

MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE

Université ABOUBEKR BELKAID -TLEMCEM
Année universitaire : 2016-2017



Encadreur: PR.OUALI

Présenté par : Dr MAHAMDI Naoual

Dr LAZREG F.Z

Dr HACHLAFI Nora

Dr PHIRI David

Dr MEFTAH Latifa

Dr GHENIM Nadjat

Dr BERRICHI Moulati



DEDICACES

Je dédie ce travail :

A Allah, le Miséricordieux qui par sa grâce nous a permis de mener à bout ce travail.

A mes très chères Parents:

Il y' a tant de choses à en sécher tout l'encre de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer notre respect et notre profond amour.

Nous n'allons jamais oublier vos sacrifices pour nous...

Votre générosité sans limite, votre présence , vos conseils et vos encouragements qui nous ont beaucoup servi dans nos études.

Vos récoltez dans ce travail les fruits de vos efforts, Votre présence faisait naître en nous l'espoir nécessaire pour aller de l'avant.

Que Dieu vous garde et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel ici et dans l'au-delà

REMERCIEMENT

A notre maître Rapporteur de thèse

Monsieur le professeur OUALI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

C'est un grand honneur pour nous de vous présenter ce modeste travail

Nous avons appréciée vos qualités humaines, votre esprit, votre
compétence et votre grande expérience en domaine

Acceptez ce travail comme témoignage de notre reconnaissance et notre
profonde gratitude

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur BELARBI

Professeur de Gynécologie Obstétrique et chef de service

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant
de siéger parmi notre jury de thèse.

De votre compétence pédagogique, modestie, gentillesse et abord
aimable, nous avons appris énormément.

Veillez trouver, monsieur, dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre
profond respect.

Tous mes remerciements à tout le personnel du service de gynécologie
obstétrique

Mes remerciements vont également à ceux et celles qui m'ont aidé et
encouragé de loin ou de près durant notre cursus.

PLAN

- I. Introduction**
- II. Objectif**
- III. Généralités**
 - **Facteurs de risques et causes de la prématurité spontanée**
 - Causes classiques d'accouchement prématuré spontané
 - Facteurs de risques d'accouchement prématuré spontané
 - **Évaluation du risque d'accouchement prématuré spontané**
 - Moyens diagnostiques de première ligne
 - Moyens diagnostiques de seconde ligne
- IV. Matériels et méthodes**
 - Etude épidémiologique
 - Résultats et Discussion
- V. Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré**
 - Bilan réalisé lors de l'hospitalisation pour MAP
 - Hospitalisation et repos
 - Tocolyse
 - Corticothérapie
 - Antibiotiques
 - Prévention
- VI. Conclusion**
- VII. Références**

I. Introduction :

L'accouchement prématuré (AP), défini par un accouchement entre 22 et 37 semaines d'aménorrhée (SA), est la principale cause, de morbidité et de mortalité périnatales ; 60 % de la mortalité néonatale provient des enfants nés avant 30 SA et la moitié des séquelles neurologiques sont observées chez les nouveau-nés avant 32 SA. [1]

Plus de 1 enfant sur 10 dans le monde, né en 2010, sont nés avant terme environ 15 millions, dont plus d'un million d'enfants sont morts en raison de leur prématurité. [2]

La prématurité est de nos jours la 2^{ème} cause de décès chez les enfants de moins de 5 ans et la cause de décès la plus importante au premier mois de vie.[2]

La fréquence d'apparition de l'accouchement prématuré est de 8-10% et peut atteindre 25% du nombre total de naissances dans les pays émergents. En Roumanie, l'incidence de l'accouchement prématuré est d'environ 10-12% du nombre total de naissances, mais dans des pays comme la Suède ou Pays-Bas, cette pathologie a une incidence de 2-5% [2] , en France elle est de 7%. [1]

En Algérie une étude menée En 2008 au CHU de Blida, a montré un taux de mortalité néonatale précoce de 83,4% dont la prématurité représentait 42,1% de décès néonatal précoce (devant la détresse respiratoire et les infections).[4]

La MAP est définie par des contractions utérines associées à des modifications cervicales. En pratique, ce sont en général les contractions utérines qui amènent les patientes à consulter et peuvent suffire à elles seules à motiver l'hospitalisation. Ces signes sont cependant peu spécifiques et seulement 20 à 40 % des patientes hospitalisées pour MAP accouchent prématurément.[1]

Le diagnostic et la prise en charge de la MAP posent donc deux types de difficultés : l'identification des patientes les plus à risque d'AP et le choix d'un traitement adapté en fonction du niveau de risque et de la cause supposée de la MAP. Ces 10 dernières années sont apparus de nouveaux moyens de dépistage de l'AP et une évolution dans la prise en charge.

II. Objectifs :

- **Objectif général :**

- Etudier le profil épidémie-cliniques de l'accouchement prématuré dans le service de gynéco-obstétrique de l'EHS MERE ET ENFANT du CHU de Tlemcen sur la période du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2016.

- **Objectif spécifique :**

- déterminer le nombre de cas d'accouchements prématurés
- analyse des différents facteurs de risques de MAP

III. Généralité :

I. ■ Définition

La menace d'accouchement prématuré, anomalie de la durée de la grossesse, est le début d'un processus d'accouchement (des contractions douloureuses régulières + des modifications du col) qui survient avant la fin de la 37^{ème} SA, la limite inférieure étant imprécise, les progrès actuels de la néonatalogie l'abaissent à 26 SA voire 22 SA au lieu de 28 SA. C'est un Processus qui, si on le laissait évoluer spontanément, aboutirait à la naissance d'un nouveau-né prématuré.

. Le critère pondéral, moins de deux mille cinq cent grammes (2500 g) n'est plus utilisé.[3]

On distingue en fonction du terme :

- Prématurité moyenne (de 33 à 36 SA + 6 jours), qui représente 80% des accouchements prématurés.
- Grande prématurité (accouchement entre 28 et 32 SA + 6 j) représente 20% des prématurités
- Très grande prématurité (accouchement avant 28 SA), qui est de moins de 1% des AP

2. ■ Facteurs de risques et causes de la prématurité spontanée

Les étiologies d'AP peuvent se subdiviser en facteurs de risque et causes directes. En pratique la distinction est difficile car la limite entre cause et facteur de risque est peu précise. On tente d'établir une relation causale entre un facteur d'exposition et l'AP quand il existe une explication physiologique scientifique, que l'association à l'AP est forte, et que l'éviction ou le traitement de ce facteur peut prolonger la grossesse. Quand tous ces paramètres ne sont pas remplis, on parle de causes indirectes (ou facteurs de risque). Cette distinction comporte une part d'arbitraire car une relation causale est parfois difficile à affirmer.

➤ Causes classiques d'accouchement prématuré spontané

On considère comme étant des facteurs directs les causes infectieuses, utérines et placentaires (placenta prævia).

1. Causes utérines :

La MAP est liée à une distension utérine ou à une incompétence cervico-isthmique.

2. Béance cervico-isthmique :

L'incompétence cervico-isthmique est classiquement définie par un trouble mécanique fonctionnel du col se traduisant par une fausse couche tardive au 2^e trimestre en l'absence de contractions utérines ressenties par la patiente. Sur le plan clinique, il est admis qu'il s'agit dans sa forme typique d'un événement de survenue brutale, imprévisible, peu ou pas précédé de modifications cervicales cliniques préalables. Ce pendant il est possible que des accouchements très prématurés ou des ruptures prématurées des membranes avant 32 SA soient également liés à une béance cervico-isthmique. Le diagnostic est évoqué sur les antécédents des patientes lorsqu'il existe des antécédents de fausse couche tardive ou d'accouchement très prématuré. L'hystérogaphie permet d'appuyer le diagnostic quand il existe une béance anatomique mais la normalité de cet examen ne permet pas d'éliminer une béance fonctionnelle. La valeur diagnostique du test à la bougie de Hegar n'est pas validée.

3. Malformations utérines :

Les causes classiques sont surtout les malformations utérines : utérus hypoplasique, unicorne, bicorne ou cloisonné. Le risque d'AP serait de l'ordre de 25 à 47 %.

Le diéthylstilbestrol (DES) est une hormone de synthèse apparentée aux estrogènes. Son utilisation dans les années 1960 visait à réduire le risque de fausse couche précoce, d'hypertension artérielle pendant la grossesse et d'AP. Son utilisation a été interrompue en 1971 aux États-Unis et en 1977 en France devant le constat de ses effets délétères avec en particulier des hypoplasies, des malformations utérines et des adénocarcinomes à cellules claires chez les filles exposées in utero au DES. Le risque d'AP serait multiplié par un facteur allant de 2 à 5 en cas d'exposition in utero au Distilbène®. Cet excès de risque serait lié aux malformations utéro cervicales et à une béance associée fréquente. Il ne concerne plus que les femmes âgées d'au moins 28 ans en 2005.

