



Mémoire de fin d'étude
sur le thème

Complications maternofoetales de la Grossesse

Etude épidémiologique du service de maternité
de l'EPH Remchi

Encadré par: Pr. Belhachmi

Membres du
groupe

- MEGHROUDI Slimane
- SAHNOUNE Abdelhamid
- MANSRI Omar
- LEGGAT Younes

Dédicace

Nous dédions ce modeste travail à :

En premier lieu ceux que personne ne peut compenser les sacrifices qu'ils ont consentis pour notre éducation et notre bien-être à nos parents qui se sont sacrifiés pour nous prendre en charge tout au long de notre formation et qui sont l'origine de notre réussite que dieu les garde et les protèges.

A notre famille et nos chers amis qui nous ont accordé leur soutien dans les instants les plus difficiles.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance à

Pr. Belhachemi

Professeure encadrante pour son soutint et son aide.

Tous nos formateurs et toute l'équipe pédagogique et administrative de la faculté de médecine pour l'aide qu'ils ont toujours porté aux étudiants.

Toute personne qui de près ou de loin a participé à notre formation.

PREMIÈRE PARTIE : Revue sur la littérature

**CHAPITRE 1 : COMPLICATIONS MATERNOFŒTALES EN
PRÉ-PARTUM**

A. COMPLICATIONS MATERNELLES

I. HÉMMORRAGIES DU 3 ÈME TRIMESTRE 02

1. *Hématome rétro placentaire 02*
2. *Rupture utérine 03*
3. *Placenta prævia 04*
4. *Hémorragie de Benkiser 06*
5. *Hématome déciduale marginale 06*

II. HTA AU COURS DE LA GROSSESSE 07

1. *Classification 07*
2. *Complications materno-fœtale 08*
3. *Prise en charge thérapeutique 10*
4. *Devenir et Prévention 11*

III. DIABÈTE GÉSTATIONNEL 12

1. *Définition 12*
2. *Dépistage & Diagnostic 12*
3. *Conséquences 13*
4. *Principes du traitement 14*

IV. FIÈVRE PENDANT GROSSESSE 15

1. *Etiologies 15*
2. *Prise en charge 16*

V. ANÉMIE ET GROSSESSE 17

1. *Introduction & Définition 17*
2. *Rappel physiologique 17*
3. *Diagnostic 18*
4. *Traitement 19*

VI. INCOMPATIBILITÉ RHÉSUS 20

1. *Définition* 20
2. *Diagnostic* 20
3. *Traitement* 21
4. *Prévention* 21

B. COMPLICATIONS FOETALES

I. SOUFFRANCE FOETALE CHRONIQUE (RCIU) 22

1. *Définition* 22
2. *Etiologies* 22
3. *Principales complications néonatales* 23
4. *Prise en charge & Prévention* 24
5. *Suivi* 24
6. *Facteurs pronostiques* 24

II. MACROSOMIE FOETALE 25

1. *Définition* 25
2. *Dépistage des gros enfants* 25
3. *Diagnostic* 25
4. *Complications* 25
5. *Conduite à tenir* 26

III. MALFORMATIONS CONGÉNITALE 28

1. *Visage, Os, articulations et muscle* 28
2. *Cerveau et colonne vertébrale* 29
3. *Tube digestif* 30
4. *Cœur* 31
5. *Organes génitaux* 34
6. *Reins et voies urinaires* 39

CHAPITRE 2 : COMPLICATIONS MATERNOFŒTALES EN PER-PARTUM

A. COMPLICATIONS MATERNELLES

I. ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ 42

1. *Introduction* 42
2. *Facteur de risque* 43
3. *Menace d'accouchement prématuré* 43
4. *Prévention* 44

II. GROSSESSE POST TERME 45

1. *Introduction* 45
2. *Physiologie des grossesse prolongée*45
3. *Facteur de risques* 46
4. *Complications* 47
5. *Surveillance* 48

III RÉPTURE PRÉMATURÉ DES MEMBRANES 50

1. *Epidémiologie, Facteurs de risque et pronostic* 50
2. *Diagnostic* 50
3. *Prise en charge thérapeutique* 51
4. *Modalités de naissance en absence de complication* 52

IV. DISPROPORTION FOETOPELVIENNE 53

1. *Introduction* 53
2. *Dystocie dynamique* 53
3. *Dystocie mécanique* 55
4. *Épreuve de travail* 60

V. RUPTURE UTÉRINE 61

1. Définition 61
2. Epidémiologie, Facteurs de risque et pronostic foétale 61
3. Lésions anatomiques 61
4. Etiologies 62
5. Formes cliniques 62
6. Complications de la rupture utérine 63
7. Conduite à tenir 64
8. Prévention 64

B. COMPLICATIONS FCETALES

I. SOUFFRANCE FOETALE AIGUE 65

1. Définitions 65
2. Physiopathologie 66
3. Etiologies 67
4. Diagnostic positif 68
5. Prise en charge 71

II. ANOMALIES DU CORDON OMBILICAL 72

1. Description anatomique 72
2. Anomalies morphologiques 72
3. Anomalies d'insertion 73
4. Anomalies des vaisseaux du cordon 74
5. Anomalies de voisinage 75
6. Tumeurs du cordon 75
7. Lésions mécaniques et positions vicieuses 76
8. Lésions infectieuses : funiculite 79

III. PRÉMATURITÉ 80

1. Définition 80
2. Facteurs de risque 80
3. Etude clinique de la prématurité 81
4. Complications de la prématurité 81
5. Prise en charge 83

CHAPITRE 3 : COMPLICATIONS MATERNELLES EN POST-PARTUM

I. HÉMMORRAGIE DE LA DÉLIVRANCE	85
1. <i>Introduction</i>	<i>85</i>
2. <i>Facteurs de risque et principales étiologies</i>	<i>85</i>
3. <i>Prévention clinique</i>	<i>86</i>
4. <i>Prise en charge</i>	<i>86</i>
II. SUITES DE COUCHE PATHOLOGIQUE	89
1. <i>Suites de couches physiologiques</i>	<i>89</i>
2. <i>Complications infectieuses</i>	<i>89</i>
3. <i>Complications thromboemboliques</i>	<i>92</i>
4. <i>Complications mammaires</i>	<i>94</i>
5. <i>Troubles psychologiques du post-partum</i>	<i>95</i>

TABLE DES MATIÈRES

DEUXIÈME PARTIE : L'ÉTUDE

I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE 98

II. MATÉRIELS ET MÉTHODES 98

- 1. Critères d'inclusions*
- 2. Critères d'exclusions*
- 3. Description de l'action*
- 4. Difficultés rencontrés*
- 5. Validité des données*

III. RÉSULTATS 99

- 1. Renseignements généraux 99*
- 2. Renseignements propres à chaque complication 105*

IV. COMMENTAIRE & DISCUSSION 119

Comparaison des résultats obtenus au profil épidémiologique national de chaque complication

V. CONCLUSION 134

VI. BIBLIOGRAPHIE 135

CHAPITRE 1

COMPLICATIONS MATERNOFOETALES EN PRÉ-PARTUM

COMPLICATIONS MATERNELLES

- HÉMORRAGIES DU 3 ÈME TRIMESTRE
- HTA GRAVIDIQUE ET PRÉ-ÉCLAMPSIE
- DIABÈTE GÉSTATIONNEL
- FIÈVRE PENDANT GROSSESSE
- ANÉMIE ET GROSSESSE
- INCOMPATIBILITÉ RHÉSUS

COMPLICATIONS FOETALES

- SOUFFRANCE FOETALE CHRONIQUE
- MACROSOMIE
- MALFORMATIONS CONGÉNITALES

HÉMMORRAGIES DU 3 ÈME TRIMESTRE

Hématome rétro placentaire

DEFINITION

L'HRP représente 30% des causes de métrorragies du troisième trimestre. Le pronostic materno-fœtal est sombre, avec une mortalité périnatale de 30 à 50 %. Un HRP se complique souvent de troubles de la coagulation à type de CIVD chez la mère.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'HRP est dû à un décollement prématuré du placenta normalement inséré, en général dans un contexte hypertensif. Décollement par hémorragie localisée et donc un hématome entre l'utérus et le placenta.

Le pronostic materno-fœtal est lié à la taille de l'HRP :

- FŒTUS : Diminution de la surface des échanges materno-fœtaux qui implique une souffrance fœtale par hypoxie aiguë pouvant aller jusqu'à la mort fœtale.
- MERE : Passage de thromboplastines placentaires dans la circulation sanguine risque de troubles de la coagulation : fibrinolyse et/ou coagulation infra-vasculaire disséminée (CIVD).

TABLEAU CLINIQUE

Diagnostic

Le diagnostic est avant tout clinique :

- Contexte fréquent d'hypertension artérielle.
- Douleur abdominale en « coup de poignard », au niveau de l'utérus, d'apparition brutale, intense et permanente.
- Métrorragies de sang noir, et de faible abondance.
- Etat de choc plus ou moins marqué.
- Palpation abdominale Utérus dur, dit « de bois » (hypertonie utérine permanente).
- Hauteur utérine augmentée (par l'hématome rétro-placentaire lui-même).

Le tableau clinique peut être incomplet. Il faut savoir évoquer ce diagnostic devant une souffrance fœtale isolée.

Echographie

Le diagnostic d'HRP est avant tout clinique. L'échographie, si elle est réalisée, ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique.

Elle permet :

- D'éliminer un placenta prævia (principal diagnostic différentiel).

- De confirmer le diagnostic d'HRP : image anéchogène en lentille biconvexe située entre le placenta et l'utérus.
- De rechercher une activité cardiaque (mort fœtale in utero fréquente au moment du diagnostic).

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

- Extraction fœtale en urgence par césarienne.
- Réanimation maternelle : remplissage vasculaire, prise en charge d'une éventuelle coagulopathie associée.

Rupture utérine

DEFINITION

La rupture utérine est une déchirure spontanée de l'utérus qui peut provoquer une expulsion du fœtus dans la cavité péritonéal, la rupture utérine est rare, elle peut se produire en fin de grossesse généralement lors d'un travail actif.

La rupture utérine survient le plus souvent le long des lignes de cicatrice chez la femme qui a des antécédents de césarienne. Les autres facteurs prédisposant comprennent des anomalies utérines congénitales ou un traumatisme.

Etiologies

- Surdistension utérine (due à une grossesse multiple, hydramnios ou macrosomie fœtales).
- Version externe ou interne du fœtus.
- Perforation iatrogène.
- Utilisation excessive d'utéro toniques.
- Non identification d'une dystocie au cours du travail avec des contractions utérines excessives luttant contre un anneau de striction du segment inférieur de l'utérus (anneau de Bandl)

Si les femmes qui ont eu auparavant un accouchement par césarienne souhaitent tenter un accouchement vaginal, les utérotoniques ne doivent pas être utilisés car ils augmentent le risque de rupture utérine.

TABLEAU CLINIQUE

- Une bradycardie fœtale.
- Des décélérations variables.
- Mise en évidence de l'hypovolémie.
- Une perte de la station du fœtus (détectée lors de l'examen du col utérin) et une douleur abdominale sévère ou constante.

Le diagnostic de rupture utérine est confirmé par la laparotomie.

Si le fœtus a été expulsé de l'utérus et est situé dans la cavité péritonéale, la morbidité et la mortalité augmentent de manière significative.

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Le traitement de la rupture utérine est une laparotomie immédiate avec la césarienne et, si nécessaires, une hystérectomie.

PLACENTA PRAEVIA (PP)

DEFINITION

C'est l'implantation du placenta sur le segment inférieur de l'utérus. Le placenta prævia peut être latéral, marginal, voire recouvrant l'orifice interne du col de l'utérus. C'est une insertion anormalement basse du placenta qui expose la patiente et le fœtus à un risque hémorragique par décollement placentaire. Le placenta prævia concerne 1 % des grossesses et représente 30 % des causes de métrorragies du troisième trimestre.

TABLEAU CLINIQUE :

Il peut rester longtemps asymptomatique et être de découverte fortuite lors d'une échographie.

Tableau clinique typique :

- Métrorragies d'apparition brutale (parfois provoquées par des contractions utérines ou un rapport sexuel), de sang rouge, indolores, parfois très abondantes.

- L'examen au spéculum confirme l'origine endo-utérine des saignements.

- Le toucher vaginal est contre-indiqué (risque d'hémorragie cataclysmique).

Signe négatif : Pas de contexte hypertensif et utérus souple.

ECHOGRAPHIE

L'échographie obstétricale est réalisée avant le toucher vaginal.

Échographie par voie abdominale, puis par voie endo-vaginale (qui n'est pas contre-indiquée et qui précise au mieux la localisation du placenta par rapport à l'orifice interne du col).

L'échographie a plusieurs intérêts :

- Elle confirme le diagnostic : précise la localisation exacte du placenta par rapport à l'orifice interne du col utérin (latéral / marginal / recouvrant) et recherche un décollement placentaire associé.



- Elle précise la vitalité et la présentation fœtale.

CLASSIFICATION DES DIFFERENTS TYPES DE PLACENTA PRAEVIA

Placenta prævia latéral : Le placenta est à distance de l'orifice interne du col.

Placenta prævia marginal : Le bord inférieur du placenta atteint l'orifice interne du col sans le recouvrir

Placenta prævia partiellement recouvrant : Le placenta recouvre partiellement l'orifice interne du col.

Placenta prævia recouvrant : Le placenta recouvre en totalité l'orifice interne du col.

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Un placenta prævia asymptomatique de découverte échographique fortuite ne nécessite pas d'hospitalisation. La patiente doit être informée des risques éventuels de saignements.

Prise en charge d'un placenta prævia en cas de saignements :

En l'absence de signes de mauvaise tolérance maternelle et/ou fœtale et en l'absence de saignements importants :

- Hospitalisation en grossesse pathologique en centre de médecine périnatale adapté à l'âge gestationnel.

- L'attitude expectative est licite dans le but d'augmenter la maturité fœtale (surtout avant 34 SA).

- VVP, bilan complet, mise en réserve de culots globulaires.

- Repos allongé strict (arrêt des rapports sexuels) et prévention des complications thromboemboliques (bas de contention, kinésithérapie)

- La tocolyse est discutée en cas de contractions utérines qui aggravent les saignements.

- Corticothérapie prénatale (avant 34 SA) car risque de prématurité induite.

- Gamma globulines anti-D dans les 72 heures si la patiente est rhésus négatif et que le génotypage de son fœtus est Rhésus D positif ou si le génotypage n'a pas été réalisé.

- Surveillance materno-fœtale rapprochée.

- En cas de placenta non recouvrant, on attend la mise en travail spontané.

- Si le placenta est recouvrant la voie basse est impossible : indication de césarienne programmée.

Si hémorragie maternelle importante et/ou anomalies du rythme cardiaque fœtal :
Extraction fœtale par césarienne.

Hématome déciduale marginale

DEFINITION

C'est une cause fréquente de métrorragie du troisième trimestre. Il est dû au décollement d'une portion périphérique du placenta.

TABLEAU CLINIQUE

- Métrorragies de faible abondance.
- Reste de l'examen clinique maternel normal.
- Pas de signe de souffrance fœtale.

Le diagnostic est échographique et il précise la taille et la localisation de l'hématome.

Ce type d'hématome, peu étendu, ne perturbe pas ou peu les échanges fœto-maternels et est donc de bon pronostic.

L'intérêt d'un repos avec surveillance en milieu hospitalier.

Hémorragie de Benkiser

Très rare. Risque vital majeur pour le fœtus (mortalité proche de 100 %).

DEFINITION

Hémorragie fœtale par dilacération d'un vaisseau prœvia lors de la rupture des membranes. Normalement, il n'y a pas de vaisseaux sur les membranes. Un vaisseau aberrant se trouve au niveau de l'orifice interne du col. Son existence peut s'expliquer par la présence d'un cotylédon accessoire qu'il irrigue ou par une insertion vélamenteuse du cordon (vélamenteux = sur les membranes).

TABLEAU CLINIQUE

- Elle survient lors de la rupture spontanée ou artificielle de la poche des eaux.
- Métrorragies franches, de sangs rouge et indolores.
- L'état maternel est conservé. C'est le fœtus qui saigne et pas la mère !
- Souffrance fœtale immédiate avec anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal.

C'est une URGENCE : sauvetage fœtal par césarienne.

HYPERTENSION ARTERIELLE

AU COURS DE LA GROSSESSE

Classiquement, l'HTA au cours de la grossesse peut se classer en 3 types:

I. L'HTA gravidique

HTA apparaissant pendant la grossesse > 20 SA

Existence chez une femme enceinte d'une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg isolée, sans Protéinurie, avec les critères supplémentaires suivants:

- > 20 SA.
- En position assise ou décubitus.
- Après une courte période de repos.
- Avec un brassard adapté à la morphologie.
- Au moins deux fois à au moins 6 heures d'intervalle.

II. La Pré-éclampsie

Tableau d'HTA gravidique associée à une protéinurie $\geq 0,3$ g/24h ou $>$ à 2 croix.

Elle survient le plus souvent chez une femme primipare sans antécédent vasculo-rénal, et guérit dans le post-partum. C'est une maladie exclusivement gravidique. Associée à l'un ou l'autre des signes suivants:

- Œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés
- Hyperuricémie $>$ à $350 \mu\text{mol/L}$
- Cytolyse hépatique avec augmentation des
- ASAT au-delà des normes du laboratoire
- Thrombopénie (plaquettes $<$ à $150.000/\text{mm}^3$)
- Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

La Pré-éclampsie est considérée comme sévère si un ou des plusieurs signes suivants sont présents :

- HTA sévère: PAS ≥ 160 mm Hg et/ou PAD $>$ 110 mm Hg.
- Atteinte rénale : oligurie ($<$ $500 \text{ mU}24\text{h}$) ou créatinine $>$ $135 \mu\text{mol/L}$, ou Protéinurie ≥ 5 g/L
- Atteinte cardiaque: OAP
- Atteinte hépatique : barre épigastrique ou douleur en hypocondre droit persistante ou HELLP syndrome
- Atteinte neuro-sensorielle : phosphène, acouphènes, myodésopsie, ROT diffus et polycinétiques, céphalées résistantes au traitement simple ou éclampsie.
- Thrombopénie $<$ 100 G/L hors HELLP
- Atteinte foetale : retard de croissance intra-utérin

III. L'HTA chronique

Pré existante à la grossesse mais parfois méconnue avant. Ce diagnostic est à évoquer en cas de découverte d'une HTA avant 20 SA.

On abordera plus spécifiquement dans ce chapitre l'HTA gravidique et la Pré-éclampsie.

COMPLICATIONS

IV. COMPLICATIONS MATERNELLES

1. ECLAMPSIE

Accident aigu compliquant moins de 1 % des pré-éclampsies. Engagement du pronostic vital maternel et fœtal.

- **Tableau clinique** : crises convulsives tonico-cloniques généralisées survenant par accès, suivi d'un état comateux. L'éclampsie est souvent précédée de prodromes : aggravation de l'HTA, de la protéinurie, des œdèmes, céphalées intenses « en casque », somnolence, troubles sensoriels (phosphènes, acouphènes), douleur épigastrique, ROT vifs.

- Physiopathologie mal connue : vasospasme cérébral ? Œdème cérébral ? microthromboses cérébrales ? Encéphalopathie hypertensive ?

Risques maternels : état de mal convulsif, complications cérébrales (hémorragie, œdème, infarctus et nécrose), asphyxie, œdème pulmonaire, décollement de rétine.

- **Risques fœtaux** : hypoxie aiguë (avec encéphalopathie anoxo-ischémique), voire mort fœtale in utero.

- **Conduite à tenir** :

- Libération des voies aériennes supérieures et assistance respiratoire
- Traitement spécifique par sulfate de magnésium ++++
- Interruption de la grossesse : extraction fœtale, le plus souvent par césarienne, et le plus souvent en urgence.
- Récidive possible dans les 48 h du post-partum (30 % des crises d'éclampsie surviennent dans le post-partum)
- Surveillance rapprochée.

2. HEMATOME RETROPLACENTAIRE (HRP)

Décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). C'est un accident grave et imprévisible, qui complique 3 à 5 % des pré-éclampsies sévères : constitution d'un hématome plus ou moins volumineux entre le placenta et l'utérus et donc une interruption des échanges materno-fœtaux.

Le diagnostic classique est clinique dans un contexte de pré-éclampsie :

- Douleur abdominale brutale « en coup de poignard ».
- Métrorragies de sang noir.
- Etat de choc (pâleur, hypotension, tachycardie).
- Hypertonie utérine permanente (« ventre de bois »).

- Augmentation trop rapide de la hauteur utérine.
- Anomalies sévères du RCF voire mort fœtale in utero.

Devant ce tableau typique, l'échographie est inutile et fait perdre du temps.

Complications maternelles : troubles de la coagulation souvent associés avec coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) aboutissant parfois au décès-maternel.

Complications fœtales +++ : asphyxie aigue, mort fœtale in utero.

Conduite à tenir : si les bruits du cœur sont présents, extraction fœtale en urgence par césarienne.

3. SYNDROME HELLP

C'est un syndrome d'extrême gravité pour la mère et le fœtus dont la définition est purement biologique, et qui témoigne de la microangiopathie thrombotique. Il complique environ 10 % des pré-éclampsies sévères, mais il peut apparaître d'emblée sans HTA dans 10-20 % des cas (piège diagnostique). Il peut également survenir dans les 48 premières heures du post-partum chez des patientes ayant une pré-éclampsie sévère.

• **Définition** : Association d'une hémolyse, d'une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie.

- H (Haemolysis) = hémolyse (augmentation LDH, baisse de l'hémoglobine, de l'haptoglobine, présence de schizocytes).

- EL (Elevated Liver enzyme) = cytolysé hépatique (augmentation des transaminases).

- LP (Low Platelets) = thrombopénie (< 100 ou 150G/l selon les définitions).

Signe fonctionnel souvent associé : douleur vive de l'épigastre ou de l'hypochondre droit (" barre épigastrique de Chaussier").

Complications - Importante mortalité maternelle (2 à 10 %) et fœtale (10 à 50 %). - Crise d'éclampsie plus fréquente dans ce contexte. - CIVD associée. - Hématome sous-capsulaire du foie, avec risque de rupture spontanée du foie entraînant un choc hémorragique (complication heureusement exceptionnelle).

Conduite à tenir : extraction fœtale.

4. TROUBLES DE LA COAGULATION

Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut compliquer un H RP, une crise d'éclampsie, un HELLP syndrome. Le diagnostic de CIVD est biologique avec l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène (< 1 g/L), des plaquettes (< 50 000 / mm), et de l'antithrombine (< 70%), ainsi que l'apparition de complexes solubles et l'élévation des D-Dimères.

AUTRES COMPLICATIONS :

- Accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébro-méningée.
- Décollement de rétine.
- Œdème aigu du poumon.
- Insuffisance rénale aiguë avec anurie (parfois nécrose corticale rénale).

V. COMPLICATIONS FŒTALES

1. HYPOXIE FŒTALE CHRONIQUE

- Retard de croissance intra-utérin : Il apparaît le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse. Le diagnostic va être clinique (stagnation de la hauteur utérine) et échographique (cassure ou stagnation des biométries fœtales).

- Oligoamnios : La diminution du liquide amniotique est liée à la diminution de la diurèse fœtale due à l'hypoxie fœtale chronique.

2. HYPOXIE FŒTALE AIGUE

Survenue possible d'une hypoxie aiguë surajoutée en cas d'hématome rétro-placentaire, d'une crise d'éclampsie.

MORT FŒTALE IN UTERO : dans 2 à 5 % des pré-éclampsies, après une longue évolution de d'hypoxie fœtale chronique ou brutalement au cours d'une complication aiguë.

3. PREMATURITE INDUITE

- Prématurité parfois extrême, induite en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel (HTA sévère incontrôlable, HRP, éclampsie) et ou fœtale (anomalies sévères du RCF, retard de croissance sévère avec arrêt de croissance fœtale

- Morbidité fœtale liée à la prématurité et à l'hypotrophie associée.

TRAITEMENT DE LA PREECLAMPSIE

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Transfert materno-fœtal pour hospitalisation en centre de médecine périnatale de niveau adapté au terme de la grossesse et/ou au poids fœtal estimé (niveau III si terme < 32 SA ou si le poids fœtal estimé est inférieur à 1 500 g) ; et à proximité d'un service de réanimation adulte en cas de signes de sévérité chez la mère.

- Repos
Traitement antihypertenseur parentéral si HTA sévère : PAS à 1 60 mm Hg et/ou PAD > 1 10 mm Hg

- La pression artérielle ne doit pas être baissée au-dessous de 1 40/90 mmHg. Une hypotension maternelle importante risque d'aggraver l'hypoperfusion placentaire, avec des effets délétères pour le fœtus.

Plusieurs antihypertenseurs sont autorisés :

- Inhibiteurs calciques : NICARDIPINE (Loxen®)

- Vasodilatateur : DIHYDRALAZINE (Népressol®)

- Béta-bloquants : LABETALOL (Trandate®), ATENOLOL (Tenormine®)

- Antihypertenseurs centraux : CLONIDINE (Catapressan METHYLDOPA (Aldomet®)

En cas de signes neurologiques, prévention de la crise d'éclampsie par sulfate de Magnésium (MgSO₄) IV sous surveillance rapprochée.

Chez la femme enceinte, contre-indication :

- Des diurétiques à visée anti hypertensive (certains diurétiques peuvent être utilisés dans le cadre d'un traitement cardiologique).

- Des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- Du régime sans sel.

La pré-éclampsie se caractérise par une hypovolémie maternelle relative : l'hypoprotidémie par fuite urinaire des protéines entraîne une hémococoncentration et des œdèmes. Ainsi, les diurétiques comme hypotenseurs et les IEC sont formellement contre-indiqués car ils aggraveraient l'hypovolémie avec risque d'aggravation de l'hypoperfusion placentaire.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

L'arrêt de la grossesse est le seul traitement étiologique.

La décision d'extraction fœtale est fonction du terme, de la sévérité du tableau maternel de la souffrance fœtale. Avant 34 SA, la prise en charge doit être si possible conservatrice en l'absence de complications avec une surveillance maternelle et fœtale étroite, au moins pendant 48 heures le temps d'instaurer une corticothérapie prénatale et d'organiser un éventuel transfert materno-fœtal.

Au moindre signe de sévérité maternel et/ou fœtal on procède à une extraction fœtale, par césarienne. Après 38 SA même en l'absence de signes de sévérité, il faut envisager la naissance soit après déclenchement soit par césarienne.

DEVENIR ET PREVENTION

SJ persistance de l'HTA et de la protéinurie à 3 mois - Avis spécialisé pour bilan vasculo-rénal complet. En cas de pré-éclampsie sévère et précoce (< 32 SA) - Rechercher des anticorps antiphospholipides + bilan de thrombophilie congénitale (déficit en anti-thrombine, protéine S, protéine C, résistance à la protéine C activée, mutation du facteur V Leiden, du facteur 11) Risque de récurrence lors d'une prochaine grossesse inférieure à 10%. Ce risque est cependant plus élevé chez des patientes ayant une néphropathie, une thrombophilie ou une pathologie prothrombotique sous-jacente.

PREVENTION DE LA PRE ECLAMPSIE

En cas d'antécédent de pré-éclampsie il faudra lors de la prochaine grossesse instituer dès le 1er trimestre de la grossesse et le plus précocement possible, un traitement préventif par 100 mg/ jour d'aspirine jusqu'à 35 SA.

DIABETE GESTATIONNEL

Définition (OMS)

Trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post partum.

La définition OMS du diabète gestationnel englobe en fait deux entités totalement différentes :

- Soit une anomalie de la tolérance glucidique apparue en cours de grossesse, le plus souvent à partir de 24 SA, et qui, à court terme, disparaîtra après l'accouchement.

- Soit un diabète préexistant à la grossesse, en général de type 2, méconnu jusqu'à la grossesse et découvert seulement à cette occasion et qui persistera après la grossesse. On estime que 15 % des diabètes gestationnels seraient en fait des diabètes de type 2 méconnus.

Leur pronostic obstétrical rejoint celui des diabètes de type 1 ou 2 qui n'ont pas bénéficié d'un équilibre glycémique péri-conceptionnel . Etant donné que 30 % des diabètes de type 2 seraient actuellement méconnus, un dépistage du diabète devrait idéalement être fait en préconceptionnel par une glycémie à jeun en cas de facteurs de risque.

DEPISTAGE D'UN DIABETE GESTATIONNEL

DEPISTAGE AU 1er TRIMESTRE EN CAS DE FACTEUR DE RISQUE

En cas de facteur de risque de diabète gestationnel, il est recommandé de dépister le diabète gestationnel par le dosage d'une glycémie à jeun au 1er trimestre.

Les résultats de la glycémie à jeun seront interprétés de la manière suivante

- Glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/l) = diabète de type 2, préexistant à la grossesse

- Glycémie à jeun $\geq 0,92$ g/l (5,1 mmol/l) mais $< 1,26$ g/L (7 mmol/l) = diabète gestationnel dans le cadre d'une intolérance au glucose. En effet, à partir de ce seuil, il existe un continuum entre les niveaux glycémiques maternels et les complications materno-fœtales.

- Glycémie à jeun $< 0,92$ g/l (5,1 mmol/l) = pas de diabète gestationnel avéré mais le dépistage devra être répété entre 24 et 28 SA par une HGPO.

DEPISTAGE ENTRE 24 ET 28 SA EN CAS DE FACTEUR DE RISQUE

Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) avec 75 g de glucose réalisée entre 24 SA et 28 SA

Mesure de glycémie à jeun à 1 heure et à 2 heures

On diagnostique un diabète gestationnel si au moins une des valeurs ci-dessous est constatée :

- Glycémie à jeun $\geq 0,92$ g/L (5,1 mmol/L)
- Glycémie à 1 heure $\geq 1,80$ g/L (10 mmol/L)
- Glycémie à 2 heures $\geq 1,53$ g/L (8,5 mmol/L)

FACTEURS DE RISQUE DU DIABÈTE GESTATIONNEL

- Age maternel sup à 35 ans
- Surcharge pondérale (IMC > 25 kg/m²)
- Ethnie : origine maghrébine, africaine, antillaise, asiatique.
- Antécédents familiaux au premier degré de diabète de type II
- Syndrome des ovaires polykystiques (Cf. Chapitre Aménorrhée secondaire)
- Antécédents personnels obstétricaux de diabète gestationnel
- Antécédents obstétricaux de macrosomie fœtale (> 4000 g)
- Antécédents obstétricaux de mort fœtale in utero inexpliquée
- Signes d'appel au cours de la grossesse : macrosomie fœtale, hydramnios.

Conséquences

RISQUES NEONATALS

- Hypoglycémie néonatale en cas d'hyperglycémie chez la mère, entraînant un hyperinsulinisme néonatal. A la naissance, après le clampage du cordon, l'hyperinsulinisme du bébé persiste tandis que « l'apport en sucre de sa mère est interrompu ».

- Détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines (L'hyperinsulinisme fœtal freine la synthèse de surfactant pulmonaire).

- Problèmes cardiaques : cardiomyopathie hypertrophique, prédominant sur le septum inter ventriculaire (et régressant en quelques semaines).

- Hyperbilirubinémie et Ictère néonatal.

RISQUES MATERNELS

- Augmentation du risque de pré-éclampsie ; ce risque est d'autant plus augmenté que le diabète gestationnel est associé à une surcharge pondérale (IMC ≥ 25), qui est un facteur de risque indépendant de pré-éclampsie et de césarienne.

- Risques infectieux : urinaires +++, endométrite du post-partum.

- Complications obstétricales théoriques de la macrosomie fœtale :
- Risque plus élevé de césarienne par disproportion fœto-pelvienne.
- Traumatismes de la filière génitale : déchirures cervico-vaginales, périnéales.
- Travail plus long, et surdistension utérine par macrosomie fœtale et/ou hydramnios augmentant le risque d'hémorragie de la délivrance par atonie utérine.

Principes du traitement

La prise en charge thérapeutique doit être précoce et multidisciplinaire (obstétriciens diabétologues, diététiciens, pédiatres). Les objectifs de la prise en charge sont :

OBJECTIFS A COURT TERME : diminuer le risque des complications péri natales sévères de la macrosomie fœtale et de la pré-éclampsie lié ou diabète gestationnel (la diminution de ces risques par le traitement du diabète gestationnel est les seuls prouvés par l'analyse de la littérature. Ça ne veut pas dire qu'il n'y ait pas d'autres bénéfices sur la morbidité materno-fœtale).

OBJECTIFS A LONG TERME : prise en charge précoce de patientes à risque élevé de récurrence de diabète gestationnel et à plus long terme de diabète de type 2.

AUTOSURVEILLANCE GLYCEMIQUE

Auto surveillance glycémique 4 à 6 fois / jour par glycémies capillaires pluriquotidiennes pré et postprandiales et dosages de l'HbA1c +/- fructosamine.

PRISE EN CHARGE DIETETIQUE

La prise en charge diététique est le premier temps indispensable du traitement du diabète gestationnel.

- Régime : 1 600 à 2000 Kcal/jour réparties en 3 repas et 2 collations, avec 50 % de glucides (sucres lents +++).
- Eliminer le « grignotage » et les sucres rapides.

INSULINOTHERAPIE

L'insuline n'est utilisée que lorsque les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de règles hygiéno-diététiques.

Schéma d'insulinothérapie fonction du profil glycémique (3 injections /jour le plus souvent).

Les antidiabétiques oraux sont contre-indiqués pendant la grossesse.

FIEVRE

PENDANT LA GROSSESSE

Etiologies

Une fièvre au cours de la grossesse doit faire évoquer 3 étiologies en priorité

- La listériose (étiologie la plus redoutée)
- La pyélonéphrite aiguë (étiologie la plus fréquente)
- La chorioamniotite suite à une rupture prématurée des membranes.

CHORIOAMNIOTITE

DEFINITION : infection de la cavité amniotique et des membranes. Elle est le plus souvent secondaire à une rupture prématurée des membranes (RPM).

Elle met en jeu le pronostic fœtal :

- Risque de mort fœtale in utero
- Risque d'infection néonatale
- Risque de séquelles neurologiques graves par leucomalacie périventriculaire.

Elle réalise un tableau de menace d'accouchement prématuré fébrile avec des douleurs abdominales intenses et diffuses. Le liquide amniotique est sale, teinté, voire purulent. Le monitoring peut montrer une tachycardie fœtale, des anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Il s'agit d'une urgence obstétricale:

- Extraction fœtale en urgence par césarienne
- Antibiothérapie par voie parentérale intraveineuse par exemple AMOXICILLINE

La chorioamniotite est une contre-indication absolue de la tocolyse car elle impose une extraction fœtale en urgence.

LISTERIOSE

Toute fièvre au cours de la grossesse est une listériose jusqu'à preuve du contraire. Son diagnostic repose sur l'hémoculture, son traitement sur l'antibiothérapie par AMOXICILLINE.

PYELONEPHRITE AIGUE

C'est la cause la plus fréquente de fièvre chez la femme enceinte.

Elle associe une fièvre, des signes fonctionnels urinaires, une douleur lombaire avec douleur à l'ébranlement du rein atteint, un syndrome infectieux et inflammatoire. Son diagnostic repose sur l'ECBU.



Une échographie rénale est nécessaire => recherche d'une complication : obstruction (indication de dérivation en urgence des urines), abcès rénal...

INFECTIONS MATERNO-FŒETALES

Il faut toujours évoquer les infections fœto-maternelles suivantes : Rubéole, CMV, Hépatites virales A, B et C, VIH, Syphilis, Parvovirus B 19, Herpès, Fièvre Q.

CAUSES DIGESTIVES

Appendicite aiguë : au cours de la grossesse, le tableau est souvent trompeur et le diagnostic difficile. Les formes compliquées sont plus fréquentes. Elle doit être évoquée devant toute douleur en fosse iliaque droite dans un contexte fébrile. En fin de grossesse, la douleur est souvent plus haute, siégeant sur le flanc, voire l'hypochondre droit. La défense est rarement présente à cause de la distension abdominale. La biologie peut être perturbée: hyperleucocytose et élévation de la CRP.

Son traitement est chirurgical : appendicectomie en urgence sous couverture antibiotique. En cas de doute diagnostique, la patiente est hospitalisée pour surveillance.

Cholécystite aiguë : son diagnostic ne pose généralement pas de problème. Il est confirmé par l'échographie abdominale (grosse vésicule lithiasique à parois épaissies). Le traitement est médical (antibiothérapie et antalgiques) et chirurgical (cholécystectomie par coelioscopie).

AUTRES:

Les étiologies sont nombreuses, par exemple: grippe, paludisme, pneumopathie infectieuse, méningite, accidents thromboemboliques, hépatite médicamenteuse ...

Prise en charge

Hospitalisation pour bilan infectieux et antibiothérapie. Après réalisation des hémocultures (et de l'ECBU), antibiothérapie orale active sur *Listeria monocytogenes*: AMOXICILLINE (Clamoxyl®) 1 g x 3/jour pendant 10 jours.

En cas d'allergie à la pénicilline, utilisation de macrolides ERYTHROMYCINE (Erythrocin®).

MESURES ASSOCIEES:

- Traitement antipyrétique : PARACETAMOL (Doliprane®) per os.
- Bonne hydratation (boissons abondantes > 2 L/jour).

