des CU mais il n'existe pas de consensus.

Le caractère pathologique de CU n'est pas toujours facile à affirmer. Il faudrait pouvoir différencier les CU anormales des CU physiologiques de Braxton-Hicks qui sont définies par un durcissement du ventre sans douleur et sans modifications cervicales.

Ces CU peuvent parfois se résumer à une sensation de pesanteur pelvienne ou à des lombalgies intermittentes.

Il faut également rechercher des signes associés

- métrorragies : qui peuvent traduire des modifications cervicales rapides (« perte du bouchon muqueux ») mais il faut dans ce cas éliminer une autre cause pathologique (placenta praevia, hématome rétro-placentaire)
- pertes liquidiennes pouvant traduire une rupture prématurée des membranes

##### 7.3.1.2. Examen clinique

La palpation abdominale évalue la tonicité de l'utérus au moment des CU

Le toucher vaginal recherche les modifications du col et du segment inférieur. Normalement, le col utérin est long, postérieur et fermé et le segment inférieur n'est pas formé avant la fin de la grossesse. On sera attentif aux modifications suivantes :

- raccourcissement du col qui tend à se centrer, se ramollir et à s'ouvrir.
- formation précoce du segment inférieur
- présentation qui appuie sur le col

#### 7.3.2. Examens paracliniques

##### 7.3.2.1. Examen cardiotocographique

Il permet l'enregistrement CU par capteur de pression externe (tocographie externe). Il permet d'objectiver la réalité et la fréquence de ces CU. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est le plus souvent réalisé en même temps (cardiotocographie) et permet d'évaluer la vitalité fœtale.

##### 7.3.2.2. Echographie du col utérin

L'échographie permet d'évaluer :

- la mesure objective de la longueur du col utérin
- L'ouverture de l'orifice interne

- La protrusion des membranes à l'intérieur de l'orifice interne.

Le risque d'accoucher prématurément est d'autant plus élevé que la longueur cervicale est courte, que l'orifice interne est ouvert et que la protrusion des membranes est importante. Le seuil de longueur cervicale au dessous duquel le risque devient important est variable. Cependant une longueur cervicale < 25 mm est considérée à risque par la plupart des équipes.

### *7.3.2.3. Recherche de fibronectine fœtale dans les sécrétions cervico-vaginales.*

La fibronectine fœtale est une protéine de la matrice extracellulaire normalement absente des sécrétions cervico-vaginales au delà de 24 SA. Sa présence chez une patiente symptomatique est très prédictive du risque d'accoucher prématurément. A l'inverse, un prélèvement négatif rend cet accouchement prématuré peu probable.

## **7.4. Bilan Etiologique**

### *7.4.1. Examen clinique*

Il recherche

- les facteurs de risque, un facteur déclenchant (activité physique inhabituelle),
- des signes fonctionnels infectieux (infection vaginale, infection urinaire)
- une pathologie obstétricale (métrorragies, rupture des membranes) ou générale associée

### *7.4.2. Paraclinique*

#### *7.4.2.1. Bilan infectieux*

On réalise de façon systématique un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) et un prélèvement vaginal afin de dépister une infection urinaire ou une bactériurie asymptomatique ou une cervico-vaginite qui favorisent les CU.

En fonction du contexte clinique, on pourra également pratiquer d'autres examens (NFS, PCR, hémocultures...)

#### *7.4.2.2. Echographie obstétricale*

Une étude obstétricale complète est réalisée. On recherchera en particulier les éléments pouvant représenter une étiologie ou un facteur de gravité de la MAP (grossesse multiple, hydramnios, insertion basse du placenta, oligoamnios pouvant traduire une rupture des membranes.

#### *7.4.2.3. Autres examens*

Ils seront envisagés en fonction du contexte clinique. Par exemple, s'il existe un doute sur un rupture prématurée des membranes, certains examens biologiques (tels que le test à la diamine oxydase ou DAO) peuvent le confirmer.

## **7.5. Traitement**

### *7.5.1. Prévention de la MAP*

Elle repose sur le dépistage et la prise en charge précoce des pathologies

- dépistage des facteurs de risque dès la première consultation
- consultations mensuelles obligatoires

- dépistage précoce et traitement des infections urinaires et cervicovaginales
- repos prénatal
- mesures destinées à réduire l'activité adaptées à chaque cas (repos, arrêt de travail, aide-ménagère, sage femme à domicile...)

Dans de rares cas, s'il existe une béance cervico-isthmique prouvée, un cerclage du col utérin pourra être proposé vers 12-13 SA.

## 7.5.2. Traitement de la MAP

### 7.5.2.1. Méthodes

#### 7.5.2.1.1. Repos

Il est toujours nécessaire. Il peut aller de la simple réduction d'activité au repos strict alité en fonction de la gravité

#### 7.5.2.1.2. Médicaments tocolytiques

Ce sont des médicaments symptomatiques de la contraction utérine.  
Les principales classes de médicament sont les suivantes :

##### 7.5.2.1.2.1. Béta 2 mimétiques (salbutamol (salbumol), Ritrodine (prépar)

(Exemple de schéma thérapeutique : Salbutamol.

Salbumol Fort en perfusion IV : 5 mg dans 500 cc de G5%. Débuter à 5 gouttes par minute et régler le débit en fonction des C.U et de la tolérance maternelle, jusqu'à 40 gouttes maximum.