4. Grossesses multiples :

Les enfants nés vivants issus de grossesses gémellaires représentent 17 % des naissances prématurées et 20 % des naissances de poids inférieur à 2 500 g pour 2,6 % du total des naissances ; 44 % de ces naissances s'accompagnent d'un AP dont le tiers survient avant 32 SA. Les explications avancées sont surtout la distension utérine et une rupture prématurée des membranes plus fréquente que dans les grossesses uniques. Les grossesses multiples ont un impact important sur la prématurité puis que leur exclusion diminue de 1 % le taux global de prématurité et de 1,2 % le taux global de naissance de moins de 2500 g.

5. Hydramnios :

Défini par un index amniotique supérieur à 24 cm, il peut être le témoin d'une pathologie fœtale sous-jacente (diabète, allo-immunisation, infections à parvovirus B19, malformations fœtales ou pathologies placentaires). Il est idiopathique dans 60 % des cas environ. L'effet sur la contractilité utérine et les modifications cervicales de l'hydramnios serait surtout mécanique (sur distension utérine). L'augmentation du risque d'AP est surtout démontrée en cas de pathologie sous-jacente entraînant un hydramnios majeur, en particulier si l'index amniotique est supérieur à 30 cm.

6. Causes placentaires : *placenta prævia*

Il est associé à un risque multiplié par 6 à 7 d'AP. Cette augmentation du risque est aussi liée à la prématurité provoquée en cas de métrorragie mettant en jeu le pronostic maternel ou fœtal.

7. Causes infectieuses :

De nombreux travaux, aussi bien fondamentaux que cliniques, désignent l'infection amniochoriale comme l'un des principaux pourvoyeurs d'AP. La prévalence de l'infection est d'autant plus élevée que le terme est précoce ou qu'il existe une rupture prématurée des membranes. La relation entre infection et/ou inflammation et AP a été étudiée directement par l'examen du liquide amniotique (LA) en cas de MAP avec ou sans rupture prématurée des membranes, mais aussi in vitro et sur plusieurs modèles expérimentaux animaux pour tenter d'en analyser les mécanismes.

Une association entre certains germes pathogènes liés aux maladies sexuellement transmissibles et l'AP est abondamment décrite. Les analyses histologiques du placenta de patientes hospitalisées pour AP, avec ou sans rupture des membranes, montrent une association très forte entre des lésions inflammatoires du placenta et des membranes et l'AP. Une invasion bactérienne du LA est retrouvée avec une fréquence accrue en cas d'AP. Enfin, des marqueurs sériques de l'inflammation positifs (*C reactive protein* [CRP]) sont prédictifs d'un échappement à la tocolyse et d'un AP. La comparaison de deux groupes de patientes avec ou sans invasion bactérienne du LA montre une prévalence de l'AP plus importante et un intervalle entre le diagnostic de MAP et l'accouchement plus court dans le groupe infecté [1]. La prévalence de l'infection est plus élevée en cas de mauvaise réponse au traitement tocolytique.

Le dernier argument en faveur d'une relation causale entre infection et AP est l'efficacité du traitement antibiotique pour prolonger les grossesses en cas de MAP avec rupture des membranes. Plusieurs hypothèses physiopathologiques peuvent expliquer une infection amniochoriale : une ascension à partir de la flore vaginale, une dissémination hématogène et un passage transplacentaire, un passage rétrograde à partir de la cavité péritonéale par les trompes de Fallope et une contamination iatrogène (amniocentèse).

Une hypothèse physiologique qui prévaut actuellement est la suivante : à partir d'une colonisation bactérienne choriociduaire se produit une réponse mixte, aussi bien de l'organisme maternel que du fœtus. Chez la mère, cette activation se traduit par une production locale de médiateurs de l'inflammation (cytokines telles que les interleukines [IL] 6 ou IL8 ou *tumor necrosis factor* [TNF]α), une activation et une infiltration par des polynucléaires neutrophiles entraînant une production de prostaglandines, une maturation cervicale et des contractions utérines. Chez le fœtus, une augmentation de la production de corticotropin releasing hormone (CRH) provoque

une élévation de la production de cortisol foetal qui aurait pour effet de stimuler la production de prostaglandines.

De très nombreuses publications ont analysé l'association qui existe entre AP et infection. Les risques relatifs ou odds ratio (OR) retrouvés sont en général compris entre 1,5 et 3 en fonction du type d'infection et du germe. Il en ressort de manière très schématique une augmentation du risque d'AP encas :

- d'infection maternelle systémique telle que pyélonéphrite, typhoïde, pneumonie et paludisme ;
- d'infection urinaire basse ou haute, qu'elle soit ou non symptomatique : la colonisation bactérienne des voies urinaires basses est fréquente chez la femme enceinte et peut être asymptomatique dans 5 à 10 % des cas, ou se manifester sous la forme de cystites chez 1 à 2 % des patientes. Dans tous les cas, elle doit être traitée pour prévenir le risque de pyélonéphrite. Le risque d'AP est probablement augmenté encas de cystite ou de colonisation bactérienne. Ce surcroît de risque est également présent en cas de bactériurie ou d'infection urinaire à streptocoque B. **Par ailleurs, le traitement de la bactériurie réduit le risque d'AP ;**
- de colonisation/infection bactérienne vaginale ou cervicale anormale : la sypilis, le gonocoque et la vaginose bactérienne augmentent le risque d'AP. La vaginose bactérienne a été largement étudiée.

L'augmentation du risque d'AP est possible mais discutée pour Chlamydia trachomatis, le streptocoque Ben cas de colonisation massive, Escherichia coli ou pour Trichomonas. Enfin, il n'y a pas de démonstration claire d'une association entre le portage vaginal de mycoplasmes et l'AP ;

- d'invasion bactérienne intra-amniotique : la réalisation d'amniocentèse, en cas de MAP à membranes intactes ou rompues, dans les pays anglo-saxons, a montré la fréquence de l'invasion infraclinique du LA.

➤ Facteurs de risques d'accouchement prématuré spontané

De nombreuses études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence un certain nombre de facteurs de risque habituellement catégorisés en facteurs socioéconomiques ou anthropométriques et en facteurs liés à l'histoire obstétricale des patientes .

1. Facteurs liés aux antécédents des patientes :

Des antécédents personnels d'avortements à répétition, de fécondation in vitro, d'AP sont des facteurs de risque reconnus d'AP. Une faible liaison avec l'AP pourrait exister pour la multiparité (≥ 3), un faible intervalle entre deux grossesses, une interruption volontaire de grossesse au premier trimestre.

2. Parité et délai court entre deux grossesses :

Les études sont très contradictoires sur l'effet de la parité et d'un délai court entre deux grossesses, et à eux seuls ces critères ne sont pas des facteurs de risque. En revanche, il est probable que l'association est due à d'autres facteurs et que seuls certains sous-groupes de primipares ou de grandes multipares sont à risque élevé d'AP.

3. Antécédents d'AP ou de fausse couche tardive :

Il s'agit des facteurs de risque les plus importants, systématiquement retrouvés dans les études, même après ajustement sur les facteurs de confusion socioéconomiques. Ce risque augmente avec le nombre d'accidents antérieurs. Il peut être en relation avec l'existence d'une béance cervico-isthmique.

4. Fausse couche spontanée et interruption volontaire de grossesse :

Avec un ou deux antécédents, la plupart des études ne retrouvent pas d'association avec l'AP. Lorsque le nombre d'accidents atteint trois et plus, les résultats sont contradictoires.

L'hypothèse physiopathologique serait la constitution d'une béance cervico-isthmique d'origine traumatique au moment de la dilatation du col et du curetage.

5. Infertilité :

Les patientes qui ont obtenu leur grossesse par fécondation in vitro semblent plus à risque d'avoir un AP, même après ajustement sur la plus grande fréquence de grossesses multiples chez ces patientes. Une possibilité non démontrée est l'existence de facteurs de risque communs, par exemple

inflammatoire ou infectieux, d'infertilité et d'AP. D'autres ont avancé l'hypothèse d'un plus grand interventionnisme médical dans ce groupe de grossesses.

6. Facteurs liés à une pathologie pendant la grossesse :

Il s'agit souvent de causes d'AP provoqué. Cependant l'hypertension artérielle, le diabète, toute pathologie chronique maternelle semblent susceptibles d'augmenter également le risque d'AP spontané.

7. Syndromes vasculorénaux :

lorsqu'il existe une protéinurie et une hypertension, indépendamment de facteurs de confusion associés comme les grossesses gémellaires. Cependant ce type de pathologie est un grand pourvoyeur d'AP induits et les études qui ne tiennent compte que des accouchements prématurés spontanés retrouvent une augmentation plus faible du risque d'AP.

8. Diabète :

Le diabète gestationnel augmenterait surtout la prématurité induite, tandis qu'un diabète préexistant à la grossesse multiplie le risque d'AP spontané par 2 à 3.

9. Critères socioéconomiques, anthropométriques, liés au mode de vie:

Leur analyse est difficile car ces facteurs sont souvent intriqués et les biais de confusion sont là aussi possibles.