ANEMIE ET GROSSESSE

Introduction & Définition

L'existence d'une anémie pendant la grossesse un évènement fréquent lié aux modifications des besoins d'où l'importance du dépistage et du traitement précoce dans le but d'avoir un taux d'hémoglobine correcte en fin de grossesse

Elle se définit par un taux d'hémoglobine (Hb) :

☐ < 11 g/dl : pendant le 1er et le 3eme trimestre

☐ < 10,5 g/dl : pendant le 2eme trimestre

☐ < 10 g/dl : en post-partum

☐ Anémie sévère : si Hb < 8 g/dl

Elle est d'origine carencielle dans la plupart des cas

Rappel physiologique

Modification hématologique au cours de la grossesse

- Pseudo-anémie gravidique : double mécanisme de l'anémie
- Augmentation du volume plasmatique : 1000 ml à terme, majoré en cas de grossesse multiple, de surpoids maternel, de grande taille foetale (1500 ml)
- Augmentation du volume globulaire total : lente et progressive, 250-500 ml (moyenne 300 ml), soit le tiers de l'augmentation du volume plasmatique.
- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles : constante, dès le 2eme trimestre
- Thrombopénie modérée (120-150 G/l)
- Etat d'hypercoagulabilité : augmentation de la plupart des facteurs de coagulation

Métabolisme du fer : est également modifié :

- Besoins accrus : du fait de l'augmentation de l'érythropoïèse et des besoins foetaux augmentés (surtout si grossesse gémellaire)

- A l'opposé : absence de la menstruation (limitation des pertes de fer), augmentation du coefficient de saturation de transferrine, absorption accrue de fer (30-90%)
- Mobilisation des réserves martiales

Métabolisme de l'acide folique : l'acide folique est indispensable à la fois pour la mère et le fœtus, ses besoins sont doublés pendant la grossesse

Métabolisme de la vitamine B12 : les carences en vitamine B12 sont également responsables d'anémie mégalo-blastique qui est exceptionnelle au cours de la grossesse et révèlent plus d'un défaut d'absorption que d'un apport insuffisant

Diagnostic de l'anémie pendant la grossesse

Syndrome anémique

- Signes d'hypoxie : asthénie, céphalées, vertiges, pâleur cutanéomuqueuse
- Signes d'adaptation de l'organisme : polypnée, tachycardie, souffle systolique

Anémie ferriprive : la prévalence de l'anémie ferriprive en début de grossesse est de 3,5% et de 10-40% en fin de grossesse. La carence martiale est définie par un taux sérique de ferritine épuisé (< 12 ng/ml)

- Cliniquement : syndrome anémique, signes d'hyposédermie
- Biologiquement :
 - FNS : anémie hypochrome microcytaire régénérative, souvent associée à une thrombocytémie modérée (400-700 G/l)
 - Taux de ferritine sérique : bas < 20 mg/l, ou effondré < 12 mg/l

Anémie par carence en acide folique : elle augmente le risque d'avortements précoces et résorption embryonnaire, malformations (anomalies de fermeture du tube neural), Retard de Croissance Intra Utérin

- Cliniquement : syndrome anémique, syndrome digestif (anorexie, glossite, diarrhées), syndrome neurologique (paresthésies, irritabilité et changements d'humeur) troubles du sommeil
- Biologiquement :
 - FNS : anémie macrocytaire normochrome arégénérative, parfois pancytopenie

- Taux sérique en acide folique : < 5 mg/l Anémies hémolytiques : peuvent être congénitales (β -thalassémie, drépanocytose, sphérocytose héréditaire) ou acquises (auto-immunes)

Traitement de l'anémie pendant la grossesse

Curatif

Anémie ferriprive

- Voie orale : 80-160 mg/j de fer jusqu'à correction de l'anémie puis 30 mg/j jusqu'au terme (Tardyféron comprimés : 80 mg x2/j)
- Transfusion sanguine : réservée aux anémies sévères :
- ✓ Au cours de la grossesse : Hb < 8 g/dl ou selon la tolérance clinique
- ✓ En post-partum : Hb post-opératoire < 7 g/dl

Déficit en folate

- Voie orale (Zanitra) : comprimés de 5 mg, 2-3 fois /j pendant 1 mois, puis 1 comprimé/ semaine

Anémie hémolytique

Assurer les besoins transfusionnels nécessaires pour éviter la souffrance maternelle et fœtale, la supplémentation en acide folique doit être assurée pendant toute la grossesse

Préventif

- Anémie ferriprive : régime alimentaire équilibré, corriger les mauvaises habitudes alimentaires, dépistage précoce (FNS systématique au cours du 2eme trimestre)
- Déficit en folate : supplémentation systématique en acide folique dès qu'une grossesse est envisagée, au moins 4 semaines avant la conception jusqu'à 8 semaines après :
- ✓ 0,4 mg/j : pour les femmes sans antécédents particuliers
- ✓ 5 mg/j : pour les femmes à risque élevé (antécédents d'anomalies de fermeture du tube neural, traitement antiépileptique, alcoolisme, tabagisme, grossesses multiples)

INCOMPATIBILITE RHESUS

Définition

C'est la synthèse par la mère d'allo-anticorps dirigés contre les éléments sanguins du fœtus : Hématies fœtales (anticorps anti-D, anti-c, anti-Kell) et plaquettes

Ces allo-anticorps peuvent être responsables d'une hémolyse, d'une thrombopénie

Le but de la prise en charge obstétricale est, dans un premier temps, d'assurer une prévention efficace de ce type d'affection. En revanche, si cette incompatibilité existe, la compréhension de la physiopathologie permettra une prise en charge adaptée de ces grossesses. On voit ainsi l'importance d'une bonne surveillance des patientes enceintes pour dépister ces grossesses à risque, identifier l'allo-immunisation et repérer les enfants les plus atteints pour leur permettre de bénéficier des thérapeutiques les mieux adaptées (transfusion fœtale in utero ou photothérapie intensive post-natale)

DIAGNOSTIC

Recherchera la notion de transfusions antérieures, d'intervention chirurgicale...

Recherche d'Agglutinines Irrégulières (RAI) :

- Test de Coombs indirect il s'agit de mettre en contact des hématies test possédant les principaux antigènes des globules rouges avec le sérum des patientes
- ✓ Femmes Rhésus (-) : à la déclaration de grossesse et aux 6eme, 8eme et 9eme mois ainsi qu'à l'accouchement
- ✓ Femmes Rhésus (+) : à la déclaration de grossesse et aux 6eme, 8eme et 9eme mois que s'il existe un antécédent transfusionnel
- Si RAI (+) ☒ identifier l'antigène responsable (immunisation anti-D, anti-Kell, anti-c, anti-E, anti-ABO)

Evaluation du risque d'IFM et bilan de gravité chez les patientes immunisées :

- Phénotype du père de l'enfant : permet d'évaluer son génotype. Il peut être homozygote pour le gène en cause ou hétérozygote
- Phénotypage érythrocytaire fœtal : il peut se faire par différentes techniques : sur le sang maternel par biologie moléculaire, sur un prélèvement de liquide amniotique, sur un prélèvement de biopsie de trophoblaste, sur un prélèvement sanguin par ponction du cordon.

Traitement

Elles dépendent du terme :

Accouchement prématuré

Permet de soustraire le fœtus aux effets des anticorps maternels, par déclenchement du travail ou par césarienne en fonction des conditions obstétricales. Cette attitude est préconisée en cas d'aggravation de l'immunisation après 35 SA.

Echanges plasmatiques chez la mère

Le but est d'abaisser la concentration des anticorps maternels en dessous de 1 µg/ml, leur caractère astreignant les ont fait abandonner par la plupart des équipes

Traitements transfusionnels in utero

- Transfusion intra-péritonéale : sous contrôle échographique et consiste à injecter en intra péritonéal un volume de sang compatible en fonction du terme, qui va rejoindre la circulation fœtale par voie lymphatique
- Transfusions intravasculaires : une transfusion fœtale nécessite une préparation du sang à transfuser adaptée : hématicrite élevée (> 70%) avec contrôles viraux négatifs (HIV, CMV, Hépatites, BW...) et irradiation à 75 Gray (pour éviter une réaction du greffon contre l'hôte)
- ✓ Transfusion « bolus » : technique rapide avec risque de surcharge sur un myocarde hypoxique
- ✓ Exsanguino-transfusion : technique de choix, plus lente mais mieux tolérée sur le plan hémodynamique

Prévention

Prévention de l'immunisation post-transfusionnelle : la transfusion du sang doit être compatible dans les systèmes ABO, Rh et Kell chez les fillettes, les jeunes femmes. Cette compatibilité doit être étendue en cas de transfusions itératives du fait d'une maladie hématologique.

Prévention de l'immunisation d'origine gravidique : la prévention classique consiste en l'injection d'une dose de γ globulines anti-D d'origine humaine en IV ou en IM dans les 72 heures suivant les situations à risque d'immunisations.

RETARD DE CROISSANCE INTRA UTERIN

Définitions

Le RCIU est défini comme un ralentissement de la croissance fœtale évaluée au cours du suivi échographique (biométries fœtales, rapportées à des courbes de référence pour l'âge gestationnel).

On le distingue de la restriction de croissance fœtale qui tient compte du potentiel génétique de croissance (fonction de l'âge et des mensurations de la mère).

La restriction de croissance fœtale et le RCIU témoignent d'un processus pathologique et les enfants atteints sont à plus haut risque de mortalité et de morbidité.

Le RCIU disharmonieux (ou asymétrique), le plus fréquent (80 %), concerne essentiellement le poids (périmètre abdominal) et la croissance céphalique est conservée. Il correspond à une altération de la croissance survenant plus tardivement et est plus fréquemment d'origine vasculaire.

Le RCIU harmonieux (ou symétrique, ou homogène) concerne tous les paramètres biométriques (périmètre crânien, taille, poids). Il témoigne d'un processus pathologique survenant précocement au cours de la grossesse. Il est de moins bon pronostic (origine constitutionnelle et anomalies génétiques fréquentes).

L'hypotrophie est définie par des mensurations à la naissance (poids et/ou taille) inférieures à - 2 DS (= 2,7e percentile) des courbes de référence, pour l'âge gestationnel et le sexe (terme anglais de Small For Gestational Age = petit pour l'âge gestationnel).

Cette définition, statistique, recouvre à la fois les enfants constitutionnellement petits, dont les capacités de croissance sont intactes, et les enfants ayant une véritable restriction de croissance.

RCIU : diminution de la vitesse de croissance fœtale évaluée au cours du suivi obstétrical.

Causes

Les causes des RCIU sont :

Facteurs de risque de RCIU

- Antécédents de RCIU
- Conditions socio-économiques défavorables

Causes maternelles

- Primiparité
- Age maternel < 18 ans ou > 40 ans

- Malformation utérine

Causes générales

- HTA gravidique et pré-éclampsie (reliées à l'insuffisance placentaire)
- Pathologies chroniques : néphropathie ou cardiopathie, pathologie dysimmunitaire, anémie sévère
- Tabagisme, prise de toxiques (alcool)
- Carence alimentaire sévère

Causes foétales

- Grossesses multiples
- Anomalies chromosomiques
- Foetopathies infectieuses (CMV, toxoplasmose, rubéole, syphilis)

Causes annexielles

- Insuffisance, infarctus ou thrombose placentaires
- Pathologies du cordon (nœud, artère ombilicale unique)

Idiopathiques

- 0 à 30 % des cas

Principales complications néonatales

Asphyxie périnatale, par moins bonne tolérance des contractions utérines (risque d'encéphalopathie anoxo-ischémique et d'inhalation de liquide amniotique méconial) ; hypothermie et troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie) par insuffisance de réserves ; polyglobulie (risque augmenté de thrombose vasculaire et d'ictère), secondaire à l'hypoxie foétale chronique ; surmortalité et augmentation du risque de morbidité respiratoire et digestive (ECUN) en cas de prématurité associée.

À long terme :

Augmentation du risque d'anomalies neurodéveloppementales, surtout en cas de mauvaise croissance du périmètre crânien ;

Absence de rattrapage de croissance et retard de croissance persistant (10 à 15 %) ;

Augmentation du risque de syndrome métabolique (diabète, obésité) et d'HTA à l'âge adulte.

Prise en charge & Prévention

La prévention du RCIU repose sur l'identification des facteurs de risque de RCIU, la surveillance régulière des biométries fœtales (écho-Doppler des 2e et 3e trimestres, voire plus en cas de facteurs de risque), l'éviction des toxiques (alcool, tabac, toxicomanie), la prévention des embryofœtopathies infectieuses, le dépistage et le traitement de l'HTA gravidique, la prise en charge d'éventuelles pathologies maternelles, et éventuellement un traitement par aspirine à dose antiagrégante entre 15 et 35 SA en cas de RCIU vasculaire.

La décision d'extraction repose sur la balance bénéfices/risques, en fonction de l'âge gestationnel et de l'estimation du poids fœtal.

La prise en charge d'un nouveau-né hypotrophe non prématuré comporte des mesures de prévention de l'hypothermie (mise en incubateur) et de l'hypoglycémie (nutrition entérale précoce, complément par voie intraveineuse si le poids de naissance est inférieur à 1 800–2 000 g), ainsi qu'une surveillance clinique et biologique.

Suivi

Les modalités de suivi à distance sont proches de celles des prématurés.

La surveillance de la croissance staturo-pondérale est essentielle et repose sur l'analyse des courbes de croissance (carnet de santé). Le rattrapage staturo-pondéral est habituel avant la fin de la deuxième année de vie en cas d'hypotrophie asymétrique, avec une croissance rapide du PC. Les enfants présentant un retard statural persistant peuvent bénéficier d'un traitement par hormone de croissance.

Principaux facteurs pronostiques

Les principaux facteurs pronostiques associés à un risque de morbidité et de séquelles neurodéveloppementales accru sont la prématurité associée, le caractère harmonieux du RCIU, certaines complications néonatales (asphyxie, hypoglycémie), certaines causes de RCIU (causes génétiques, infectieuses, alcoolisation fœtale), des anomalies de la croissance post-natale (périmètre crânien avant tout, mais aussi pondéral).

Le RCIU expose le nouveau-né à une mortalité et à une morbidité respiratoire, digestive et neurologique accrues, et à l'augmentation du risque de syndrome métabolique (diabète, obésité, maladies cardiovasculaires) à l'âge adulte.

MACROSOMIE FOETALE

Définition

La macrosomie fœtale est généralement définie par un poids de naissance supérieur à 4 000 g (dans notre étude on l'a considéré une macrosomie à 4200 g) ou par un poids de naissance supérieur au 90ème percentile d'une courbe de référence de la population donnée. La fréquence rapportée est variable selon les seuils choisis et les populations étudiées et se situe entre 5 à 10 % des naissances.

La macrosomie fœtale constitue l'une des complications du diabète maternel (essentiellement diabète gestationnel).

Le dépistage des gros enfants

Les facteurs de risque de macrosomie fœtale (Goffinet, 2000)

Antécédents : Poids de naissance maternel élevé

Lors d'un accouchement antérieur : une dystocie des épaules, une macrosomie, un diabète gestationnel, diabète préexistant, obésité (risque multiplié par 4), multiparité, âge maternel supérieur à 35 ans

Grossesse en cours : Diabète gestationnel, prise de poids excessive, suspicion de macrosomie, terme dépassé.

Diagnostic

L'examen clinique : Il faut être attentif aux facteurs de risque, mesurer la hauteur utérine (HU supérieure à 36 cm)

L'échographie : L'échographie près du terme est impérative. Une estimation de poids fœtal supérieur au 90ème Percentile, et ou une circonférence abdominale supérieure à 350 mm sont des constatations faisant suspecter une macrosomie fœtale.

Les complications

Les complications de l'accouchement d'un enfant macrosome peuvent être soit :

Maternelles : Hémorragie de la délivrance, infections du post-partum (travail long), lésions cervico-vaginales, rupture utérine ;

Fœtales : Essentiellement la dystocie des épaules avec ou sans lésions du plexus brachial, les fractures, anoxie cérébrale voire mort per partum mais aussi les désordres métaboliques.

Conduite à tenir

La voie basse reste le mode d'accouchement le plus fréquent.

La surveillance du travail devra être rigoureuse, pour dépister les complications dynamiques (hypo ou hypercinésie, hypertonie) et mécaniques (défaut d'engagement de la présentation, stagnation de la dilatation, et tout ce qui évoque une disproportion Foetopelvienne). Il faut savoir que la macrosomie expose à un allongement anormal de la fin de la dilatation et de la 2e phase du travail.

Recommandations du CGNOF et de l'HAS

Selon le CNGOF, il n'y a pas lieu de modifier les conduites obstétricales pour un diabète de type I bien équilibré et en l'absence de complications.

Si le diabète est mal équilibré ou présente un retentissement fœtal, il est recommandé de ne pas dépasser 38SA + 6 jours.

En cas de diabète gestationnel bien équilibré et sans retentissement fœtal, il n'y pas d'argument qui justifie une conduite à tenir différente de celle d'une grossesse normale. La césarienne prophylactique avant travail n'est à ce moment pas justifiée (CNGOF)

L'accouchement avant terme n'a pas d'indication sauf en cas de complications surajoutées (pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin, anomalies de la vitalité fœtale). En cas de diabète gestationnel déséquilibré et ou de retentissement fœtal (macrosomie, hypertrophie septale) la surveillance doit être rapprochée

Si le poids fœtal estimé est supérieur ou égal à 4500g, une césarienne de principe est indiquée, dans les autres cas, un déclenchement dans la 39SA peut être envisagé en cas de macrosomie. L'attente d'une entrée spontanée en travail n'entraîne pas une diminution du taux de césariennes mais s'accompagne d'un taux plus élevé de macrosomes et de dystocies des épaules, le choix de la voie d'accouchement dépend de la confrontation Foetopelvienne. Une pelvimétrie par radiographie ou scanner devra être effectuée.

Confrontation céphalopelvienne

Particulièrement indiqués en cas de suspicion de disproportion foeto-pelvienne, le pelviscan ou la radiopelvimétrie représentent une aide à la décision, en particulier en cas de primiparité ou d'antécédent d'accouchement laborieux. Ils permettent de mesurer les paramètres du détroit supérieur, d'apprécier l'angle d'inclinaison sur l'horizontale, d'analyser la forme de la concavité sacrée en mesurant sa flèche et sa corde, de mesurer le diamètre bi-épineux.

Ils permettent aussi de calculer l'indice de Magnin (PRP (diamètre promontoréto-pubien) + TM (diamètre transverse médian)), pour classer les bassins en bassin chirurgical (Magnin 21), limite (entre 21 et 23) ou eutocique (>23).

Si le bassin est limite, une confrontation céphalo-pelvienne est souhaitable, car ce sera une épreuve du travail.

Césarienne ou déclenchement

La suspicion de macrosomie n'est pas en elle-même une indication systématique de césarienne programmée en cas d'utérus cicatriciel.

Les données actuelles ne permettent pas d'affirmer que le déclenchement artificiel du travail chez une femme non diabétique, avec suspicion de macrosomie fœtale, contribue à réduire la morbidité maternelle et néonatale. De même, si la macrosomie fœtale est associée à un excès de morbidité maternelle et fœtale, il n'existe pas de critères fiables de prédiction du poids fœtal ni de la dystocie des épaules.

En l'absence de diabète maternel, la suspicion de macrosomie n'est pas une indication à réaliser un déclenchement du travail ou une césarienne systématique,

En cas de diabète avec poids fœtal estimé supérieur à 4250 ou 4500 g (selon les études et en rappelant l'imprécision des estimations de poids fœtal), une césarienne avant travail est recommandée.

Une césarienne prophylactique est recommandée si une disproportion foeto-pelvienne connue ou fortement suspectée, si l'estimation de poids fœtal est supérieure à 4000 g avec un utérus cicatriciel, en cas de présentation du siège, en cas d'antécédent de dystocie des épaules lors du précédent accouchement avec ou sans lésions du plexus brachial, en cas de dégâts périnéaux maternels graves, d'hémorragie lors du précédent accouchement,

Les antécédents de dystocie des épaules sont à rechercher et à renseigner en détail.

En cas de suspicion de macrosomie et d'antécédents de dystocie des épaules compliquée d'élongation du plexus brachial, la césarienne programmée est recommandée.

MALFORMATION CONGÉNITALE

Malformations congénitales du visage, des os, des articulations et des muscles

Les malformations congénitales du visage et des membres sont assez courantes. Elles peuvent n'impliquer qu'une partie du corps, comme la bouche (bec de lièvre ou fente palatine) ou un pied (pied bot). Sinon, elles peuvent faire partie d'un syndrome génétique de plusieurs anomalies, comme le syndrome de Treacher Collins, où les malformations congénitales affectent non seulement le visage, mais également plusieurs autres parties du corps.

Les malformations congénitales peuvent être classées comme : Difformités et Malformations

- Une déformation est une altération de la forme d'une partie du corps. Une déformation est causée par une pression inhabituelle sur le bébé dans l'utérus (par exemple, certaines formes de pied bot) ou après la naissance du bébé (par exemple, certaines déformations du crâne). Des difformités sont présentes dans environ 2 % des naissances. Certaines difformités s'améliorent sans traitement en quelques jours, mais d'autres doivent être traitées.
- Une malformation est une erreur de développement du bébé qui a lieu dans l'utérus. Causes de malformations : anomalies chromosomiques, défauts dus à un seul gène et facteurs environnementaux (tels que les tératogènes, des substances connues pour causer des malformations congénitales). Une malformation peut également être provoquée par une combinaison de génétique et de facteurs environnementaux. Dans certains cas, la cause est inconnue. Environ 3 à 5 % des bébés naissent avec une malformation.

L'arthrogrypose multiple congénitale fait référence à plusieurs problèmes articulaires et musculaires dus à un mouvement articulaire limité dans l'utérus.

Les malformations crânio-faciales sont provoquées par le développement ou la croissance anormal(e) de la tête et/ou des os du visage alors que le bébé grandit dans l'utérus. Les malformations du visage les plus fréquentes sont le bec de lièvre et la fente palatine. D'autres anomalies peuvent impliquer les oreilles, les yeux et la mâchoire. Certaines malformations crânio-faciales affectant le crâne comprennent la macrocéphalie (le crâne est trop volumineux), la microcéphalie (le crâne est trop petit) et la craniosynostose (les bandes de tissu qui connectent les os du crâne se referment trop tôt).

Les anomalies des hanches et des articulations incluent la dysplasie coxo-fémorale et la luxation du genou.

Les malformations des membres sont nombreuses. Parfois, un membre est absent ou n'est pas totalement formé. Il peut manquer une partie ou la totalité d'une main ou d'un pied. Par exemple, la personne peut avoir moins ou plus de cinq doigts ou orteils. Le pied bot (pied en varus équin) est une malformation dans laquelle le pied et la cheville sont tordus (forme ou positionnement). Autres malformations du pied : métatarsus adductus, métatarsus varus, pied calcaneovalgus et pied plat.

Des malformations musculaires peuvent être présentes à la naissance. Des bébés peuvent naître avec certains muscles ou des groupes de muscles absents, ou sinon le développement de certains muscles peut être incomplet. Les anomalies musculaires peuvent apparaître seules ou dans le cadre d'un syndrome.

Des anomalies du cou et du dos peuvent être provoquées par des lésions des tissus mous ou des os. Deux des anomalies les plus fréquentes :

Torticollis congénital

Malformations congénitales de la colonne vertébrale

Les malformations de la colonne vertébrale incluent la scoliose, qui est rarement évidente à la naissance, et des malformations de vertèbres spécifiques, qui sont normalement identifiées à la naissance. Un certain nombre de syndromes génétiques différents incluent la scoliose comme l'une de leurs malformations.

Malformations congénitales du cerveau et de la moelle épinière

Les malformations congénitales du cerveau et de la moelle épinière peuvent se produire à un stade précoce ou tardif du développement fœtal.

Classiquement, les symptômes consistent en un déficit intellectuel, une paralysie, une incontinence ou une perte de sensibilité de certaines parties du corps.

Le diagnostic repose sur l'imagerie par tomodensitométrie ou résonance magnétique.

La prise d'acide folique (folates) avant et pendant la grossesse peut réduire le risque de développer certains types de malformations.

Parfois, une réparation chirurgicale est possible, mais en général, les lésions du cerveau ou de la moelle épinière sont irréversibles.

Parmi les nombreuses malformations possibles du cerveau et de la moelle épinière, les malformations du tube neural se développent au cours des premières semaines de

grossesse. D'autres malformations, comme l'hydrocéphalie et la microcéphalie, se développent plus tard pendant la grossesse.

Il existe de nombreuses causes de malformations congénitales du cerveau et de la moelle épinière, notamment de nombreux facteurs génétiques précédemment inconnus.

Symptômes des malformations congénitales du cerveau et de la moelle épinière

De nombreux enfants présentant des malformations du cerveau et de la moelle épinière ont également des malformations visibles de la tête ou du dos. Des symptômes associés aux malformations du cerveau ou de la moelle épinière sont possibles lorsque la malformation atteint le tissu cérébral ou rachidien. L'atteinte du cerveau peut être mortelle, ou donner lieu à une invalidité légère ou sévère comme le déficit intellectuel, des convulsions et une paralysie. L'atteinte de la moelle épinière peut provoquer une paralysie, une incontinence et une perte de la sensibilité dans les régions du corps innervées par des nerfs situés sous la malformation (Où la moelle épinière est-elle endommagée ?).

Certaines malformations, telles que celles qui se caractérisent par des ouvertures visibles ou un gonflement, peuvent être réparées chirurgicalement. Même si l'atteinte cérébrale ou de la moelle épinière est en général permanente, une intervention chirurgicale peut contribuer à éviter des complications ou à améliorer la fonction. Une intervention chirurgicale précoce peut permettre à certains enfants de se développer de manière quasi normale.

Malformations congénitales du tube digestif

Les malformations du tube digestif peuvent comprendre le développement incomplet ou le mauvais positionnement d'un organe digestif, ce qui provoque des obstructions, ou des anomalies des muscles ou des nerfs du tube digestif.

Les malformations congénitales peuvent toucher n'importe quelle partie du tube digestif : l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin, le rectum ou l'anus. Ces malformations congénitales incluent les suivantes :

Malformations de la paroi abdominale (dont omphalocèle et gastroschisis)

Atrésie anale

Atrésie biliaire

Hernie diaphragmatique

Atrésie œsophagienne et fistule trachéo-œsophagienne

Maladie de Hirschsprung

Malrotation intestinale

L'atrésie biliaire est une malformation congénitale des canaux biliaires. Bien que les canaux biliaires ne se trouvent pas dans le tube digestif, ils participent à la digestion et sont donc inclus ici.

Les muscles internes ou externes qui recouvrent la cavité abdominale peuvent s'affaiblir ou présenter des brèches, comme dans le cas des malformations de la paroi abdominale et des hernies diaphragmatiques. Les nerfs des intestins peuvent également ne pas se développer, comme c'est le cas dans le cadre de la maladie de Hirschsprung.

La majeure partie des malformations du tube digestif nécessite une intervention chirurgicale. Les points vulnérables et les brèches dans les parois musculaires de la cavité abdominale sont réparés.

Malformations cardiaques

Environ un enfant sur 100 naît avec une malformation cardiaque. Certaines sont graves mais la plupart ne le sont pas. Ces malformations peuvent consister en un développement anormal des parois du cœur, des valvules cardiaques, ou des vaisseaux sanguins qui arrivent ou sortent du cœur.

La malformation congénitale du cœur la plus fréquente est une valvule aortique bicuspidale. La valvule aortique est la valvule qui s'ouvre à chaque battement cardiaque pour permettre au sang de passer du cœur vers l'organisme. Une valvule aortique normale comporte trois cuspides, ou feuillets. Lorsque la valvule est bicuspidale, elle n'a que deux cuspides au lieu de trois. La valvule aortique bicuspidale ne cause généralement pas de problèmes pendant la petite enfance ou l'enfance. Il se peut donc qu'elle ne soit pas diagnostiquée avant l'âge adulte. Les malformations cardiaques les plus fréquentes diagnostiquées pendant la petite enfance et l'enfance sont les communications interauriculaires et interventriculaires (orifices entre les cavités du cœur).

Lorsque le nouveau-né passe dans le canal utérin, tout le liquide est expulsé des poumons. Lorsqu'il respire pour la première fois, ses poumons se remplissent d'air, qui apporte de l'oxygène. Lorsque le cordon ombilical est coupé, le placenta (et donc par là même, la circulation sanguine de la mère) n'est plus connecté à la circulation du nouveau-né, et tout l'oxygène provient alors des poumons. Le foramen ovale et le canal artériel n'ont donc plus de raison d'être et ils se ferment quelques jours à quelques semaines après la naissance, après quoi la circulation sanguine du nouveau-né est la même que celle des adultes. Il arrive parfois que le foramen ovale ne se referme pas (foramen ovale perméable), mais cela n'entraîne généralement pas de problèmes de santé.

Types de malformations cardiaques

- ✚ Les malformations cardiaques modifient la circulation normale du sang vers les poumons et le reste du corps en :
 - Court-circuitant la circulation sanguine

- Déviant la circulation sanguine
- Bloquant la circulation sanguine, par exemple lorsqu'une valvule cardiaque ou un vaisseau sanguin est déficient(e)

Court-circuit de la circulation sanguine

Le court-circuit, ou shunt, est généralement classé comme: Droite-gauche / Gauche-droite

En cas de shunt droite-gauche, du sang pauvre en oxygène du côté droit du cœur se mélange à du sang riche en oxygène envoyé vers les tissus de l'organisme. Plus le sang pauvre en oxygène (qui est bleu) est renvoyé dans le sang sans être oxygéné, plus le corps apparaît bleu, notamment au niveau des lèvres, de la langue, de la peau et des ongles. De nombreuses malformations cardiaques sont caractérisées par une peau de teinte bleutée (appelée cyanose). Une cyanose indique que la quantité de sang oxygéné parvenant dans les tissus est insuffisante. De nombreux types de malformations congénitales cardiaques peuvent entraîner une cyanose, mais l'un des symptômes les plus fréquents est la tétralogie de Fallot.

En cas de shunt gauche-droite, du sang riche en oxygène, soumis à une pression élevée par le côté gauche du cœur, se mélange à du sang pauvre en oxygène propulsé dans l'artère pulmonaire, vers les poumons. La circulation sanguine est alors inefficace et la quantité de sang envoyé vers les poumons augmente, ce qui peut entraîner une élévation de la pression dans l'artère pulmonaire. Avec le temps, l'augmentation de la quantité de sang et de sa pression peut endommager les vaisseaux sanguins des poumons et surmener les côtés droit et gauche du cœur, entraînant une insuffisance cardiaque (voir Figure Insuffisance cardiaque : problèmes de pompage et de remplissage). Les malformations entraînant un shunt gauche-droite incluent : communications interventriculaires, communications interauriculaires, persistance du canal artériel et canal atrioventriculaire.

Déviations de la circulation sanguine

En cas de transposition des grosses artères, les connexions normales de l'aorte et de l'artère pulmonaire avec le cœur sont inversées. L'aorte, qui approvisionne tout le corps, est connectée au ventricule droit, et l'artère pulmonaire, qui approvisionne les poumons, est connectée au ventricule gauche. En conséquence, le sang pauvre en oxygène est envoyé dans le corps, et le sang riche en oxygène circule uniquement entre les poumons et le corps, sans atteindre le reste du corps. L'organisme ne reçoit pas assez d'oxygène et une cyanose sévère survient dès les premières minutes suivant la naissance.

Obstructions de la circulation sanguine

Ces obstructions peuvent être observées au niveau des valvules cardiaques ou des vaisseaux sanguins partant du cœur. Elles peuvent compliquer la circulation du sang

Vers les poumons, du fait d'un rétrécissement de la valvule pulmonaire (sténose de la valvule pulmonaire) ou d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire elle-même (sténose de l'artère pulmonaire)

À travers l'aorte, du fait d'un rétrécissement de la valvule aortique (sténose aortique) ou d'un obstacle à l'intérieur de l'aorte elle-même (coarctation de l'aorte)

Dans le cœur, du fait d'un rétrécissement de la valvule tricuspide (du côté droit du cœur) ou de la valvule mitrale (du côté gauche du cœur)

Les obstructions de la circulation sanguine peuvent entraîner une insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque ne signifie pas que le cœur ne bat plus, et il ne s'agit pas non plus d'une crise cardiaque. L'insuffisance cardiaque signifie que le cœur est incapable de pomper le sang normalement. En conséquence, le sang peut s'accumuler au niveau des poumons. Une insuffisance cardiaque peut aussi se manifester lorsque la contraction cardiaque est trop faible (par exemple, lorsqu'un enfant naît avec une faiblesse du muscle cardiaque).

Symptômes des malformations cardiaques

Parfois, les malformations cardiaques ne donnent que peu ou pas de symptômes ; elles peuvent ne pas être détectées à l'occasion de l'examen clinique de l'enfant. Certaines malformations légères entraînent des symptômes à un âge plus avancé seulement. Heureusement, les symptômes remarqués par les parents et les anomalies constatées pendant un examen médical permettent de détecter la plupart des malformations cardiaques graves chez l'enfant.

La circulation normale de sang riche en oxygène étant nécessaire à la croissance, au développement et à la participation à des activités normales, les nourrissons et les enfants atteints de malformations cardiaques peuvent présenter des troubles de la croissance, ou ne pas prendre de poids normalement. Ils peuvent avoir des difficultés à manger ou se fatiguer rapidement pendant l'activité physique. En cas de malformations cardiaques graves, la respiration peut être difficile ou une cyanose peut se développer. Les enfants plus âgés qui ont une malformation cardiaque peuvent ne pas être capables de pratiquer le sport de manière aussi intense que leurs camarades, ou peuvent être essouffés, s'évanouir ou ressentir des douleurs thoraciques lorsqu'ils font du sport.

Lorsque le sang ne circule pas normalement dans le cœur, cela génère un son anormal (souffle au cœur) identifiable avec un stéthoscope. Un souffle au cœur anormal est souvent particulièrement fort ou rauque. Cependant, la majorité des souffles au cœur survenant chez l'enfant ne sont pas liés à des malformations cardiaques ou à d'autres problèmes. Ces souffles qui ne sont pas causés par une maladie cardiaque sous-jacente sont généralement appelés souffles fonctionnels ou anorganiques.

L'insuffisance cardiaque entraîne un battement rapide du cœur et provoque souvent une accumulation de liquide dans les poumons ou le foie. L'accumulation de liquide peut entraîner des difficultés respiratoires en mangeant, une respiration rapide, des grognements pendant la respiration, des craquements dans les poumons et une hypertrophie du foie.

Certaines malformations cardiaques (comme une ouverture dans l'oreillette) augmentent le risque qu'un caillot de sang se forme sur le côté droit du cœur et passe à travers la



malformation, dans le côté gauche du cœur, puis dans l'organisme où il peut obstruer une artère cérébrale, conduisant à un accident vasculaire cérébral. Cependant, la formation de tels caillots est rare chez l'enfant.

Syndrome d'Eisenmenger

Le syndrome d'Eisenmenger survient lorsqu'un important shunt gauche-droite qui n'est pas corrigé après la naissance entraîne des lésions irréversibles des vaisseaux pulmonaires. Ces lésions finissent par entraîner une inversion du shunt, et ce dernier devient un shunt droite-gauche.

Le syndrome d'Eisenmenger peut surmener le côté droit du cœur, entraînant une insuffisance cardiaque. D'autres complications incluent une coloration bleutée anormale (cyanose), une augmentation anormale de la viscosité du sang, un saignement pulmonaire et des accidents vasculaires cérébraux.

Les symptômes comprennent une coloration bleutée de la peau (cyanose), des évanouissements, un essoufflement pendant l'activité, une fatigue et une douleur thoracique. D'autres symptômes peuvent apparaître en fonction de la malformation congénitale responsable du syndrome d'Eisenmenger.

Malformations congénitales des organes génitaux

Les malformations génitales peuvent affecter le pénis, le scrotum ou les testicules chez les garçons ; le vagin et les lèvres chez les filles. Parfois les organes génitaux sont ambigus, c'est-à-dire qu'ils n'apparaissent pas distinctement comme de type masculin ou féminin.

Des taux anormaux d'hormones sexuelles pendant le développement du fœtus, des anomalies chromosomiques, des facteurs environnementaux ou héréditaires peuvent entraîner des malformations des organes génitaux.

Parfois, les organes génitaux n'apparaissent pas distinctement masculins ou féminins (ambiguïté sexuelle), ce qui est particulièrement fréquent chez les filles atteintes d'hyperplasie surrénale congénitale.

En cas d'ambiguïté sexuelle, le sexe de l'enfant est déterminé en effectuant un examen clinique, des examens d'imagerie et des analyses de sang pour évaluer les chromosomes et mesurer les taux de différentes hormones.

Beaucoup de malformations génitales nécessitent une intervention chirurgicale.

En cas d'ambiguïté sexuelle, les parents doivent prendre en compte de nombreux facteurs avant d'assigner un genre au bébé.

(Voir aussi Présentation des malformations congénitales des reins et des voies urinaires.)

Cause des malformations congénitales des organes génitaux

Dans l'embryon, les organes sexuels masculins et féminins se forment à partir d'un tissu similaire. Un certain nombre de facteurs font que ce tissu forme des organes sexuels masculins ou féminins, notamment les chromosomes sexuels, appelés X et Y. Les individus de sexe masculin ordinaires ont un chromosome X et un chromosome Y. Les individus de sexe féminin ordinaires ont deux chromosomes X. Assez rapidement, un fœtus qui possède un chromosome Y commence à développer des testicules, qui sécrètent la testostérone, l'hormone masculine. La testostérone déclenche le développement du scrotum, du pénis et de l'urètre pénien (qui permet le passage de l'urine dans le pénis). Sans testostérone (comme chez un fœtus féminin normal), les organes génitaux se forment avec le clitoris, les grandes lèvres et deux canaux vaginal et urétral séparés. Outre la testostérone, d'autres substances produites par le fœtus contrôlent le développement des organes génitaux.

Symptômes des malformations congénitales des organes génitaux

Parfois, il semble y avoir une anomalie des organes génitaux, mais ceux-ci restent manifestement masculins ou féminins. Chez les garçons, ces malformations incluent les anomalies du méat urétral (qui peut par exemple se trouver sur la partie ventrale ou, plus rarement, dorsale du pénis), les déformations du pénis (chordée) et les testicules non descendus. Chez les filles, ces malformations incluent un hymen sans ouverture (imperforation de l'hymen) et un vagin absent ou atrophié.

D'autres malformations entraînent la formation d'organes génitaux qui n'apparaissent pas distinctement masculins ou féminins. On parle alors d'ambiguïté sexuelle. La cause la plus fréquente d'ambiguïté sexuelle est l'hyperplasie surrénale congénitale chez les petites filles. L'hyperplasie surrénale congénitale est un trouble héréditaire dans lequel les glandes surrénales produisent trop de testostérone (il est normal que les glandes surrénales produisent une petite quantité de testostérone chez les petites filles en bonne santé).

Les enfants qui présentent des malformations génitales peuvent avoir des problèmes pour uriner. Plus tard, cela peut par exemple compliquer les relations sexuelles, affecter la fertilité, ou encore entraîner des problèmes sociaux et psychologiques.

Un enfant peut naître avec des organes génitaux n'apparaissant pas distinctement comme de type masculin ou féminin. On parle alors d'ambiguïté sexuelle.

Malformations des organes génitaux féminins

Les causes des malformations des organes génitaux féminins sont multiples, mais la plupart sont liées à des taux anormaux d'hormones sexuelles chez le fœtus.

Les malformations congénitales des organes génitaux chez les filles incluent



Ambiguïté sexuelle (organes génitaux qui n'apparaissent pas distinctement masculins ou féminins), souvent causée par l'hyperplasie surrénale congénitale

Imperforation de l'hymen

Fusion labiale

Organes génitaux surnuméraires (anomalies de duplication)

Organes génitaux reliés les uns aux autres (anomalies de fusion)

Rarement, le vagin peut être absent ou atrophié.

Organes génitaux féminins externes

Hyperplasie surrénale congénitale

L'hyperplasie surrénale congénitale est la cause la plus fréquente d'ambiguïté sexuelle chez les filles. L'hyperplasie surrénale congénitale est une maladie héréditaire des glandes surrénales (les glandes surrénales sont situées au-dessus des reins et sécrètent plusieurs types d'hormones). Dans cette maladie, les glandes surrénales manquent d'enzymes permettant de produire certaines hormones vitales, comme le cortisol. À la place, les éléments chimiques utilisés pour produire du cortisol sont transformés en hormones masculines, comme la testostérone.

Chez les nourrissons filles, cette accumulation de testostérone entraîne l'apparition de caractéristiques sexuelles masculines (virilisation). Dans les cas les plus sévères, elles semblent être des garçons, avec un pénis et un scrotum ordinaires. Ce qui ressemble à un pénis est en réalité le clitoris, dont la croissance a été stimulée par la testostérone. Quant au scrotum, il s'agit des lèvres qui sont soudées. Cependant, il n'y a pas de testicules dans ce qui ressemble au scrotum. Chez ces petites filles, les tétons et les organes génitaux externes sont plus sombres.