Arrêt de la perfusion 24 heures après sédation des contractions

L'efficacité d'un relais par suppositoires ou cp est souvent prescrit mais n'a pas fait la preuve d'une efficacité réelle.

Contre indications

Absolues : cardiopathies décompensées, coronaropathies, myocardiopathies obstructives, troubles du rythme, allergie au produit.

Relatives : diabète, HTA sévère, hyperthyroïdie

CI obstétricales : infection ovulaire, hémorragies utérines (+-))

##### 7.5.2.1.2.2. Antagonistes de l'ocytocine :

Un seul médicament dans cette classe. Atosiban (Tractocile) : voie IV

L'efficacité de l'Atosiban est comparable à celle des béta mimétiques mais les effets secondaires sont moindres

Schéma thérapeutique :

*Posologie :*

- perfusion de charge : 18 mg/h/3h
- perfusion d'entretien : bolus : 6.75 mg en 1 minute
- 6 mg/h
- durée du traitement < 48 h

*Contre indications* = CI à la tocolyse et hypersensibilité au produit

*Effets secondaires :*

nausées (> 10%)

céphalées, vertiges, bouffées de chaleurs, vomissements, tachycardie, hypoTA, hyperglycémie (0.1à10%)  
atonie utérine, allergie (<0.1%)

#### *7.5.2.1.2.3. Inhibiteurs calciques.*

Ils ont une efficacité tocolytique démontrée, équivalente aux bêta mimétiques. Il n'y a cependant pas encore d'autorisation officielle d'utilisation chez la femme enceinte. Les médicaments utilisés sont la Nifépidine (Adalate LP) et la Nicardipine (Loxen).

#### *7.5.2.1.2.4. Autres tocolytiques*

- **anti-inflammatoires non stéroïdiens (Indocid).** Efficaces mais peu employés à cause de leurs effets secondaires sur le fœtus (oligoamnios, fermeture prématurée du canal artériel)
- **sulfate de magnésium, donneurs de monoxyde d'azote, progestérone :** leur efficacité n'est pas démontrée.

#### *7.5.2.1.3. Corticothérapie visant à augmenter la maturité pulmonaire fœtale*

Certains protocoles d'administration de corticoïdes à la mère ont montré leur capacité à réduire la morbidité fœtale en cas de naissance prématurée, entre 24 et 34 SA.

Un protocole validé utilisant la Bétaméthasone (Célestène) est le suivant :

Célestène Chronodose IM : 12 mg IM répétées 1 fois à 24 heures d'intervalles. L'efficacité est progressivement obtenue pour être maximale 48heures après la première injection

La répétition éventuelle des cures après 7 à 10 jours doit être discutée au cas par cas étant donné les risques potentiels pour le fœtus et l'enfant de cures répétées

Effets :

- réduction du syndrome de détresse respiratoire de 50 %
- réduction du risque de dysplasie broncho-pulmonaire
- diminution du risque d'entérite ulcéro-nécrosante
- réduction du risque d'hémorragie intraventriculaire
- la principale contre-indication de ce traitement est l'existence d'un état infectieux évolutif.

#### *7.5.2.2. Indications des traitements*

##### *7.5.2.2.1. MAP légère*

Le repos à domicile est la mesure principale. Une surveillance par sage femme à domicile peut également être proposée.

Un traitement tocolytique ambulatoire (comprimés, suppositoires) est parfois prescrit. Ce traitement possède une certaine efficacité symptomatique (réduction des contractions utérines) mais il n'existe aucune preuve qu'il soit réellement efficace pour prévenir un accouchement prématuré.

7.5.2.2.2. Si MAP confirmée < 34 SA

7.5.2.2.2.1. Transfert materno-fœtal

Il faut organiser un transfert de la mère dans un centre de niveau de soins adapté à la prise en charge pédiatrique optimale

- Avant 32 SA révolues, il est nécessaire que le transfert ait lieu dans un centre de niveau III, c'est à dire possédant in situ une réanimation néonatale.

(Il a été montré que le pronostic des enfants naissant avant 32 SA était amélioré si la naissance avait lieu dans une maternité possédant une réanimation néonatale. L'organisation régionale des maternités en niveau de soin facilité la prise en charge de ces transferts)

- après 33 SA la prise en charge peut être effectuée dans les maternités de niveau II, c'est à dire possédant une structure de néonatalogie (mais pas de réanimation).

7.5.2.2.2.2. Traitement médical

- Si les membranes ne sont pas rompues

CI obstétricales à la tocolyse : infection ovulaire, souffrance fœtale, hémorragie génitale inexpliquée, infection amniotique

En l'absence de CI obstétricales et générales, tocolyse IV et traitement des facteurs associés

Eviter les touchers vaginaux répétés (risque infectieux, et risque de provoquer des contractions utérines)

Corticothérapie de maturation pulmonaire avant 34 SA

Arrêt de la tocolyse à discuter à partir de 34 SA , au plus tard à 37 SA

- **Si les membranes sont rompues**

**De façon générale :**

Absence de tocolyse corticothérapie de maturation pulmonaire avant 34 SA.

Surveillance de l'apparition de signes infectieux cliniques ou biologiques et de la tolérance fœtale.

Déclenchement du travail et/ou césarienne en fonction des signes infectieux et du terme.