10. Origine ethnique :

Même après ajustement sur les autres facteurs de risque connus, les femmes noires ont un risque multiplié par deux d'accoucher prématurément par rapport aux femmes blanches. Même si des facteurs socioéconomiques et médicaux interviennent probablement (difficilement pris en compte dans les analyses), cette différence pourrait être en partie génétique comme est probablement génétique la différence de durée de gestation de 1 semaine environ entre les femmes noires et blanches.

11. Statut marital :

Le fait, pour une femme, de vivre seule est retrouvé de manière unanime par les études comme étant un facteur de risque d'AP.

12. Statut socioéconomique :

Ce statut est défini de manière variable selon les études sur des critères liés à l'éducation, la profession et à l'environnement familial. De plus ces critères sont très liés à tous les autres facteurs démographiques, ethniques ou environnementaux. Il est donc difficile d'isoler des facteurs de risque précis même si le statut de bas niveau socioéconomique est presque toujours retrouvé comme associé à l'AP.

14. Facteurs psychosociaux :

Là encore ce statut est défini de manière variable selon les études sur des critères liés à l'anxiété, l'attitude de la femme vis à-vis de sa grossesse, les événements de vie et l'aide sociale. Les résultats des études sont contradictoires, en raison probablement d'une difficulté à mesurer précisément ces critères.

15. Critères liés à la profession :

La plupart des études récentes montrent que les femmes qui travaillent ont une réduction du risque d'AP. Cependant, même si les résultats des études sont contradictoires, un travail physiquement ou psychologiquement difficile serait associé à l'AP.

16. Poids et taille maternels :

Bien que certaines études aient retrouvé que les femmes de petite taille et de faible poids avant la grossesse avaient un risque augmenté d'AP, après ajustement sur les principaux facteurs de confusion (ethnie, niveau socioéconomique etc), l'association paraît beaucoup moins évidente. Une étude prospective récente semble cependant montrer que les femmes avec un index pondéral bas ont un risque élevé d'AP après une analyse multivariée . Par ailleurs, la majorité des études retrouvent une association nette entre une faible prise de poids maternel et un AP.

17. Régime et statut nutritionnel :

L'association entre statut nutritionnel et AP n'est pas démontrée.

La plupart des études récentes ne retrouvent pas d'association entre anémie et AP. Certaines études ont retrouvé une association entre l'AP et des carences en fer, en zinc ou en d'autres oligoéléments ; cependant, il existe rarement un ajustement sur les facteurs de confusion majeurs et les essais testant une supplémentation sont le plus souvent négatifs.

18. Tabac :

Il existe des arguments solides actuellement pour affirmer que le tabac est associé de manière modérée à l'AP. Plus la consommation est élevée, plus le risque est important.

19. Alcool :

Il semble établi que la consommation d'alcool n'entraîne pas de risque d'AP, sauf peut-être en cas de consommation très élevée.

20. Accès au système de soins :

Il semble établi que les patientes qui n'ont pas ou très peu de surveillance prénatale (peu de consultations, pas de première visite avant la fin du deuxième trimestre) ont un risque augmenté d'AP. Cependant, cette association pourrait être liée à d'autres facteurs particulièrement fréquents chez ces patientes (psychosociaux, économiques etc.). Par ailleurs, les programmes d'amélioration de la surveillance prénatale sont contradictoires concernant leur impact sur la prématurité.

Finalement, de très nombreux facteurs de risque sont associés à l'AP (antécédents obstétricaux, conditions socio-démographiques, facteurs de la grossesse en cours, scores, facteurs nutritionnels, environnementaux, psychologiques, signes cliniques).

Cependant, cette association est souvent très faible (hormis un antécédent identique) et l'utilisation de ces critères pour estimer le risque d'AP entraîne un nombre important de faux positifs et de faux négatifs. De plus ces facteurs sont souvent dépendants les uns des autres. En définitive, lorsque l'on analyse les grandes études, la majorité des accouchements prématurés sont retrouvés sans cause réellement identifiable.

3. ■ Évaluation du risque d'accouchement prématuré spontané

La première repose sur l'anamnèse et le contexte clinique et permet de définir le type de population :

- de « **patientes asymptomatiques** » à partir desquelles sont identifiées les patientes à « **bas risque** » ou à « **haut risque** » selon l'absence ou la présence d'antécédents ou facteurs de risque d'AP ;
- de « **patientes symptomatiques** » car elles présentent des signes cliniques de MAP.

La **deuxième** étape repose sur des examens paracliniques (échographie du col, fibronectine) dont la pertinence diagnostique dépend de la prévalence de l'AP au sein de la population étudiée.

a. Moyens diagnostiques de première ligne

Scores de risque

Ce sont l'étude des facteurs de risque, la recherche de contractions utérines ou de modifications cervicales à l'examen clinique. Leur utilisation est parfois remise en question par des études montrant leur faible impact sur le taux d'AP.

Ces moyens font néanmoins partie de l'examen clinique habituel en consultation. Ils peuvent être réalisés en population générale. L'identification, dès le début de la grossesse, d'un groupe à haut risque d'AP à l'aide de scores a été proposée il y a de nombreuses années. Ces scores utilisent des critères tirés de l'anamnèse, du contexte social, des habitudes de vie de la femme et pour certains de symptômes au cours de la grossesse. Malgré l'impression favorable des premières études, la prédictivité de ces scores est faible comme l'ont rapporté un grand nombre. Une des raisons est qu'un grand nombre d'AP survient chez des patientes sans facteurs de risque identifiés par les marqueurs habituels. En pratique, la sensibilité est très souvent inférieure à 50 %, voire à 25 % avec une valeur prédictive positive (VPP) entre 20 et 40 % ; la conséquence directe est que moins d'une femme sur deux qui va accoucher prématurément sera dépistée et qu'une majorité de femmes avec un score de risque élevé va subir un grand nombre d'interventions inutiles. Ainsi, Creasy et Guinn rapportent les scores les plus prédictifs, mais ceux-ci identifient moins de 50 % des AP avec une VPP entre 35 et 47 %. Ceci est probablement lié en partie au poids important représenté par l'antécédent d'AP dans tous ces scores alors que près de la moitié des AP surviennent chez des nullipares. Dans l'étude américaine Preterm Prediction Study, les auteurs ont construit à partir d'une population de 2 929 femmes issues de la population générale le meilleur modèle possible basé sur les critères associés à l'AP dans l'étude. Après l'analyse de plus de 100 paramètres, les critères retenus dans le modèle étaient l'ethnie, un antécédent d'AP, un index pondéral bas, l'existence de contractions utérines dans les deux dernières semaines, l'existence de métrorragies au cours de la grossesse et un score de Bishop élevé. Malheureusement, ce score n'identifie qu'une minorité de femmes qui vont accoucher prématurément. Les sensibilités sont de 24,2 et 18,2 % avec des VPP de 28,6 et 33,3 % pour les nullipares et les multipares respectivement.

Contractions utérines:

L'évaluation du nombre et de l'intensité des contractions utérines mesurées par autopalpation est très décevante puisqu'elle est très mal corrélée au monitoring. L'enregistrement systématique des contractions utérines n'a pas d'intérêt en population générale pour évaluer le risque d'AP. Si la valeur prédictive est meilleure en population symptomatique, son intérêt est très limité car la relation significative n'est retrouvée que très tardivement, dans les 24 heures qui précèdent l'AP.

Au-delà de ces réserves, il peut s'agir d'un signe d'alerte qui doit être pris en compte.

Modifications cervicales évaluées par le toucher vaginal

Il est bien établi que les modifications cervicales sont associées à un AP. En population générale, l'association entre modifications cervicales et AP est claire avec un risque élevé en cas de col raccourci ou ouvert entre 24 et 28 SA.

Cependant la faible valeur diagnostique du toucher vaginal entraîne un grand nombre de faux positifs et négatifs et sa valeur comme test de dépistage est contestée. Une des raisons principales est le manque de précision et de reproductibilité de cet examen. Enfin, la pratique systématique du toucher vaginal ne semble pas permettre une réduction du nombre d'accouchements prématurés. Ainsi, dans un essai européen randomisé mené sur 5 600 femmes, le taux de prématurité était comparable entre le groupe de femmes ayant eu en moyenne six touchers vaginaux pendant leur grossesse et celui des femmes témoins en ayant eu un en moyenne. En cas de MAP, le toucher vaginal est le critère principal pour apprécier la sévérité et le pronostic de la MAP.