Un excès de testostérone n'affecte pas l'apparence des organes génitaux des nouveau-nés garçons. Cependant, plus tard, le pénis peut se développer et les poils pubiens apparaître très tôt (puberté précoce).

Les garçons comme les filles affectés présentent des symptômes potentiellement fatals, car les glandes surrénales ne produisent pas suffisamment d'hormones surrénaliennes normales. Les nourrissons peuvent présenter des anomalies graves des électrolytes (des minéraux comme le sodium et le potassium) dans le sang et être sujets à une déshydratation sévère.

Imperforation de l'hymen

L'hymen est une fine membrane située à l'entrée du vagin. Généralement, il ne couvre qu'une partie de l'orifice. Cependant, chez certaines filles, l'hymen couvre totalement l'entrée du vagin à la naissance (imperforation de l'hymen). Comme l'orifice est bloqué, les sécrétions vaginales ne peuvent pas être évacuées. Parfois, le problème n'est pas identifié ni corrigé avant l'apparition des règles et le sang ne peut être évacué. Lorsque cela se produit, l'accumulation de sang dans le vagin peut être douloureuse.



L'imperforation de l'hymen peut être corrigée par une intervention chirurgicale mineure.

Fusion labiale

Les lèvres sont des replis charnus qui se trouvent à l'entrée du vagin. On parle de fusion labiale lorsque les lèvres du vagin restent collées. Cela se produit généralement pendant l'enfance, le plus souvent chez les petites filles d'environ 2 ans. Cependant, cela peut également arriver plus tôt ou plus tard. La fusion labiale est généralement asymptomatique et se résout souvent de manière spontanée. Lorsqu'elle entraîne des symptômes, ceux-ci sont liés à l'accumulation d'urine dans le vagin, qui entraîne une irritation, des infections ou des fuites.

Les petites filles qui présentent une fusion labiale symptomatique se voient prescrire une crème qui contient des œstrogènes. Autrement, le médecin peut séparer les lèvres au cabinet ou en salle d'opération. Les récurrences sont fréquentes. Pour les éviter, les petites filles peuvent utiliser une autre crème à appliquer plusieurs fois par jour, afin de protéger la zone des irritations qui favorisent la fusion. En cas de fusion asymptomatique, il faut tout de même veiller à ce qu'elle soit résolue avant la puberté, de sorte que le sang menstruel puisse s'évacuer correctement.

Organes génitaux surnuméraires (anomalies de duplication)

Dans de rares cas, les filles naissent avec des organes génitaux supplémentaires (dupliqués). C'est-à-dire qu'elles peuvent avoir deux vagins, deux cols de l'utérus ou un double utérus plutôt qu'un seul. Parfois, ces anomalies sont remarquées à la naissance, mais, souvent, elles ne sont découvertes qu'à un âge plus avancé en cas de problèmes urinaires, menstruels ou de grossesse.

L'utérus, le col de l'utérus et le canal cervical

Certaines anomalies de duplication ne nécessitent pas de traitement, mais d'autres doivent être corrigées par chirurgie.

Organes génitaux reliés les uns aux autres (anomalies de fusion)

Dans de rares cas, les organes génitaux des filles sont reliés les uns aux autres (fusionnés) à la naissance. C'est-à-dire que le rectum, le vagin et l'urètre peuvent être reliés comme une seule structure. Parfois, ces anomalies sont remarquées à la naissance, mais souvent, elles ne sont découvertes qu'à un âge plus avancé en cas de problèmes urinaires, menstruels ou de grossesse.

Les anomalies de fusion peuvent ne pas nécessiter de traitement, mais les autres anomalies doivent être corrigées par chirurgie.

Organes génitaux féminins internes

Malformations des organes génitaux masculins

Les causes des malformations des organes génitaux mâles sont multiples, mais la plupart sont liées à des taux anormaux d'hormones sexuelles chez le fœtus.

Les malformations du pénis peuvent altérer la capacité des garçons à diriger le jet d'urine lorsqu'ils sont debout. Plus tard, elles peuvent affecter l'acheminement des spermatozoïdes et ainsi altérer la fertilité, voire la capacité à avoir des relations sexuelles. D'un point de vue esthétique, ces malformations peuvent également entraîner des problèmes d'estime de soi.

Chez le garçon, les malformations congénitales fréquentes des organes génitaux incluent

- Méat urétral mal placé (hypospadias et épispadias)
- Pénis inhabituellement petit (micropénis)
- Incurvation anormale du pénis (chordée)
- Prépuce trop étroit (phimosis)
- Testicules non descendus

Certains garçons naissent avec des organes génitaux qui n'apparaissent pas distinctement masculins ou féminins (ambiguïté sexuelle). Chez les garçons, l'ambiguïté sexuelle est souvent causée par une carence en testostérone en début de grossesse.

Hypospadias

Dans l'hypospadias, le méat de l'urètre se trouve sur la partie ventrale du pénis :

Hypospadias léger : Le méat se trouve juste en dessous de sa position normale à l'extrémité du pénis.

Hypospadias modéré : Le méat se trouve sur la verge.

Hypospadias sévère : Le méat peut se trouver au niveau du scrotum, ou entre le scrotum et l'anus.

Le pénis et l'urètre

Comme cela peut modifier la direction du jet d'urine vers le bas, les garçons atteints d'hypospadias peuvent devoir s'asseoir pour uriner. Souvent, les garçons atteints d'hypospadias présentent une autre malformation, appelée chordée (pénis incurvé vers le bas) et un prépuce uniquement présent sur le dessus du pénis, sans en recouvrir la partie ventrale (prépuce incomplet). Plus l'hypospadias est sévère, plus la chordée et les anomalies du prépuce le sont aussi.

Avant l'ablation du prépuce (circoncision) chez un nouveau-né atteint d'hypospadias, les parents doivent consulter un urologue (médecin spécialiste du diagnostic et du traitement des troubles des voies urinaires et du système reproducteur masculin). Parfois, les médecins ont besoin du tissu du prépuce pour corriger l'hypospadias chirurgicalement.

Un hypospadias léger peut ne pas nécessiter de traitement. Dans les autres cas, l'intervention chirurgicale peut être pratiquée lorsque le nourrisson a environ 6 mois. Souvent, il s'agit d'une intervention en ambulatoire (l'enfant n'a pas besoin de passer la nuit à l'hôpital)

Épispadias

Dans l'épispadias, le méat urétral est situé sur la partie dorsale du pénis plutôt qu'à l'extrémité. Les enfants présentant un épispadias peuvent avoir des fuites d'urine



(incontinence urinaire). Les garçons atteints de la forme la plus sévère d'épispadias présentent souvent une autre malformation appelée exstrophie de la vessie. En cas d'exstrophie de la vessie, la vessie ne se referme pas complètement et s'ouvre à la surface de l'abdomen. L'urine s'écoule alors par l'ouverture de la vessie plutôt que par l'urètre.

Une intervention chirurgicale est pratiquée pour corriger l'épispadias.

Chordée

On parle de chordée lorsque le pénis est incurvé, que ce soit vers le bas, vers le haut, sur le côté ou en torsion. La chordée peut avoir un impact sur la capacité à diriger le jet d'urine pendant la miction.

Si l'incurvation est légère, elle peut ne pas nécessiter d'intervention chirurgicale. Si l'incurvation est sévère, une intervention chirurgicale peut être nécessaire. Certaines personnes choisissent d'avoir recours à la chirurgie parce qu'ils ont peur que la chordée affecte leur capacité à avoir des relations sexuelles ou pour des raisons esthétiques.

Autres malformations du pénis

Certains garçons naissent avec un frein du pénis (tissu situé sous le prépuce et qui permet de rétracter le prépuce pour découvrir le gland) très court. Un frein trop court peut empêcher de décalotter totalement le gland. Il peut aussi être douloureux ou saigner lorsque le prépuce est rétracté ou pendant les érections.

Pour traiter cette malformation, les médecins coupent ou retirent parfois le frein lorsque le garçon est plus âgé.

Malformations congénitales des reins et des voies urinaires

Les malformations congénitales touchent plus fréquemment les reins et l'appareil urinaire (voies urinaires) que les autres systèmes d'organes de l'organisme.

Les malformations des voies urinaires peuvent :

Bloquer ou diminuer l'écoulement de l'urine

Laisser l'urine remonter de la vessie vers les reins (reflux urinaire)

Toute malformation congénitale qui bloque ou diminue l'écoulement de l'urine peut être à l'origine d'une stase urinaire qui peut favoriser les infections des voies urinaires (IVU) et la formation de calculs rénaux.

Le reflux urinaire survient généralement lorsque les malformations touchent la jonction entre l'uretère et la vessie. Normalement, la jonction ne laisse passer l'urine que dans une seule direction, des reins vers la vessie. Les malformations qui touchent cette jonction peuvent laisser l'urine remonter de la vessie vers le rein (reflux urinaire). En outre, d'autres malformations qui bloquent l'écoulement de l'urine peuvent augmenter la pression exercée sur la vessie et entraîner un reflux urinaire. Le reflux peut affecter un côté ou les deux côtés.

Avec le temps, le reflux urinaire et/ou des infections fréquentes peuvent endommager les reins et les uretères. Les lésions rénales peuvent entraîner de l'hypertension et, rarement, une insuffisance rénale.

Chez le fœtus, les malformations graves des voies urinaires peuvent faire que l'urine soit peu ou pas du tout produite. L'urine du fœtus intègre le liquide qui l'entoure à l'intérieur de l'utérus (que l'on appelle liquide amniotique). Si le fœtus ne produit pas suffisamment d'urine, la quantité de liquide amniotique diminue. Un manque de liquide amniotique peut affecter le développement des poumons, du cœur, du visage et des membres du fœtus. Des malformations graves peuvent entraîner le décès du fœtus alors que celui-ci est encore dans l'utérus ou peu après la naissance.

De nombreuses malformations des voies urinaires sont asymptomatiques et ne sont donc détectées que lorsque des examens d'imagerie sont réalisés pour d'autres raisons, ou à l'occasion d'une visite médicale de routine de l'enfant. Certaines malformations rénales n'entraînent pas de problèmes ou ne sont détectées qu'à l'âge adulte.

Lorsque les malformations des voies urinaires sont symptomatiques, les enfants peuvent présenter une hématurie, infection de voies urinaires fréquentes, incontinence urinaire fréquents, douleurs abdominales et/ou des vomissements causés par le blocage (obstruction) de l'écoulement de l'urine

Les enfants qui présentent une obstruction urinaire courent également un risque accru de saignement urinaire après une lésion mineure, car les reins sont sous pression.

CHAPITRE 2

COMPLICATIONS MATERNOFOETALES EN PER-PARTUM

COMPLICATIONS MATERNELLES

- ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ
- GROSSESSE POST TERME
- RÉPTURE PRÉMATURÉ DES MEMBRANES
- DISPROPORTION FOETOPELVienne
- RÉPTURE UTÉRINE

COMPLICATIONS FOETALES

- SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE
- ANOMALIES DU CORDON OMBILICAL
- PRÉMATURITÉ

ACCOUCHEMENT PREMATURE

INTRODUCTION

D'après l'OMS, Chaque année, quelque 15 millions de bébés naît prématurément (avant 37 semaines révolues de gestation). Avec un taux de naissance prématurée varie entre 5% et 18% des bébés nés dans le monde.

À l'origine de près d'un million de décès par an en 2015, les complications des naissances prématurées sont la cause principale de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans.

Un accouchement est prématuré lorsqu'il survient avant 37 semaines de grossesse révolues. Où on considère :

- la prématurité extrême (moins de 22 semaines);
- la grande prématurité (entre la 22^e et la 32^e semaine);
- la prématurité moyenne, voire tardive (entre la 32^e et la 37^e semaine).

Et selon l'OMS (organisation mondiale de la santé), la viabilité est défini par une naissance ≥ 22 SA et/ou un poids ≥ 500 g.

Dont on distingue : La très grande prématurité : < 28 SA ; La grande prématurité : [28 - 32[SA ; La prématurité modérée : [32 - 34[SA ; La prématurité tardive : [34 - 37[SA.

Les types de prématurité

- la prématurité spontanée : elle survient malgré la prise en charge médicale ;
- la prématurité induite : elle est provoquée ou tolérée par l'équipe médicale pour une cause maternelle ou fœtale.

Le déclenchement du travail ou l'accouchement par césarienne ne devrait pas être prévu avant 39 semaines achevées sauf indications médicales.

L'accouchement prématuré est précédé par le tableau d'une menace d'accouchement prématuré (MAP)

Le diagnostic du travail prématuré est généralement évident.

Des mesures destinées à retarder le travail peuvent être prises telles que du repos et parfois des médicaments.

Des antibiotiques ou des corticoïdes peuvent également être nécessaires.

Facteurs de risque

Sans être des causes à proprement parler, les facteurs de risque d'accouchement prématuré sont néanmoins importants à prendre en compte en matière de prévention. On peut en identifier plusieurs : âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 35 ans, tabagisme, alcoolisme, grossesses particulièrement rapprochées, mauvaises conditions socio-économiques avec fatigue excessive liée à la durée du travail, sa pénibilité (travail de nuit) ou aux conditions familiales, déplacements quotidiens, position debout prolongée, dénutrition relative, dépression, etc. La prématurité est sensiblement plus fréquente chez les patientes de la communauté noire. Le fait d'avoir fait un premier accouchement avant terme augmente également très sensiblement le risque de récurrence.

Les grossesses multiples (gémellaires ou plus) sont responsables de près d'un cinquième des accouchements prématurés. Le travail avant terme survient dans près de 40 % des grossesses gémellaires et est quasi constant dans les autres cas.

Il existe également un facteur de risque génétique. Ainsi la présence de plusieurs variants des gènes EBF1, EEFSEC ou AGTR2 est associée à un risque de prématurité.

Menace d'accouchement prématuré

Définition

La Menace d'Accouchement Prématurée (MAP) est définie par l'association : de contractions utérines fréquentes et régulières (au moins 3 en 30 minutes), et de modifications cervicales significatives, avant 37 Semaines d'Aménorrhée (SA).

C'est une des situations obstétricales les plus fréquentes et les plus anciennement reconnues, mais aussi une des plus mal connues : ses critères diagnostiques sont imparfaits, le diagnostic étiologique est souvent négatif, et son traitement reste peu efficace. Dans sa forme habituelle, la femme consulte en raison de contractions utérines.

Etiologies

- **Causes indirectes**

Les principales en sont les grossesses multiples

les infections ; il peut s'agir d'infections génito-urinaires (streptocoque B, Escherichia coli) ou généralisées (grippe, rubéole, toxoplasmose, listériose)

les anomalies utéro-placentaires : béance cervico-isthmique, malformation utérine, insuffisance placentaire, placenta prævia, hydramnios.

- **Causes directes**

Menaçant directement la mère et/ou l'enfant, elles peuvent être, par exemple l'hypertension artérielle (HTA) maternelle et la toxémie gravidique ou pré-éclampsie

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) le diabète

Les alloimmunisations Rhésus

Le placenta prævia hémorragique et l'hématome rétroplacentaire la souffrance fœtale aiguë ou la pollution lumineuse

4. PRISE EN CHARGE D'UNE MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

Compte tenu du risque néonatal, l'objectif de la prise en charge des MAP est de faire en sorte que le fœtus reste le plus longtemps possible in utero afin d'éviter la prématurité extrême (moins de 22 SA révolues) responsable de la majorité de la morbi-mortalité néonatale, c'est le but initial de la tocolyse

Les recommandations du Collège national des gynécologues obstétriciens français (CNGOF) fixent comme objectif de retarder suffisamment la date de l'accouchement afin de permettre l'administration d'une cure complète de corticoïdes, et d'organiser un TIU vers une maternité possédant un niveau de soins adapté. Idéalement, le traitement tocolytique ne doit avoir aucun effet secondaire grave, aucune contre-indication générale ou obstétricale, une efficacité permettant de retarder l'accouchement d'au moins 48 heures et enfin avoir une action rapide.

Prévention

Une meilleure détection (par exemple via l'analyse du taux de fibronectine fœtale dans les sécrétions vaginales), et une meilleure prise en charge médicale des « grossesses à risque » est susceptible de diminuer le taux de prématurité. Un traitement à la progestérone peut par exemple dans ce cas être proposé à certaines femmes. L'arrêt du tabac montre une efficacité certaine sur la diminution des accouchements avant terme.

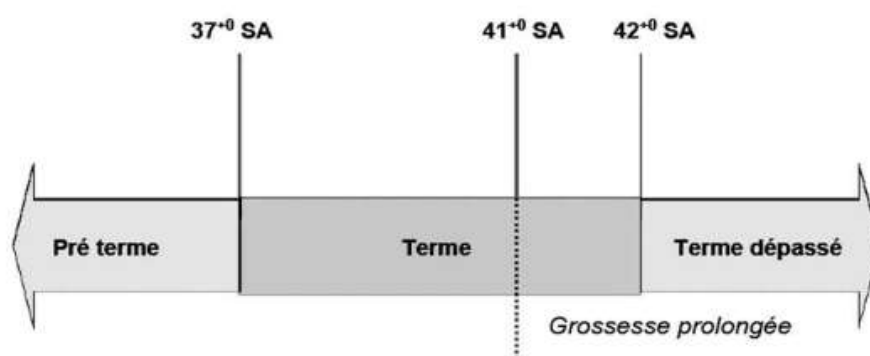
GROSSESSE POST TERME

Introduction

Dans le monde, d'après l'OMS, l'incidence des grossesses à terme dépassé est de 14% selon des études observationnelles rigoureuses.

Les variations de fréquence des termes dépassés et des grossesses prolongées, ainsi que leur diminution dans le monde, sont à l'heure actuelle expliquées par une diminution des grossesses considérées à tort comme prolongées ; grâce à la datation échographique de la grossesse, et le recours plus fréquent au déclenchement

Selon les modes de calculs, les facteurs génétiques et certaines caractéristiques maternelles, la durée de la gestation varie entre 280 et 290 jours à partir du premier jour de la date des dernières règles (pour des cycles réguliers de 28 jours). Cette durée s'exprime généralement en semaines d'aménorrhée (SA). La durée de la grossesse varie donc entre 40+0 et 41+3 SA. L'essentiel étant que les praticiens expliquent à leurs patientes à partir de quelle date la surveillance spécifique pour « grossesse prolongée » devrait débuter et à partir de quelle date un déclenchement pourrait être envisagé. Par convention et de façon arbitraire, il est établi que la grossesse est dite « prolongée » au-delà de 41+0 SA, mais que le terme n'est dit « dépassé » qu'à partir de 42+0 SA. Le terme est la période qui va de 37+0 à 41+6 SA. Compte tenu de l'augmentation modérée et progressive de la morbidité périnatale pendant cette période et au-delà, les trois jours de différence qui séparent au maximum 41+0 SA de 9 mois ne semblent pas entraîner de variation significative des complications périnatales et cette approximation entre 41+0 SA et 9 mois est acceptable.



Physiopathologie des grossesses prolongées

La physiopathologie des grossesses prolongées s'explique notamment par l'étude placentaire. En effet, au niveau du placenta, dès 36 SA les divisions cellulaires cessent et la

croissance fœtale se ralentit mais le fœtus continue de grossir de l'ordre de 25 à 30 grammes par jour pendant les trois à quatre dernières semaines. Il existerait aussi une apoptose au niveau placentaire qui engendrerait un risque de retard de croissance intra-utérin pour le fœtus. Le placenta post-mature se caractérise également par des modifications telles qu'une apparition de dépôts calciques, une dégénérescence progressive des villosités, ce qui conduit à une altération des échanges materno-fœtaux. Mais, lors de l'examen du placenta post-mature, il n'y pas d'augmentation des anomalies telles que les infarctus placentaires, les calcifications ou les dépôts périvillositaires de fibrine qui sont présents de manière non spécifique. L'anomalie histologique, la plus caractéristique du placenta post-mature, est la diminution de la perfusion des villosités placentaires responsable de la diminution de la valeur fonctionnelle du placenta et de l'éventuelle altération des échanges materno-fœtaux. En revanche, lors de la prolongation de la grossesse la croissance placentaire et la synthèse d'ADN persistent

Facteurs de risques

Différents phénomènes et processus, permettant la mise en travail et l'accouchement, ont lieu en fin de grossesse mais plus au moins tôt chez certaines patientes. Du côté maternel, il y a une augmentation des récepteurs à l'ocytocine dans le myomètre, la décidua et l'épithélium utérin. Au niveau du myomètre, cela se traduit par une augmentation de sa contractilité et au niveau de la décidua, par une synthèse de prostaglandines augmentée. Dans le myomètre, il existe aussi une ascension des jonctions communicantes (GAP jonctions). Une maturation du col utérin a lieu également. En parallèle de ces processus favorisant l'entrée en travail, à partir de 35 SA, la concentration des récepteurs B2 adrénergiques et la capacité de production d'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) sont diminuées. L'AMPc étant un messager intercellulaire responsable de la relaxation musculaire. En plus de ces facteurs permettant l'entrée en travail, plus ou moins tôt, selon leur période d'apparition, la variabilité de la durée de la grossesse est aussi inter et intra-individuelle, en fonction des caractéristiques maternelles mais aussi fœtales. En effet, il existe des facteurs de risques qui peuvent conduire à un prolongement de la grossesse même si les étiologies exactes restent encore inconnues.

Parmi les facteurs de risque nous retrouvons :

- Un antécédent d'accouchement au-delà de 41 SA qui montre l'existence de facteurs génétiques avec un risque de récurrence de 20%
- Une erreur dans la datation de la grossesse
- La nulliparité
- L'origine ethnique (la durée moyenne de la grossesse est diminuée de 3 à 7 jours pour les femmes noires par rapport aux femmes d'origine caucasiennes)
- La taille de la mère (plus de risque chez les femmes de grande taille)

- L'obésité et surtout l'obésité sévère : Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 35 kg/m²
- Les pathologies fœtales telles que l'anencéphalie, l'hydrocéphalie, la trisomie 18, l'hyperplasie congénitale des surrénales. Cela s'explique par le rôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans le mécanisme de la parturition.

COMPLICATIONS

A. COMPLICATIONS FŒTALES ET NÉONATALES

De 370-6 à 430-6 SA, le risque de mortalité périnatale augmente régulièrement, passant de 0,7 ‰ à 5,8 ‰.

En cas de grossesse prolongée, le fœtus présente un risque augmenté d'oligamnios, d'anomalies du rythme cardiaque fœtal et d'émission méconiale in utero. Le risque de décès in utero a considérablement diminué au cours des dernières décennies. En 2001, sa fréquence était estimée entre 1,6 et 3,5‰ naissances dans les pays développés. Le syndrome d'inhalation méconiale est responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes et son incidence augmente régulièrement entre 38+0 et 42+6 SA, passant respectivement de 0,24 ‰ à 1,42 ‰. De la même façon, les risques d'acidose néonatale, de score d'Apgar < 7 à cinq minutes ou d'admissions en unité de soins intensifs néonataux augmentent progressivement entre 38+0 SA et 42+6 SA. Ces risques semblent doublés pour les nouveau-nés post-terme hypotrophes. Les nouveau-nés post-terme présentent un risque majoré de complications neurologiques à type de convulsions néonatales (risque multiplié par 1,5), d'encéphalopathie anoxo-ischémique, d'infirmité motrice cérébrale (risque multiplié par 2,4), de troubles du développement psychomoteur (risque multiplié par 2,2) et d'épilepsie dans l'enfance (risque multiplié par 1,9), sans que l'on puisse affirmer que ces complications soient directement attribuables au dépassement de terme. L'incidence de ces risques reste cependant faible en valeur absolue. Les nouveau-nés post-terme ont un risque cinq fois plus élevé d'être macrosomes que les nouveau-nés à terme et la macrosomie (y compris chez les nouveau-nés de mère non diabétique) augmentent le risque d'hypoglycémie. Même si leur prévalence reste faible (inférieure à 1 %), les nouveau-nés post-terme présentent une augmentation du risque de traumatismes obstétricaux à type de dystocie des épaules et de fractures osseuses. Enfin, la post maturité est un facteur de risque de polyglobulie et le risque de sepsis néonatal est augmenté de 1,3 chez le nouveau-né post-terme.

B. COMPLICATIONS MATERNELLES

En cas de grossesse prolongée, le taux de césarienne – notamment en urgence - est environ multiplié par 1,5, pour autant, le manque de précision dans les études ne nous permet pas toujours de différencier si l'augmentation du taux de césarienne est liée au risque du dépassement de terme et/ou à des politiques interventionnistes à partir d'un âge gestationnel donné. Le prolongement de la grossesse s'accompagne également d'une

augmentation modérée du risque de lésions périnéales des 3e et 4e degrés, d'hémorragies du post-partum, de chorioamniotite et d'endométrite.

SURVEILLANCE

QUELS EXAMENS SONT UTILES POUR SURVEILLER ?

Le compte de mouvements fœtaux

En cas de grossesse prolongée, la diminution ressentie des mouvements fœtaux semble liée à une augmentation du risque de morbidité périnatale. Les données actuelles sont cependant insuffisantes pour montrer un éventuel bénéfice d'une information donnée aux patientes sur la diminution des mouvements fœtaux en cas de grossesse prolongée. Aucune méthode de compte des mouvements fœtaux n'a été évaluée en cas de grossesse prolongée. Malgré le peu de données disponibles, il semble cependant de bon sens de recommander aux patientes de consulter en cas de diminution des mouvements fœtaux. Le type d'explorations à réaliser n'est pas clairement établi actuellement dans cette situation.

Amnioscopie

La valeur diagnostique de l'amnioscopie pour prédire l'existence d'un liquide amniotique teinté ou méconial est médiocre. En cas de grossesse prolongée, le lien entre un liquide amniotique teinté en amnioscopie et une issue néonatale défavorable n'est pas démontré. Dans ces conditions, il n'y a pas d'intérêt à réaliser une amnioscopie en cas de grossesse prolongée.

L'analyse visuelle et/ou informatisée du rythme cardiaque fœtal (RCF)

Bien que son analyse visuelle ne soit pas associée à une amélioration de l'issue périnatale dans la surveillance des grossesses prolongées, l'enregistrement du RCF représente l'examen de première ligne de la surveillance du bien-être fœtal, et son intégration dans les programmes de surveillance paraît incontournable. En analyse informatisée du RCF, une variation à court terme supérieure ou égale à 4 millisecondes aurait une valeur prédictive négative proche de 100 % dans la prédiction de l'acidose fœtale. Cependant, ce type d'analyse n'a pas montré sa supériorité par rapport à l'analyse visuelle du RCF pour améliorer le pronostic périnatal des grossesses. Qu'il s'agisse de grossesses prolongées ou non.

Le test aux ocytociques

Le test aux ocytociques permet de diminuer le taux de faux-négatifs de l'enregistrement du RCF mais reste de réalisation longue avec un taux de faux-positifs de l'ordre de 30 %. Il n'y a pas de données suffisantes dans la littérature pour recommander son utilisation

comme outil de première ou de deuxième ligne pour la surveillance fœtale de la grossesse prolongée.

La recherche d'un oligoamnios par l'échographie

Dans les grossesses prolongées, il existe une association significative entre la découverte d'un oligoamnios et la survenue d'anomalies du RCF, la présence d'un liquide méconial et l'augmentation du taux de césarienne. Cependant la valeur diagnostique de l'oligoamnios dans la prédiction d'une issue défavorable reste modérée.

Les indices Doppler

Peu d'études retrouvent une association significative entre des indices Doppler ombilicaux, cérébraux et aortiques anormaux et la survenue d'une issue défavorable dans les grossesses ≥ 41 SA+0. La valeur diagnostique de ces indices Doppler étant très faible, il n'est pas recommandé de les utiliser en routine dans la surveillance des grossesses prolongées.

Le score biophysique de bien-être fœtal (Manning)

La pratique du score biophysique de Manning entraîne une augmentation des diagnostics d'oligoamnios et d'anomalies du RCF générant une augmentation des taux de déclenchement et de césarienne sans amélioration du pronostic néonatal. Il n'est donc pas recommandé d'utiliser le score biophysique de Manning dans la surveillance des grossesses prolongées.

À PARTIR DE QUAND FAUT-IL DÉCLENCHER L'ACCOUCHEMENT ?

En l'absence de pathologie, un déclenchement du travail devrait être proposé aux patientes entre 41+0 SA et 42+6 SA. Le moment du déclenchement sera déterminé en fonction des caractéristiques maternelles (conditions cervicales locales, cicatrice utérine, parité, indice de masse corporelle, âge), de la préférence des patientes et de l'organisation des soins des maternités. Cependant, si la prolongation de la grossesse au-delà de 42+0 SA est choisie, elle semble assortie d'une augmentation des risques fœtaux qui doivent être expliqués à la patiente et mis en balance avec les inconvénients potentiels d'un déclenchement. Cette remarque est d'autant plus nécessaire que la généralisation de l'utilisation de la LCC au 1er trimestre pour estimer l'âge gestationnel pourrait augmenter la proportion de « vrais » post-terme par rapport aux grossesses mal datées dans la population des femmes dépassant 41+0 SA.

RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

ÉPIDÉMIOLOGIE, FACTEURS DE RISQUE ET PRONOSTIC

La RPM concerne de 1 à 18 % des grossesses, mais des fréquences plus élevées ont été rapportées jusqu'à 31 % des accouchements. Fréquence des RPM varie sensiblement en fonction du délai entre la rupture et le début du travail : de 31 %, si aucun délai n'est pris en compte, à 6 % pour un délai supérieur ou égal à 12 heures.

En Algérie, exactement à l'EHS mère et enfant de Tlemcen une étude faite en 2013 sur une période d'un an étalant de 1^{er} juin 2011 au 31 mai 2012 estime une fréquence de 10% des grossesses

De nombreux facteurs sont associés à la prolongation (faible âge gestationnel) ou au raccourcissement (grossesse multiple, modifications cervicales, oligoamnios, infection, décollement placentaire, procidence du cordon) de la durée de latence après une RPM avant terme.

Les facteurs de risque majeurs de RPM avant terme sont les antécédents de RPM avant terme ou de prématurité, les anomalies cervicales préalables à la grossesse, les métrorragies, le raccourcissement du col en cours de grossesse, les infections génitales à chlamydia et/ou à gonocoque et l'infection intra-utérine. La grande majorité des patientes ne présente aucun facteur de risque. Le risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure varie entre 6 % et 17 %, quel que soit l'âge gestationnel de la RPM index.

La prématurité et l'infection intra-utérine (terme qui doit être préféré à celui de chorioamniotite, trop imprécis) sont les complications majeures de la RPM avant terme. Les autres complications obstétricales (procidence du cordon, décollement placentaire) sont plus rares mais conditionnent en partie le pronostic et donc la prise en charge. Le risque de complications diminue avec l'augmentation de l'âge gestationnel à la rupture. Quelle que soit la cause de l'accouchement, l'âge gestationnel de naissance est le principal déterminant de la survie de l'enfant prématuré.

L'infection intra-utérine est associée à une augmentation du risque de mort fœtale in utero, d'infection néonatale bactérienne précoce et d'entérocolite ulcéronécrosante (ECUN).

DIAGNOSTIC

Une RPM se manifeste le plus souvent par un écoulement de liquide amniotique aisément reconnaissable et ne justifie pas alors de recours à un test diagnostique biologique. L'appréciation échographique de la quantité de liquide amniotique ne permet ni d'établir ni d'infirmer le diagnostic de RPM. Dans les situations cliniques douteuses, il est recommandé

d'utiliser un test immunochromatographique de détection de l'Insulin-like Growth Factor Binding Protein-1 (IGFBP-1) ou de la Placental Alpha 1-Microglobulin (PAMG-1) pour faire le diagnostic de RPM. En cas de négativité, la RPM est très peu probable. La seule positivité du test biologique IGFBP-1 ou PAMG-1 ne doit pas être retenue comme un argument formel de RPM en raison d'un risque de faux-positif surtout en présence de modifications du col utérin.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Il est recommandé d'hospitaliser la patiente lors du diagnostic de RPM avant terme une fois la viabilité fœtale atteinte.

L'examen clinique vise à rechercher des signes en faveur d'une infection intra-utérine : fièvre, tachycardie fœtale, contractions utérines, pertes vaginales purulentes. Si une évaluation cervicale semble nécessaire, l'examen sous spéculum, le toucher vaginal ou l'échographie cervicale peuvent être réalisés. Il est recommandé de limiter les évaluations cervicales quelle que soit la méthode utilisée.

La réalisation d'une numération formule sanguine, d'un dosage de la protéine C-réactive (CRP) et d'un prélèvement bactériologique vaginal et urinaire à l'admission est recommandée avant toute administration d'antibiotiques. En cas de culture vaginale positive, la réalisation d'un antibiogramme est recommandée puisque ce dernier peut permettre de guider l'antibiothérapie en cas d'infection intra-utérine et d'infection néonatale bactérienne précoce.

L'échographie est recommandée pour déterminer la présentation fœtale, localiser le placenta, réaliser une estimation du poids fœtal et estimer la quantité de liquide amniotique résiduelle.

Il est recommandé d'administrer une cure anténatale de corticoïdes si le terme est inférieur à 34 SA et du sulfate de magnésium en cas d'accouchement imminent, spontané ou programmé, avant 32 SA. En l'absence de bénéfice néonatal démontré, il n'existe pas d'arguments suffisants pour recommander ou ne pas recommander une tocolyse initiale en cas de RPM avant terme. Si une tocolyse était prescrite, il est recommandé de ne pas la prolonger plus de 48 heures. Il n'est pas recommandé de prescrire une supplémentation vitaminique (en vitamines C et E) et il est recommandé de ne pas imposer le repos strict au lit. Chez une femme ayant un cerclage, il n'y a pas d'arguments suffisants pour recommander le retrait ou le maintien du cerclage à l'admission. En cas de signes cliniques ou biologiques évocateurs d'infection intra-utérine, il est recommandé de retirer sans délai le cerclage.

La prise en charge à domicile des patientes cliniquement stables après au moins 48 heures de surveillance hospitalière est possible.

Il est recommandé de prescrire une antibioprophylaxie à l'admission en cas de RPM avant terme car elle est associée à une réduction de la morbidité néonatale et maternelle. Le *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B) et l'*Escherichia coli* sont les deux

principaux agents infectieux impliqués dans les infections néonatales bactériennes précoces et seront la cible de l'antibioprophylaxie.

Il est recommandé de prescrire une antibioprophylaxie pour une durée de 7 jours. Cependant, compte tenu du développement de résistances bactériennes après les traitements longs, un arrêt précoce de l'antibioprophylaxie semble acceptable, bien que non évalué, en cas de prélèvement vaginal initial négatif. En cas de prélèvement vaginal positif à l'admission, l'adaptation de l'antibioprophylaxie à la culture et à l'antibiogramme doit être discutée.

La répétition systématique de l'antibioprophylaxie pendant la période de latence ou en cas d'élévation isolée de la CRP, de portage bactérien vaginal asymptomatique, n'est pas recommandée.

En cas d'infection intra-utérine, une antibiothérapie doit être administrée immédiatement, par voie intraveineuse, afin de réduire les risques de complications infectieuses maternelles et néonatales. Elle doit être efficace sur *Streptococcus agalactiae* et *Escherichia coli*. Le spectre peut être élargi en cas d'infection grave ou lorsqu'une infection à bactérie(s) résistante(s) est suspectée ou documentée. En fonction de l'écologie bactériologique locale, Le traitement doit être débuté dès le diagnostic de l'infection et poursuivi pendant le travail. Dans le post-partum, une seule dose complémentaire est généralement suffisante après un accouchement par voie basse. La présence d'une bactériémie doit faire prolonger le traitement antibiotique. La persistance d'une fièvre à 48 heures, une obésité ou un contexte de césarienne peuvent également faire discuter un traitement plus long.

MODALITÉS DE NAISSANCE EN ABSENCE DE COMPLICATION

Avant 34 SA, une période de latence prolongée n'étant pas associée à une augmentation du risque de complications néonatales, il est recommandé de ne pas déclencher une rupture prématurée des membranes non compliquée.

Après 34 SA, quel que soit l'âge gestationnel de survenue de la RPM, l'attitude expectative est associée à une augmentation de la fréquence des infections intra-utérines mais pas à celle des sepsis néonatales. L'attitude interventionniste est associée à l'augmentation du taux de détresse respiratoire, de césarienne et des durées d'hospitalisation en néonatalogie. Avant 37 SA, il est donc recommandé d'avoir une attitude expectative en cas de RPM non compliquée, même en cas de prélèvement positif pour streptocoque B, sous couvert d'une antibioprophylaxie à l'admission telle que décrite précédemment.

L'ocytocine et les prostaglandines sont deux options envisageables pour un déclenchement en cas de RPM avant terme. Les données sont actuellement trop limitées pour émettre une recommandation quant au recours aux ballons transcervicaux dans cette indication.

ACCOUCHEMENT DYSTOCIQUE

INTRODUCTION

La dystocie se manifeste, lors du travail d'accouchement, par une progression insuffisante à la fois de la dilatation du col et de la descente de la présentation fœtale au travers du bassin maternel. Certaines études n'incluent dans la définition de la dystocie que les cas de césarienne pour dystocie, alors que d'autres incluent également d'autres situations évoquant une dystocie, par exemple un accouchement par forceps après un travail prolongé. Ceci explique les variations dans la proportion d'accouchements compliqués de dystocie rapportées dans la littérature, de 4 à 22% dans les pays en voie de développement.

Les dystocies mécaniques dues au bassin maternel sont actuellement rares dans les pays développés. Les disproportions fœto-pelviennes vraies sont difficiles à chiffrer.

Selon la littérature, plus de 50% des césariennes réalisées chez les nullipares sont indiquées pour dystocie. Dont la dystocie dynamique représente plus de 50 % des causes d'accouchement dystocique

La dystocie dynamique

Description et fréquence

La dystocie dynamique est une perturbation du fonctionnement du muscle utérin pendant le travail aboutissant à une contractilité anormale et par conséquent à une inefficacité de la dilatation. Cela se traduit par une dilatation $< 1,2\text{cm/h}$, chez la primipare et une dilatation $< 1.5\text{cm/h}$ chez la multipare.

La fréquence des dystocies dépend de la pertinence avec laquelle le diagnostic est posé en salle d'accouchement. Friedman observait des dystocies chez 7,7% des primipares et 0.8% des multipares.

Dans la plupart des cas, il est difficile de prédire avec précision le risque de dystocie avant le début du travail.

Retentissement fœtal et néonatal

Les études ont montré que la mortalité et la morbidité fœtales augmentent avec la durée du travail ce qui survient dans la plupart des cas en présence de dystocies. Les dystocies augmenteraient la fréquence des anomalies du RCF (rythme cardiaque fœtal), des $\text{pH} < 7.25$ à la naissance, des scores d'APGAR < 6 , des réanimations néonatales et des transferts en unités de soins intensifs pédiatriques.

Retentissement maternel

Les dystocies entraînent une multiplication des actes médicaux et techniques. Le diagnostic de dystocie en cours de travail, aboutit à une césarienne dans 50 à 68% des cas.

DIAGNOSTIC DES DYSTOCIES DYNAMIQUES

Chez une parturiente présentant une anomalie de la dilatation, il est important dans un premier temps d'éliminer une dystocie mécanique, la DFP (disproportion foetopelvienne) ou une mauvaise orientation de la tête fœtale afin de pouvoir rechercher par la suite une dystocie dynamique. L'absence de dystocie mécanique sera à rechercher en permanence au cours du travail.

Le diagnostic de dystocie dynamique se pose sur un partogramme, rempli au fur et à mesure par l'équipe en charge, devant une mauvaise cinétique de la dilatation, de la contractilité utérine ou encore face une anomalie de la progression de la présentation.

L'appréciation des anomalies d'évolution de la dilatation cervicale ainsi que de la progression de la présentation se fera lors des examens vaginaux réalisés chaque heure au cours du travail par le praticien en charge de la patiente. Les anomalies de la dynamique utérine s'observent à l'aide des méthodes actuelles de surveillance du travail, cliniques et technologiques ; le palper utérin, l'enregistrement tocographique externe et la tocographie interne.

CLASSIFICATION DES DYSTOCIES DYNAMIQUES

La classification des dystocies selon Friedman distingue diverses dystocies selon les phases du travail et les anomalies de la dilatation. Elle correspond assez bien aux faits rencontrés dans la pratique obstétricale.

Premier temps du travail

Anomalies de la phase de latence

Deux types d'anomalies doivent être distingués. Le faux début de travail et la dystocie de démarrage.

Les dystocies de démarrage sont peu fréquentes, rencontrées dans 2% des accouchements et atteignant les primipares dans 75% des cas.

Il s'agit de CU (contractions utérines) régulières, espacées de plus de 5min, qui deviennent de plus en plus intenses et douloureuses, qui n'entraînent aucune modification objective du col et ne cessent pas spontanément. Les CU ont tendance à augmenter à la marche. L'inconfort de cette situation est souvent source d'angoisse et d'agitation maternelle.

Anomalies de la phase active

La progression lente du travail peut mettre en évidence une anomalie de la phase active. Elle peut être appréciée par une durée globale de travail trop élevée ou par une vitesse de

dilatation insuffisante, généralement <1cm/heure voire un arrêt de la dilatation. Le partogramme permet généralement de poser le diagnostic.

- **Hypocinésie**

Une hypocinésie se définit par une insuffisance de l'activité utérine. Les CU ont une intensité diminuée < 30 mm Hg, une durée < 60 secondes et une périodicité de 3 CU toutes les 10min aboutissant par conséquent à une vitesse de dilatation < 1cm/heure.

Certaines étiologies semblent plus fréquentes.

Tout d'abord, les étiologies primaires qui regroupent la multiparité, les malformations utérines et les fibromes utérins.

Puis les étiologies secondaires qui comprennent la sur distension utérine (grossesse gémellaire, hydramnios, macrosomie), la DFP, l'obstacle prævia, les présentations dystociques et les facteurs iatrogènes (utilisation de sédatifs, d'anesthésiques, analgésie péridurale, conisation).

Pour poser le diagnostic d'hypocinésie, il faut un temps d'observation assez long, de 2h environ.

- **L'arrêt de la dilatation**

L'arrêt ou stagnation de la dilatation est l'absence de progression de la dilatation en phase de dilatation active, constatée au minimum 2 heures malgré une bonne dynamique utérine. La courbe de dilatation sur le partogramme reste horizontale.

Parmi les étiologies, on retrouve principalement les présentations dystociques avec les variétés postérieures dans 73% des cas et les DFP dans 45% des cas.

Deuxième temps du travail

On parle de dystocie lorsque l'engagement et la descente du mobile fœtal ne se produisent pas dans les deux heures qui suivent la dilatation complète.

Les étiologies peuvent être multiples comme la DFP, la macrosomie et les présentations dystociques.

Une césarienne sera réalisée si ce délai de deux heures n'est pas respecté.

LE TRAVAIL DIRIGE

Le travail dirigé a pour objectif de diminuer la durée du travail en corrigeant les anomalies de la dilatation et de la dynamique utérine et donc le nombre de césariennes pour dystocie. Il fait l'objet de nombreuses études. Il est classiquement entrepris après la pose d'une analgésie péridurale. Les moyens thérapeutiques pour diriger activement le travail sont essentiellement l'amniotomie et la perfusion d'ocytociques.

La dystocie mécanique

La disproportion foeto-pelvienne décrit une disproportion entre la taille de la présentation foetale et la capacité pelvienne maternelle. Ceci survient en cas de taille foetale excessive ou de capacité pelvienne maternelle réduite, ou plus couramment, de combinaison relative des deux composants.

Les dystocies osseuses

Les dystocies osseuses correspondent aux dystocies liées aux anomalies du bassin osseux maternel : anomalies de taille, de forme ou d'inclinaison. Les anomalies peuvent siéger à tous les niveaux du bassin : détroit supérieur (DS), détroit moyen (DM), détroit inférieur (DI) . Les déformations liées aux carences alimentaires (rachitisme, ostéomalacie), les maladies infectieuses (poliomyélite), les malformations (luxation congénitale de hanche, scoliose, anomalies des membres inférieurs) ont pratiquement disparues. Les déformations plus modérées peuvent encore être rencontrées. Plusieurs classifications ont été proposées, tenant compte soit de la forme anatomique du bassin, soit de sa taille, soit de l'étiologie des déformations osseuses.

Diagnostic des anomalies osseuses du bassin

- **Diagnostic pendant la grossesse**

- Interrogatoire

Il permet la recherche des antécédents médicaux, chirurgicaux et obstétricaux évocateurs d'une anomalie du bassin LCH comme par exemple :

- Dans les milieux défavorisés : à la tuberculose, plus rarement mais également à l'ostéomalacie, l'ostéoporose, au rachitisme,
- Aux interventions chirurgicales du pelvis, aux traumatismes du bassin, des membres inférieurs, de la colonne vertébrale, des durées d'immobilisations, les séquelles cliniques et radiologiques, l'âge de survenue des troubles,
- Tout accouchement difficile ayant nécessité une extraction instrumentale ou une césarienne.

- Inspection

En période prénatale ; l'inspection de la femme doit comporter la station debout (entièrement dévêtue) et la marche.

L'examen clinique d'une femme dans les derniers mois de la grossesse comprend : la mesure de la taille (taille < 1,50 m fait partie d'un groupe à risque), l'aspect morphologique, la recherche d'une claudication, la pointure des chaussures portées peut orienter le diagnostic (petite taille, petits pieds, petites mains sont des signes de petits bassins) une pointure de chaussure inférieure ou égale à 35 entraîne un fort risque de bassin rétréci.

- Examen obstétrical

Mesure de la hauteur utérine (HU) : une HU excessive dans les grossesses mono foetales peut-être liée à un hydramnios ou un excès pondéral foetal. Cette mesure est un signe

d'appel pour une échographie d'estimation pondérale fœtale et la recherche d'un diabète gestationnel.

Le palper abdominal est essentiel car outre d'apprécier cliniquement la présentation du fœtus, la position du dos, le volume fœtal, il faut rechercher un débord sus-pubien ou une mobilité anormale de la tête fœtale.

La pelvimétrie clinique est très utile, Un toucher vaginal permet d'explorer le bassin et d'estimer ses dimensions. Cette pelvimétrie clinique doit être réalisée au cours du 8^e et/ou 9^e mois pour évaluer le pronostic obstétrical. Par ailleurs, le toucher vaginal permet d'explorer l'accommodation du fœtus, la formation du segment inférieur, et en le combinant avec le palper abdominal, d'apprécier le débord sus-pubien.

➤ Examens para-cliniques

❖ **Pelvimétrie par radiographie conventionnelle ou par scannographie ou par IRM**

Ces examens ont pour but de mesurer la valeur réelle des diamètres les plus caractéristiques du bassin. La pelvimétrie par imagerie par résonance magnétique (IRM) est le seul examen délivrant aucune irradiation à la mère et au fœtus.

Le bassin normal ou standard n'existe pas. Mais on peut classer les bassins selon une classification dite pratique qui est basée sur les mesures de la radiopelvimétrie. Ainsi 3 catégories de bassins sont définies en pratique : les bassins « normaux » (critères variables selon les auteurs), les bassins « chirurgicaux » (rares et nécessitent une césarienne), et entre les deux, les bassins « limites » (également critères variables selon les auteurs).

Bassins	PRP (cm)	TM (cm)	Indice de Magnin	Bischiatique (cm)	Bi-ischiatique (cm)
« Normaux »	>10,5	>11,5	>22	>9,5	>9
« Limites »	<10,5	<11,5	<22	<9,5	<9,5
	>8,5	>9,5	>20	>8	>8
« Chirurgicaux »	<8,5	<9,5	<20	<8	<8

Légende PRP : promonto-rétro-pubien ; TM : transverse médian.

Pour les bassins « limites », l'accouchement par voie basse est possible mais les dimensions étant réduites une flexion plus importante de la présentation est nécessaire.

❖ **Echographie**

L'échographie est là essentiellement pour explorer le fœtus.

Elle permet de réaliser les différentes mesures pour une biométrie fœtale et pour l'estimation du poids fœtal. Cette estimation est basée sur la mesure de plusieurs diamètres mais il faut quand même ne pas oublier que cette estimation échographique est difficile et comporte une marge d'erreur de 100g/Kg.

Une mesure précise du diamètre bipariétal fœtal est faite dans l'objectif d'effectuer une confrontation céphalopelvienne. Une échographie en fin de grossesse voire en début de travail doit être effectuée devant tout bassin suspect.

❖ Confrontation céphalopelvienne

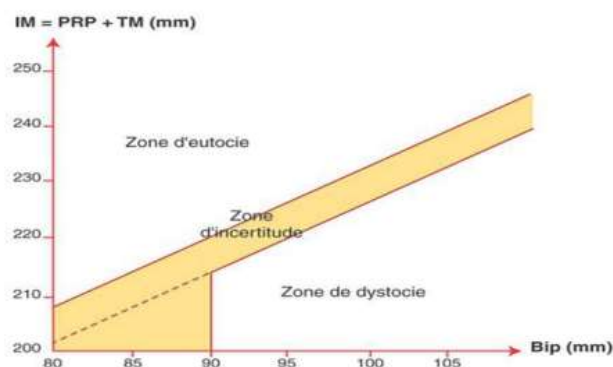
Les mesures de la radio pelvimétrie doivent être confrontées aux mesures échographiques notamment pour le diamètre bipariétal.

Pour évaluer le pronostic obstétrical, Magnin a décrit un indice qui additionne 2 diamètres, le PRP et le TM, ainsi selon l'indice de Magnin (IM) le pronostic est jugé :

- Normal si > 23
- Favorable si > 22
- Incertain entre 21 et 22
- Médiocre entre 20 et 21
- Mauvais si < 20

Dès lors que l'IM est < 22 , le risque de dystocie mécanique est présent voire très grand pour un IM < 20 . Le calcul de cet indice comparé au diamètre bipariétal fœtal donne le diagramme de Magnin qui comporte 3 zones :

- Zone d'eutocie : 60 % des bassins
- Zone d'incertitude : 24 % des bassins où le pronostic de l'accouchement est incertain et l'épreuve du travail justifiée,
 - Zone de dystocie : 16 % des bassins et où l'on a deux possibilités :
 - Si le diamètre bipariétal est $>$ à 90 mm : zone de la césarienne prophylactique
 - Si le diamètre bipariétal est $<$ à 90 mm : l'épreuve du travail peut se justifier si l'examen clinique est favorable.



● Diagnostic pendant le travail

La dystocie osseuse peut se traduire par des anomalies dans toutes les phases du travail (dystocie de démarrage, dystocie dynamique, dystocie d'engagement, de descente et plus rarement dystocies des épaules). Ces dystocies peuvent se succéder.

Dans les dystocies osseuses, les contractions utérines sont souvent anormales, on parle d'utérus qui se « cabre sur l'obstacle ». On observe des hypercinésie et/ou une hypertonie. Devant une hypertonie avec hypercinésie, le tonus de base est anormal. Il faut alors évoquer une disproportion foetopelvienne (ou un HRP). Dans le cas de dystocies osseuses, les contractions utérines sont souvent anormales.

Conduites à tenir en cas d'anomalies osseuses du bassin

Devant tous éléments faisant suspecter une dystocie osseuse que ce soit à l'anamnèse, l'examen clinique, la pelvimétrie (radiopelvimétrie ou scanner, ou IRM), ou l'échographie fœtale, une confrontation céphalopelvienne doit être effectuée. Celle-ci permet de

s'orienter vers 2 attitudes ; l'épreuve du travail ou une césarienne prophylactique (avant travail).

Les indications de césarienne dans les recommandations pour la pratique clinique du CNGOF datant de 2000 sont pour ce qui concerne le sujet :

- Pour une macrosomie :
 - Si l'estimation du poids fœtal à l'échographie est supérieur à 4500g (ou 4250g pour les femmes enceintes diabétiques) une césarienne prophylactique est recommandée,
 - En l'absence de diabète, la suspicion de macrosomie n'est pas une indication à réaliser un déclenchement du travail ou une césarienne systématique.
- Pour une dystocie :
 - la direction systématique du travail par RAM et/ou perfusion d'ocytocine diminue le taux de césarienne pour dystocie mais cette direction active est indiquée dans les situations d'anomalie de la dilatation cervicale ou de progression de la présentation,
 - Au cours du travail (y compris à dilatation complète), la réalisation systématique d'une césarienne après deux heures de stagnation de la dilatation doit être reconsidérée, du fait d'une diminution des césariennes en cas d'expectative prolongée, sans augmentation significative de la morbidité maternelle. L'analgésie péridurale permet de rendre cette expectative plus tolérable.

Après tout accouchement ou extraction difficile, il est coutume de réaliser une radiopelvimétrie (scanner ou IRM) dans les suites de couches, pour diagnostiquer l'existence ou non d'une anomalie du bassin. Les résultats de cet examen seront utilisés pour prendre une décision pour l'accouchement à venir.

Les dystocies mécaniques fœtales

En présentation céphalique :

- Les variétés postérieures (diamètre sous occipito frontal = 11 cm).
- Le Bregma : (diamètre occipito frontal = 12 cm).
- Le Front : (diamètre syncipito mentonnier = 13,5 cm).
- La Face : (diamètre sous mento-bregmatique = 9,5 cm).

En présentation non céphalique :

- Siège (relèvement des bras, rétention de tête dernière),
- Présentation transverse
- **La macrosomie fœtale**
- Malformations : hydrocéphalie, omphalocèle, laparoschisis, tératome sacro coccygien, hygroma kystique, spina bifida...

Les dystocies mécaniques des tissus mous

- D'origine placentaire : Placenta prævia
 - Recouvrant : contre-indication à la voie basse
 - Non recouvrant : favorise les dystocies dynamiques et d'engagement ; davantage de présentations défléchies
- D'origine annexielle : kystes ovariens

- Risque obstacle prævia selon la taille et la localisation
- D'origine utérine
 - Fibrome utérin → obstacle prævia, anomalie de la présentation, dystocie dynamique, atonie utérine...
 - Malformation utérine → dystocies dynamiques, anomalie de la Présentation
 - Congénitales : Cloison ; Hypoplasie vaginale
 - Acquisées : Cicatrices, excision, infibulation ; Kystes vaginaux ; Vaginisme (péridurale)
- Dystocie des tissus mous de voisinage : Obésité morbide, Distension vésicale (par compression de l'urètre à gêne à la progression fœtale), Tumeurs, Rein pelvien ou transplanté (peut être un obstacle prævia).

L'épreuve du travail

C'est une épreuve dynamique de durée limitée appréciant, la confrontation entre la tête fœtale et un bassin rétréci, pendant le travail.

Elle commence après la rupture de la poche des eaux et apprécie, sous couvert d'une contractilité utérine normale l'évolution de la dilatation du col.

L'accommodation et l'engagement de la présentation signaient autrefois son succès. Actuellement, elle doit aussi aboutir à une descente et un dégagement de la présentation sans aucun risque pour le fœtus et la mère.

La conduite de l'épreuve du travail, que le diagnostic de dystocie osseuse ait été évoqué ou non, doit être similaire à la conduite d'un travail « dirigé ».

Elle doit toujours être réalisée avec une surveillance stricte du fœtus et de la femme, sous contrôle médical, avec un enregistrement cardiotocographique permanent et dans une salle d'accouchement proche de la salle de césarienne.

Les contre-indications à l'épreuve du travail sont :

- La présentation transverse
 - La dystocie osseuse majeure (Promonto-rétro-pubien inférieur à 8,5 cm ; Magnin inférieur à 20 cm ; Bi-ischiatique inférieur à 8 cm)
 - La disproportion foetopelvienne importante
 - La macrosomie > 4750 g
 - Le retard de croissance intra-utérin
 - Les anomalies du rythme cardiaque fœtal
 - Certaines pathologies maternelles
 - L'impossibilité de pouvoir réaliser rapidement une césarienne (personnel, locaux)
- L'utérus cicatriciel et la présentation du siège restent des contre-indications relatives.

Une césarienne de deuxième intention : C'est une césarienne d'urgence. Elle est due à l'échec de l'épreuve du travail à n'importe quelle phase su travail.

RUPTURE UTERINE

DEFINITION

La rupture utérine réalise une solution de continuité entre la cavité utérine et la cavité abdominale intéressant la totalité (muqueuse et musculuse) de la paroi de l'utérus. Elle peut être spontanée ou provoquée. Elle survient pendant le travail le plus souvent, mais elle peut aussi survenir durant la grossesse, sur un utérus sain ou cicatriciel. Il existe deux formes anatomiques de rupture utérine.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Afrique : 1/1000 accouchements / Utérus cicatriciel : 30 %
- Pays occidentaux : 1/6000 accouchements / Utérus cicatriciel : 100 %

L'incidence de la RU en population générale est très faible dans les pays industrialisés, de l'ordre de 0,5 à 3/10 000 accouchements alors qu'elle est plus élevée en cas d'UC. En cas de TVB sur utérus uni cicatriciel, l'incidence de la RU dans les pays industrialisés varie de 0,2 à 0,8 % selon les séries.

Une étude faite à l'EHS de Tlemcen en 2015 sur le thème « Accouchement sur utérus Cicatriciel » ont constaté un seul cas de rupture utérine soit 1% de l'ensemble d'échantillon ; Alors que ils ont révélé après la pratique des révisions utérines que 5 cas de déhiscence soit 8% des utérus cicatriciels.

Lésions anatomiques

Siège

80% au niveau du segment inférieur (surtout sa face antérieure), 3-10% au niveau segmentocorporéal, rarement au niveau corporéal exclusivement

Classification

Classiquement, il y'a les ruptures utérines complètes et incomplètes selon que la cavité utérine communique directement avec la grande cavité péritonéale ou qu'elle en est séparée par le péritoine utérin

Rupture utérine incomplète

Sur utérus sain : myomètre déchiré, péritoine intact avec formation d'un hématome sous-péritonéal

De la cicatrice utérine (ou déhiscence): les berges scléreuses se séparent mais ne saignent pas, la séreuse péritonéale est intacte, de même que les membranes amniotiques, le fœtus est le plus souvent vivant

Rupture utérine complète

Sur utérus sain: la lésion est hémorragique, extensive, à bords anfractueux et atteint souvent le corps utérin, le trait de déchirure est variable (T inversé, L inversé, en étoile...)

De la cicatrice utérine: les deux berges se séparent complètement, les membranes amniotiques sont rompues et le fœtus est expulsé dans la cavité abdominale

Etiologies

Rupture utérine au cours de la grossesse

Spontanée : en cas de cicatrice corporelle

Provoquée : ne se rencontre que dans les grossesses avancées où l'utérus devient offert à tous les traumatismes (arme blanche, arme à feu, corne de bovidés...)

Rupture utérine pendant le travail

Spontanée

Maternelles : multiparité, altération de la paroi utérine (cicatrice, malformation utérine, déchirure du col, curetage...), tous les obstacles prævia

Fœtales : disproportion fœto-pelvienne, présentation dystocique

Provoquée : manœuvres obstétricales, forceps, abus d'ocytociques

FORMES CLINIQUES

Forme typique : Sur utérus sain

Syndrome de pré-rupture

- ❖ Après l'hypercinésie et le mauvais relâchement utérin, succède une hypertonie utérine avec rétraction du corps utérin
- ❖ Déformation en sablier de l'utérus par constitution d'un anneau de Bandel-Frommel séparant le segment inférieur aminci et étiré du corps utérin rétracté

- ❖ Tension douloureuse des ligaments ronds, perçus à la palpation comme des cordes tendues des orifices inguinaux au fond utérin
- ❖ Cette situation conduit, rapidement, à la mort fœtale

5. Rupture utérine proprement dite

Douleur soudaine en coups de poignard avec sensation d'eau chaude s'écoulant dans le ventre, parfois la douleur cesse rapidement laissant place à une fausse sensation de bien-être qui précède l'état de choc avec hypotension, tachycardie, sudation. L'examen clinique retrouve :

- ❖ Absence de bruits cardiaques fœtaux (mort fœtale)
- ❖ Palpation : mobilité fœtale extrême (le fœtus est perçu sous la peau) avec, à côté de lui, une masse ferme et douloureuse correspondant à l'utérus rétracté
- ❖ Toucher vaginal: absence de présentation, avec saignement

Autres formes cliniques

Rupture utérine insidieuse: le fœtus reste in utero, la rupture peut être découverte lors d'une césarienne itérative ou lors de la révision utérine

Rupture utérine suraigüe: mort subite obstétricale, diagnostic à l'autopsie

Rupture utérine retardée: se révélant sous forme d'état de choc progressif et non-expliqué dans les suites de couches (hématome expansif)

Rupture utérine pendant la grossesse: donnant des douleurs et des saignements, diagnostic à évoquer surtout devant une cicatrice corporeale (mini-césarienne faite dans les avortements tardifs)

Complications de la rupture utérine

Maternelles

Hémorragiques: lors des hémorragies internes en fin de grossesse. L'hémostase chirurgicale serait assurée par une suture simple des berges de la rupture. Le recours à une hystérectomie d'hémostase n'est nécessaire que devant un délabrement utérin important ou inertie utérine.

Traumatiques: on peut avoir également une déchirure vésicale ou urétérale.

Infectieuses: c'est le cas d'endométrite.

Fœtales

Les complications fœtales sont dominées par la souffrance fœtale

A type d'anomalies du rythme cardiaque fœtal sous forme de bradycardie ou décélérations variables sévères qui représentent dans la majorité des cas les premiers signes annonciateurs de la déhiscence de la cicatrice.

CONDUITE A TENIR

Laparotomie en urgence avec césarienne rapide, remplissage vasculaire et dans la plupart des cas, transfusion.

Selon la nature de la rupture, l'état de la patiente, le délai entre la rupture et la laparotomie, les signes infectieux, l'utérus est suturé ou une hystérectomie est réalisée. Avec vérification de l'intégrité de la vessie qui peut avoir été lésée si elle est très adhérente au segment inférieur.

En cas de signes d'infection utérine, de rupture étendue avec contusion péri-lésionnelle importante ou d'impossibilité de suturer la rupture, réaliser une hystérectomie sub-totale avec conservation des ovaires.

Compte-tenu du risque de nouvelle rupture utérine lors d'une grossesse ultérieure, une ligature tubaire bilatérale peut être conseillée ou indiquée. Elle est au mieux discutée avant l'intervention et doit être réalisée avec le consentement de la patiente.

PREVENTION

→ **Prévention de la rupture de la cicatrice utérine:** césarienne prophylactique devant : césarienne corporéale, césarienne segmento-corporéale, cicatrice de rupture utérine, cicatrices utérines multiples, suites de césarienne compliquées d'infection (endométrite), césarienne sans information, bassin rétréci, présentation autre que le sommet, surdistensions utérines (hydramnios, grossesse gémellaire, macrosomie)

→ **Prévention de rupture sur utérus sain :** dépistage de toutes les causes de dystocie (disproportion, présentation anormale, obstacle prævia), usage contrôlé des ocytociques, abandon des manœuvres obstétricales dangereuses au profit de la césarienne.

SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

Définitions

Souffrance fœtale aiguë

Ce terme désignait, traditionnellement, la survenue d'une hypoxie fœtale aiguë pendant le travail en raison d'une insuffisance des échanges gazeux fœto-maternels. Cette hypoxie est susceptible d'évoluer vers une encéphalopathie néonatale anoxischémique (ENNAI), puis vers des séquelles neurologiques à type d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC). Cependant, l'expression souffrance fœtale aiguë est trop générale et a souvent été employée à tort. Il y a un consensus pour la remplacer par les termes d'acidose fœtale, d'asphyxie fœtale per-partum et d'état fœtal non rassurant.

État fœtal non rassurant

Pendant le travail, l'hypoxie fœtale ne peut être que suspectée devant des anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF). Ces anomalies concernent près d'un tiers des accouchements, tandis que l'acidose au cordon ombilical est beaucoup plus rare. Dans la plupart des cas, les anomalies du RCF ont une valeur prédictive positive très médiocre. Pour cette raison, pendant le travail, le terme d'état fœtal non rassurant est jugé préférable à celui de souffrance fœtale aiguë. Pour éviter une inflation de césariennes inutiles, la prise en charge de ces états fœtaux non rassurants exige une interprétation rigoureuse du RCF et, souvent, le recours à des examens de seconde ligne.

Acidose fœtale

Elle est définie par un pH inférieur à 7,00 à l'artère ombilicale à la naissance. Elle est dite métabolique si elle est associée à un déficit de base supérieur à 12 mmol/l. L'acidose fœtale est le témoin biologique de l'hypoxie fœtale aiguë pendant le travail. Elle complique environ cinq accouchements sur 1000. Dans les formes les moins sévères, il n'y a pas de conséquences cliniques et l'évolution du nouveau-né est simple.

Asphyxie fœtale per-partum

Son incidence est de un à deux cas pour 1000 naissances. Elle est définie par l'association :

- D'une acidose fœtale.
- D'une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, souvent définie par un score d'Apgar à cinq minutes < à 4.

- Le développement d'un tableau d'ENNAI dans les premiers jours de vie.

Encéphalopathie néonatale

Elle est définie par la présence de signes de souffrance neurologique chez le nouveau-né, associant à des degrés divers : Troubles du tonus et de la conscience, hyperexcitabilité, mouvements anormaux, convulsions. Son incidence est de deux à trois cas pour 1000 naissances, dont la moitié serait due à une asphyxie fœtale per-partum.

Infirmité motrice d'origine cérébrale

Ce terme correspond à la cerebral palsy (Paralysie cérébrale) des auteurs anglo-saxons. Il désigne un ensemble de troubles moteurs non évolutifs dus à des lésions neurologiques constituées durant la période périnatale, avant, pendant ou après l'accouchement. Ces troubles moteurs peuvent être isolés ou associés à des troubles sensoriels et cognitifs. En France, le terme d'infirmité motrice cérébrale (IMC) reste d'usage courant, mais il désigne des troubles moteurs isolés, sans troubles sensoriels ou cognitifs, alors que l'association est fréquente.

Imagerie néonatale précoce (Scanner, IRM, échographie trans-fontanelle) révélant une lésion aiguë évocatrice.

Physiopathologie

Le fœtus a besoin d'oxygène. Sa consommation est deux fois plus importante que celle de l'adulte (6 ml/kg/min). La quantité d'oxygène disponible dans l'organisme fœtal est très faible et ne permet qu'une autonomie de 2 minutes pour un fœtus de 3 kg. Selon la fréquence, le degré et la durée de l'interruption du transfert de l'oxygène à n'importe quel point entre l'environnement extérieur et le fœtus (Poumons, cœur, vaisseaux, utérus, placenta, cordon ombilical), celui-ci peut se retrouver en situation d'hypoxémie, c'est-à-dire la diminution du taux d'oxygène dans le sang fœtal. Une hypoxémie prolongée ou répétée peut aboutir à terme à une hypoxie, c'est-à-dire une diminution du taux d'oxygène dans les tissus.

Le fœtus a cependant de nombreux moyens de défense face à cette hypoxie aiguë, en diminuant sa consommation en oxygène ou en optimisant son utilisation. Parmi ces mécanismes, on peut citer :

La redistribution de flux sanguins vers les organes essentiels (Cœur, cerveau, surrénal) via une vasoconstriction périphérique et vasodilatation cérébrale. Ces effets sont médiés par les chémorécepteurs (Et l'hypertension produite entraîne une bradycardie).

Economiser la dépense énergétique en supprimant les mouvements spontanés et en diminuant la fréquence cardiaque. Le ralentissement de la fréquence cardiaque permet par ailleurs de diminuer la vitesse du flux sanguin et permettre ainsi d'optimiser les échanges

gazeux entre la circulation et les tissus (Extraction de l'oxygène). A noter qu'une hypoxie modérée stimule les chémorécepteurs et entraîne une tachycardie réflexe.

Les organes subissant cette vasoconstriction vont passer à un métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique, à l'origine d'une diminution du pH sanguin.

Cette diminution du pH facilite la libération de l'oxygène à partir de l'hémoglobine

Si la situation se prolonge ou s'aggrave, on peut assister à l'apparition d'une acidose métabolique. Celle-ci entraîne une perte de l'activité contractile des cellules musculaires lisses et myocardiques avec vasodilatation et bradycardie à l'origine d'une hypotension. On assiste donc à une hypoperfusion des organes comme le cerveau et le cœur à l'origine d'une cascade de réactions (Perte de la fonction mitochondriale, altération des enzymes, activation des protéases, anomalies ioniques, troubles de la régulation hydrique avec œdème, production de radicaux libres, entrée massive de calcium en intracellulaire...) à l'origine de mort cellulaire et de dysfonction tissulaire avec formation de lésions voire mort fœtale.

L'acidose métabolique traduit une dette d'oxygène prolongée entraînant un métabolisme cellulaire anaérobie. En revanche, en cas d'acidose gazeuse pure (pCO₂ élevée au cordon et déficit de base normal) par interruption des échanges gazeux, le pH se normalise très rapidement après la naissance grâce à l'élimination rapide du CO₂ par la voie respiratoire, et cette situation ne s'accompagne pratiquement d'aucune morbidité à long terme, notamment neurologique.

Etiologies

La survenue d'hypoxie pendant le travail peut correspondre à trois situations distinctes :

Un accident aigu (Cause directe)

La dégradation du RCF est brutale (bradycardie aiguë), et les signes cliniques sont au premier plan. Ce terme désigne la rupture utérine, la procidence du cordon et les hémorragies (HRP, placenta prævia, rupture d'un vaisseau prævia.... Leur fréquence est faible mais leurs conséquences néonatales sont nettement plus sévères.

Fœtus fragile s'adaptant mal à l'hypoxie du travail normal (Cause indirecte)

Comme par exemple la prématurité, le RCIU, un diabète maternel ou une infection fœtale. Le RCF est souvent anormal ou imparfait dès l'entrée en salle de travail, et s'aggrave rapidement avec les premières contractions utérines (CU).

Une hypoxie apparaissant progressivement pendant le travail chez un fœtus sain (Cause indirecte)

C'est la principale cause d'hypoxie fœtale, principalement du fait des anomalies de la CU (hypercinésie, épisodes d'hypertonie), le travail long et la compression du cordon (Circulaire, procidence, oligoamnios). Le RCF à l'entrée en salle de travail est normal. Sa dégradation est progressive et survient généralement après la rupture des membranes ou en fin de travail.

Autres facteurs intervenant

Traumatisme obstétrical

Le risque d'hypoxie fœtale associé au « traumatisme obstétrical » est donc très dépendant de l'expérience de l'opérateur et est extrêmement faible dans les équipes habituées aux manœuvres obstétricales.

Position maternelle

Le décubitus dorsal favorise la compression des gros vaisseaux maternels par l'utérus gravide. Il a été rapporté que, en comparaison avec le décubitus latéral gauche, le décubitus dorsal entraînait :

Chez la mère : Une diminution du retour veineux, du débit cardiaque et du débit sanguin utéro-placentaire.

Chez le fœtus : Une diminution de la saturation du sang fœtal en oxygène.

Anesthésie péri-médullaire

Une bradycardie complique 5 % des anesthésies péri-médullaires. Les mécanismes sont l'hypotension maternelle, une action directe des drogues et une hypertonie utérine consécutive à la sédation de la douleur. En effet, la douleur entraîne une libération de catécholamines, qui ont un effet utéro-relaxant (comme les bêtamimétiques) et s'opposent à l'action de l'ocytocine.

Autres : Médicaments notamment.

Diagnostic positif

Le fœtus, isolé du milieu extérieur, est d'évaluation difficile. Malgré les différentes techniques de surveillance développées au cours du travail, le diagnostic de certitude de l'asphyxie ne peut être fait qu'après la naissance de l'enfant sur les critères précédemment définis. Les méthodes de surveillance au cours du travail ont donc pour but d'apprécier si la situation est à plus ou moins haut risque de survenue d'une acidose fœtale sévère

Liquide méconial

Le liquide est dit « méconial » quand il est brun-vert, épais et chargé de particules méconiales et il est dit « teinté » quand il est vert-clair ou jaunâtre, évoquant une hypoxie ancienne.



L'asphyxie s'accompagne d'un liquide méconial dans près de 50 % des cas, la stimulation parasympathique entraînant une contraction péristaltique intestinale avec relâchement du sphincter anal. Ce signe n'est toutefois absolument pas spécifique, présent dans 10 à 20 % des accouchements normaux et avec une évolution fœtale et néonatale normale dans la majorité des cas (Celui-ci pouvant seulement être le signe d'une maturation neuronal). Il n'est pas, en soi, un signe de mauvaise tolérance fœtale ou d'asphyxie.

Le liquide méconial peut cependant être responsable d'une complication rare mais grave, l'inhalation du liquide méconial, notamment dans le cadre d'une acidose respiratoire, l'élévation de la PACO₂ étant à l'origine de la stimulation des mouvements respiratoires fœtaux.

Rythme cardiaque fœtal

Il apparaît que l'enregistrement cardiotocographique a contribué à la forte augmentation du taux de césarienne au cours des dernières décennies, mais n'a eu qu'un impact très limité sur les paramètres néonataux. Ce constat doit cependant être pondéré par l'importance du facteur humain. Il ne fait pas de doute que l'interprétation du RCF fait partie des chapitres difficiles de l'obstétrique et que la formation initiale des étudiants « au lit du malade » ne suffit pas.

Si la surveillance continue par RCF n'est pas utilisée, il est recommandé actuellement d'évaluer le rythme cardiaque fœtal dès l'entrée en unité de travail pendant 20 à 30 minutes, en plus de la surveillance maternelle, afin d'identifier les fœtus à risque nécessitant une surveillance continue et des fœtus pouvant bénéficier d'une surveillance intermittente (Au moins chaque 30 minutes au cours de la phase active du 1^{er} stade du travail, et chaque 15 minutes au cours du 2^{ème} stade).

Les anomalies de l'RCF n'ont le plus souvent qu'une signification de signe d'alerte et ne témoignent pas d'une asphyxie fœtale patente. Il existe plusieurs classifications des anomalies du RCF pour classer le risque d'acidose fœtale.

Examens de seconde ligne

L'objectif des examens de seconde ligne est double : d'une part, détecter les fœtus en danger pour les extraire rapidement et, d'autre part, affirmer que les autres fœtus ne sont pas en danger pour éviter des césariennes inutiles.

pH au scalpe

L'analyse du pH fœtal par microponction du scalp est considérée comme la méthode de référence pour diagnostiquer une asphyxie pendant le travail en cas d'anomalies du RCF. Il permet une évaluation ponctuelle de l'équilibre acido-basique. Il peut être réalisé à partir de 34 SA, avec membranes rompues et col dilaté à 3–4 cm. Le sang est recueilli à l'aide d'un tube capillaire hépariné. Il est contre-indiqué chez les mères porteuses du VIH, VHB ou VHC. Les résultats sont les suivants :

Un pH > 7,25 : Élimine une acidose fœtale sévère et autorise la poursuite du travail.

Un pH [7,20 et 7,25] : Est pré-pathologique et inciter à la répétition du prélèvement dans les 30 minutes suivantes.

Un pH < 7,20 : Correspondrait à une acidose, justifiant l'extraction fœtale.

Le pH au scalp est la seule méthode ayant fait la preuve de son efficacité pour limiter l'augmentation des césariennes pour anomalies du RCF.

Lactates au scalp

On retient comme pathologique un taux de lactates supérieurs à 6 mmol/l et une acidose sévère si supérieure à 7,5 mmol/l. La valeur prédictive des lactates au scalp semble comparable à celle du pH au scalp et, même si la technique de réalisation est la même que le pH au scalp, le volume sanguin nécessaire est beaucoup moins important. Cela explique que la méthode est plus rapide et à moindre risque d'échec que le pH au scalp.

Oxymétrie de pouls fœtal

Le principe de l'oxymétrie fœtale est similaire à celui des oxymètres utilisés en néonatalogie. L'oxymétrie de pouls fœtal a été rendue possible par la mise au point de capteurs plans spécifiques assurant à la fois l'émission et la réception du signal lumineux, destinés à être posés sur la joue ou la tempe. L'oxymétrie fœtale permet une mesure continue de la SaO₂ tout au long du travail, et non une mesure ponctuelle. En revanche, le coût des capteurs est élevé.

Chez le fœtus, la SaO₂ moyenne est de 45 à 50 % pour une PaO₂ d'environ 25 mmHg. Cette valeur est située sur la pente de la courbe de dissociation de l'hémoglobine où de faibles variations de la PaO₂ entraînent des variations importantes de la SaO₂. Les variations physiologiques de la SaO₂ fœtale sont donc importantes. La plupart des études ont fixé la valeur seuil faisant suspecter une acidose fœtale à 30 %.

ECG fœtal

L'ECG fœtal repose sur les mêmes principes que celui de l'adulte, en se basant sur l'extraction du signal électrique à l'aide d'une électrode de scalp. En cas d'agression hypoxique, le fœtus s'adapte initialement par une redistribution sanguine vers les organes vitaux, cerveau et cœur notamment, ce qui permet de préserver l'oxygénation myocardique et la normalité de l'ECG. En cas d'hypoxie, on note des signes similaires à ceux de l'ischémie.

Diagnostic positif chez le nouveau-né (surtout score d'Apgar)

A 1 minute : N'est pas corrélé au pronostic neurologique à distance. Il guide essentiellement la réanimation immédiate de l'enfant.

A 5 minutes : Un score d'Apgar bas (<7) de manière prolongée n'est pas spécifique de l'asphyxie, mais 70 % des enfants ayant un score d'Apgar inférieur à 4 ont un risque de développer une encéphalopathie.

Il est souhaitable de réaliser systématiquement une gazométrie au cordon en cas d'anomalie du RCF. Ainsi l'imagerie ne permet qu'inconstamment d'affirmer la nature anoxo-ischémique des images observées

Prise en charge

Mesures thérapeutiques immédiates

Des étiologies précédemment décrites découlent des mesures correctrices immédiates qui peuvent permettre l'anormalisation rapide du RCF dans certains cas :

- Mise en décubitus latéral gauche.
- Arrêt de la perfusion d'ocytocine en cas d'hypercinésie de fréquence ou d'intensité et ou d'hypertonie.
- Eventuelle tocolyse d'urgence (Réanimation in utero) en cas d'hypertonie utérine, reposant notamment sur les dérivés nitrés.
- Perfusion de solutés cristalloïdes, voire de substances vasoactives en cas d'hypotension artérielle (Administration d'un agoniste alpha-adrénergique en cas d'hypotension causée par l'anesthésie).
- Césarienne en urgence vitale immédiate en cas de procidence du cordon, d'HRP ou de rupture utérine.
- L'administration d'oxygène à la mère qui a longtemps fait partie des mesures systématiques est actuellement débattue.