Malheureusement, sa valeur prédictive est marquée là encore par un nombre élevé de faux positifs et faux négatifs. Une des conséquences est que de nombreuses patientes sont hospitalisées alors qu'elles n'ont pas de risque élevé d'AP. En France, la MAP est la première cause d'hospitalisation maternelle avec 38 % des indications. D'un autre côté, de nombreuses patientes à risque élevé ne sont pas hospitalisées et ne bénéficient pas d'une prise en charge qui permettrait de réduire les conséquences de l'AP (prolongement de quelques jours de la grossesse permettant d'administrer des corticoïdes et de transférer éventuellement la patiente dans un centre adapté). Ce marqueur classique a donc été très critiqué ces dernières années par les promoteurs de nouveaux marqueurs semblants plus pertinents. Pourtant, sa valeur prédictive est loin d'être nulle. Dans une étude prospective sur 255 patientes dans 11 maternités de niveau I au Wisconsin, sur les facteurs prédictifs d'AP, lorsque la patiente se présente en consultation pour

contractions utérines, Hueston et al retrouvent que la présence d'une rupture prématurée des membranes ou d'un col court a une sensibilité de 71 % et une spécificité de 98 % sur une accouchement dans les 7 jours. Il conclut que ces critères peu coûteux pourraient permettre avec une bonne pertinence de décider de l'hospitalisation, du transfert en niveau III et de l'administration de corticoïdes.

b. Moyens diagnostiques de seconde ligne

Ils sont représentés essentiellement par l'échographie du col et la fibronectine. Celui dont l'utilisation se généralise le plus actuellement est l'échographie endovaginale du col utérin. En effet, la fibronectine présente une valeur diagnostique similaire mais nécessite un matériel supplémentaire et n'offre pas d'icônographie ou de possibilité de gradation entre un fort risque ou un faible risque d'AP comme le permettent les mesures de l'échographie. Enfin, sa place en complément de l'échographie n'est pas encore clairement définie même si des publications récentes laissent penser qu'elle pourrait avoir un rôle dans la prise en charge * clinique. Par ailleurs la détection de cytokines cervicovaginales pro-inflammatoires reste encore du domaine de la recherche clinique même si des développements récents laissent espérer la mise au point de marqueurs simples de l'infection néonatale ou de l'AP au niveau des sécrétions vaginales.

Échographie du col

L'échographie endovaginale du col utérin offre, par opposition au toucher vaginal, une très bonne reproductibilité avec une variation interobservateur de 5 à 10 %, une évaluation de toute la longueur du col, dont la portion supravaginale n'est pas mesurable par l'examen clinique, et une appréciation de l'orifice interne. Cet examen permet aussi de disposer de mesures précises, plus objectives, pour les différents intervenants qui s'occupent d'une patiente, que les descriptions utilisées pour l'examen clinique. La valeur diagnostique de l'échographie du col a été étudiée aussi bien en population à bas risque qu'à haut risque d'AP (grossesses gémellaires) ou symptomatique. Cependant, si sa valeur diagnostique, lorsqu'elle est utilisée sur une population ayant une symptomatologie clinique de MAP, est validée par plusieurs études, ses applications cliniques et surtout les limites de ses indications ne sont pas complètement définies. Par ailleurs, l'extension de son utilisation aux patientes asymptomatiques semble présenter peu d'intérêt.

Technique de mesure

Parmi les différentes techniques échographiques d'évaluation du col, la voie endovaginale donne les meilleurs résultats en comparaison aux voies sus-pubienne et transpérinéale. La voie abdominale a été abandonnée en raison des difficultés à obtenir une image interprétable dans certains cas (présentation basse, difficulté de passage des ultrasons) et de la distance entre la sonde et le col qui rend la mesure moins précise. La voie transpérinéale a également été étudiée. Les résultats diffèrent selon les études mais la faisabilité semble moins bonne, de l'ordre de 80 %. Par ailleurs, dans un travail comparant voie endovaginale et transpérinéale sur 102 patientes, les auteurs montrent une mauvaise corrélation entre les deux techniques ($R = 0,38$) une mauvaise appréciation de l'orifice interne et une variabilité importante ($\geq 20\%$ dans 33 % des cas) par rapport à l'échographie endovaginale. La technique de réalisation de l'échographie endovaginale est la suivante : une sonde endovaginale de 5 à 7 MHz est utilisée chez une patiente en décubitus dorsal vessie vide. Le col est repéré sur une coupe sagittale et la longueur du col (distance de l'orifice externe à l'orifice interne fermé) ainsi que celle d'une éventuelle protrusion de la poche des eaux sont mesurées (Fig. 1). La technique est réalisable dans près de 100 % des cas et la variabilité inter ou intraobservateur inférieure à 10 %. Dans une étude prospective réalisée sur 47 patientes, les mesures effectuées par deux opérateurs différents sont concordantes à 1 mm près dans 74 % des cas (coefficient de corrélation de 0,53). Le principal biais entraînant une erreur de mesure est l'application exagérée de la sonde qui a pour effet d'allonger artificiellement le col et de fermer l'orifice interne si celui-ci est légèrement ouvert. Il faut donc savoir reculer légèrement la sonde, une fois qu'une image satisfaisante est obtenue, et faire plusieurs mesures en ne retenant que la plus courte. Pour certains, cette mesure « passive » peut être complétée par une mesure « active » réalisée parallèlement à une pression fundique modérée à la recherche d'une modification cervicale qui traduirait une incompétence. Le seuil définissant la pathologie est variable selon les études et dépend du type et du niveau de risque dans la population étudiée. En effet, ces seuils sont calculés le plus souvent à l'aide d'une courbe *receiving operating curve* (ROC) (Fig. 2) qui permet de déterminer le meilleur compromis entre spécificité et sensibilité pour le dépistage de l'AP.

Les critères définissant un risque d'AP généralement retenus sont

L'ouverture de l'orifice interne et une longueur inférieure à 25-30 mm. Une protrusion de la poche des eaux peut être présente et est définie par une dilatation de l'orifice interne avec une sacculatation dont la profondeur peut être notée. Le paramètre le plus généralement retenu et étudié est la longueur du

col qui est mesurée de l'orifice interne fermé à l'orifice externe. **Un col normal est fermé sur toute sa longueur (Fig. 3)**

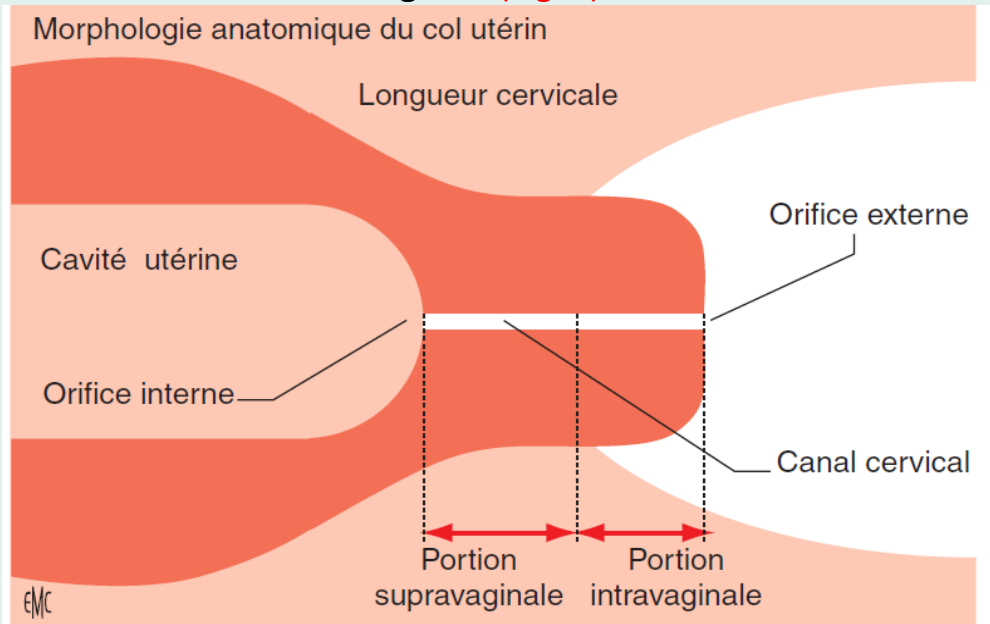


Figure 1. Schéma d'une coupe sagittale du col.