Décision de l'extraction fœtale

Dans tous les cas où les mesures immédiates ne permettent pas de corriger les anomalies du RCF, une évaluation complémentaire du fœtus

(pH au scalp, lactates, ECG) et/ou une extraction fœtale doivent être réalisées dans les meilleurs délais, soit par :

- Une extraction instrumentale par voie basse si la dilatation cervicale est complète et la présentation engagée.
- Une césarienne immédiate dans tous les autres cas.

Prise en charge post-natale

Les lésions cérébrales secondaires à l'asphyxie se constituent en deux temps : nécrose neuronale primaire, contemporaine de l'ischémie, puis nécrose neuronale secondaire qui se constitue au cours des heures ou des jours suivant l'épisode initial.

C'est pourquoi, la prévention des séquelles neurologiques de l'asphyxie péri-partum repose aujourd'hui sur la mise en hypothermie du nouveau-né qui diminue le phénomène de nécrose neuronale secondaire. L'indication d'hypothermie repose sur l'association de manifestations d'encéphalopathie néonatale et d'anomalies gazométriques confirmant la nature anoxo-ischémique du tableau. Elle doit être mise en route avant la 6^{ème} heure et maintenir température centrale entre 33.5°C et 34°C pendant 72 heures.

ANOMALIE DU CORDON OMBILICAL

DESCRIPTION ANATOMIQUE

Le cordon ombilical est une tige conjonctivo-vasculaire engainée par l'amnios, reliant la face fœtale du placenta à l'ombilic de l'enfant. Il possède un rôle important de transmetteur entre le placenta et le fœtus.

À partir du troisième mois, le canal vitellin, l'allantoïde, les vaisseaux vitellins et la veine allantoïde droite régressent. Il reste : les deux artères allantoïdes et la veine allantoïde gauche. À terme le cordon est entouré en périphérie par un tissu conjonctif muqueux appelé gelée de Warthon et il contient les vaisseaux allantoïdes appelés artères ombilicales (anciennes artères allantoïdes) et une veine ombilicale (ancienne veine allantoïde gauche).

Tendu entre l'ombilic et la face fœtale du placenta, le cordon, à terme, mesure en moyenne 50-60 cm. Il y a des cordons longs et courts avec des extrêmes qui vont de 30 à 100 cm. L'épaisseur du cordon est variable, avec un diamètre égal à 1,5 cm en moyenne. Il peut être anormalement gros ou grêle. Il a un aspect spiralé.

ANOMALIES MORPHOLOGIQUES

APLASIE

L'aplasie, ou agénésie du cordon est très rare. On l'observe le plus souvent sur les produits d'avortements, dans un cadre poly malformatif avec des anomalies de voisinage tel que l'omphalocèle. Très exceptionnellement lorsque le fœtus arrive à terme, il est directement accolé au placenta par sa face ventrale, et présente souvent une éventration.

ANOMALIES DE LONGUEUR

6. Cordon court (1 % des cas)

Il a une longueur inférieure à 30 cm. Le cordon est épais, trapu, « gras ». Cette brièveté serait due :

- Soit à une réduction de l'espace intra-utérin (oligoamnios, rupture prématurée des membranes),
- Soit à une diminution des mouvements actifs du fœtus.

Le cordon court expose à des accidents lors des versions par manœuvres externes ou lors de l'accouchement :

- allongement de la durée du travail,

- anomalies de progression de la présentation,
- troubles du rythme cardiaque fœtal,
- décollement placentaire...

Une hypoxie ou anoxie fœtale pouvant être liée à deux mécanismes :

Gêne circulatoire par étirement du cordon, ou hématome rétroplacentaire en regard de l'insertion funiculaire, dû aux tractions répétées.

Cordons longs

Selon les auteurs, ils mesurent plus de 70 cm pour certains (6 à 7 %) et plus de 1 m pour d'autres (1 %). Ils ont un aspect maigre, aplati et pauvre en gelée. Ils peuvent être responsables de nœuds, circulaires, procidences et par conséquent favorisent les accidents périnataux.

ANOMALIES DE DIAMÈTRE

Cordon maigre

Un cordon maigre est défini par un diamètre inférieur à 1 cm. Cette anomalie peut être généralisée à tout le cordon ou apparaître que sur certains segments du cordon. Il se voit en général dans les cas de Retard de Croissance Intra-Utérin. On peut aussi l'observer dans les insertions vélamenteuses.

Cordon gras

Son diamètre est supérieur à 2 cm et a un aspect œdématié :

- localisé et isolé (sans conséquence pour le fœtus),
- ou généralisé et très infiltré pouvant s'accompagner une anasarque fœtoplacentaire ou une macrosomie.

ANOMALIES D'INSERTION

INSERTION MARGINALE (2 à 6 %)

Elle est définie comme un cordon qui s'insère à moins de 1,5 cm du rebord placentaire. Elle peut être diagnostiquée :

- sur les produits d'avortements ;
- par échographie ;
- et le plus souvent après un accouchement à l'examen du placenta.

INSERTION VÉLAMENTEUSE (1%)

C'est une insertion du cordon sur les membranes en dehors de la plaque chorale. Le cordon atteint les membranes à 2 cm en moyenne (0 à 5 cm) du bord placentaire et les vaisseaux se divisent après l'insertion. Ils cheminent sous l'amnios, plus ou moins étalés, sans la protection de la gelée de Wharton.

Pour la plupart des auteurs, il s'agit vraisemblablement d'une anomalie congénitale, car elle est associée :

- à des malformations fœtales (25 %),
- à une Artère Ombilicale Unique (AOU) à des RCIU,
- aux grossesses gémellaires monochoriales, monoamniotiques.

On l'observe également plus fréquemment en cas d'insertions basses du placenta.

L'insertion vélamenteuse avec **vaisseaux prævia** est une situation très particulière (1/3000). En effet, les vaisseaux ombilicaux parcourent les membranes au regard de l'orifice interne cervical. Ils peuvent donc être lésés lors de la rupture des membranes.

En général, la présentation repousse les vaisseaux sans les rompre, mais on peut avoir des phénomènes compressifs aigus, entraînant des troubles du rythme cardiaque, ou chronique pouvant expliquer l'hypotrophie.

Parfois, le vaisseau se rompt lors de la rupture des membranes, entraînant l'hémorragie de Benkiser. Étant donné le caractère d'extrême urgence de la situation, le diagnostic est la plupart du temps confirmé à postériori, à l'examen clinique du placenta.

Le diagnostic de vaisseaux prævia pourrait être fait au cours de la grossesse par échographie avec doppler couleur.

ANOMALIES DES VAISSEAUX DU CORDON

Il peut s'agir d'une artère ou d'une veine surnuméraire. L'association à une à des malformations fœtales est discutée selon les auteurs. La fréquence de cette anomalie n'est pas connue.

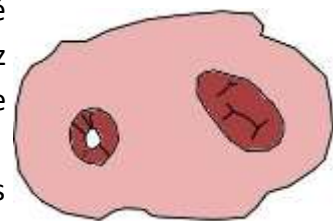
Mais la malformation la plus fréquente est le syndrome de l'artère ombilicale unique.

ARTÈRE OMBILICALE UNIQUE (AOU)

L'artère Ombilicale Unique (AOU) est une particularité anatomique régulièrement retrouvée à la naissance et assez souvent dépistée en anténatale lors des échographies de morphologie fœtale.

La fréquence varie de 0,2 à 1,1 %. Plusieurs phénomènes expliquent cette variation. On note la fréquence à l'œil nu, pour un observateur « habituel » à 0,37 %, alors qu'elle était à 1,15 % après fixation par du formol. On peut enfin la rechercher après des études microscopiques.

Cette variation dépend également du lieu d'observation. Les 2 artères ombilicales peuvent fusionner à leur partie distale, placentaire, en un tronc unique pour se diviser



ensuite en deux branches. Si l'examen est réalisé dans les 3 cm de l'insertion placentaire, on peut évoquer la présence d'une AOU alors que les deux artères ont déjà simplement fusionné.

L'AOU est plus fréquente en cas :

- de diabète maternel,
- de grossesses gémellaires (quel que soit la variété) avec une fréquence multipliée par trois ou quatre par rapport aux grossesses uniques. Il est possible que cette augmentation de fréquence soit en relation avec la plus grande fréquence des anomalies d'insertion du cordon. On retrouve cette anomalie plus souvent chez le plus petit jumeau.

La fréquence des anomalies associées à l'AOU est appréciée entre 17 et 50 %. Le risque de malformations associées est multiplié globalement par sept.

ANOMALIES DE VOISINAGE

L'OMPHALOCÈLE (1/2000)

L'omphalocèle correspond à une aplasie de la paroi abdominale antérieure située au niveau de l'implantation du cordon. L'aplasie plus ou moins large de la paroi intéresse tous les plans (péritoine, muscles et peau). Le contenu de l'abdomen (anses intestinales) hernie par cet orifice lié à l'aplasie forme une tuméfaction au sommet de laquelle s'implante le cordon. Cette tuméfaction est recouverte et protégée par une fine membrane qui n'est autre que la base du cordon élargie par cette hernie.

Le pronostic est défavorable, et est fonction de l'importance du volume des viscères herniés, du défaut de la paroi abdominale et de l'association fréquente à d'autres anomalies, notamment à des malformations cardiaques.

LE LAPAROSCHISIS (1/1000)

Le laparoschisis, plus rare, correspond à une aplasie de la paroi abdominale antérieure située à côté de l'implantation du cordon qui est normale. L'aplasie est toujours de petite taille et intéresse comme dans l'omphalocèle tous les plans : péritoine, muscles et peau. Les anses digestives flottent dans le liquide amniotique sans aucune protection ; Il peut s'y associer une atrésie intestinale aux pieds de l'anse herniée. Les laparoschisis sont habituellement isolés et le pronostic, qui est meilleur, dépend essentiellement des possibilités chirurgicales de fermeture de l'abdomen.

TUMEURS DU CORDON

Elles sont rares et beaucoup d'entre elles peuvent comprimer les vaisseaux si elles sont volumineuses.

LÉSIONS KYSTIQUES

Kystes omphalo-mésentériques du cordon

Ils sont souvent localisés près de l'ombilic fœtal avec un diamètre supérieur à 5 cm mais ils ne sont que très rarement compressifs.

À l'examen, ces tumeurs sont irréductibles, liquidiennes, translucides et non pulsatiles.

À l'examen microscopique, il s'agit de kystes bordés d'un épithélium intestinal, sans communication avec le fœtus.

À l'examen échographique, ils donnent une image anéchogène ronde, non pulsatile.

Pseudokystes du cordon

Il s'agit de masses situées au pôle fœtal n'entravant pas la circulation funiculaire.

L'aspect histologique montre un œdème localisé de la gelée de Wharton, avec des cavités contenant du mucus.

À l'échographie, on a des images multikystiques anéchogènes au niveau du pôle fœtal.

LÉSIONS TUMORALES (très rare)

Hémangiome

Ils sont parfois très volumineux (18 cm de diamètre), siégeant près de l'insertion placentaire du cordon et peuvent être associés à des anomalies fœtales, notamment à des angiomes cutanés fœtaux ou à d'autres tumeurs fœtales.

L'analyse de l'arbre généalogique est importante car cette tumeur pourrait se transmettre génétiquement.

Tératomes

Ils sont exceptionnels et toujours bénins.

LÉSIONS MÉCANIQUES ET POSITIONS VICIEUSES

NOEUDS DU CORDON

Les nœuds du cordon (vrais nœuds) se forment précocement au cours de la grossesse, au 4ème mois de la grossesse, car à ce terme le fœtus peut passer à travers une boucle du cordon.

Leur fréquence est de 2 % des grossesses normales. Les facteurs favorisant sont :

- une longueur excessive du cordon,

- un excès de liquide amniotique,
- un fœtus très actif.

Généralement, ils sont peu serrés, n'entravant pas la circulation fœtoplacentaire avec aucune manifestation clinique et ils sont découverts fortuitement après l'accouchement.

Cependant, lorsque le cordon est fin avec une gelée de Wharton peu abondante, il est plus exposé à l'occlusion de la circulation veineuse par le nœud en entraînant des manifestations symptomatiques par des troubles du Rythme cardiaque fœtal (RCF) lors de l'accouchement.

Les enroulements du cordon avec nœuds sont particulièrement retrouvés dans les grossesses gémellaires monochoriales, monoamniotiques.

Pour affirmer que le nœud est responsable d'une mort in utero, le cordon doit présenter des lésions spécifiques :

- diminution de la gelée de Wharton au niveau du nœud ;
- congestion veineuse ;
- thrombose veineuse totale ou partielle.

CIRCULAIRES ET BRETelles DU CORDON

Ce sont des enroulements du cordon autour d'un segment du corps fœtal, unique ou multiple dans 15 à 30 % des accouchements. Ils siègent principalement autour du cou (circulaire cervicale). Si l'enroulement s'effectue autour du tronc fœtal on parle alors d'une bretelle, d'une écharpe ou d'une bandoulière.

Ces enroulements sont beaucoup plus fréquents sur des cordons longs et chacun de ces enroulements raccourcissent la longueur fonctionnelle du cordon de 15 à 20 %, entraînant paradoxalement des cordons trop courts pour 62 % des cas.

Le diagnostic échographique est possible pendant la grossesse. C'est au cours du 3e trimestre de la grossesse.

Au cours du travail, le diagnostic peut être évoqué devant des anomalies du RCF survenant pendant une contraction utérine, ou un défaut de progression de la présentation.

Il est rare qu'une circulaire entraîne un décès in utero. L'attribution de la responsabilité d'une circulaire dans la mort fœtale ne peut se faire que s'il existe des lésions anatomiques caractéristiques. La mort fœtale par strangulation nécessite la présence de nombreux circulaires, précoces et serrés avec une empreinte du cordon profonde, la présence des pétéchies faciales, et des hémorragies sous-conjonctivales.

PROCIDENCE, PROCUBITUS, LATÉROCIDENCE

Définitions

Il s'agit d'une situation d'extrême urgence obstétricale.



La **procidence** du cordon est définie comme la chute du cordon devant de la présentation après rupture des membranes. Elle est due à une mauvaise accommodation de la présentation sur le segment inférieur. La procidence est dite :

- du 1^{er} degré : lorsque le cordon reste dans le vagin au niveau du col,
- du 2^{ème} degré : lorsque le cordon atteint la vulve,
- du 3^{ème} degré : lorsque le cordon est à l'extérieur de la vulve.

Il existe d'autres variétés de procidence :

- le **procubitus** du cordon : le cordon est devant la présentation, mais les membranes sont intactes.
- la **latérocidence** du cordon : le cordon est situé latéralement par rapport à la présentation et n'apparaît pas au niveau du col.
- la **procidence** compliquée qui associe cordon et membre.

La fréquence de la procidence varie de 0,33 à 0,66 % des accouchements.

Conséquences physiopathologiques

L'hypoxie anoxie ou la mort fœtale sont liés à 3 facteurs :

- **La compression des vaisseaux ombilicaux.** La conséquence de la procidence est l'interruption ou la diminution de la circulation ombilicale qui entraîne l'anoxie du fœtus. Dans la présentation céphalique, le cordon est fortement serré entre la présentation dure qu'est la tête et la paroi dure de l'arc antérieur du bassin et plus particulièrement lors de chaque contraction utérine. Dans certaines présentations du siège et dans le cas de têtes fœtales très petites, la compression est moins importante. Dans la présentation de l'épaule, la compression peut être inexistante.
- **La dessiccation du cordon** est exceptionnelle et correspond aux procidences du 3^{ème} degré négligées. En effet, il a été montré que le fait de sortir le cordon de son milieu aqueux entraînait rapidement une diminution de son débit circulatoire.
- **La mort réflexe** a été décrite par certains auteurs et correspondrait à un arrêt brutal des Bruits du Cœur (BDC) fœtal au moment où le cordon est touché par les doigts.

Diagnostic

- Le diagnostic de **procubitus** peut se faire par le Toucher Vaginal (VG) par la palpation d'une masse pulsatile située dans la Poche des Eaux (PDE). Le diagnostic peut être confirmé par un ralentissement du RCF lorsque la présentation se fixe ou s'engage, ou par une image échographique. Le diagnostic différentiel est celui d'un vaisseau prævia, lors d'une insertion vélamenteuse du cordon.

- La **procidence** est facile à diagnostiquer car le cordon est palpé dans le vagin lors de la rupture des membranes. Au palper, on perçoit une masse pulsatile, synchrone au pouls fœtal. Parfois le cordon est visible à la vulve (procidence du 3^{ème} degré).
- La **latérocidence** est plus difficile à diagnostiquer. Elle est suspectée sur des ralentissements variables sévères, non corrigés par le décubitus latéral gauche et par l'oxygénothérapie. Le refoulement de la présentation peut corriger le ralentissement.

Conduite à tenir

Le **procubitus** est une indication formelle de césarienne avant la rupture des membranes.

La **latérocidence** : le mode d'extraction dépend du tracé et du pH.

La **procidence** : **Césarienne systématique, sauf dans 3 cas particuliers :**

- Tête engagée à la partie basse : terminé au plus vite l'accouchement (forceps) ;
- Présentation du siège à Dilatation Complète (DC)
- Enfant mort : terminer l'accouchement par Voie Basse (VB)

LÉSIONS INFECTIEUSES : FUNICULITE

La funiculite se manifeste, macroscopiquement, par un cordon gros ou œdémateux avec des vaisseaux à parois épaisses et rigides.

Elle prédomine au pôle placentaire du cordon, et s'associe parfois à une nécrose. On parle alors de funiculite nécrosique.

L'infiltrat leucocytaire du cordon peut traduire une infection materno-fœtale, hématogène ou ascendante.

Elle est hautement spécifique de chorioamniotite.

La funiculite est 3,5 fois plus fréquente dans le cas de rupture prématurée des membranes que chez les témoins.

PREMATURITE

Définition

On considère comme prématuré un bébé né vivant avant 37 semaines d'aménorrhée. Cette notion recouvre 3 sous-catégories:

- la prématurité extrême (moins de 22 semaines);
- la grande prématurité (entre la 22^e et la 32^e semaine);
- la prématurité moyenne, voire tardive (entre la 32^e et la 37^e semaine).

Ainsi l'OMS (organisation mondiale de la santé) définit la viabilité par une naissance \geq 22 SA et/ou un poids \geq 500g.

Dont on distingue : La très grande prématurité : < 28 SA ; La grande prématurité : $[28 - 32[$ SA ; La prématurité modérée : $[32 - 34[$ SA ; La prématurité tardive : $[34 - 37[$ SA.

Les bébés nés prématurément peuvent présenter des problèmes de santé graves.

Facteurs de risque d'accouchement prématuré

Facteurs maternels

- Toxémie gravidique ;
- Les antécédents de prématurité ;
- La primiparité et multiparité ≥ 4
- L'âge de la mère inférieur à 18 ans ou supérieur à 35 ans
- Diabète
- Infections urogénitales

Facteurs obstétricaux

Malformations utérines ; placenta praevia, béance cervico-isthmique.

Facteurs fœtaux

Grossesses multiples ; anomalies chromosomiques ; retard de croissance intra utérin.

Facteurs socioéconomiques



- Le niveau socio-économique bas
- Les conditions défavorables de travail et de transport.

Dans 1/ 3 des cas, aucun FDR n'est retrouvé.

Divers auteurs ont tenté d'établir des scores de risque d'accouchement prématuré ; le plus utilisé est celui de PAPIERNIK (1969), modifié par CEAZY (1980).

Etude clinique de la prématurité

Détermination de l'âge gestationnel

Calcul anténatal

Date des dernières règles : Problèmes : Cycle irrégulier ; Métrorragies ; Ignorance
Echographie fœtale précoce faite avant 12^e semaine de gestation

A la naissance

Scores de maturation physique et neurologique

- Score somatique : V. FARR
- Score Neurologique : AMIEL TISON
- Score somatique et neurologique : DUBOWITZ / BALLARD

Aspect à la naissance

- La peau : est Fine, lisse, érythrosique ; Les vaisseaux sous-jacents sont visibles ; lanugo abondant ; pannicule adipeux minime ; plissements plantaires peu développés.
- La tête apparaît grosse ; les os du crane sont mous ; les oreilles sont molles et se plient facilement.
- La cage thoracique est petite et les cotes sont proéminentes ; le tissu glandulairemammaire est peu développé, les aréoles pointillées.
- L'abdomen est gros et les muscles de la paroi sont minces.
- Chez le garçon : les bourses ne sont pas plissées (32SA : testicules dans le canal inguinal ; 36SA : testicules dans le scrotum).
- Chez la fille : les grandes lèvres ne recouvrent pas les petites lèvres.
- Tonus musculaire : nouveau-né en extension : jambes et bras étendus.
- Comportement : le prématuré dort presque toute la journée.

Complications de la prématurité

Le prématuré est caractérisé par l'immaturation de toutes les fonctions de l'organisme, ce qu'il expose à de multiples complications :

Les complications respiratoires

- Précoces

a/ La maladie des membranes hyalines (MMH) : Détresse respiratoire par déficit en surfactant avec collapsus alvéolaire et zones d'atélectasie pulmonaire.

b/ Le syndrome apnéique du prématuré : de cause neurologique, infectieuse ou en rapport avec des troubles métaboliques.

- Tardives

Dysplasie broncho-pulmonaire DBP.

Poumon des ventilés < 32SA.

Les complications cardiaques

Persistance du canal artériel (PCA) : Complication la plus spécifique du prématuré avec fermeture spontanée généralement autour du terme théorique.

Les complications digestives

Entérocolite ulcère-nécrosante : Entéropathie vasculaire et infectieuse avec nécrose ischémique et creusement de la paroi intestinale. Complication redoutable se manifeste par :

- Signes généraux ; altération de l'état général, teint grisâtre, apnées
- Troubles digestifs: présence de résidu gastrique, ballonnement abdominal, vomissements, rectorragies.
- Image radiologique de pneumatose intestinale et/ou portale ou de pneumopéritoine.
- TRT: repos digestif, antibiothérapie adaptée, prise en charge de l'état de choc, chirurgie.

Les complications métaboliques

- **Hypoglycémie :** se manifeste par des trémulations, léthargie, apnées, convulsions
Un taux plasmatique de glucose **inférieur à 0,45 mg/dl**
- **Hyperglycémie transitoire du prématuré :** particulièrement chez les nouveau-nés de moins de 30 SA et/ou de moins de 1 000 g. Se méfier d'un prématuré déshydraté et qui présente une polyurie++ (diurèse osmotique).

Intérêt de la surveillance de la glycémie capillaire

- **Hypocalcémie.**
- **Hyponatrémie**
- **Hypothermie :** Du fait de la réduction des graisses brunes et de l'importance de la surface corporelle par rapport au poids.
- **Ictère :** par immaturité hépatique, risque d'ictère nucléaire.

Les complications neurologiques

- **Les hémorragies intra-ventriculaires (HIV)**
- **La leucomalacie péri-ventriculaire :**
 - Ischémie nécrose de la substance blanche du cerveau autour des ventricules cérébraux.
 - Moins fréquente que l'HIV mais plus grave.
 - Diagnostic est posé à l'échographie trans fontanelle et à l'IRM
- **Rétinopathie des prématurés**
 - La physiopathologie est directement liée à l'oxygénothérapie.

Les complications hématologiques

- **Anémie :** Précoce par hémorragie ou hémolyse ;
Tardive ; carencielle hypochrome microcytaire.

Les complications infectieuses *(Par immaturité des mécanismes de défense).*

Prise en charge

La prise en charge d'un nouveau-né prématuré dépend avant tout du degré de prématurité. Ainsi, les grands ou très grands prématurés vont être pris en charge en service de réanimation néonatale au sein duquel ils vont recevoir les soins nécessaires et adaptés aux risques qu'ils encourent, et une surveillance renforcée. Lorsque leur état s'améliore, ils sont orientés vers les soins intensifs, puis en service de néonatalogie une fois stabilisé.

Les petits patients sont placés en couveuse afin de garantir une température équivalente à celle du ventre de leur mère, à savoir 34-35°. La couveuse présente un taux d'humidité de 80%. Lorsque les petits atteignent 2 kg, ils peuvent sortir de la couveuse.

Un nouveau-né peut sortir de l'hôpital lorsqu'il est autonome au niveau respiratoire et digestif.



CHAPITRE 3

COMPLICATIONS MATERNELLES EN POST-PARTUM

- HÉMMORRAGIE DE LA DÉLIVRANCE
- SUITES DE COUCHE PATHOLOGIQUE

HEMORRAGIE DU POST PARTUM

INTRODUCTION

L'HPP immédiate se définit par une perte sanguine de plus 500 ml dans les 24 heures qui suivent un accouchement par voie basse (AVB) et de plus de 1000 ml pour un accouchement par césarienne.

La fréquence de l'HPP est estimée à 4 - 5% après AVB et les formes sévères (plus de 1000 ml après AVB) représentent environ 1%.

L'hémorragie du post-partum est une cause majeure de mortalité et de morbidités maternelles dans le monde demeure la première cause obstétricale de mortalité maternelle

L'absence de recueil systématique des pertes conduit très souvent à une sous-estimation du volume de l'hémorragie ce qui peut entraîner un retard à la prise en charge. Celle-ci doit être déclenchée dès que les pertes sanguines atteignent 500 ml. Pour les césariennes, les pertes sanguines sont plus difficiles à évaluer, car le sang est mélangé au liquide amniotique.

FACTEURS DE RISQUE ET PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE L'HPP

Même si la majorité des HPP surviennent sans qu'aucun facteur de risque (FDR) ne soit clairement retrouvé et qu'il n'est pas possible à l'heure actuelle de recommander une stratégie de prévention de l'HPP qui reposerait sur l'identification de FDR .un certain nombre de situations sont plus à risque. Il s'agit notamment de la présence d'un placenta recouvrant,

d'un placenta accreta ou de troubles sévères de l'hémostase. Il sera alors très important de détecter le plus précocement possible les patientes présentant ces risques afin de planifier leur prise en charge. Les consultations prénatales et la consultation d'anesthésie permettent d'identifier ces patientes.

Trois étiologies représentent plus de 90% des causes d'HPP : l'atonie utérine (60%), la rétention placentaire (30%) et les lésions cervicales ou vaginales (8%) [4]. La rupture utérine, l'inversion utérine, l'embolie amniotique et le placenta prævia ou accreta représentent des étiologies plus rares .

PRÉVENTION CLINIQUE DE L'HPP

Afin de prévenir l'HPP, il est recommandé d'injecter 10UI d'ocytocique lors du dégagement des épaules du nouveau-né ou lors de l'expulsion du placenta, cette procédure est appelée « délivrance dirigée ». Après l'accouchement, des massages réguliers de l'utérus sont également recommandés. Un examen minutieux du placenta sera effectué pour vérifier s'il est complet et une révision utérine réalisée si ce n'est pas le cas. Une surveillance systématique des accouchées pendant 2 heures en salle de naissance est nécessaire afin de vérifier la qualité du globe utérin (tonicité, hauteur...) et effectuer une surveillance attentive des paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque...).

L'évaluation plus précise des pertes sanguines est possible grâce à la mise en place d'un sac de recueil gradué dès la délivrance effectuée. Lors des césariennes, si les pertes sanguines sont plus importantes et plus difficiles à évaluer, il convient malgré tout d'appliquer des mesures similaires.

PRISE EN CHARGE

PRISE EN CHARGE INITIALE DE L'HPP

Une fois le diagnostic d'HPP posé, l'ensemble des intervenants potentiels (obstétriciens, sage-femme, anesthésiste, infirmière) est alerté, afin que la prise en charge soit pluridisciplinaire et débute le plus précocement possible. Le facteur temps est primordial. La cause du saignement doit être recherchée sans délai. La qualité du globe utérin sera évaluée afin d'éliminer une atonie utérine. Une révision utérine sera effectuée avec une délivrance artificielle si besoin, de même qu'un examen sous valve afin de rechercher une plaie de la filière génitale. Après vérification de la perméabilité de la voie veineuse et tout en mettant en place une surveillance hémodynamique continue (SpO₂, pression artérielle, fréquence cardiaque). L'évolution des paramètres cliniques associée au recueil des pertes sanguines peut contribuer à suivre l'importance et le retentissement de l'HPP. Au stade initial, un remplissage par des solutés cristalloïdes est débuté pour compenser les pertes sanguines. La banque du sang doit être prévenue de la possibilité d'une demande de produits sanguins labiles et la présence d'une RAI de moins de 3 jours doit être vérifiée. Si la parturiente n'a pas encore de sonde urinaire, celle-ci sera posée afin de vidanger la vessie. Une vessie pleine peut-être un obstacle à l'obtention d'un bon globe utérin. Pour favoriser ce globe, un traitement médical par ocytocique à la dose de 5 à 10 UI en IV lente est débuté. En cas de révision utérine, il convient d'effectuer une antibioprofylaxie par amoxicilline et acide-clavulanique (Augmentin®), ou par clindamycine (Dalacine®) en cas d'allergie. Une feuille de suivi horodatée de l'HPP est mise en place et les différents éléments de la prise en charge y sont consignés. A cette étape, un premier dosage de l'hémoglobine par microméthode de



type Hémoque® est effectué. Au bout d'une trentaine de minutes, un bilan de la situation est réalisé :

- si le traitement est efficace, on poursuit le traitement par ocytocique sur la base de 20 UI en perfusion pendant 2 heures, une surveillance hémodynamique continue et la vérification régulière de la tonicité du globe utérin ;
- si l'efficacité du traitement mis en place s'avère insuffisante, on passe à la prise en charge d'une HPP à la phase critique.

PRISE EN CHARGE DE L'HPP EN PHASE CRITIQUE

On parle de phase critique quand les saignements persistent après 30 minutes avec des pertes

sanguines supérieures à 1000 ml après AVB. A cette étape également le facteur temps est primordial et la prise en charge est pluridisciplinaire. L'équipe obstétricale doit à nouveau rechercher l'étiologie de l'hémorragie, par une inspection minutieuse du vagin et du col utérin

et une révision complète de la cavité utérine afin de vérifier sa vacuité. Ces deux gestes doivent être rapides et ne pas retarder la suite de la prise en charge. Devant la persistance d'une atonie utérine, la perfusion d'ocytocique doit être arrêtée et le relais pris par les 5 prostaglandines, utérotoniques plus puissants, comme la sulprostone (Nalador®). Celle-ci doit être débutée à la dose de 500 µg sur 1 heure, suivie d'un relai de 500 µg sur 4 ou 5 heures.

L'équipe d'anesthésie-réanimation doit assurer une prise en charge optimale de l'hémodynamique de la parturiente, le monitoring et la mise en condition déjà en place doivent être complétés par la pose d'une deuxième voie veineuse périphérique de gros calibre et un réchauffement cutané externe de la patiente à l'aide d'une couverture chauffante à air pulsé. Un bilan sanguin standard est réalisé (NFS, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène). Un second dosage de l'hémoglobine par microméthode est réalisé afin d'avoir une estimation rapide de l'hémoglobine en attendant les résultats de la NFS. Il est essentiel, à ce stade que le site transfusionnel ait été alerté afin de pouvoir délivrer dans les plus brefs délais les produits sanguins labiles nécessaires à la prise en charge de la patiente. Tant que l'hémorragie persiste, il est recommandé de maintenir un taux d'hémoglobine entre

7 et 10 g/dl. L'administration de plasmas frais congelés (PFC) est préconisée en association avec la transfusion des culots globulaires (CG) en première intention en cas d'hémorragie importante et persistante, mais également pour maintenir un TP > 30%. La transfusion de concentrés plaquettaires est recommandée en cas de thrombopénie avec des plaquettes < 50 G.L-1 après AVB et < 30 G.L-1 après césarienne. Les bilans sanguins seront répétés en fonction de l'évolution de l'hémorragie. D'autres produits hémostatiques comme du fibrinogène (Clottafact®) ou l'acide tranexamique (Exacyl®) pourront être administrés (Annexe).

Tout au long de la procédure, il est important de continuer les massages utérins réguliers. Si un cathéter de péridural est en place, il sera laissé jusqu'à normalisation de l'hémostase afin

d'éviter tout risque d'hématome. En cas d'instabilité hémodynamique voire d'état de choc malgré la prise en charge, le recours aux catécholamines sera nécessaire. De même, l'intubation avec ventilation mécanique peut s'avérer indispensable au maintien d'une bonne oxygénation en cas de troubles de la conscience associés.

PRISE EN CHARGE DE L'HPP EN PHASE AGGRAVÉE

Si l'HPP persiste toujours après 30 minutes sous sulprostone on parle de phase aggravée. Il faut alors s'orienter vers d'autres stratégies thérapeutiques, à savoir la chirurgie (ligatures vasculaires, plus ou moins associées à un capitonnage des parois utérines, voire hystérectomie d'hémostase) ou l'embolisation artérielle. Si les gestes d'embolisation ne sont pas possibles sur place, un transfert médicalisé par Samu sera organisé vers un centre disposant du plateau technique adéquat. Ce transfert est une décision concertée entre les différents acteurs de la prise en charge, mais elle doit être prise rapidement, car toute perte de temps est délétère. Afin de limiter les risques d'aggravation de l'état de la patiente durant ce transfert, où seuls les gestes de réanimation sont possibles, il convient de restaurer la stabilité hémodynamique avant le départ. Il est de plus nécessaire, si une transfusion est en cours, que l'équipe en charge du transport dispose des documents relatifs à la traçabilité des produits sanguins labiles.

Si l'état hémodynamique de la patiente est trop instable pour envisager un transfert en vue d'une embolisation, on s'oriente alors vers un geste chirurgical afin de contrôler au plus vite l'hémorragie. Ce geste chirurgical se déroule sous anesthésie générale, ce qui permet un meilleur contrôle de l'hémodynamique, une protection des voies aériennes et de bonnes conditions pour la réalisation du geste chirurgical, notamment grâce à la curarisation. Le recours à d'autres agents hémostatiques comme le facteur VII activé (FVIIa, Novoseven®) est envisageable à la phase aggravée. En effet, il existe actuellement en France un consensus sur l'emploi du FVIIa dans les HPP aggravées (incluant une embolisation ou des ligatures vasculaires chirurgicales), c'est-à-dire pour tenter d'éviter une hystérectomie d'hémostase ou en cas d'impasse thérapeutique complète. Différentes données suggèrent que le FVIIa permet d'obtenir un arrêt ou une diminution importante de saignement chez 60 à 80% des patientes, une hémostase chirurgicale facilitée et une réduction des besoins transfusionnels [6]. Parmi les effets secondaires du FVIIa, la survenue de thromboses paraît assez rare aux doses préconisées

Enfin, plusieurs publications reposant essentiellement sur des séries de cas, suggèrent une place pour les ballonnets de tamponnement intra-utérin type ballonnet de Bakri avec une bonne efficacité dans la prise en en charge des HPP réfractaires à la sulprostone.



SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES

Suites de couche physiologiques

Les suites de couches sont la période qui s'étend de l'accouchement jusqu'à la première menstruation normale, ou retour de couches.

Marqué par :

1- L'involution utérine :

Très rapide les deux premières semaines puis plus lente jusqu'au deuxième mois.

2- La sphère génitale:

- Vagin et vulve: reprise des dimensions normales et cicatrisation.
- Périnée: récupère sa tonicité

3- Les lochies:

C'est un écoulement utérin provenant de la cicatrisation de l'endomètre.

4- La montée laiteuse:(COLOSTRUM) Se produit 48 heures après l'accouchement.

5- Le retour de couches:

C'est la réapparition des premières menstruations 06 à 08 semaines après l'accouchement.

Complications infectieuses

Endométrite aiguë

L'endométrite est la première cause de fièvre du post-partum dont le début est souvent précoce soit 3 à 5 jours après l'accouchement.

Facteurs favorisants

- Hyperthermie pendant le travail,
- Rupture prématurée des membranes,
- Toucher vaginaux répétés après la rupture des membranes,
- Travail prolongé,
- Manœuvres endo-utérines : Césarienne, forceps, délivrance artificielle, révision utérine...

Diagnostic

Le diagnostic le plus souvent clinique, il sera confirmé par les examens para clinique. Les principaux germes en cause sont les streptocoques (notamment le B responsable de 20 % à lui seul), les staphylocoques et E. Coli mais il s'agit souvent d'infection poly microbienne.

Prise en charge thérapeutique

Traitement antibiotique

- Antibiothérapie à large spectre, IV, débutée après les prélèvements bactériologiques : Amoxicilline + Acide clavulanique (Augmentin®) 1g 3x/j pendant 14j. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à ce que la patiente soit apyrétique depuis 24-48 heures.
- Le choix de l'antibiotique pourra être secondairement adapté aux résultats de l'antibiogramme.
- S'il y a une bactériémie prouvée, un relais oral (per OS) est recommandé 48 après l'apyrexie, pour une durée totale de 7 à 10 jours.

Traitement utéro-tonique

(prostaglandines : Misoprotol (Cytotec®) ou ocytocine (Syntocinon®) par voie parentérale.

Complications

Généralement, sous traitement, l'endométrite évolue favorablement en 1 ou 2 jours. En l'absence de traitement l'endométrite peut évoluer à court terme vers la salpingite, la pelvipéritonite ou le sepsis.

Infections urinaires

Diagnostic

Examen clinique

Les signes cliniques sont les mêmes qu'en dehors de la grossesse

- Pollakiurie,
- Brulures mictionnelles,
- Une douleur, en général unilatérale, lors de la palpation des fosses lombaires, associée à une hyperthermie sera évocatrice de pyélonéphrite aiguë (PNA).

Diagnostic bactériologique

- Bandelette urinaire (BU).

Il est important de respecter la méthodologie : urines fraîches, et temps de lecture respecté. La détection de leucocytes et de nitrites n'a qu'une valeur d'orientation diagnostic.

- Examen cyto bactériologique des urines (ECBU).

Du fait de la flore physiologique de l'urètre antérieur, le respect de la méthodologie du prélèvement est capital.

L'ECBU consiste en un examen direct, une mise en culture et la réalisation d'un antibiogramme.

- Hémoculture

Elle est indispensable en cas de sepsis grave et de PNA compliquées.

Prise en charge thérapeutique

Le traitement sera fonction du diagnostic, des antécédents de la personne et des risques de complications.

Cystite aiguë

Dans les suites de couches, après un ECBU systématique, la cystite aiguë sera traitée d'emblée par une

antibiothérapie de type amoxicilline et adaptée en fonction de l'antibiogramme.

Pyélonéphrite

L'ECBU confirmant le diagnostic, le traitement sera identique à la pyélonéphrite en dehors de la grossesse

soit le plus souvent une céphalosporine de 2ème génération.

Prévention

Durant le post-partum, une bandelette urinaire(BU) sera préconisée en cas d'antécédent d'uropathies, de cystite ou de pyélonéphrite pendant la grossesse.