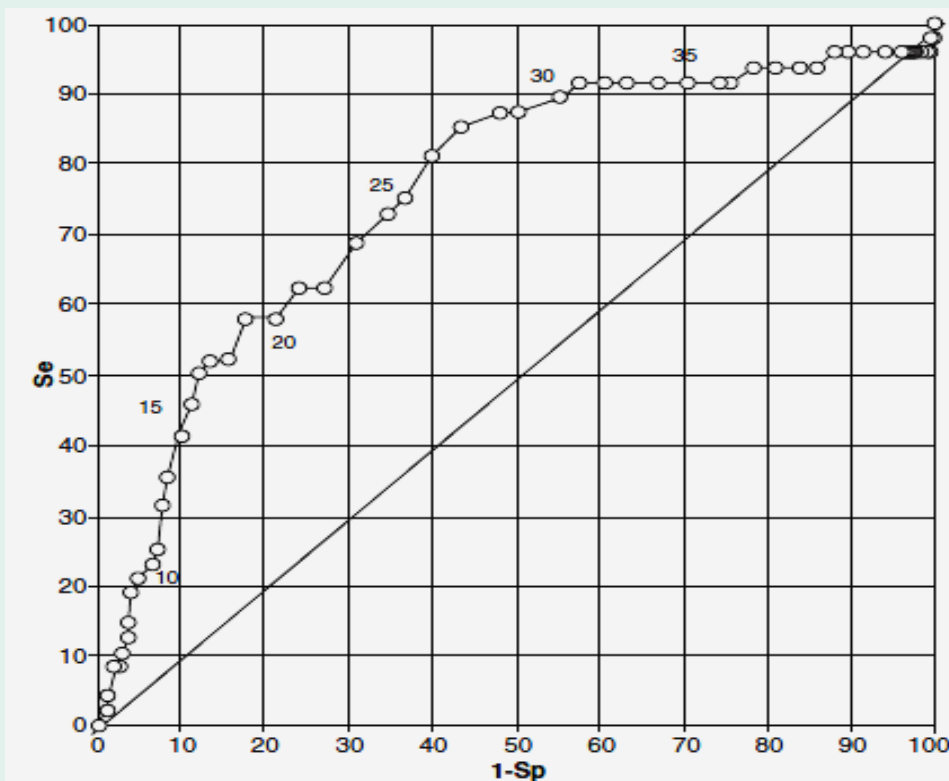


Figure 2. Courbe receiving operating curve (ROC). Une courbe ROC permet de déterminer le meilleur compromis entre sensibilité et spécificité. Ce point correspond au point le plus éloigné de la droite à 45°. Lorsqu'il existe un ensemble de points qui sont à la même distance de la droite (ici une longueur du col entre 20 et 30 mm), la valeur seuil est choisie en fonction de ce que l'on souhaite privilégier pour le test (sensibilité ou spécificité). Enfin, plus l'aire sous la courbe est importante et plus le test est discriminant.

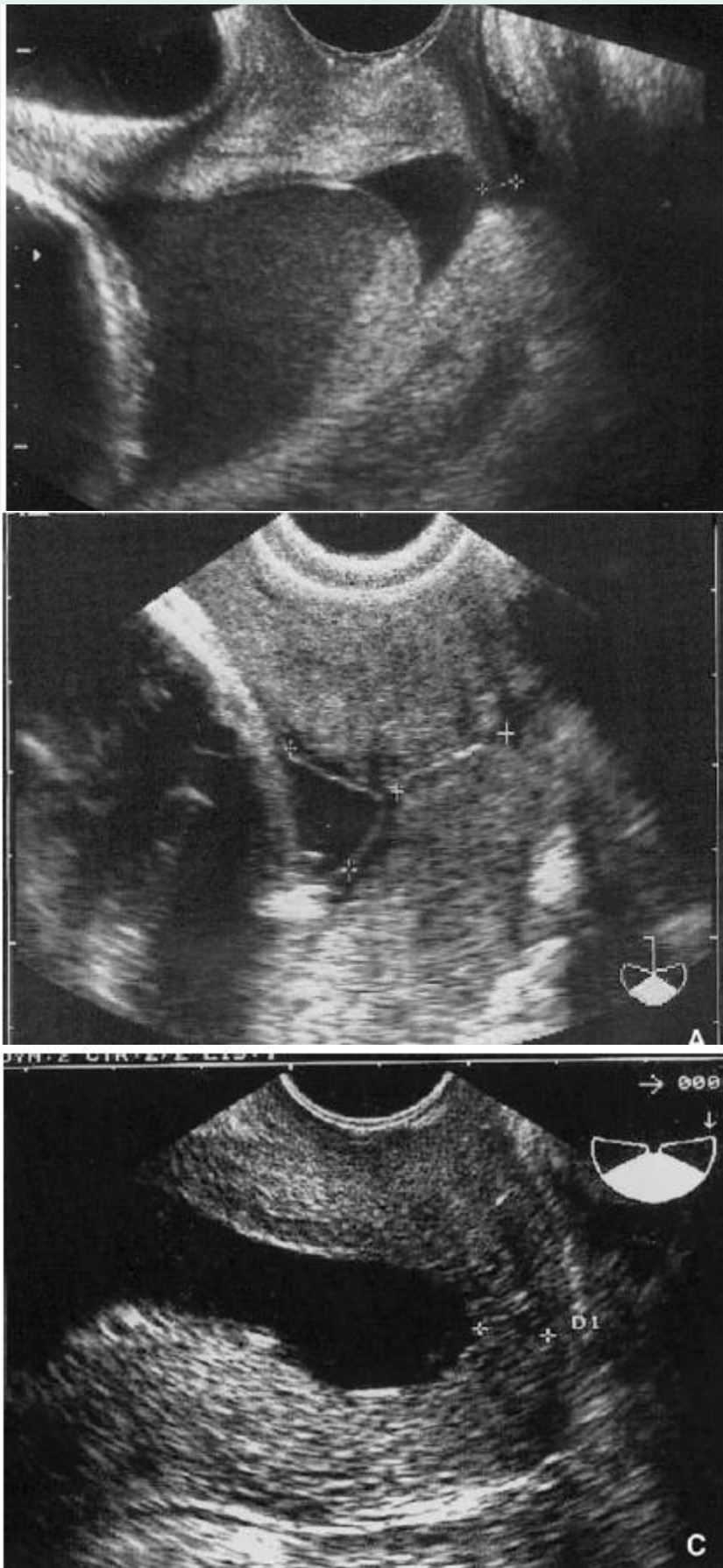


Figure 3. Échographies du col.
A. Col raccourci avec petite protrusion des membranes.
B, C. Col court avec protrusion des membranes importante.

Fibronectine

La fibronectine foetale est une glycoprotéine extracellulaire localisée au niveau de la decidua et des membranes foetales. Sa présence dans les sécrétions cervicovaginales est normale jusqu'à 20 SA mais pas au-delà. La mesure est réalisée, soit par immunofluorescence (test *enzyme-linked immunosorbent assay* [Elisa]) avec un anticorps spécifique, et le seuil de 50ng/ml est généralement admis comme étant prédictif d'AP, soit par un test rapide colorimétrique au lit des patientes.

La fibronectine est l'objet d'une littérature extrêmement abondante. Sa pertinence diagnostique, comme pour la longueur cervicale, peut se schématiser en fonction du type de population concerné par le test.

Deux méta-analyses récentes ont évalué la pertinence diagnostique de ce test en population asymptomatique (à bas ou à haut risque) ou symptomatique. ([Tableau 1](#)). La pertinence diagnostique est aussi bonne que celle de l'échographie, suit les mêmes variations en fonction du type de population étudié et suscite les mêmes commentaires et réserves quant à ses utilisations pratiques.

À la différence de l'échographie du col, l'impact sur la prise en charge des patientes de l'utilisation de la fibronectine a été évalué par trois études prospectives randomisées en fonction de l'utilisation ou non de la fibronectine ([Tableau 2](#)). Les deux questions auxquelles essaient de répondre ces essais sont les suivantes : l'introduction de la fibronectine dans un bras permet-elle : de réduire la morbidité foetale ? d'optimiser la prise en charge maternelle ?

Ces travaux montrent que l'introduction de la fibronectine ne modifie pas le terme de l'accouchement (grâce à une amélioration de la prise en charge induite par cet examen) et ne réduit pas le risque d'AP. Par ailleurs, l'introduction de la fibronectine ne permet pas de réduire la durée d'hospitalisation.

Pourtant, lorsque le groupe « fibronectine » est considéré isolément, les patientes fibronectine + sont hospitalisées plus longtemps que les patientes fibronectine – dans deux études sur trois. Les explications de ces résultats sont multiples : d'autres moyens diagnostiques sont utilisés en même temps et diminuent l'intérêt potentiel de la fibronectine ; l'impact de la prise en charge sur l'AP semble assez modeste ; l'impact de la durée d'hospitalisation sur le risque d'AP semble quasi nul.

Pour toutes ces raisons, l'ajout de la fibronectine aux moyens existants, et en particulier à l'échographie du col, semble d'un intérêt assez marginal.

Tableau 1

Valeur diagnostique de la fibronectine fœtale. [133]		
	Sensibilité (%) IC 95 %	Spécificité (%) IC 95 %
Patientes asymptomatiques		
-bas risque	15 (12-17)	89 (83-95)
-haut risque (grossesses multiples)	49 (0-100)	85 (55-100)
Patientes symptomatiques		
	54 (43-65)	85 (81-89)

IC : intervalle de confiance. À partir de la méta-analyse de Leitich et Kaider. [133]

Tableau 2

Études randomisées portant sur l'utilisation de la fibronectine fœtale (Ffn). [134-136]					
	<i>n</i>	Nombre de Ffn + (sans Ffn versus Ffn)	AG à l'accouchement (sans Ffn versus Ffn)	Traitements prescrits (sans Ffn versus Ffn) ^a	Durée d'hospitalisation (sans Ffn versus Ffn)
Plaut et al. [134]	108	4/57 versus 6/51	37,7 ± 2,4 versus 38,2 ± 2,6	abs	ns
Lowe et al. [136]	97	nf ^b versus 11/46	37,4 (35,0-39,0) ^c versus 38,3 (36,0-28,9)	ns	ns
Grobman et al. [135]	100	5/50 versus 3/50	38 ± 3 versus 38 ± 3	ns	ns

^a : tocolytiques, corticoïdes, antibiotiques.
^b : pas de test réalisé dans le groupe contrôle.
^c : la médiane et son écart moyen ont été utilisés à la place de la moyenne et de la déviation standard.