Complications infectieuses de l'accouchement

La galactophorite et l'abcès du sein.

Infections cutanée

Infection périnéale

Définition : Il s'agit d'une suppuration avec éventuellement lâchage de suture périnéale : épisiotomies,

déchirures, périnées complètes (déchirure du sphincter externe de l'anus) ou compliqués (plaie ano-rectale associée aux lésions du sphincter externe de l'anus).

Date d'apparition des premiers signes de suppuration surviennent au 4-5ème jour .

Signes d'appel :

- fébricule,
- douleurs périnéales,
- suppuration locale,
- désunion de la cicatrice.

Facteurs de risque :

- diabète,
- anémie,
- hématomes pelviens.

Traitement :

- soins locaux pluriquotidiens,
- l'ablation de fils peut-être nécessaire,
- drainage parfois,
- antalgiques de groupe 1 (Paracétamol) et anti-inflammatoires non stéroïdiens (Nifluril).

Prévention :

- asepsie stricte lors des sutures.

7. Infection de la paroi abdominale

Hématome de paroi :

- Il survient 2 à 3 jours après une césarienne.
- Traitement : douleur => drainage.

Abcès de paroi :

- Il survient 2 à 3 jours après une césarienne.

Diagnostic : stade inflammatoire (rougeur, masse, chaleur) ou de collection (masse et fluctuation).

Traitement :

-- au stade inflammatoire : pansement alcoolisé ou similaire,

-- au stade d'abcès : drainage.

Péritonite

Exceptionnelle dans les suites de couches, elle peut faire suite à une endométrite mal traitée ou associée à une appendicite aiguë.

Le risque est majeur en cas de césarienne associée à une chorioamniotite..

Complications thromboemboliques

Thrombose hémorroïdaire

Définition : La thrombose hémorroïdaire se définit comme la formation de caillots par rupture d'une veine dans un plexus hémorroïdaire.

La fréquence de survenue des thromboses hémorroïdaires après un accouchement varie de 12 à 34%

Cliniquement, ces thromboses du post partum se présentent souvent sous forme de tuméfaction bleutée où on repère facilement un caillot. Il s'y associe une réaction inflammatoire. Ces thromboses sont responsables de vives douleurs

Thrombophlébite pelvienne

Il s'agit d'une phlébite d'une veine du tronc utérin ou utéro-ovarien. C'est une complication d'une endométrite. Le diagnostic est difficile.

● **Signes d'appels sont peu spécifiques.**

Il faut penser à la thrombophlébite pelvienne devant : une fièvre, des douleurs abdomino-pelviennes latéralisées, avec parfois des signes urinaires à type de dysurie, pollakiurie et rétention.

● **Traitement :**

○ Antibiothérapie adaptée aux germes associée à une héparinothérapie à dose curative

Thrombophlébites des membres inférieures

● **Facteur de risque :**

○ âge > 40 ans,

- antécédents thromboemboliques,
- accouchement par césarienne,
- thrombophilie (déficit en protéine C, en protéine S, en antithrombine III, présence d'un anticoagulant circulant, mutation du facteur V de Leiden ou du facteur II G 20210A, syndrome des antiphospholipides),
- obésité,
- infection puerpérale,
- tabagisme actif.

● **Signes d'appel :**

- douleur dans un mollet,
- Hyperthermie inexplicée.

● **Diagnostic clinique et para-clinique:**

- augmentation de la chaleur locale,
- diminution du ballotement,
- signe de Homans positif.

● **Conduite à tenir :**

- L'échographie doppler des membres inférieurs permet de faire le diagnostic et d'évaluer l'extension de la thrombose.

Traitement :

contention veineuse,

anti- inflammatoires,

héparinothérapie à dose curative puis éventuel relais par antivitamine-K (contre-indiquant l'allaitement).

Bilan étiologique à réaliser à la recherche d'une thrombophilie.

Contraception oestro-progestative contre-indiquée

Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire est la 3ème cause de mortalité maternelle après l'hémorragie de la délivrance et les HTA compliquées.

● **Facteurs de risques :** ce sont ceux de la maladie thromboembolique

Thromboses veineuses cérébrales

● **Épidémiologie :**

- 10 à 20 p. 100.000 accouchements,
- 4% de décès à la phase aiguë mais le pronostic est bon si le traitement est précoce.

● **Chronologie**

- Post-partum : 2ème ou 3ème semaine après l'accouchement

Rôle : stase sanguine, hypercoagulabilité, lésions parois veineuses lors des efforts d'expulsion ?

Rechercher d'autres facteurs favorisants : déficit en protéines anticoagulantes (à reconstruire à distance), ...

Complications Mammaires

Engorgement mammaire

Complication aseptique de l'allaitement. Contemporain de la montée laiteuse, l'engorgement mammaire est la conséquence d'un asynchronisme entre la lactogénèse, déjà opérationnelle, et les mécanismes d'éjection du lait, encore inefficaces

Crevasse du mamelon

Les crevasses du mamelon sont des petites brèches de la peau situées au niveau des mamelons de la femme. Elles apparaissent essentiellement lors des premiers jours de l'allaitement.

La plupart des crevasses sont dues à une mauvaise position du bébé par rapport à l'aréole (85 %) ou à un problème de succion (15 %), comme par exemple, un frein de langue trop court ou un bébé ne sachant pas placer sa langue.

Lymphangite mammaire

● **Définition** : Il s'agit de l'inflammation du réseau lymphatique superficiel secondaire à une crevasse.

● Début brutal entre le 5ème et le 10ème jour et fait souvent suite à un engorgement mammaire

● **Symptômes** : On note une hyperthermie à 39-40 °C et des douleurs mammaires violentes, unilatérales.

● **Diagnostic clinique** :

○ Placard rouge, chaud, douloureux du sein avec parfois une traînée rosâtre vers l'aisselle et une adénopathie axillaire douloureuse.

○ Le lait recueilli sur une compresse propre, sans pus (signe de Budin négatif).

● **Traitement** : hygiène rigoureuse, antalgiques de niveau I (paracétamol) plus ou moins associés à des anti-inflammatoires 24-48h.

NB : ne pas arrêter l'allaitement.

Galactophorite

La galactophorite est l'inflammation d'un ou plusieurs canaux galactophores qui peut être aiguë avec rougeur et sensibilité du mamelon.

Généralement elle apparaît dans les suites d'une lymphangite vers le 10ème ou 15ème jour du postpartum.

Le début est progressif avec une fièvre modérée à 38,5 °C et des douleurs mammaires unilatérales.

Abcès mammaire

L'abcès mammaire est une collection de pus qui se crée dans le sein.

- Les douleurs mammaires sont parfois pulsatiles et insomniantes.
- Il existe souvent une hyperthermie

Il existe deux phases cliniques

○ Au stade d'abcès non collecté :

dans les suites d'une galactophorite,

Sein rouge, douloureux avec œdème mais sans masse réelle et fluctuante.

Etat général altéré et fièvre élevée.

○ Au stade de collection :

Masse, rouge, chaude, fluctuante, rénitente, douloureuse

sein +/- douloureux mais avec des adénopathies satellites douloureuses,

Hyperthermie modérée ou élevée

Altération de l'état général parfois.

Troubles psychologiques du post-partum

Baby-blues

● **Définition :** Le baby-blues est une affection banale, fréquente, dont la prévalence est estimée à 30 à 75 %.

● **Les symptômes caractéristiques sont :**

une labilité de l'humeur,

de l'irritabilité,

de l'anxiété généralisée,

Troubles de l'appétit et du sommeil.

● **Evolution et traitement :**

Les symptômes apparaissent au 4ème jour suivant la naissance et il y a rémission lors du 9ème jour.

La survenue du baby blues n'est pas corrélée avec une psychopathologie sous-jacente de la maman.

Dépression du post-partum

La dépression du post-partum est assez commune, elle concerne 5 à 10% des mères.

Les signes et symptômes de la dépression du post-partum sont semblables à ceux d'un épisode dépressif majeur survenant hors contexte de grossesse.

- Ce trouble dépressif plus ou moins marqué apparaît tardivement dans le post-partum (premier mois).
- Il s'agit de troubles de l'humeur, ralentissement psychomoteur ou irritation, asthénie et troubles du sommeil.
- La dépression peut entraîner des conséquences sur la relation mère-enfant (irritation, désintéressement ou désinvestissement, manque d'affection) avec risque de troubles graves du développement de l'enfant.
- Il est important de repérer les signes de ces dépressions car il est nécessaire de les traiter rapidement. Ces mamans ont besoin d'être entourées : aides à domiciles, puéricultrices de secteur...

Psychose du post-partum

C'est une complication rare (1 à 3 pour 1 000), Le tableau est différent selon la symptomatologie psychiatrique prédominante (la psychose délirante aiguë, l'accès maniaque puerpéral et l'accès dépressif majeur).

Deuxième partie

Etude

I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

- *Etablir un profil épidémiologique des complications maternelles et fœtales survenant en Pré, Per et Post-partum au niveau du Remchi et ses environs*

II. MATERIELS ET METHODES :

- *Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective qui a été menée dans le service de **maternité de l'EPH Remchi** et couvert une période de 2 ans allant du **Janvier 2020** au **Janvier 2022***

1. Critères d'inclusions :

Nous allons inclure dans cette étude

- *Tous les accouchements se sont déroulés à notre service aboutissant à des naissances vivantes*
- *Les complications materno-fœtales survenant au-delà du 22 SA*

2. Critères d'exclusions :

Nous allons exclure de cette étude :

- *Tous accouchements aboutissant à la naissance d'un mort-né*
- *Les complications materno-fœtales survenant avant 22 SA*

3. Description de l'action :

Les dossiers obstétricaux ont été triés dans le service de maternité en excluant ceux qui ne correspondaient pas à l'étude. Par la suite, un tableau de recueil de données a été complété (Annexe 1). Le remplissage de ce tableau se basait uniquement sur les informations présentes dans le dossier obstétrical de la patiente.

Les données ont ensuite été rentrées et analysées par le logiciel SPSS.

4. Difficultés rencontrées :

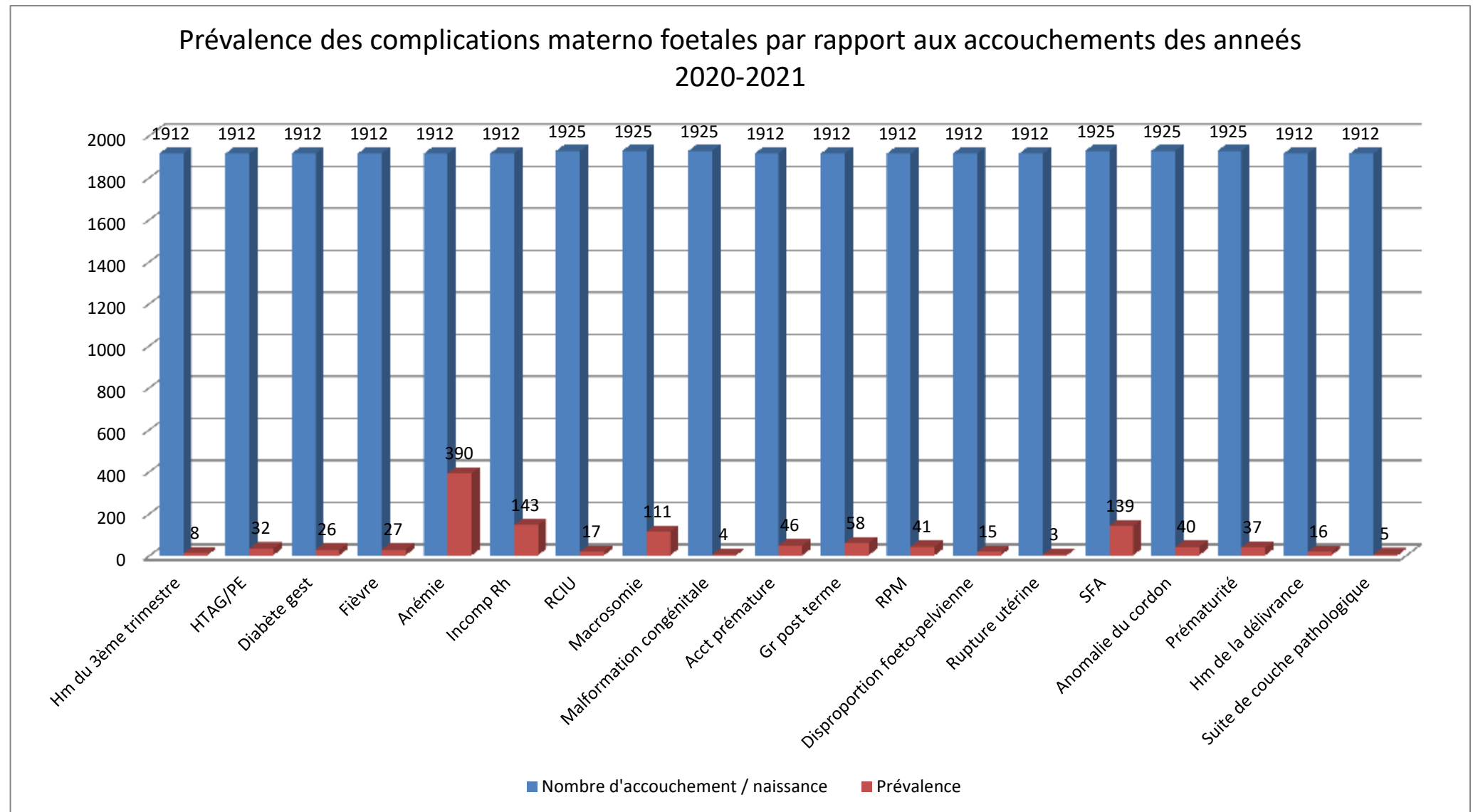
La principale difficulté a été le remplissage du recueil de données. En effet, les dossiers relatifs à cette étude étaient souvent incomplets.

5. Validités des données :

Le taux de non réponse (des sujets appartenant à l'échantillon) acceptable dans la communauté scientifique doit être < 10%

III. RESULTATS RELATIFS AU RECUEIL DE DONNEES :

1. Renseignements généraux :



1.1. Complications Pré-Partum

Complications Maternelles

	Hm du 3ème trimestre	HTAG/PE	Diabète gestation	Fièvre	Anémie	Incompatibilité rhésus	Nbr d'acct
Prévalence	8	32	26	27	390	143	1912
Vx d'accouch							
AVB	/	11	8	0	186	84	
AVH	7	20	17	0	133	53	
Pré-Partum	1	1	1	27	70	4	
Age							
Minimum	26	23	25	18	17	18	
Maximum	40	44	42	40	45	43	
Moyenne	34.75	32.63	31.54	24.48	29.42	30.33	
G/P							
Gestité (Moy)	/	3.2	1.88	2.67	2.86	2.91	
Parité (Moy)	2.57	1.92	3.25	1.17	1.52	1.55	

Tableau 1 : Statistiques descriptives généraux des complications Maternelles

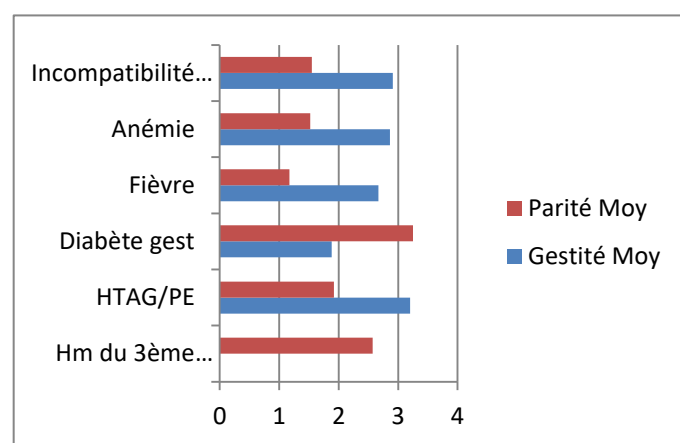
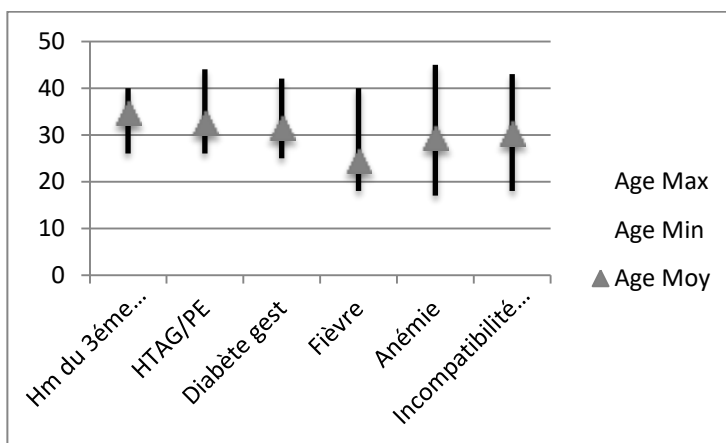
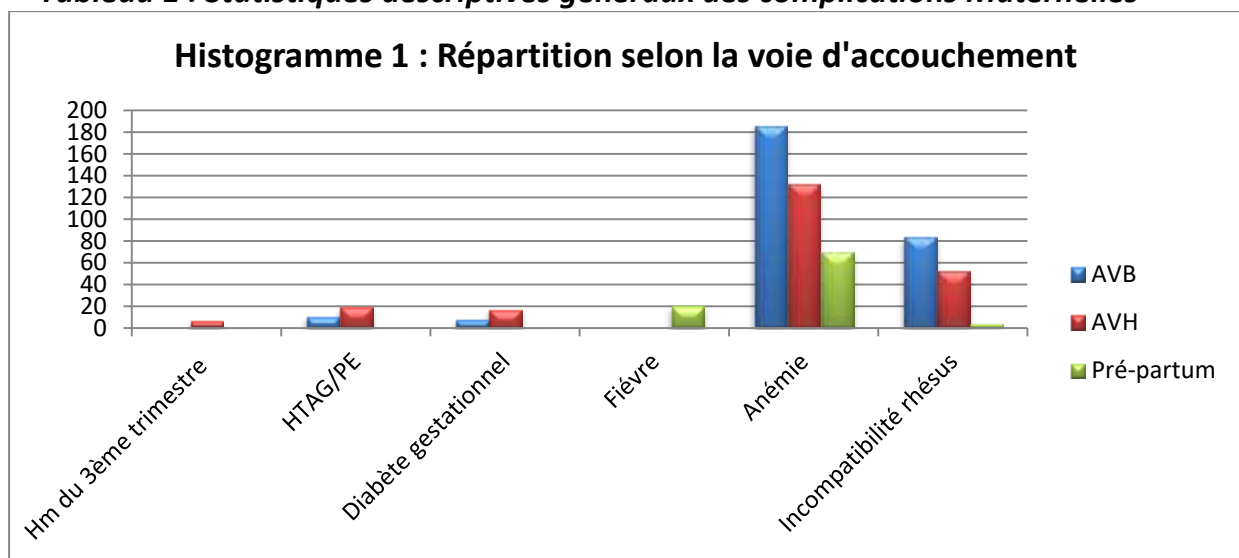


Fig 1 : Descriptive des données obstétriques des complications Maternelles

Complications Fœtales

	RCIU	Macrosomie	Malformations congénitales	Nbr des Nv-nés
Prévalence	17	111	4	1925
Vx d'accouch				
AVB	9	63	2	
AVH	8	47	2	
Age				
Minimum	20	18	22	
Maximum	42	44	31	
Moyenne	31	32.28	27.5	
G/P				
Gestité (Moy)	2.73	3.5	1.67	
Parité (Moy)	1.47	2.25	0.67	

Tableau 2 : Statistiques descriptives généraux des complications Fœtales

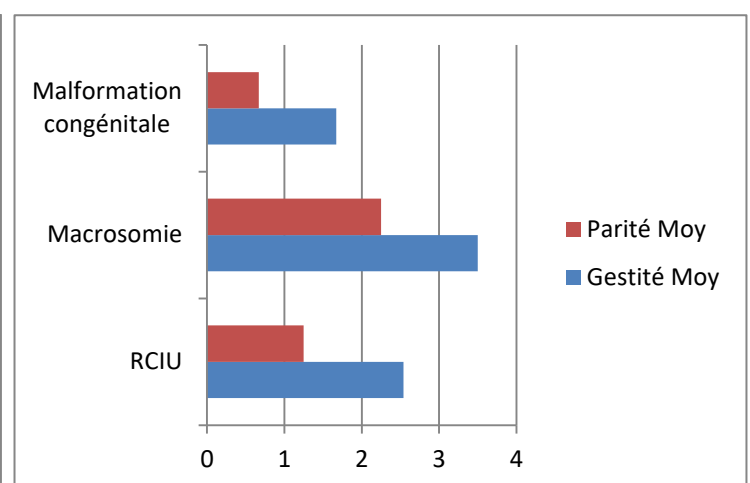
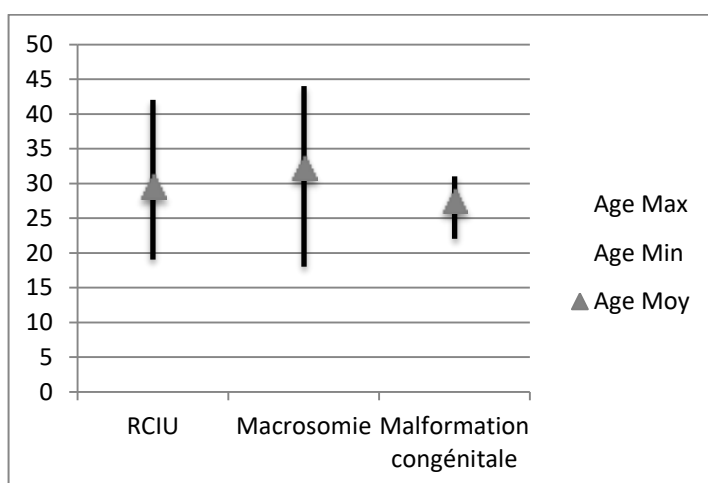
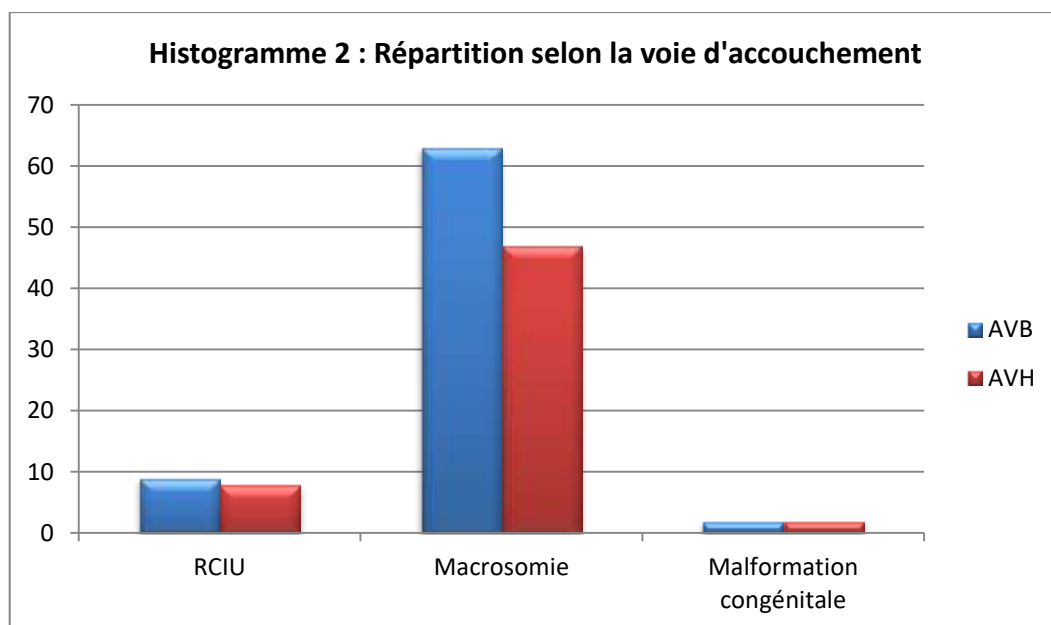


Fig 2 : Descriptive des données obstétriques des complications Maternelles

1.2. Complications Per-Partum :

Complications Maternelles

	Accouchement prématuré	Grossesse post-terme	RPM	Disproportion fœto-pelvien	Rupture utérine	Nbr d'acct
Prévalence	46	58	41	15	03	1912
Vx d'accouch						
AVB	24	11	24	03	/	
AVH	18	45	14	12	03	
Pré-Partum	/	/	03	/	/	
Age						
Minimum	18	19	20	22	26	
Maximum	44	41	41	33	31	
Moyenne	31	29.91	29.59	28.13	28.5	
G/P						
Gestité (Moy)	3.62	2.69	2.59	2.33	2	
Parité (Moy)	2.24	1.46	1.14	0.92	1	

Tableau 3 : Statistiques descriptives généraux des complications Maternelles

Histogramme 3 : Répartition selon la voie d'accouchement

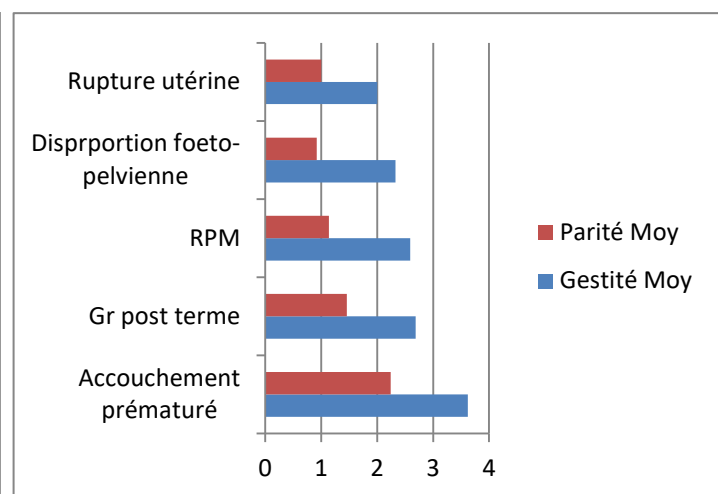
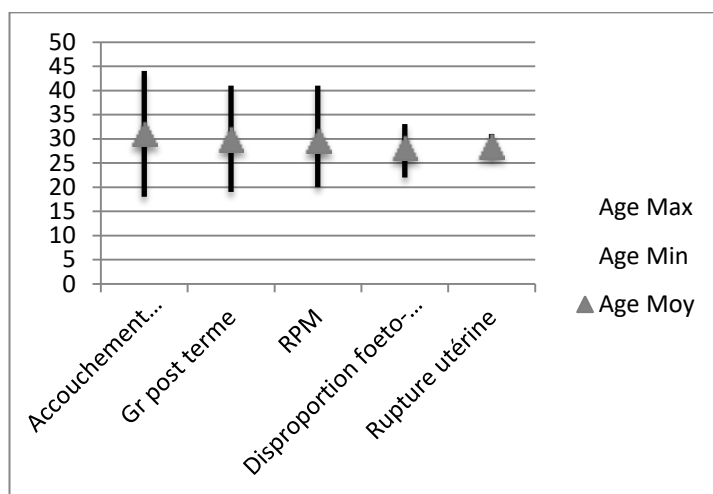
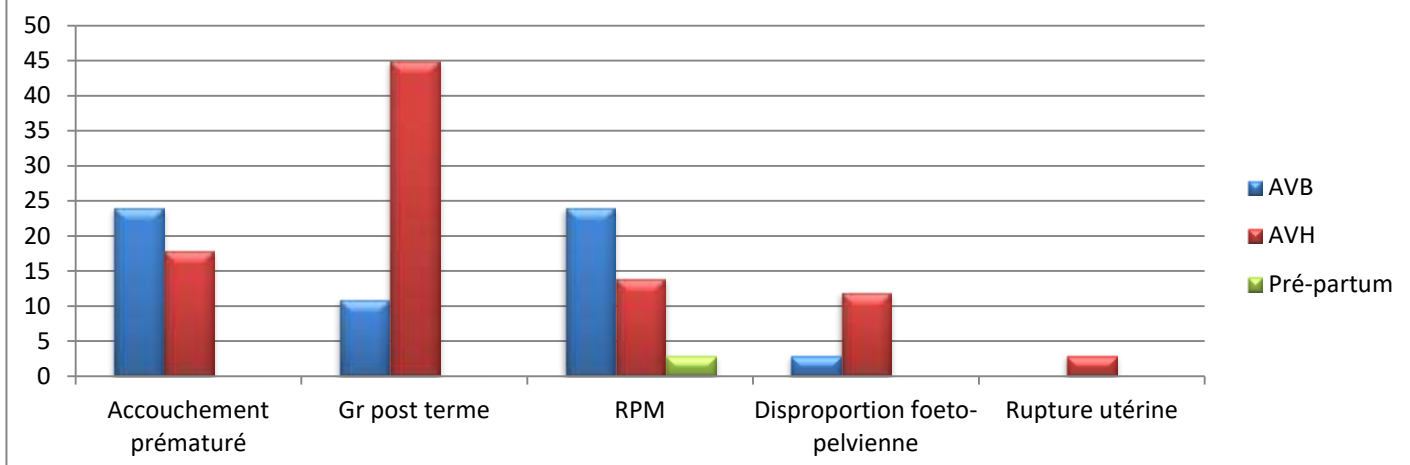


Fig 3 : Descriptive des données obstétriques des complications Maternelles

Complications Fœtales

	SFA	Anomalies du cordon	Prématurité	Nbr des Nv-nés
Prévalence	139	40	37	1925
Vx d'accouch				
AVB	90	39	19	
AVH	49	01	18	
Age				
Minimum	17	19	19	
Maximum	43	40	42	
Moyenne	29.20	29.76	30.55	
G/P				
Gestité (Moy)	2.67	3.16	3.71	
Parité (Moy)	1.31	1.74	2.29	

Tableau 4 : Statistiques descriptives généraux des complications Fœtales

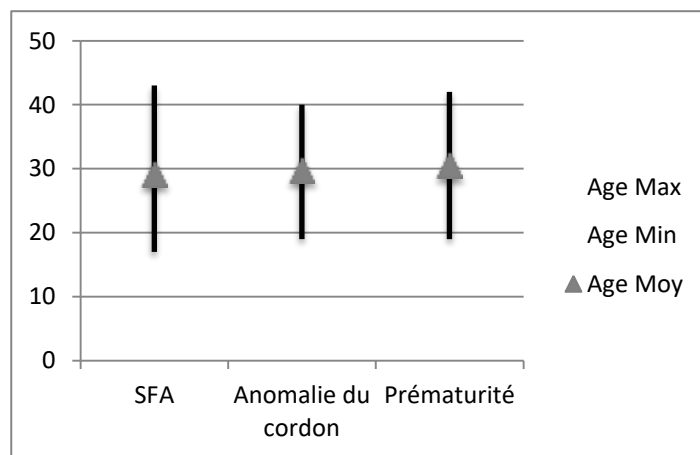
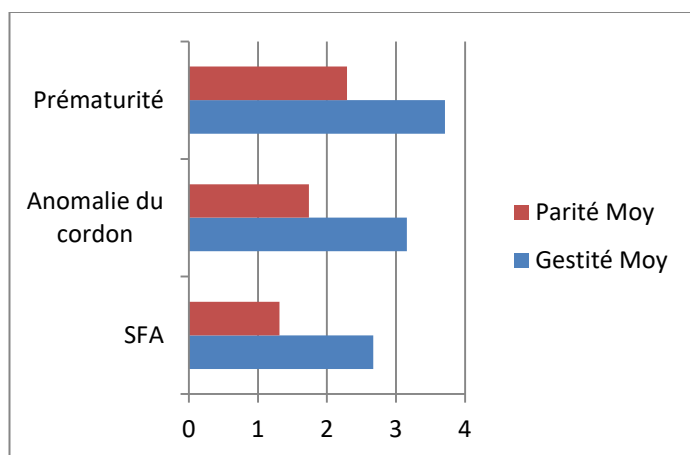
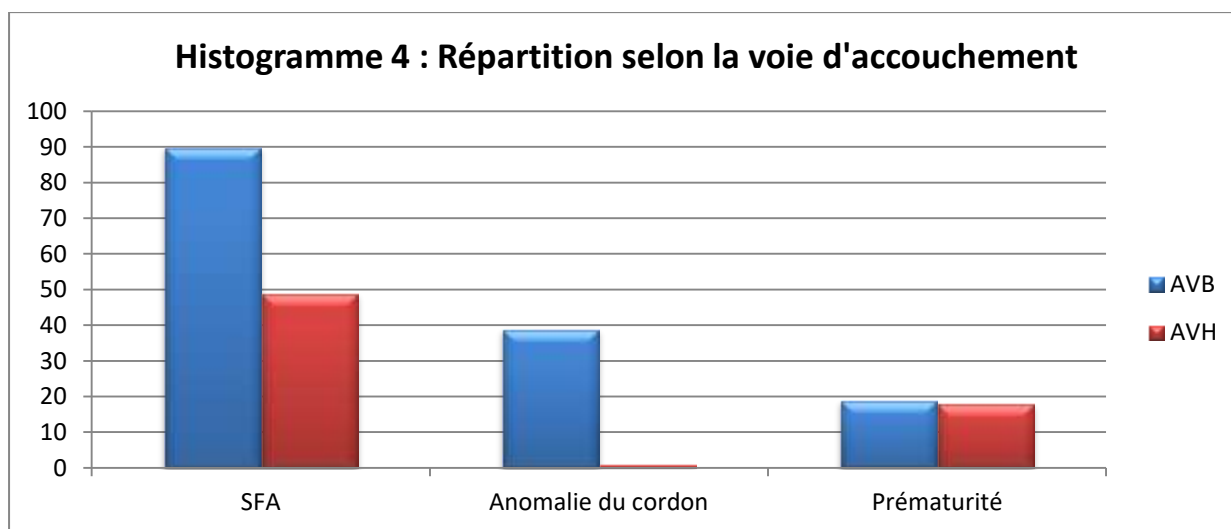


Fig 4 : Descriptive des données obstétriques des complications Fœtales

1.3. Complications Post-Partum :

Complications Maternelles			
	<i>Hémorragie de délivrance</i>	<i>Suite de couche pathologique</i>	<i>Nbr d'acct</i>
<i>Prévalence</i>	16	05	1912
<i>Vx d'accouch</i>			
AVB	14	03	
AVH	02	02	
<i>Age</i>			
Minimum	17	26	
Maximum	45	33	
Moyenne	29.81	30.8	
<i>G/P</i>			
Gestité (Moy)	2.75	4	
Parité (Moy)	1.63	3.25	

Tableau 5 : Statistiques descriptives généraux des complications du Post-Partum

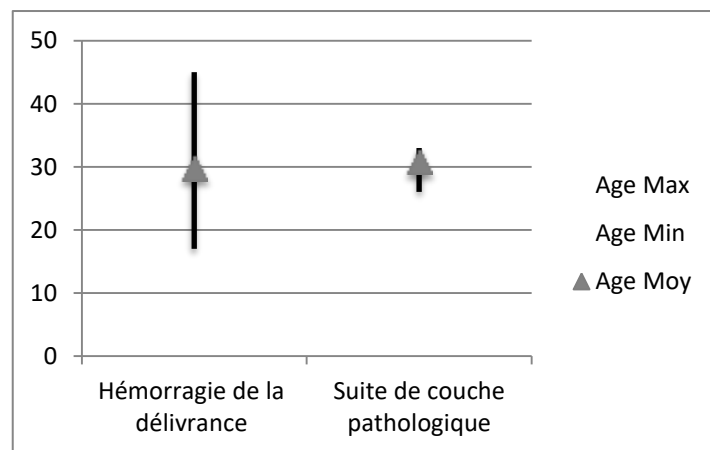
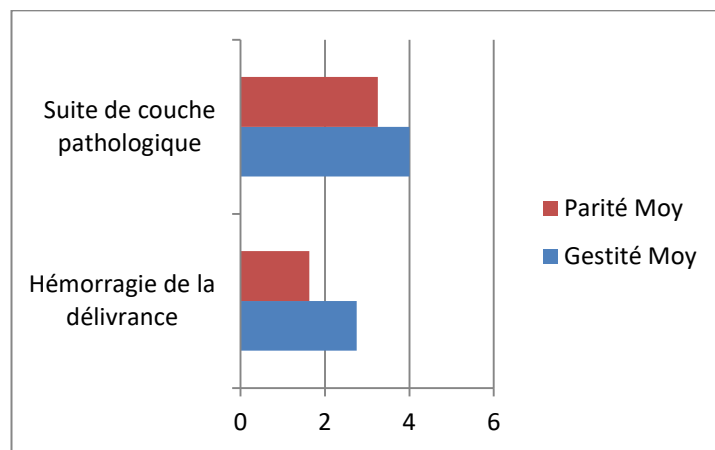
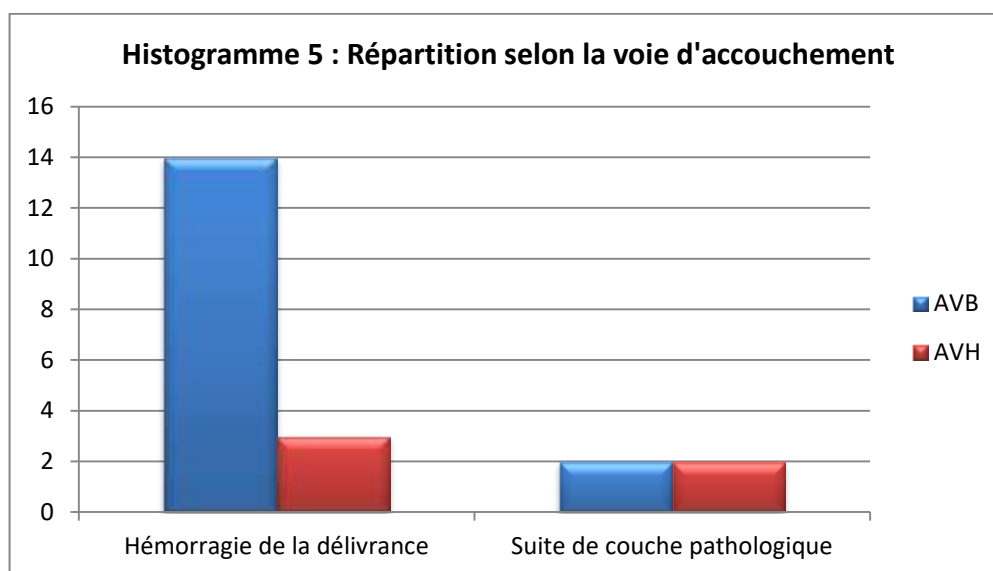
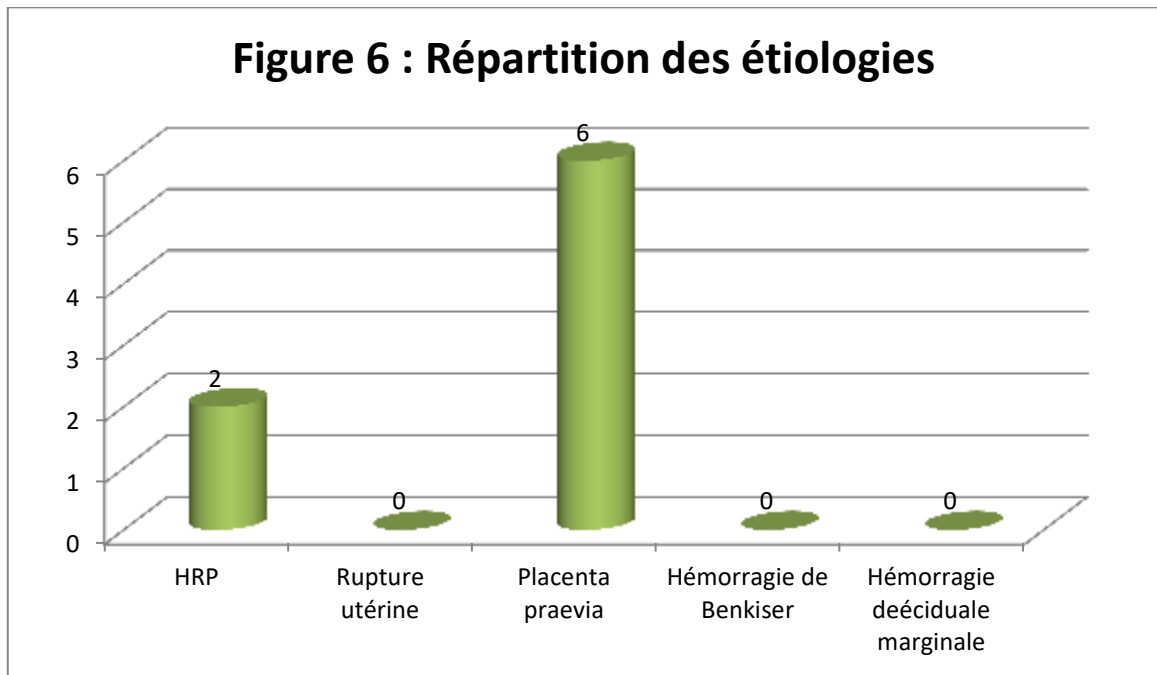