IV. Matériels et méthodes

❖ Etude épidémiologique :

1. Cadre d'étude :

Notre étude a eu lieu dans le service de gynécologie obstétrique de l'établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) Mère- Enfant de Tlemcen.

2. Période d'étude :

Étude a couvert la période de 12 mois (du 1er janvier 2016 au 31 décembre 2016).

3. Type d'étude :

une étude rétrospective, descriptive.

4. Population d'étude :

Elle est représentée par l'ensemble des gestantes admises dans le service pendant la période d'enquête.

A. Les critères d'inclusion

Les femmes enceintes dont l'âge de la grossesse est compris entre la fin de la 22^{ème} SA et la fin de la 36^{ème} SA et qui présentent une menace d'accouchement prématuré

B. Les critères d'exclusion

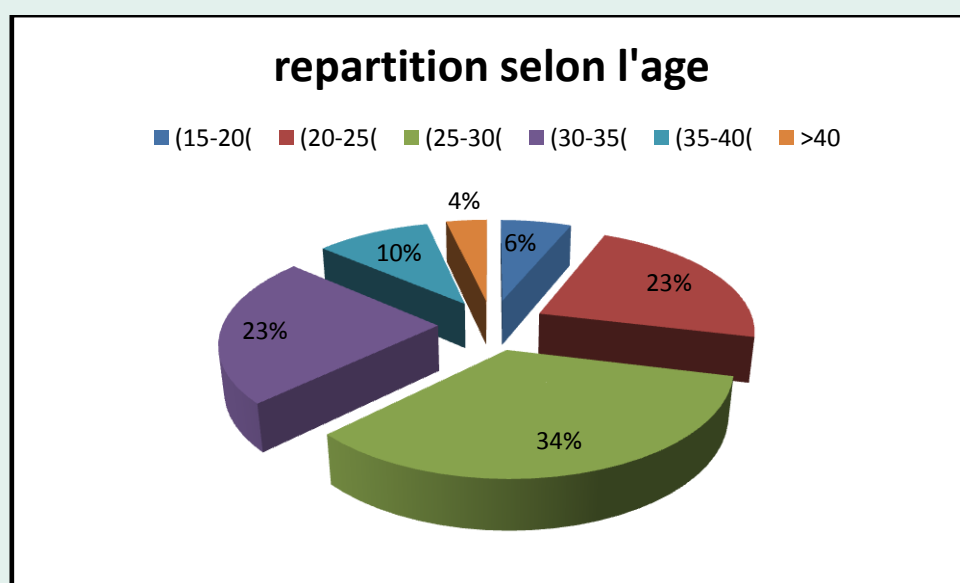
Les femmes enceintes avec un âge gestationnel inférieur à 22 SA ou un âge gestationnel supérieur à 37 SA.

C. Taille de l'échantillon

Nous avons retenus 414 gestantes

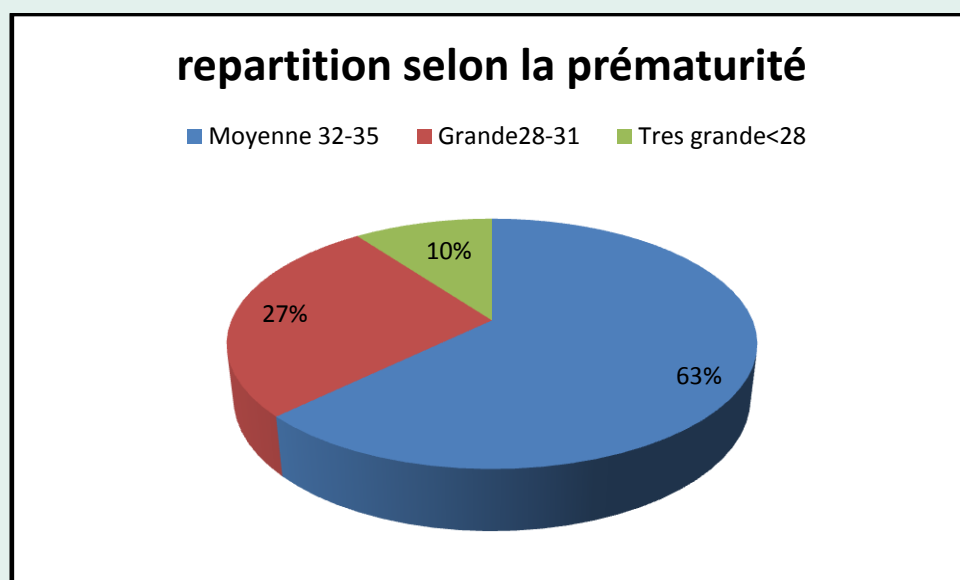
- Répartition selon l'âge

Age	[15-20[[20-25[[25-30[[30-35[[35-40[>40	Total
Effectif	26	93	141	97	42	15	414
%	6,28	22,46	34	23,49	10,15	3,62	100



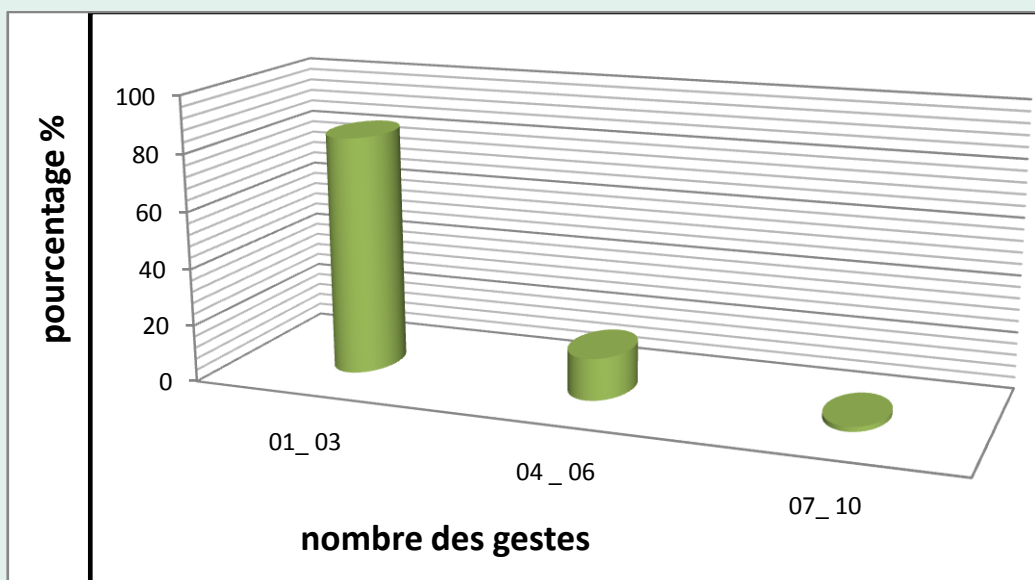
- Répartition selon la prématurité

Prématurité	Moyenne 32-35	Grande28-31	Tres grande<28	Total
Effectif	260	112	42	414
pourcentage	62,80	27,05	10,15	100



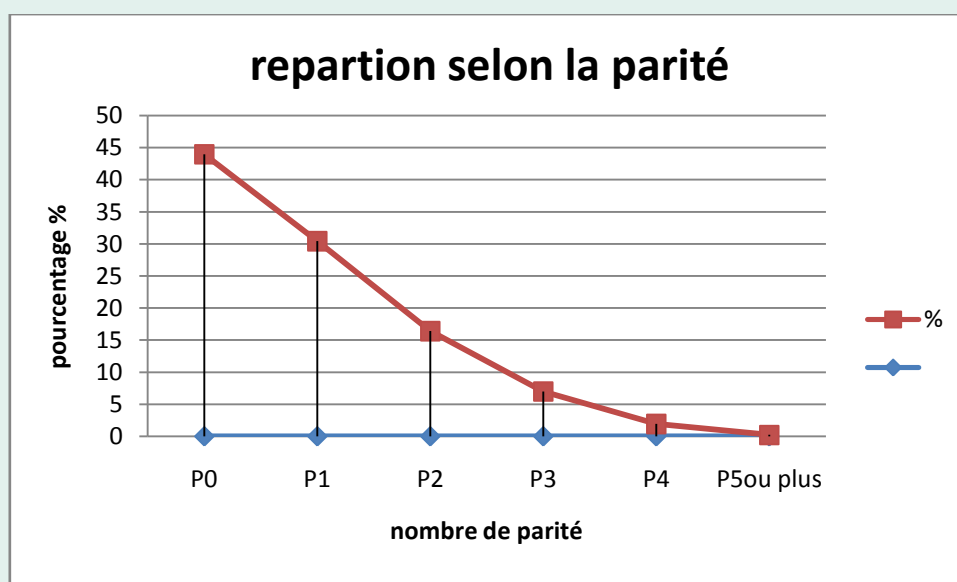
- Répartition selon le geste

Nb de gestes	1-3	4-6	7-10	Total
Effectif	346	61	7	414
%	83,57	14,73	1,70	100



- Répartition selon la parité

Nb de parité	P0	P1	P2	P3	P4	P5ou plus	Total
Effectif	182	126	68	29	8	1	414
%	43,96	30,43	16,42	7	1,95	0,24	100