Fig 5 : Descriptive des données obstétriques des complications du Post-Partum

2. Renseignements propre à chaque complication :

2.1. Hémorragies de 3^{ème} trimestre :

2.1.1. Les étiologies :

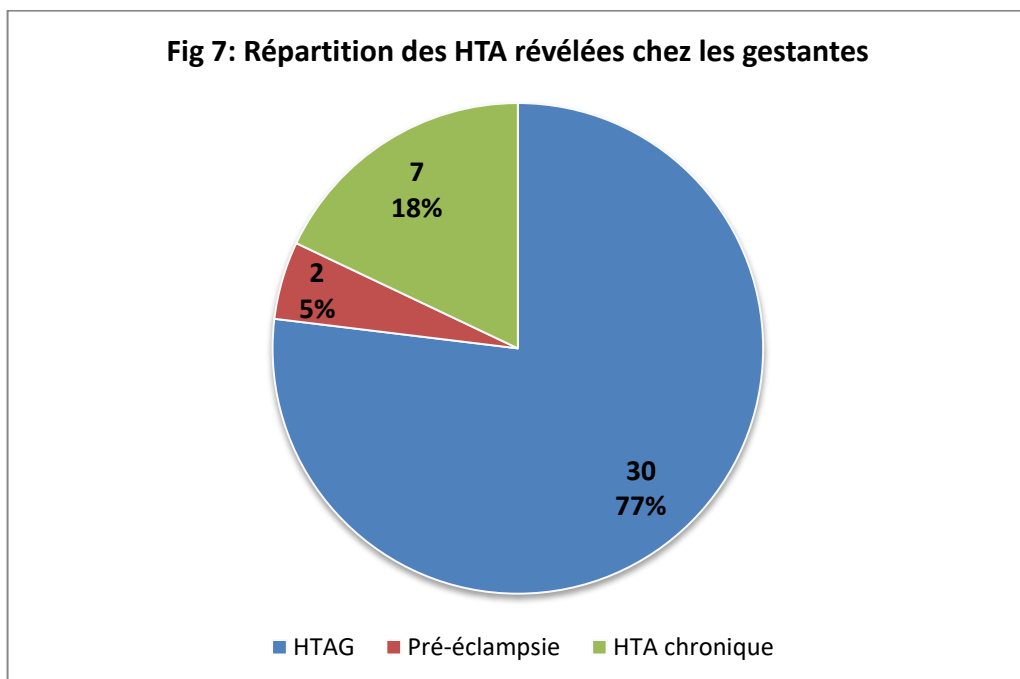


Parmi les 8 cas d'hémorragie de 3^{ème} trimestre, 80% étaient originaires d'un placenta praevia

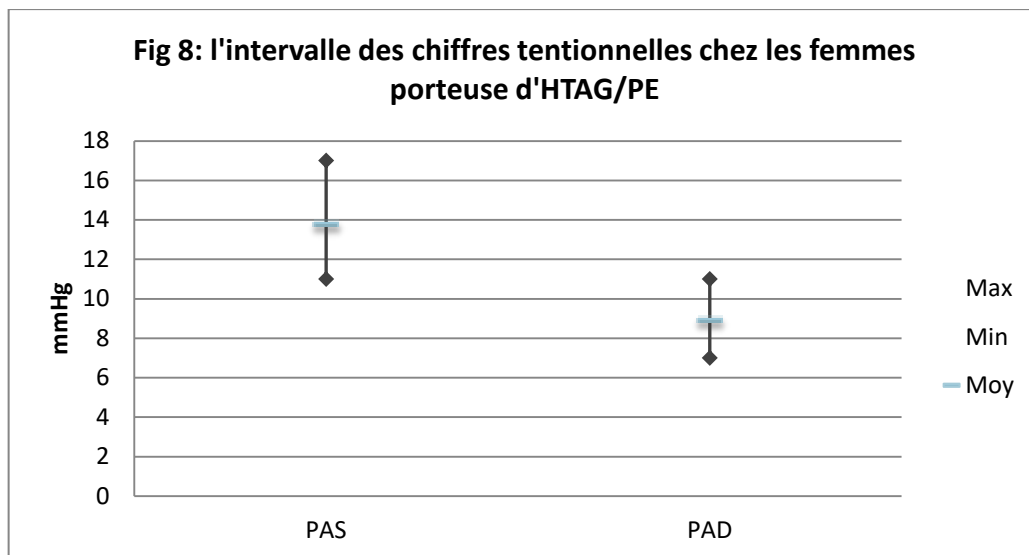
2.1.2. Hémorragie de 3^{ème} trimestre et Complications :

- ❖ Pour le Placenta praevia voir la partie Menace d'accouchement prématuré « 2.10.2. MAP – Etiologies »
- ❖ Pour l'HRP voir la partie SFA « 2.15.3. Etiologies »

2.2. Hypertension artérielle gravidique et Pré-éclampsie :

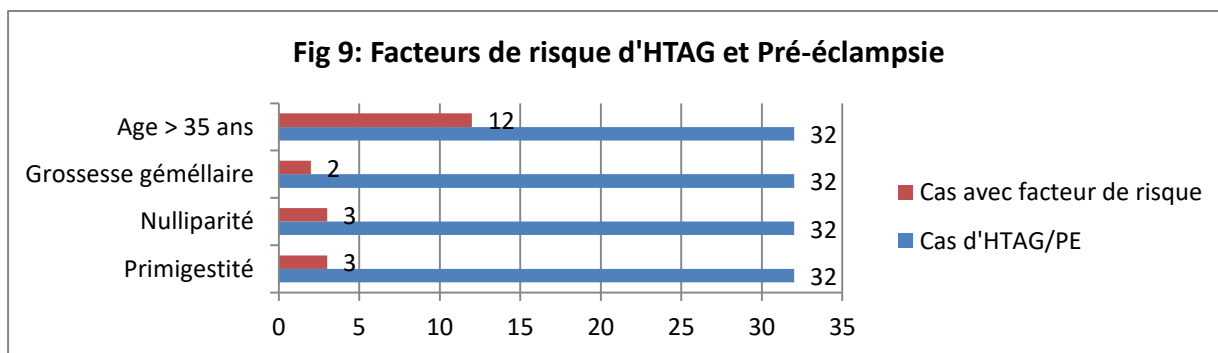


2.2.1. Les chiffres tensionnelles :



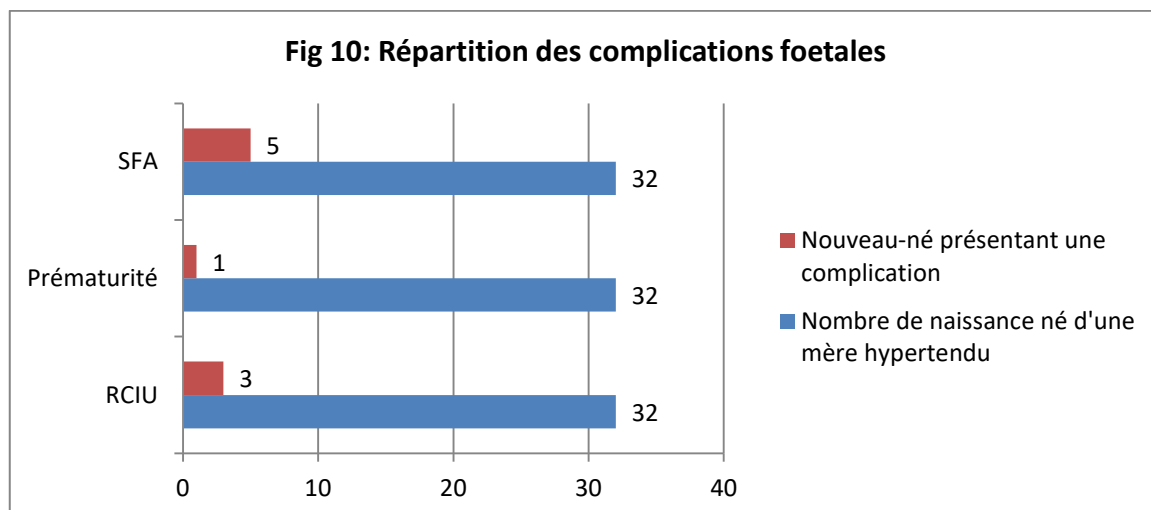
La moyenne des chiffres tensionnelles mentionnées dans 18 dossiers de parturiente porteuse d'HTA était : PAS 13.8 mm Hg ; PAD 8.9 mm Hg

2.2.2. Facteurs de risques :



53.1% des parturientes porteuses d'HTAG/ pré-éclampsie ne présentaient aucun facteur de risque

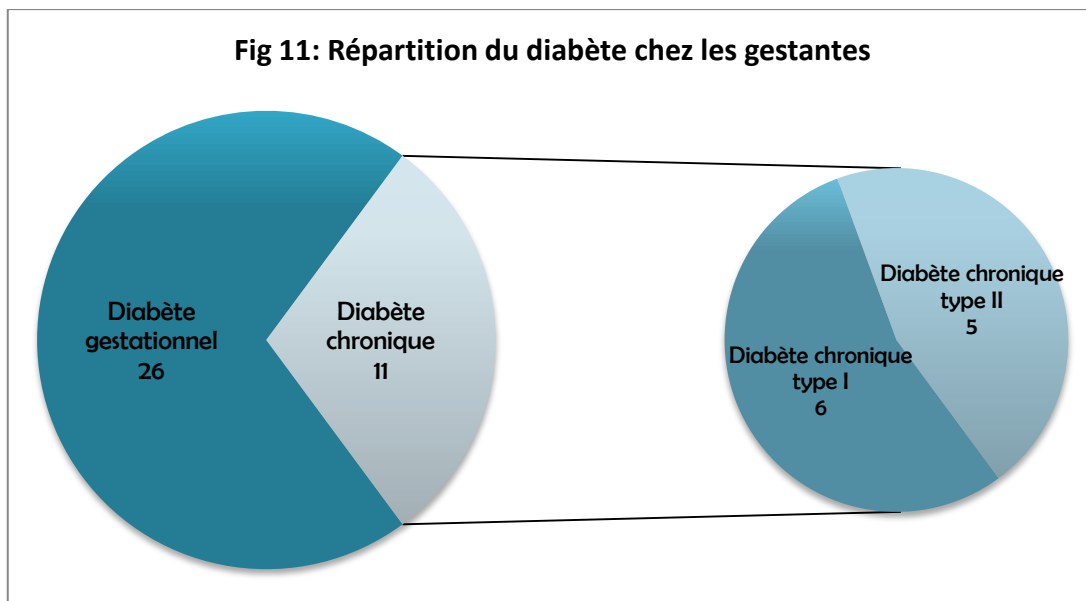
2.2.3. Les complications fœtales :



Que 9/32 nouveau-nés ont subis une complication secondaire à l'HTAG/pré-éclampsie (28.2%)

2.3. Diabète gestationnel :

2.3.1. Répartition du diabète :



2.3.2. Valeurs glycémique à l'admission au bloc d'accouchement :

	Min*	Max*	Moyenne*
Glycémie	0.98	1.27	1.12

*Calculée à partir des valeurs glycémiques mentionnées sur 12 dossiers des gestantes diabétiques (Taux des données manquantes : 54%)

2.3.3. Macrosomie et Diabète :

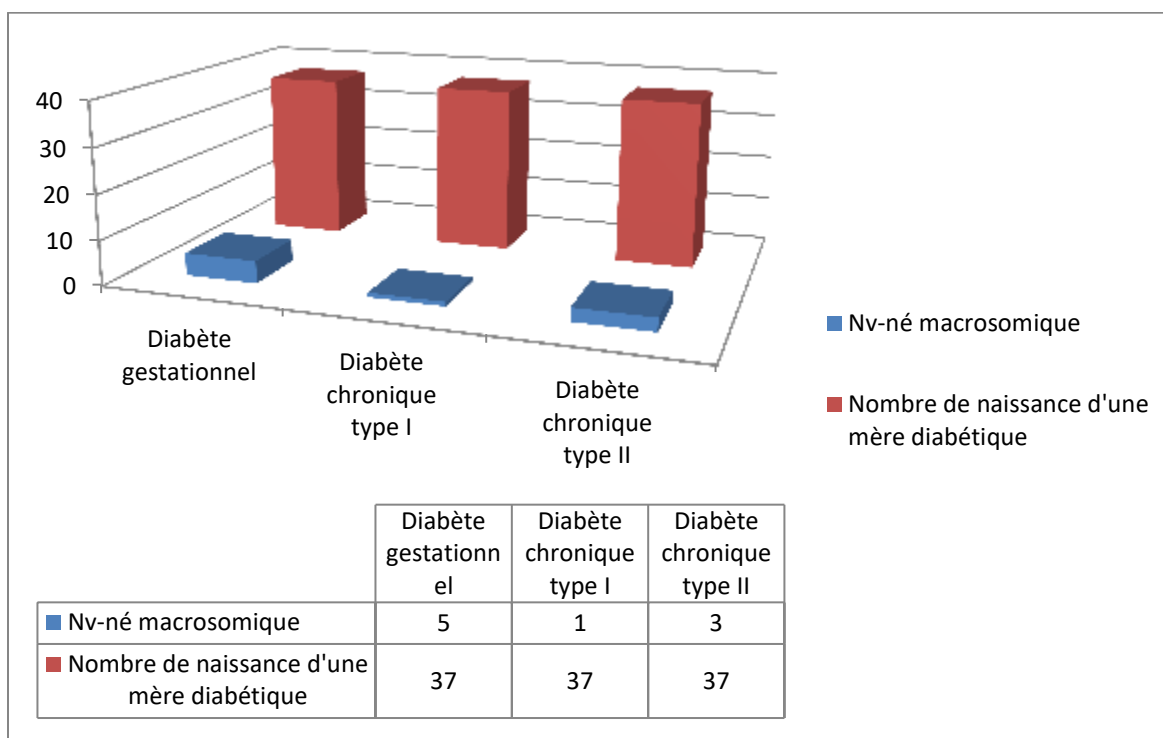
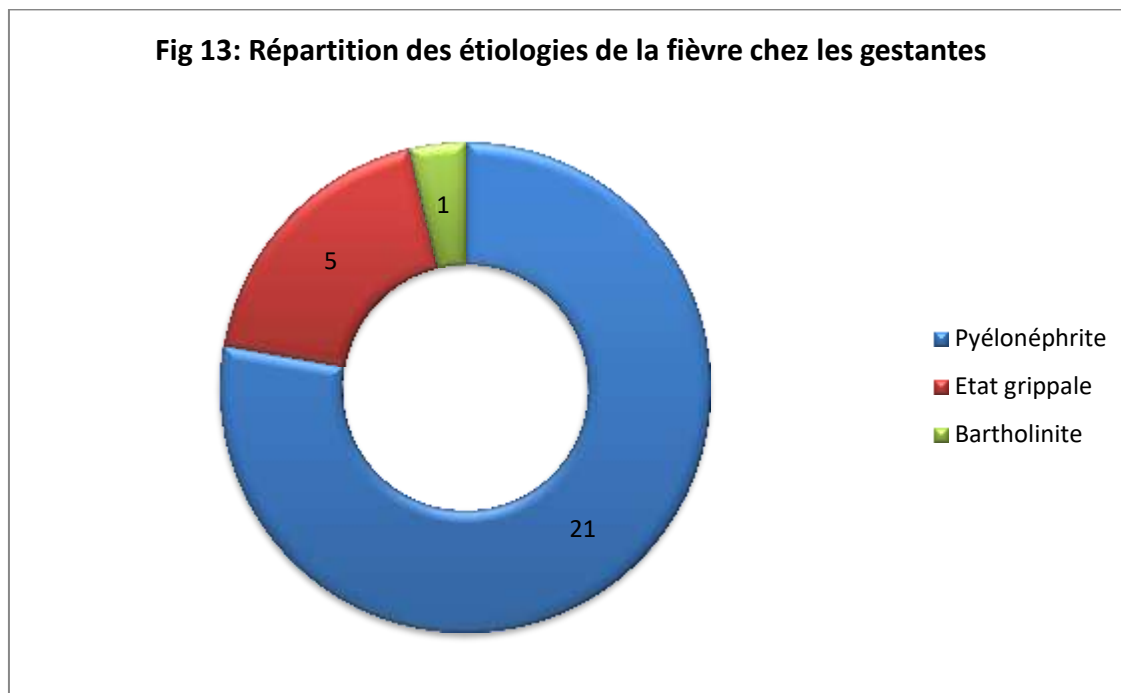


Fig 12 : Incidence du macrosomie par rapport au diabète

L'incidence générale de macrosomie chez les parturientes diabétique est de 24.3%
Dont 13.5% des Parturientes ayant un diabète gestationnel

2.4. Fièvre et Grossesse :

2.4.1. Etiologies :



On note une nette prédominance de pyélonéphrite (77%) par rapport aux autres étiologies

2.4.2. Fièvre par rapport à l'âge gestationnel :

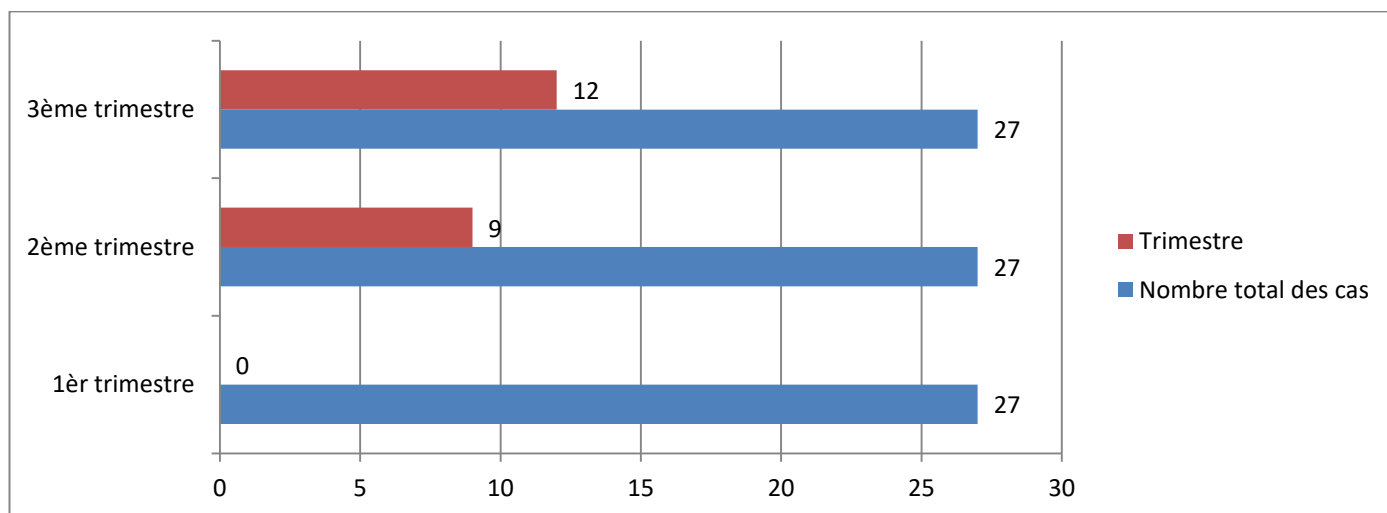


Fig 14: L'apparition de la fièvre par rapport à l'âge gestationnel

On note une absence des infections au 1èr trimestre par rapport au 2^{ème} trimestre (33%) et 3^{ème} trimestre (44%) avec un taux de réponse manquante de 22.2%

2.4.3. Pyélonéphrite et Menace d'accouchement prématuré :

La pyélonéphrite a induit une menace d'accouchement prématuré dans qu'un seul cas

2.5. Anémie et grossesse :

2.5.1. Classification d'anémie :

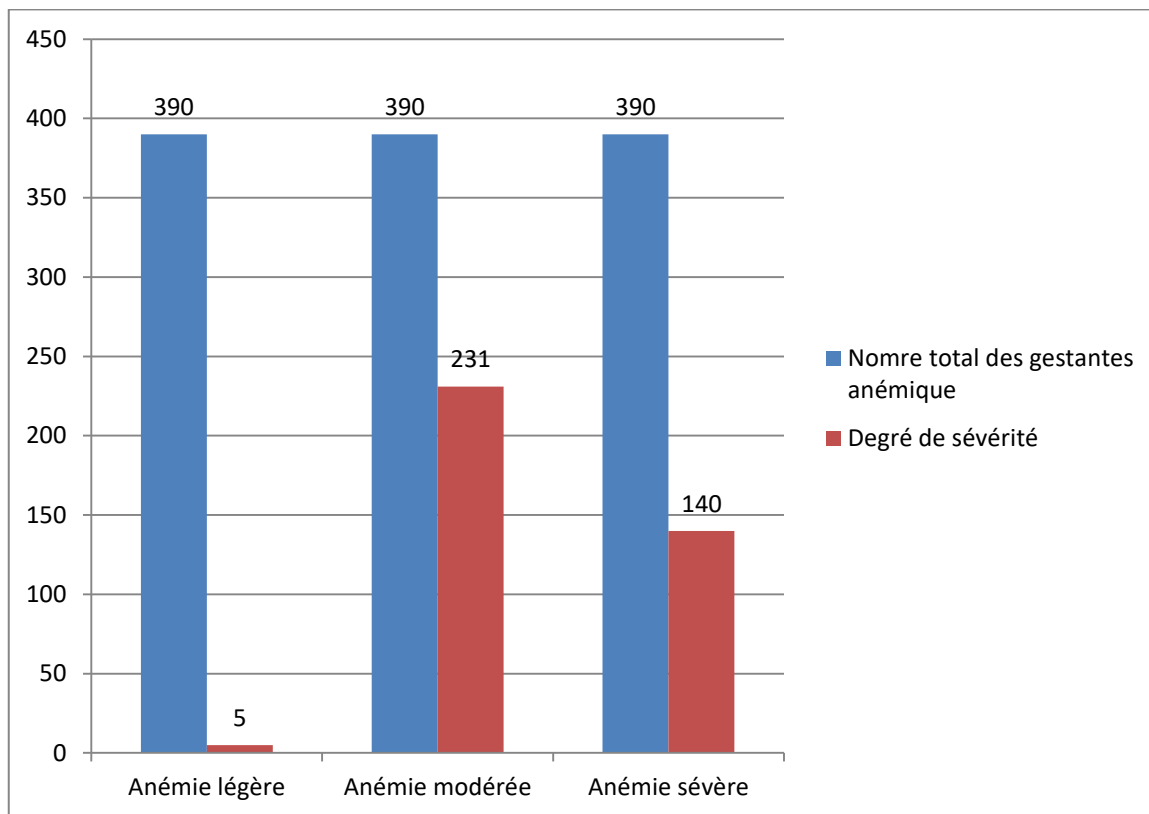


Fig 15: Classification de l'anémie selon le degré de sévérité

Parmi les 390 parturientes anémiques, soit 59% des parturientes avaient une anémie modérée (Hb entre 7 et 9.9) et 35% avaient une anémie sévère (Hb inférieur à 7) et presque absence d'anémie légère 1% (Hb entre 10 et 10.5)

Le taux de non réponse est de 3.5%

2.5.2. Révélation de l'anémie :

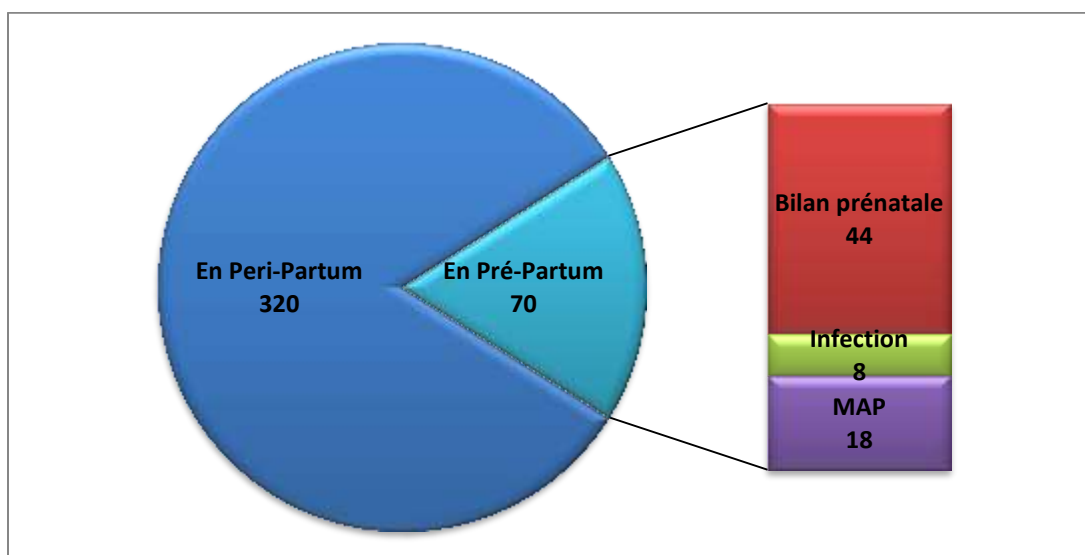


Fig 16 : Les modes de révélation de l'anémie

La révélation en peri-partum de l'anémie constitue 82% des modalités de révélation

2.5.3. Révélation de l'anémie par rapport à l'âge gestationnelle :

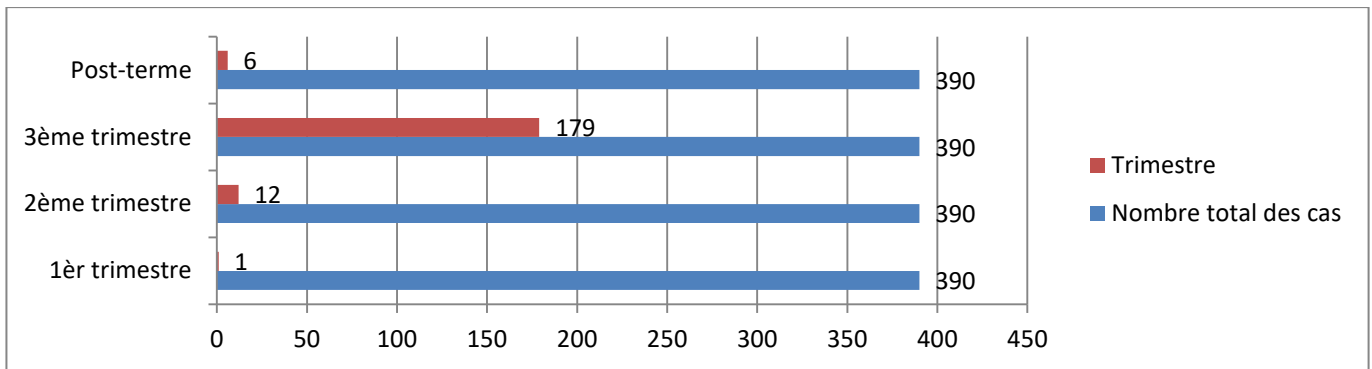


Fig 17 : l'apparition de l'anémie par rapport à l'âge gestationnel

Généralement c'est au cours du troisième trimestre ou se révèle l'anémie 45%
Le taux de réponse manquante était de 47%

2.5.4. Complications fœtales de l'anémie :

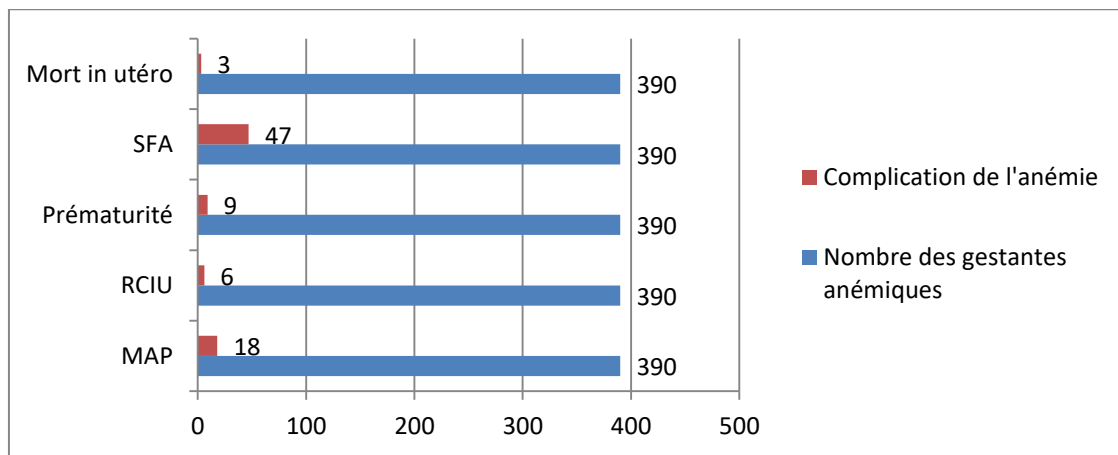


Fig 18 : Répartition des complications fœtales secondaire à une anémie maternelle

La SFA est la plus fréquente complication de l'anémie (12%) suivie par la MAP (4%)

2.6. Incompatibilité rhésus :

2.6.1. Répartition des groupages :

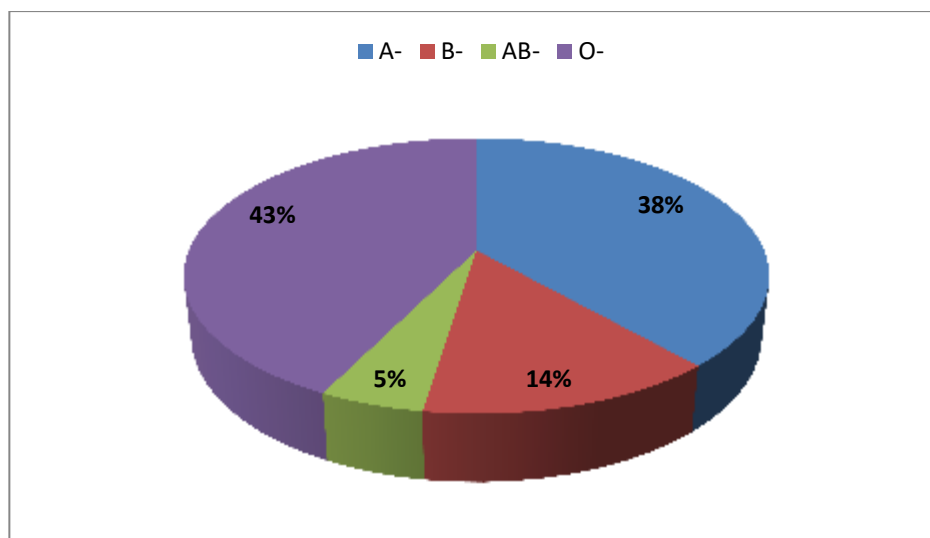


Fig 19 : Répartition des phénotypes négatifs des gestantes

Les phénotypes A- et O- représentent 81% des phénotypes négatifs chez les gestantes de Remchi et ses environs

2.6.2. Gestité & Parité :

Nombre	Gestité	Nombre	Parité
0	/	0	20
1	20	1	47
2	38	2	32
3	34	3	15
4	16	4	6
5	12	5	2
6	7	6	2
7	2	7	/

Tableau 6 : Répartition des parturientes selon le nombre de gestité/parité

N'Y avait que 15 avortements sur 130 cas d'incompatibilité rhésus (11.5%)
 L'incidence des avortements était plus importante chez les primipares (36%)
 Taux de réponse manquante : 9% (valide)

2.7. Retard de croissance intra utérine :

2.7.1. Poids de naissance :

	Min	Max	Moy
Poids de naissance	1000 g	2400 g	2124 ±400g

Le poids était supérieur à 2 kg dans 76 %

La moyenne de poids de naissance était calculée à partir des données de 17 nouveau-nés souffrant d'un retard de croissance intra utérin

2.7.2. Facteurs étiologiques :

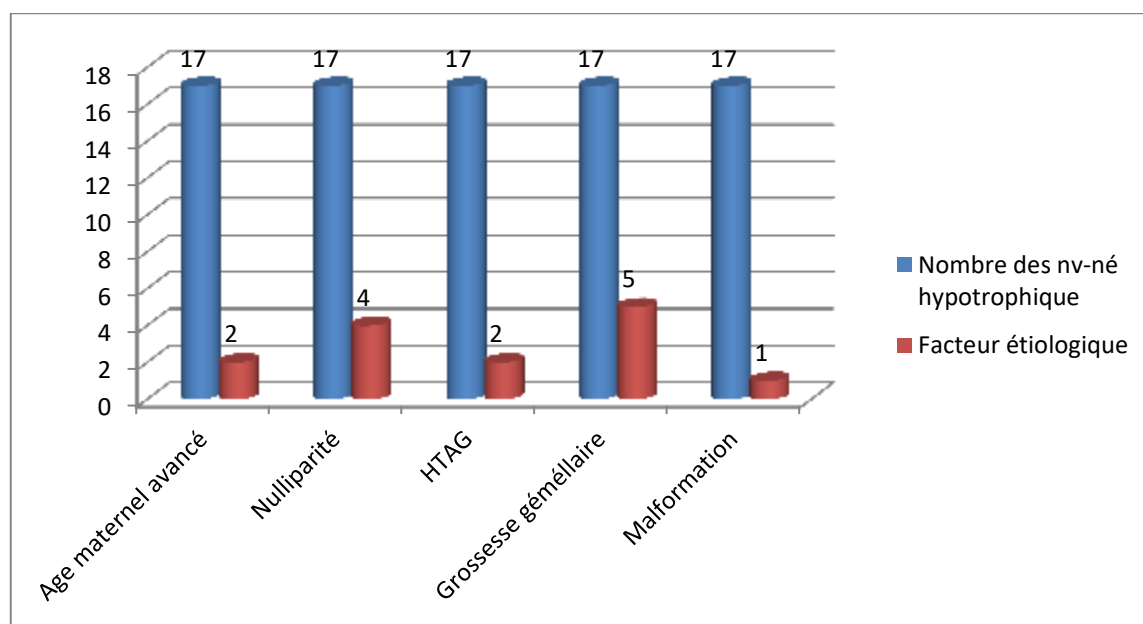


Fig 20 : Répartition des étiologies responsable de RCIU

La grossesse gémellaire représente le facteur le plus fréquent de RCIU (29%) suivi par la nulliparité (23.5%)

2.8. Macrosomie fœtale :

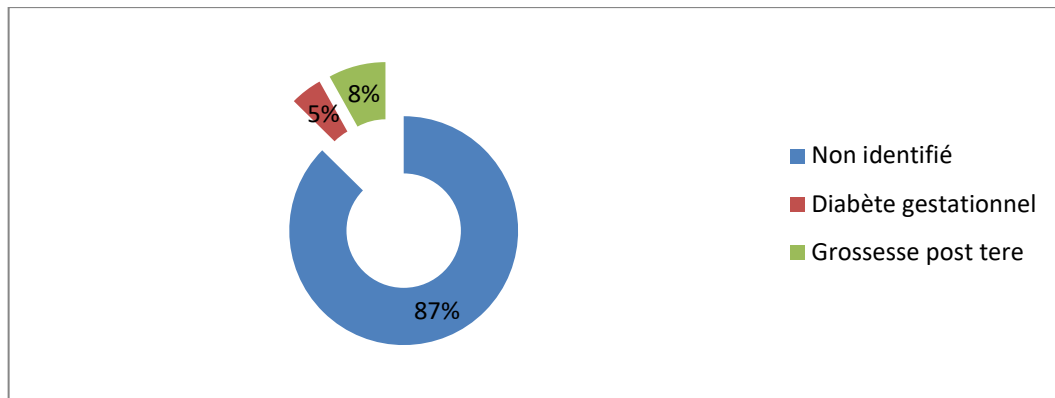


Fig 21 : Répartitions des facteurs de risque de la macrosomie

Dans 87% des cas, aucun facteur de risque n'a été identifié

Voire la partie « 2.3. Diabète gestationnel » et « 2.11. Grossesse post terme »

2.9. Malformations Fœtales :

Malformations	Nombre	Age gestationnel	APGAR à la naissance	APGAR après réanimation
Trisomie 21	01	35 SA	2	4
Macrocéphalie	01	/	10	/
Hydrocéphalie majeure	01	/	8	10
Malformation crânienne	01	39 SA 6j	5	7
Total	04			

Tableau 7 : Répartitions des malformations congénitales

2.10. Accouchement prématuré :

2.10.1. Menace d'accouchement prématuré :

L'incidence de menace d'accouchement prématuré au cours des années 2020-2021 est : **90 cas**

2.10.2. MAP - Etiologies/FdR :

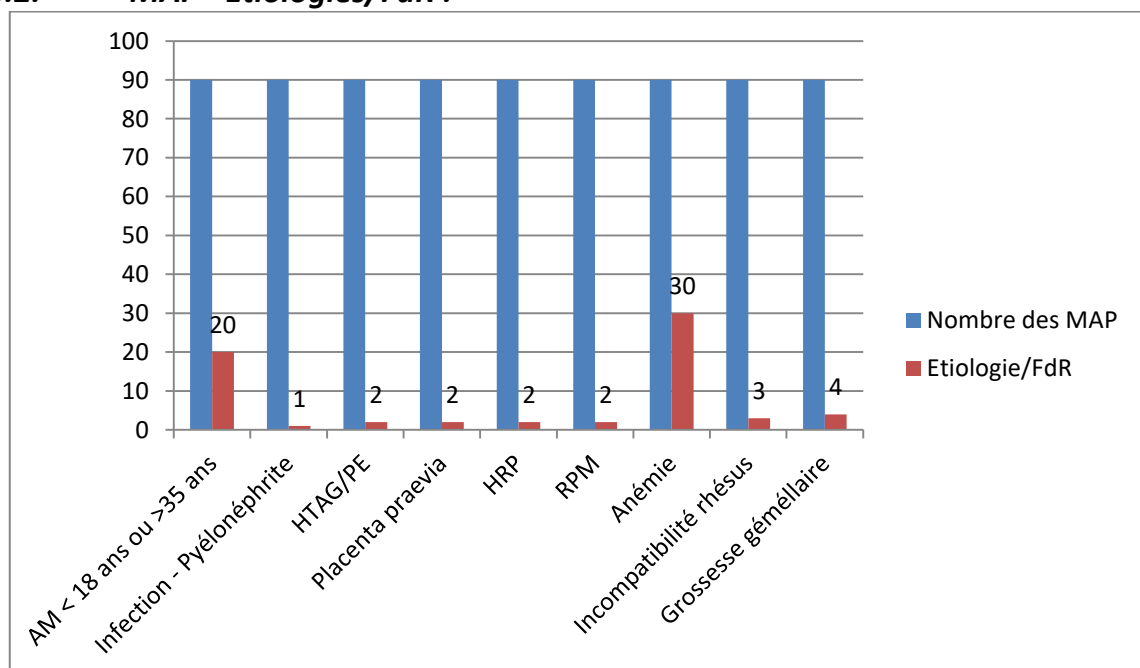


Fig 22 : Répartition des étiologies/FdR responsable des MAP

Parmi les parturientes menacées d'accouchement prématuré, 33.3% d'eux avaient une anémie

2.10.3. Efficacité du tocolyse :

Sur les 90 menaces d'accouchement prématuré (En éliminant les cas de prématurité induite -HRP- (2)) y avait **88 menaces d'accouchement prématuré spontané**. 44 gestantes soit **49%** ont fait preuve de l'efficacité du protocole tocolytique, et 46 gestantes (MAP spontané et induite) soit **51%** ont subi un accouchement prématuré.