❖ Résultats et discussion :

L'étude rétrospective descriptive nous a permis de recenser 414 gestantes présentant la menace d'accouchement prématuré sur une période de 12 mois (du 01 octobre 2016 au 31 décembre 2016)

Analyse des paramètres :

a -l'âge :

On a remarqué que la grande partie des patientes avait un âge Compris entre 25-30 ans représente l'intervalle le plus exposé au risque d'accouchement prématuré

b- prématurité:

On constate que « la moyenne prématurité » de 32-35 SA prédomine dans notre série d'étude avec 63%

c- gestité :

Les femmes qui ont subis le moindre nombre de geste sont celles qui ont le plus présentés des menaces d'accouchements prématurées

d- parité :

La catégorie la plus à risque d'accouchement prématuré correspond à la tranche de P0 (primipares) soit une fréquence de 45%

V. Prise en charge de la MAP

La prise en charge de la MAP n'a pas subi de changement majeur ces dix dernières années et fait actuellement l'objet d'attitudes assez consensuelles.

Les différents axes de la prise en charge sont le repos, la corticothérapie et la tocolyse.

Bilan réalisé lors de l'hospitalisation pour MAP

Préalable indispensable à toute prise en charge, un bilan maternel et foetal est réalisé lors de l'admission des patientes pour une MAP .

Il comprend une anamnèse détaillée et une analyse précise du contexte clinique à la recherche d'une pathologie associée (infectieuse ou non) qui aurait pu être le facteur déclenchant de la MAP.

Le bilan maternel est complété par un bilan biologique à la recherche en particulier d'une infection associée (prélèvement vaginal, examen cytobactériologique des urines [ECBU], numération-formule sanguine [NFS], CRP).

Le bilan foetal est systématique et comprend un rythme cardiaque foetal et l'échographie foetale. Celle-ci permet de contrôler la vitalité et les biométries foetales, mais aussi de rechercher un facteur déclenchant ou associé (hydramnios, RCIU etc.)

Un bilan préthérapeutique adapté est également réalisé.

- Hospitalisation et repos

L'effet de l'activité physique et du stress sur l'augmentation de la contractilité utérine est admis. La mise au repos est l'une des mesures essentielles adoptées en cas de MAP. Elle entraîne souvent à elle seule une diminution de la contractilité utérine.

En pratique, le bénéfice du repos strict prolongé dans une structure hospitalière n'est pas démontré et n'a pas lieu d'être, hormis dans des cas particuliers.

L'efficacité du repos strict pendant des durées très longues n'a pas de bénéfice démontré et pourrait augmenter le risque des complications de décubitus de type thrombotique. Seules quelques exceptions peuvent être effectuées en cas de MAP très sévères quand l'accouchement semble imminent.

Par ailleurs, la prise en charge habituelle en cas de MAP comprend une hospitalisation en phase aiguë suivie d'une prise en charge à domicile par une sage-femme.

- Tocolyse

Trois classes médicamenteuses de tocolytiques sont utilisables en première ligne : **les b-mimétiques, les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine.**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont en général, pas prescrits en première intention en raison de leurs effets secondaires fœtaux. Les progestatifs ne sont pas utilisés en phase aiguë.

b-mimétiques

Les b-mimétiques, qui ont de nombreux effets secondaires, sont actuellement délaissés au profit de la nicardipine (malgré l'absence d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication) et de l'atosiban dont le coût est malheureusement très élevé.

La voie d'administration est intraveineuse.

Contre-indications

- Absolues : cardiopathie, maladie coronarienne, troubles du rythme cardiaque, allergie au produit.
- Relatives : hypertension artérielle sévère.

Bilan préthérapeutique

- Examen cardiovasculaire et électrocardiogramme.
- Ionogramme sanguin (kaliémie), glycémie.

Posologie

Un bon moyen d'administration est la seringue électrique qui autorise un faible apport de solutés : une ampoule de 5 mg de Salbumol Fort® est diluée dans 43ml de sérum physiologique.

Le débit, éventuellement ajusté, est de 2 ml/h pendant une durée de 24 à 48heures.

Surveillance

Le pouls maternel, la tension artérielle, l'existence de signes fonctionnels (palpitations, tremblements, dyspnée, vertiges) permettent d'apprécier la tolérance au traitement. L'oligurie est l'un des premiers signes de toxicité des b-mimétiques.

Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques per os ou par voie intraveineuse ont été évalués à visée tocolytique. La comparaison aux b2-sympathomimétiques montrait une efficacité équivalente, voire supérieure, et moins d'effets secondaires.

Le traitement habituellement pratiqué est la **nicardipine** par voie intraveineuse à la seringue électrique. Il n'y a pas de contre-indication formelle mais de rares cas d'œdèmes aigus du poumon ont été décrits avec le Loxen® intraveineux. La **nifédipine** per os peut également être utilisée.

Posologie

- Loxen® : 2 à 4 mg/h par voie intraveineuse pendant 24 à 48 heures.
- Adalate 20 LP® : 1 comprimé deux fois par jour.

Surveillance

Fréquence cardiaque, tension artérielle.

Effets indésirables

Céphalées, bouffées de chaleur, flush, hypotensions artérielles (rare), veinites en cas de perfusion par nicardipine.

Précautions d'emploi

Pas de lever brutal en raison du risque d'hypotension orthostatique.

Pas d'association à un traitement par sulfate de magnésium à cause du risque de troubles de la conduction cardiaque.

Antagonistes de l'ocytocine

- La voie d'administration est intraveineuse.
- Il n'y a pas de contre-indications formelles en dehors d'un antécédent d'hypersensibilité au produit.
- Les posologies sont les suivantes pour le **Tractocile® (atosiban)** : bolus de 6,75 mg en intraveineuse directe dans 0,9 ml sérum physiologique ;
 - puis dose de charge intraveineuse pendant 3 heures (1 flacon de 5 ml dilués dans 45 ml à la seringue électrique) : 24 ml/h (18 mg/h) ;
 - puis traitement d'entretien pendant 21 à 45 heures à 8 ml/h (6 mg/h).
- Les effets secondaires (tachycardie maternelle, douleurs thoraciques...) sont possibles mais avec une fréquence bien moindre que lorsque les b-mimétiques sont utilisés.

En pratique

Les inhibiteurs calciques sont de plus en plus utilisés en première ligne en raison de leur efficacité et de leur bonne tolérance maternelle malgré l'absence d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication. En deuxième intention, l'atosiban est souvent utilisé en cas d'échec des inhibiteurs calciques, même si son utilisation est souvent restreinte par son prix élevé.

- Corticothérapie

La corticothérapie anténatale permet une réduction de la mortalité néonatale, du risque de détresse respiratoire néonatale, des hémorragies intraventriculaires et du risque d'entérocolite ulcéronécrosante. Cependant elle ne semble pas avoir d'effet sur le risque d'insuffisance respiratoire chronique.

À plus long terme, les tests psychomoteurs ne montrent pas de déficit chez les enfants exposés aux corticoïdes en période anténatale.

La corticothérapie anténatale s'est généralisée mais une modification des pratiques s'est imposée depuis les années 2000, puisque, d'une cure de corticoïdes hebdomadaire entre 24 et 34 SA, on est passé à un nombre restreint de cures, voire une cure unique.

Les raisons de ces changements sont de deux ordres :

- les possibilités d'effets délétères puisqu'ont été publiées des insuffisances surrénaliennes maternelles et une augmentation du risque d'endométrite postnatale chez la mère ou des diminutions du périmètre crânien et du poids néonatal.
- la publication récente de travaux rétrospectifs semblant montrer une efficacité analogue d'une ou de plusieurs cures, ceux-ci étant étayés par une étude prospective multicentrique récente portant sur 502 patientes dont 250 ont accouché avant 34 SA. Les auteurs, en utilisant un indice de morbidité composite tenant compte des facteurs les plus prédictifs de morbidité à long terme (hémorragie intraventriculaire 3 ou 4, leucomalacie périventriculaire, dysplasie bronchopulmonaire), ne retrouvent pas de bénéfice à réaliser plusieurs cures de corticoïdes même si la répétition des cures semble diminuer le risque de détresse respiratoire à la naissance pour les termes inférieurs à 28 SA.

- Antibiotiques

Antibiothérapie en cas de MAP à membranes intactes

Il n'y a pas d'indication d'antibiothérapie systématique en cas de MAP à membranes intactes. De nombreux essais randomisés ont comparé

antibiotiques et placebo pour l'AP et la morbidité maternofoetale (infection foetale, ou endométrite). Les résultats étaient peu concluant et ne permettaient pas de proposer une antibiothérapie systématique en cas de MAP à membranes intactes .

. Par ailleurs, ils montrent une multiplication du risque par 3 du risque d'entérocolite ulcéronécrosante en cas d'utilisation de l'association amoxicilline et acide clavulanique.

D'autre part, la prescription abusive d'antibiotiques entraînerait des effets délétères avec une augmentation des résistances bactériennes et la possibilité d'infection néonatale à germes résistants. La recrudescence actuelle de germes multirésistants est d'autant plus préoccupante qu'elle semble associée à une élévation de la morbidité néonatale et il est préférable de ne pas prescrire d'antibiotiques tant que l'indication n'a pas été validée par des essais cliniques.

Antibiothérapie en cas de germe retrouvé au prélèvement vaginal

L'attitude à adopter en cas de prélèvement vaginal positif associé à une MAP est plus discutable.

- S'il s'agit d'une vaginose bactérienne : l'association de la vaginose bactérienne à l'AP est faible et démontrée.

Le traitement par voie générale pourrait être efficace pour réduire le risque d'AP .

- En cas de streptocoque B dans le prélèvement vaginal : il n'y a pas d'étude qui montre un bénéfice à traiter en cas de MAP à membranes intactes (en dehors de la période du travail).

Cependant, si l'accouchement semble imminent, un traitement est

recommandé pour prévenir une infection néonatale à streptocoque B ;

- le traitement du portage vaginal d'*Escherichia coli* n'apporte pas de bénéfice clinique démontré ;

- la présence de *Trichomonas* peut justifier la prescription de traitements locaux spécifiques ;

- les autres germes éventuellement retrouvés ne justifient pas, en principe, de traitement antibiotique par voie générale.

En conclusion : les indications d'antibiothérapie en cas de MAP à membranes intactes par voie générale sont rares et plutôt à éviter pour ne pas générer de résistances bactériennes aux antibiotiques.

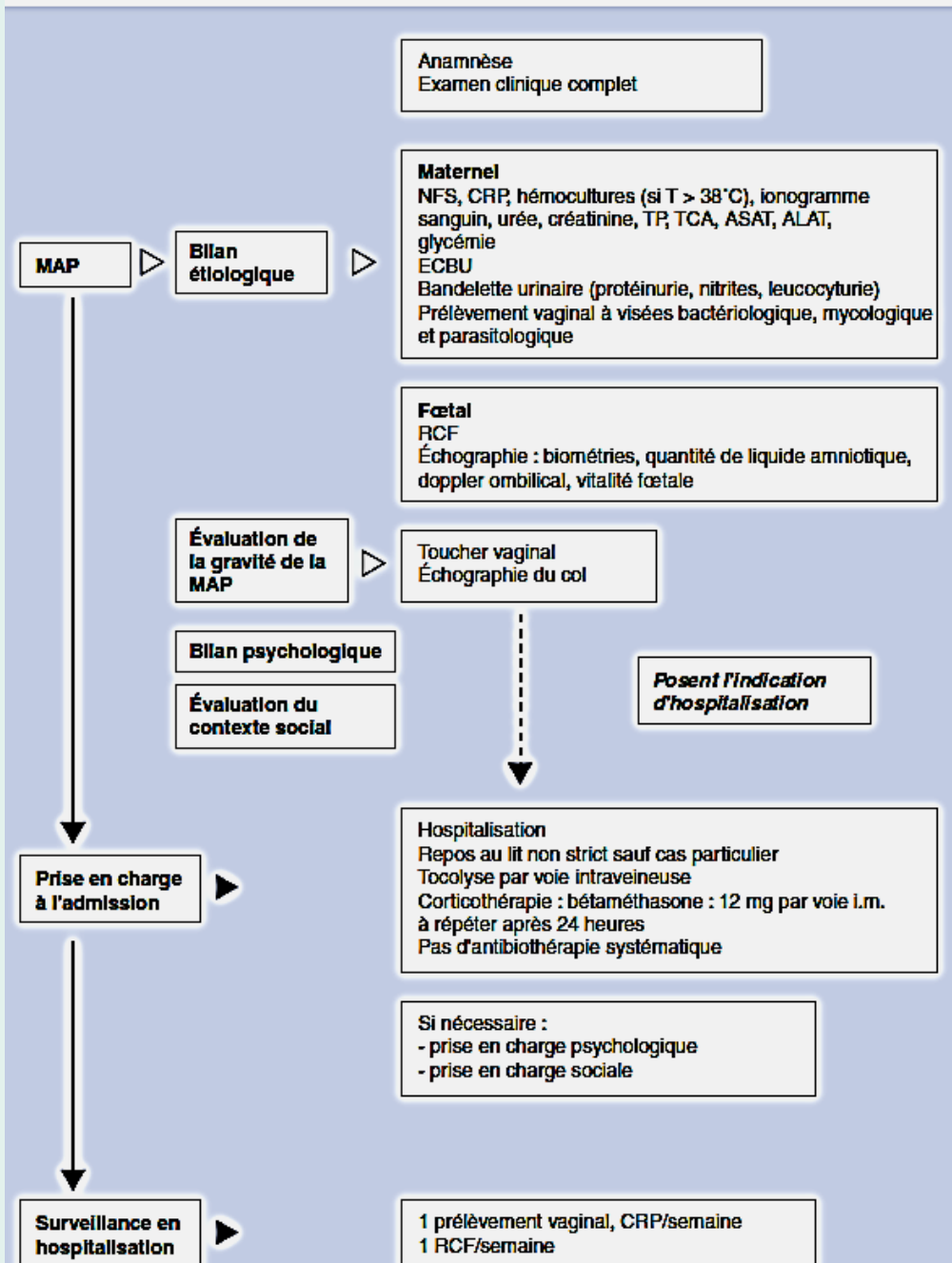


Figure 4. Arbre décisionnel. Conduite à tenir en cas de menace d'accouchement prématuré (MAP). NFS : numération-formule sanguine ; CRP : *C reactive protein* ; T : température ; TP : taux de prothrombine ; TCA : temps de céphaline activé ; ASAT : aspartate aminotransférase ; ALAT : alanine aminotransférase ; ECBU : examen cytbactériologique des urines ; RCF : rythme cardiaque fœtal ; i.m. : intramusculaire.

VI. Prévention

La prévention de la prématurité repose sur plusieurs concepts fondamentaux :

- Responsabiliser la future maman, et adapter son mode de vie et de travail (pénibilité du travail, réduction des circonstances d'exposition au risque de prématurité, participation de la cellule familiale...)
- amélioration et égalité de l'accès des femmes à un suivi prénatal régulier de proximité effectuée par des équipes entraînées et évaluées ;
- information des femmes sur les risques de prématurité et sur les moyens de les réduire ;
- information des équipes médico-sociales sur les outils de dépistage des facteurs de risque de prématurité, leur analyse et les moyens de les réduire ;
- utilisation d'outils médico-sociaux (adaptation du mode de vie, arrêt de travail, travail moins pénible, suivi social et/ou psychologique ...) ;
- usage adapté des moyens de prévention secondaire (hospitalisation, tocolytiques, corticoïdes...)

VII. Conclusion

La prise en charge de la MAP a bénéficié ces dernières années de la mise en réseau des maternités qui a permis une prise en charge plus efficace des nouveau-nés à la naissance. Un effet indirect de ces mesures est une discussion et une homogénéisation autour des pratiques obstétricales qui ne peuvent en définitive qu'être utiles aux patientes. Par ailleurs, on assiste actuellement à une rationalisation des traitements prescrits, aussi bien pour le « repos » dont l'interprétation par les soignants a parfois été abusive, que pour les antibiotiques ou les corticoïdes dont la prescription excessive a aussi probablement des effets délétères. Enfin, l'amélioration du dépistage des patientes à plus haut risque d'AP, en permettant de cibler la prise en charge, devrait permettre d'éviter, là aussi, les prescriptions inutiles.

VIII. bibliographie :

- [1] L'Encyclopédie Médico-Chirurgicale : la menace d'accouchement prématuré p 2020-2036
- [2] PhD THESIS ASSESSMENT OF PREGNANT WOMEN WITH RISK OF PRETERM DELIVERY BY CORRELATING SPECIFIC BIOMARKER UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY FACULTY OF MEDICINE . PhD candidate ALEXANDRUGOGĂNĂU, MD
- [3] MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V DU DISTRICT DE BAMAKO
- [4] Bezzaoucha A, El Kebboub A, Aliche A. Évolution de la mortalité néonatale au CHU de Blida (Algérie) de 1999 à 2006. Bull Soc Pathol Exot 2008;103(1):29-36.
- [5] Anne Betend. Menace d'accouchement prématuré : circonstances d'hospitalisation et pronostic de la grossesse. Gynécologie et obstétrique.
- [6] Wikipedia