2.11. Grossesse à terme dépassé :

2.11.1. Poids de naissance :

Catégorie	Eutrophique 2500g-4100g	Macrosomique 4200g-5400g	Total
Nombre de Nv-né	27	09	36

La moyenne de poids de naissance des grossesses à terme dépassé est 3760g
Le taux de réponse manquante est 38%

2.11.2. Souffrance fœtale aigue :

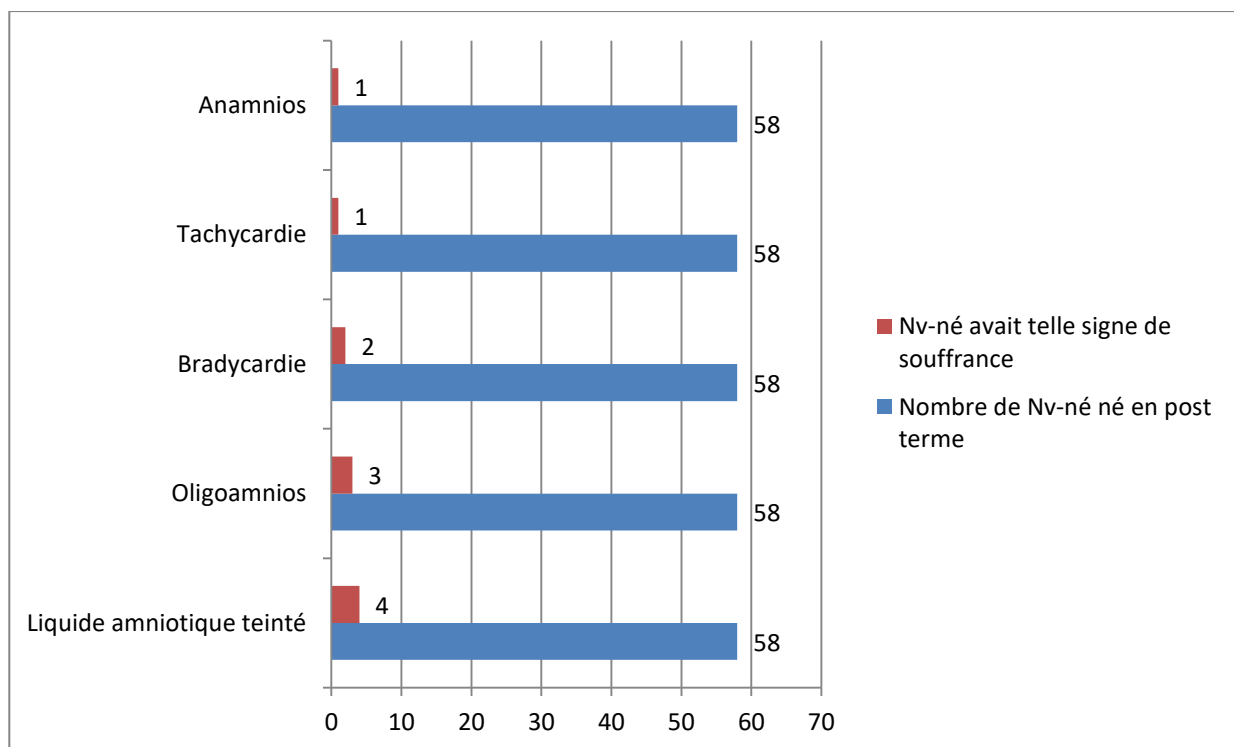


Fig 23 : Répartition des signes de SFA chez les nouveau-nés nés en post terme

Tous les nouveau-nés nés en post terme avaient un bon score d'APGAR (≥ 7)
La présence des signes de SFA était dans 19% des cas

2.12. Rupture prématuré des membranes :

2.12.1. Par rapport à l'âge gestationnel :

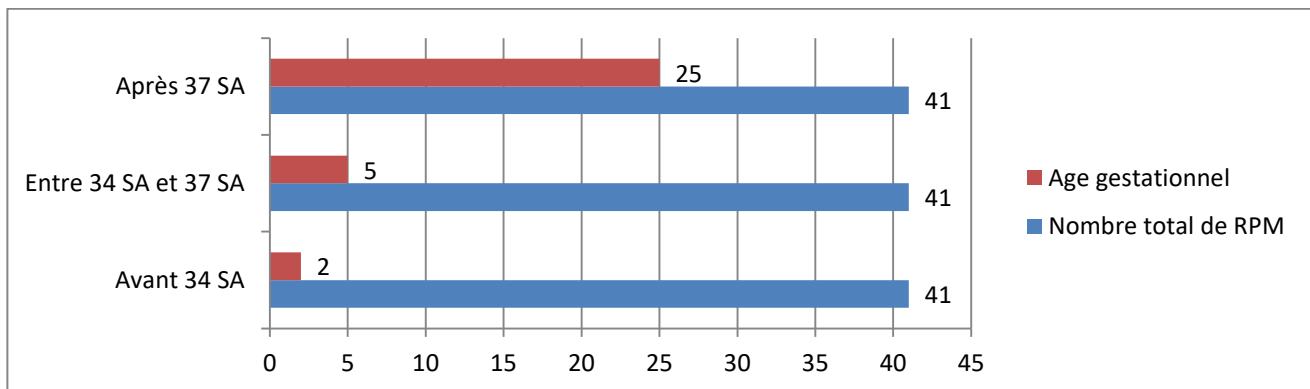


Fig 24 : Fréquence du RPM par rapport à l'âge gestationnel

Le taux de réponse manquante est 22%

2.12.2. Aboutissant à un accouchement prématuré :

Catégorie	Acct prématuré issue d'une RPM	Accts prématurés
Nombre	02	46

Représentent 4.8% des Accouchements prématurés

2.13. Accouchement dystocique :

Catégorie	Dystocie dynamique	Dystocie mécanique		Total
		Bassin rétréci	Dystocie des épaules	
Nombre des cas	19	12	03	34

Tableau 8 : Répartitions des cas de dystocie selon le type

98% des accouchements étaient eutociques

2.14. Rupture utérine :

Catégorie	Rupture utérine	Pré-rupture	Total
Nombre des cas	02	01	03

N'y avait pas des facteurs de risque mentionnés dans les dossiers de ces parturientes

2.15. Souffrance fœtale aigue :

2.15.1. APGAR à la naissance :

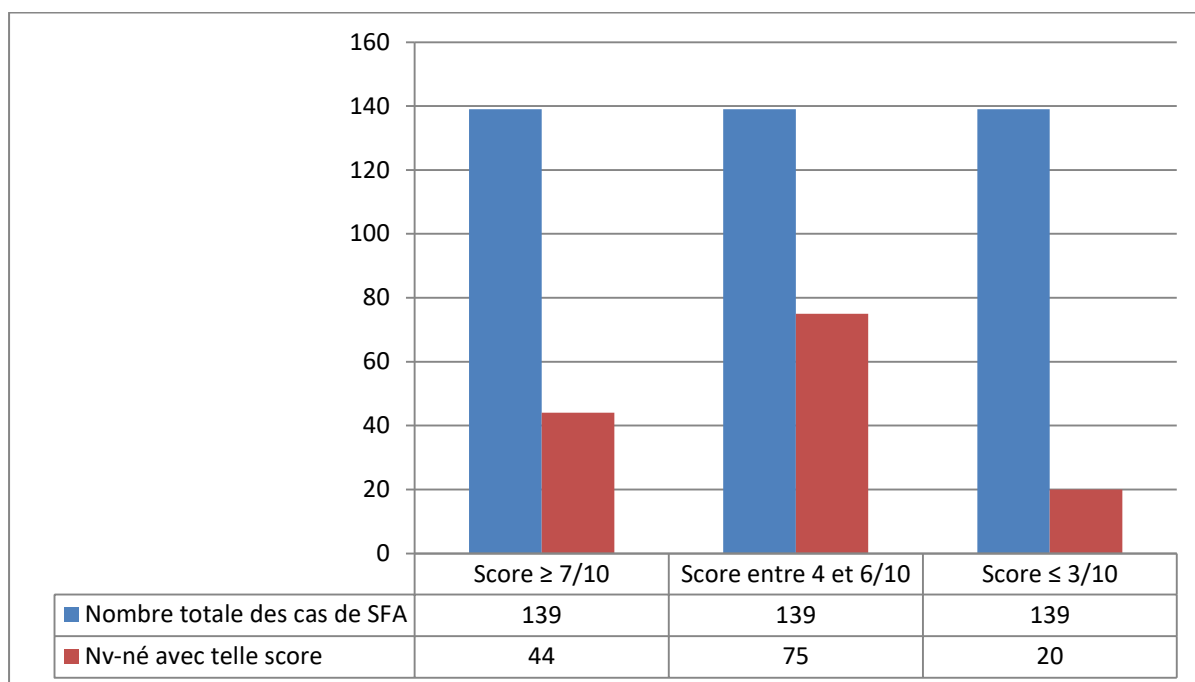


Fig 25 : Répartition selon l'APGAR à la 1^{er} minute

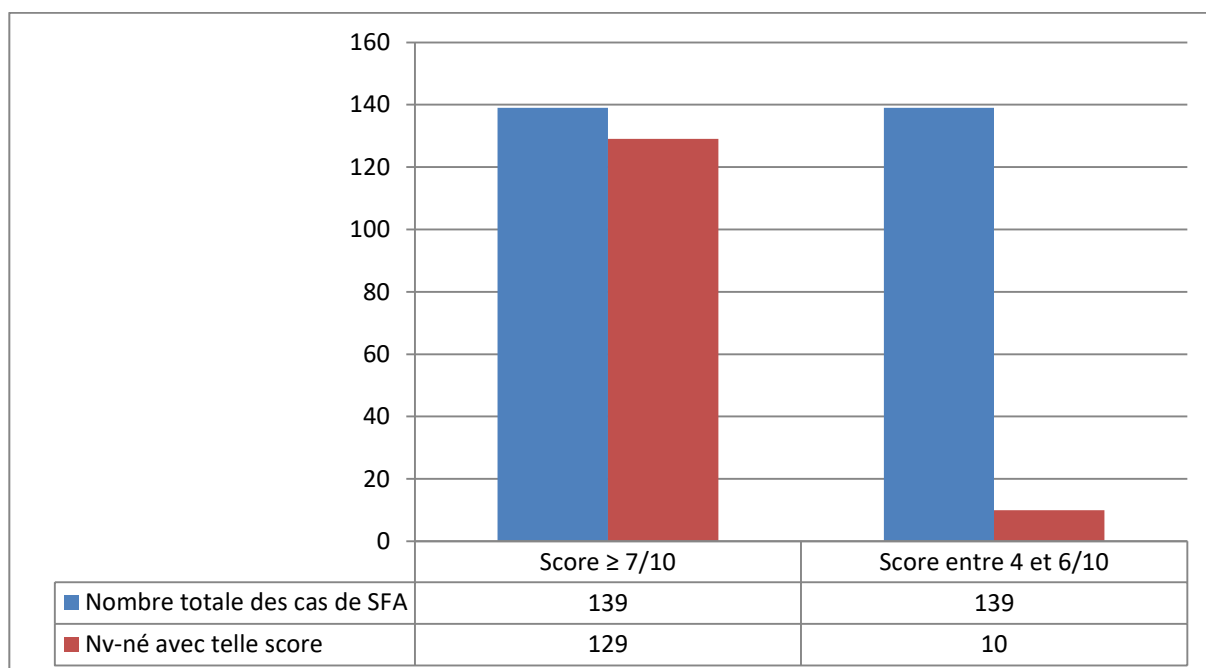


Fig 26 : Répartition selon l'APGAR à la 5^{ème} minute

31.6% des Nouveau-nés possédant des signes de souffrance nés avec un bon score d'APGAR à la 1^{er} minute

68.3% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar compris entre 1 et 6/10 à leurs 1ères minutes, Après la réanimation, 93% redevaient avec un score supérieur ou égal à 7/10.

Le taux de réponse manquante est 13%

2.15.2. Signes de SFA :

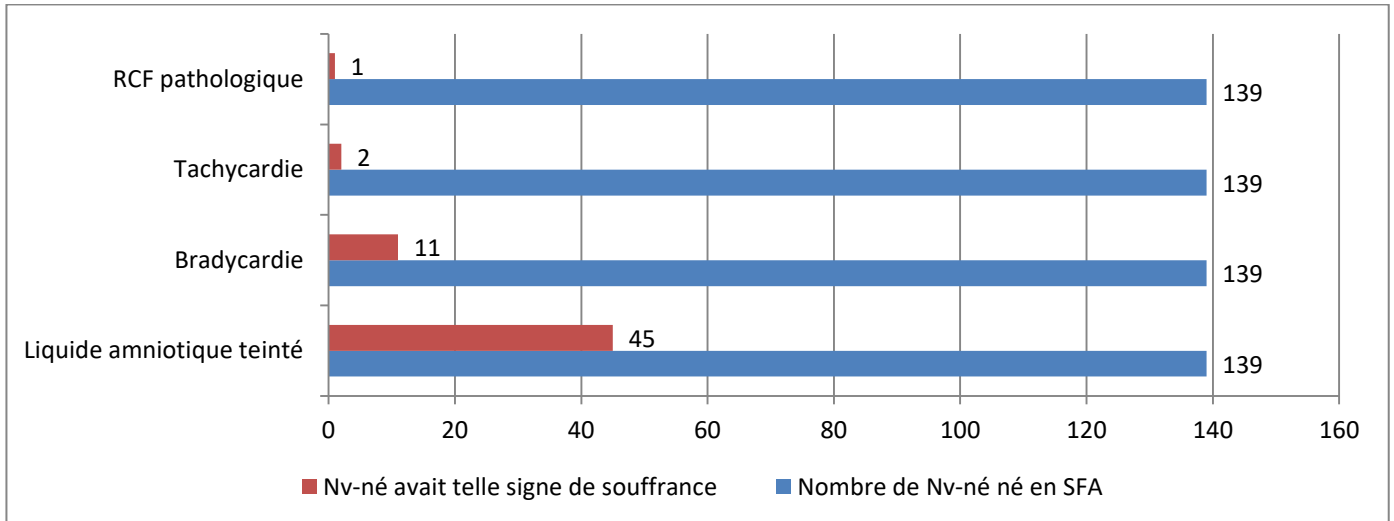


Fig 27 : Répartition des signes de SFA

La plupart des nouveau-nés naissaient en souffrance aigue ne présentaient aucun signe de souffrance apparent 57.5% ; le liquide amniotique teinté était le signe le plus retrouvé (32.3%) suivi par la bradycardie (8%)

2.15.3. Etiologies :

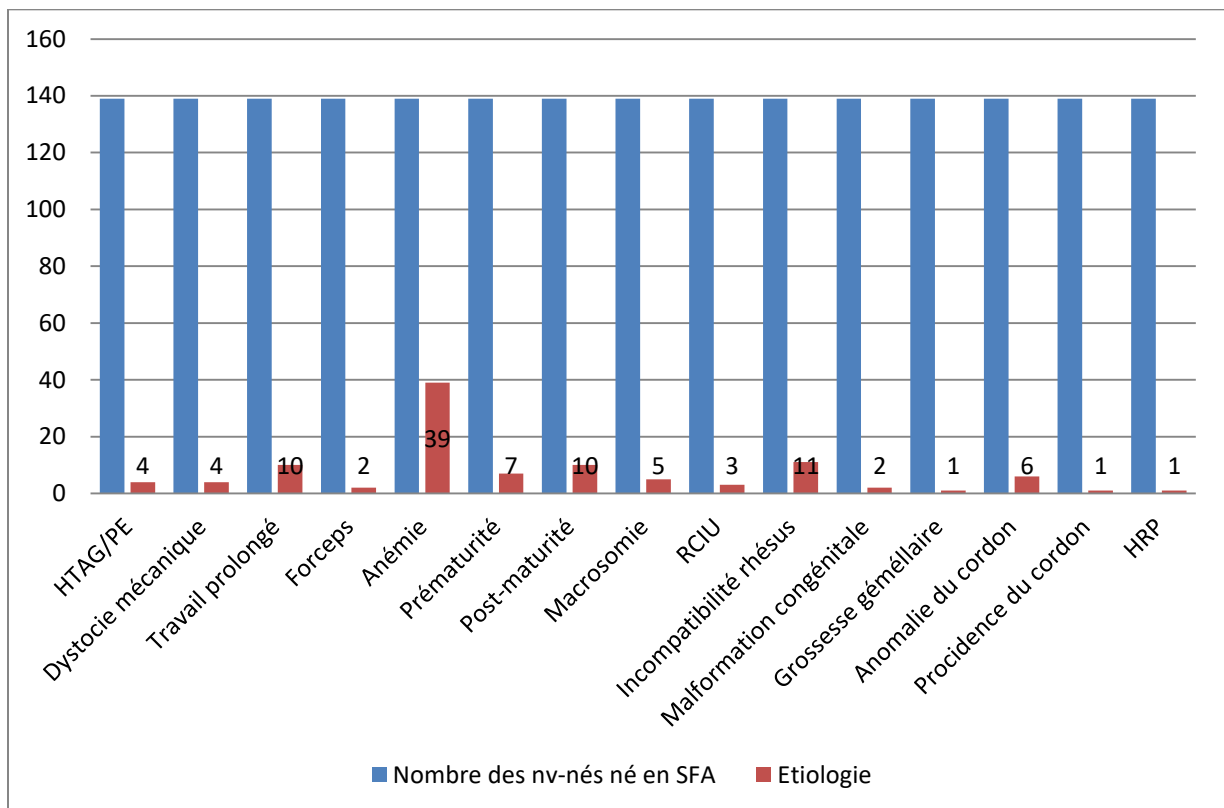


Fig 28 : Répartition des étiologies de SFA

*Dans 20% des cas, la souffrance fœtale aigue était inexpliquée
L'anémie est l'étiologie la plus fréquente (28%)*

2.16. Anomalies du cordon :

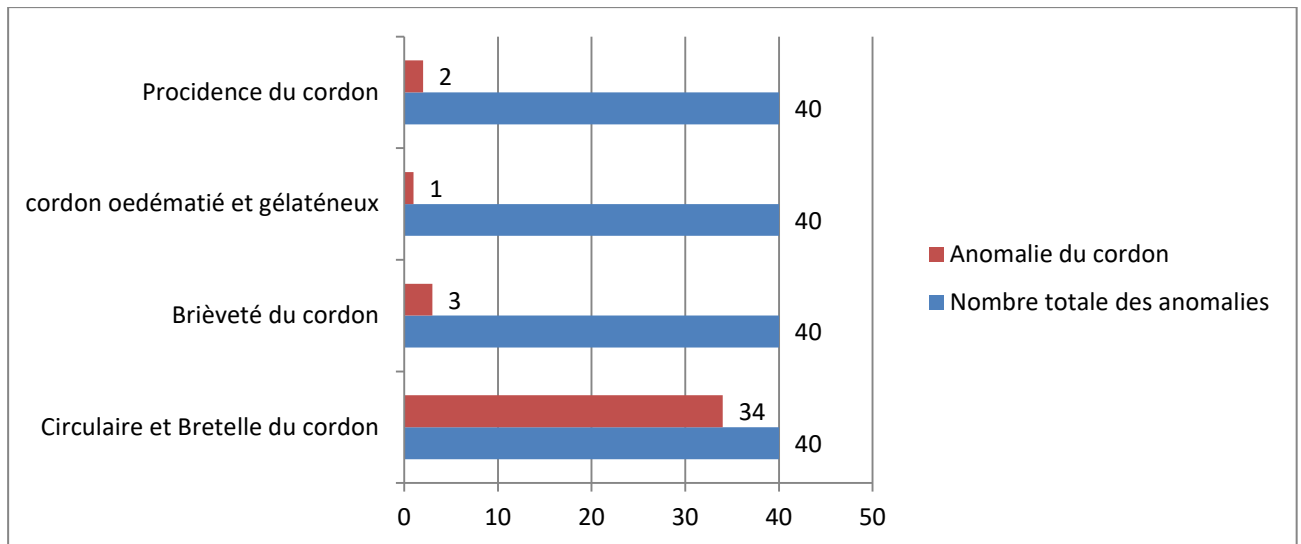


Fig 29 : Répartition des anomalies du cordon

La circulaire du cordon était de loin l’anomalie du cordon la plus retrouvée 85%
On note 23 nouveau-nés avec 1 tour, 7 avaient 2 tours et 4 avaient 3 tours.

2.16.1. Anomalies du cordon et SFA :

Voire la partie SFA « 2.15.3. Etiologies »

2.17. Prématurité :

2.17.1. Degré de prématurité :

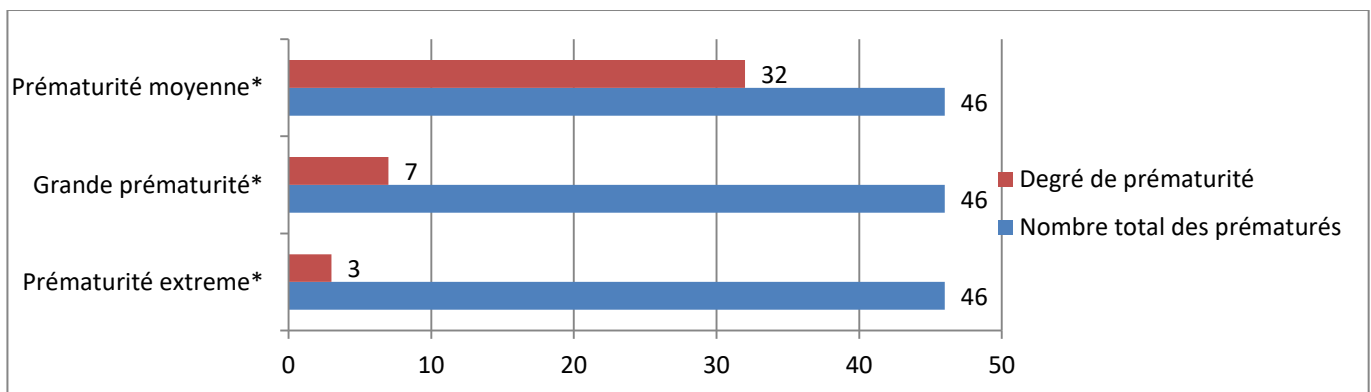


Fig 30 : L’âge gestationnel de l’accouchement prématuré

Le taux de réponse manquante est 8%

*Selon l’organisation mondiale de la santé «who.int »

2.17.2. Poids de naissance :

Catégorie	Extrêmement faible poids* 500g-999g	Très faible poids* 1000g-1499g	Faible poids <2500g*	Eutrophique
Nombre de Nv-né	01	04	08	18

La moyenne de poids de naissance est de 2555g

*Selon « inspq.qc.ca »

2.17.3. APGAR à la naissance

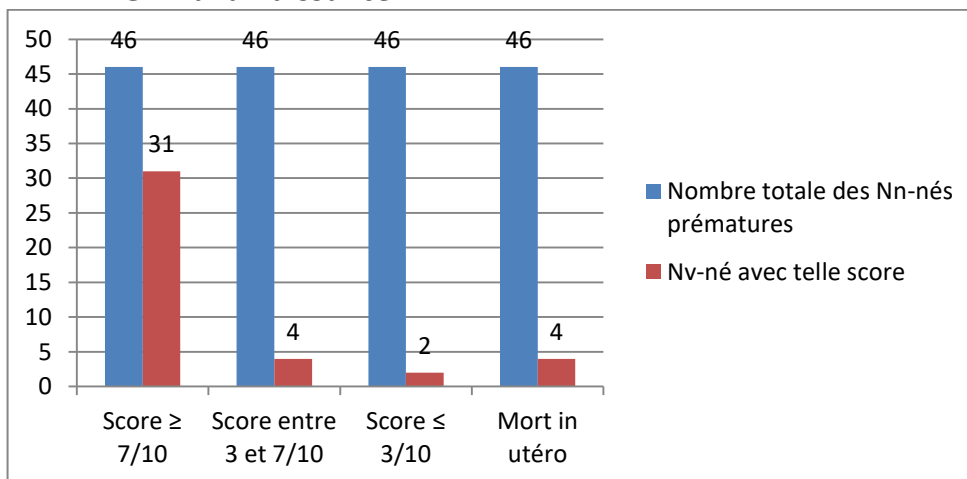


Fig 31 : L'évaluation de vitalité des prématurés
 67% des prématurés avaient nés avec bon score d'APGAR
 Le taux de réponse manquante est 10.9%

2.18. Hémmorragie de la délivrance :

2.18.1. Abondance de l'hémorragie :

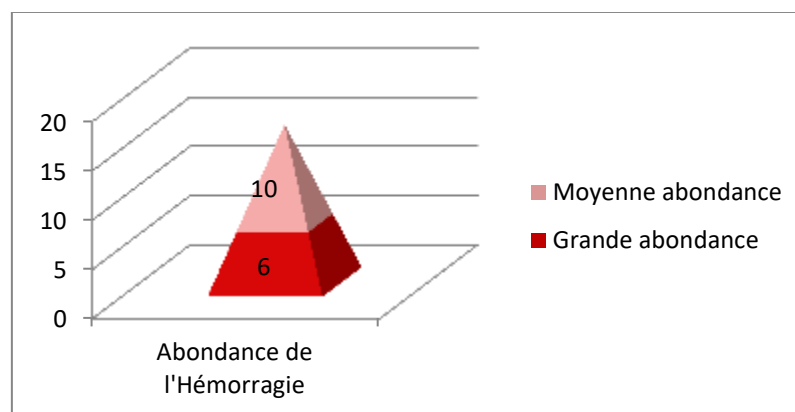


Fig 32 : Répartition de l'hémorragie de la délivrance selon l'abondance

2.18.2. Etiologie :

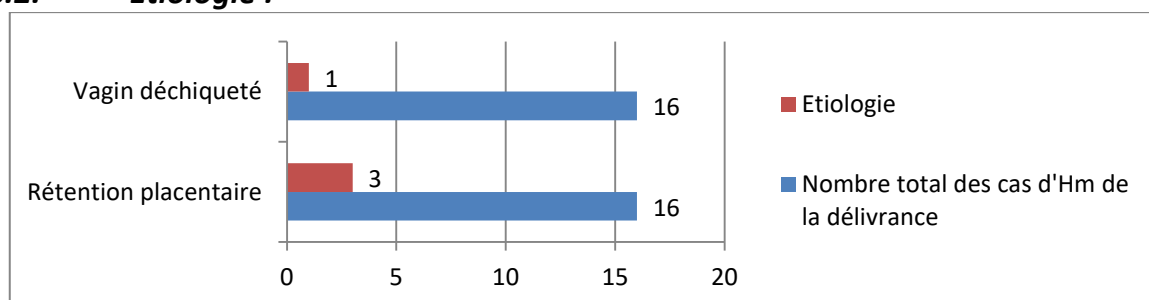


Fig 33 : Répartition des étiologies de l'hémorragie de la délivrance

Dans 75% des cas d'hémorragie de la délivrance, aucune étiologie n'a été mentionnée dans leurs dossiers

2.19. Suites de couche pathologique :

	Plaie infecté	Episiotomie infecté	Endométrite puerpérale	Total
Nombre des cas	02	01	02	05

Tableau 9 : Répartition des cas de suites de couche pathologique selon le type

3. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

3.1. Prévalence :

Durant la période d'étude, du Jan 2020 au Dec 2022 ; 1912 parturientes ont été reçues à la maternité de Remchi dont 810 parturientes ont subis des complications en pré, per et post-partum soit **42%**^[1] ; et Parmi les 1925 nouveau-nés nés à la maternité, 442 nouveau-nés ont subis des complications en pré et per-partum soit **23%** ; avec un taux générale de complications de **32.5%** ce qui fait le **double** du taux mondiale de 15%^[1] et presque **6X** le taux d'un pays européen comme la France 5%^[2].

3.2. Age :

La tranche d'âge de 25 à 35 ans était la plus représentée dans notre étude soit **55.1%** ; les extrêmes étaient de 16 à 45 ans. La moyenne d'âge des parturientes ayant des complications est de **30 ans** ; Ce dernier pourrait s'expliquer par le fait que la moyenne d'âge du mariage a été estimée à 29.8 an en 2006^[3].

3.3. Caractères obstétricaux :

3.3.1. Gestité :

La répartition de gestité :

Primigestité : 207 gestantes soit **10.8%**

Paucigestité : 875 gestantes soit **45.8%**

Multigestité : 481 gestantes soit **25.1%**

Grande multigestité : 88 gestantes soit **4.6%**

Avec des données manquantes de 13.6%

Donc les **paucigestantes** représentent la **majorité** de nos gestantes (45.8%) ce qui est similaire à une étude faite à tlemcen en 2018 concluant à une majorité des paucigestité par rapport aux autre gestité (59.51%)^[4] ; ce taux de gestité est peut être justifier par les conditions socioéconomiques qui exigent des familles moins nombreux pour avoir un confort financier.

3.3.2. Parité :

La répartition de parité :

Nulliparité : 262 parturientes soit **13.7%**

Primipare : 514 parturientes soit **26.9%**

Pauciparité : 756 parturientes soit **39.5%**

Multiparité : 123 parturientes soit **6.4%**

Grande Multiparité : 10 parturientes soit **0.5%**

Avec des données manquantes 13.6%

Donc le nombre des **nullipares** est presque l'**équivalent** des **primigestes** est la différence qu'on a eu est le pourcentage minimale estimé des fausses couches et d'avortement (**2.9%**) ; Ce résultat est comparable à celui rapporté par une étude faite à l'EHU d'Oran en 2018^[5] a montré que 42.6% des parturientes sont des paucipares et même une étude faite à Tlemcen en 2018^[4] a montré un résultat presque similaire (35.66%).

3.3.3. Voie d'accouchement :

La fourchette d'interventions jugée optimale par l'OMS, soit un taux de 10 à 15 % Dans notre étude, sur 1912 accouchements, nous avons colligé 611 cas de césariennes soit une fréquence de **32%**, c'est presque **2X le taux optimale**. Notre taux est élevé par rapport au taux de CHU Tlemcen révélé par une étude faite en 2017 montrant un taux de 16.50%^[5] ; mais y avait d'autres établissements régionaux comme celui d'Oran qui montrait par des statistiques révélés en 2022^[6] un taux supérieur à 50% de césarienne.

3.4. Les complications materno-fœtales :

3.4.1. Hémorragie du 3^{ème} trimestre :

3.4.1.1. Prévalence :

La prévalence à notre EPH était **8 cas** soit **0.4%** des accouchements ; ce qui est assez loin de la fréquence mondiale estimé à 5%^[7] cette différence pourrait s'expliquer en partie par la non-prise en charge des cas de pré-éclampsie (responsable de l'HRP) à notre niveau vu l'incapacité du service de prendre en charge les complications de cette pathologie.

3.4.1.2. Les étiologies :

Cette **nette majoration** des étiologies par l'**Hématome rétro placentaire** a été montrée dans des nombreuses études faites dans des pays en voie de développement comme celle de M. Youssouf COULIBALY en 2021 à Kalaban Coro, Mali (50%)^[8] ; et celle de Issa KEÏTA en 2008 dans la commune V du district Bamako, Mali (54.2%)^[9] ; Cela pourra s'expliquer par la pratique de la prévention précoce de cette pathologie dans les pays développés et vice versa à nos pays.

3.4.2. Hypertension artériel gravidique et Pré-éclampsie :

3.4.2.1. Prévalence :

3.4.2.1.1. HTAG

La prévalence de l'HTAG à notre niveau était de **30 cas** soit **1.5%** ce qui est quasi similaire à un taux de 1.66% enregistré dans l'établissement de Slimane Amirat à Ain Mlila par une étude faite en 2021^[10] ; Mais les taux ça diffèrent d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre, En raison des différences géographiques, sociales, économiques et ethniques. En outre, cette différence peut être due à l'indisponibilité d'une prise en charge convenable à ce type de grossesse à risque

- CHU Ibn Badis, Constantine en 2018^[11] : 45.08%
- Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville, Congo en 2013^[12] : 2.43%
- Centre Hospitalier Universitaire de Treichville et à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan en 200^[13] : 8.4%
- CHU ME « Le Luxembourg » Bamako, Mali en 2019^[14] : 7.3%

3.4.2.1.2. Pré-éclampsie :

Y avait que **2 cas** de pré-éclampsie dans notre service durant la période étudiée soit **0.1%** ; la pré-éclampsie est non-prise en charge à notre service et les cas reçus à notre niveau sont généralement orientés ou évacués en cas d'accouchement ce que ne reflète pas les chiffre exacte de pré-éclampsie.

La présence de ce type de grossesse à risque peut être explique par la réception de ces cas en phase d'accouchement imminent.

3.4.2.2. Les chiffres tensionnelles :

54% des dossiers des femmes porteuses d'un des types d'HTA (HTAG, PE, HTA Chronique) sont **dépourvus des chiffres tensionnelles** présent ce qui rend l'interprétation de résultat invalide

3.4.2.3. Facteurs de risque :

Les facteurs de risque retrouvés chez nos parturientes porteuse d'HTAG/PE sont par ordre décroissant : **l'Age avancé(37.5%), Primigestité(9.4%), Nulliparité(9.4%), Grossesse gémellaire(6.3%)** ce qui est similaire pour les trois premiers à une étude de BARAGOU, S., GOEH-AKUE, E., PIO, M., et al faite en 2014^[15] ; Ainsi, y avait une étude de BAH A.O., DIALLO M.H faite en 2000^[16] révélant un taux de risque des grossesses gémellaires proche à le nôtre (7.96%).

L'indemnité du reste des gestantes est peut être revenant à l'interrogatoire insuffisant des gestantes ou le remplissage incomplets des dossiers.

3.4.2.4. Complications fœtales :

Les complications fœtales de l'HTAG et la Pré-éclampsie ont été dominées par la **SFA (55.5%), RCIU (33.3%) et la prématurité (11.1%)** ce résultat était quasi similaire à l'étude de Yassine Smiti au service de Maternité de l'Hôpital Souissi de Rabat^[17] en ce qui concerne la domination de la SFA (46%).

3.4.3. Diabète gestationnel :

3.4.3.1. Prévalence :

Notre étude révèle une prévalence de **1.4%** de diabète gestationnel chez les parturientes ; La prévalence du diabète gestationnel est très variable dans le monde et parfois même au sein d'un même pays c'est en fonction de l'origine ethnique des habitants et les critères diagnostiques adoptés, Pour prendre l'exemple concret de l'Europe, on observe de grandes variations en fonction des pays. Par exemple, en Norvège, la prévalence médiane du diabète gestationnel est de 22,3% (avec un intervalle allant de 13 à 31,5% selon l'utilisation des critères WHO (World Health Association) 1999 et des critères IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group), respectivement) alors qu'en Irlande, la prévalence est seulement de 1.8% (avec les critères de NICE (National Institute for Health and Care Excellence)^[18]. En Belgique, la prévalence est estimée à 5% environ et en France à 11,6%^[19]. D'autres données belges, par exemple au centre hospitalier de Mouscron^[21] montrent une prévalence du diabète gestationnel de 8% avec les critères de Carpenter et Coustan et de 23% avec les critères IADPSG, utilisés dans leur centre dès 2011. Selon le Journal algérien de médecine, la fréquence en Algérie se situe autour de 6% selon les critères de l'OMS et à 14,6% selon les nouveaux critères de l'IADPSG occupe une place importante en diabétologie^[22].

3.4.3.2. Macrosomie et Diabète :

19% est le taux de macrosomie chez les nouveau-nées issus d'un accouchement des parturientes ayant le diabète gestationnel dans notre étude ; ce taux est proche du taux national révélé par le journal algérien de médecine en Aout 2015 parlant d'un taux de 22.2% de macrosomie en Algérie^[22].

3.4.4. Fièvre et Grossesse :

3.4.4.1. Etiologies :

Nous avons relevé une nette prédominance de **la pyélonéphrite (77%)** par rapport aux autres étiologies soit **1.1%** de toutes les grossesses. Cependant Medkour, Z. S., Mohammed Cherif (2020) à Ain Beida a rapporté un taux de 0.38% ce qui fait l'un tiers de la nôtre ^[23], Fournie et Lesourd, 1996 ; Harris, 1979 ; cunninghan et al, 2001 ils ont conclu que la PNA complique 1-2% des grossesses ^[24].

Cela est en raison de la structure physiologique des femmes (proche de l'urètre jusqu'à l'anus et le vagin), qui facilite la montée des bactéries vers la vessie et les reins, en plus des modifications anatomiques et hormonal pour la femme enceinte (dilatation de l'uretère due à la progestérone et pression exercée sur celui-ci par l'utérus).

3.4.4.2. Par rapport à l'âge gestationnel :

Au cours du **troisième trimestre** y avait le nombre maximal des cas de fièvre (avec la prédominance de la pyélonéphrite) : **44.4%** ; c'est ce qui est rapporté par la même étude de Medkour, Z. S., Mohammed Cherif ^[23] parlant d'un pourcentage de 57.25% de pyélonéphrite apparus au cours du 3^{ème} trimestre, et aussi décrit par AMRANI HANNOUDI ZOUBIDA (2011) ^[24] : 58.07%.

3.4.4.3. Pyélonéphrite et Menace d'accouchement prématuré :

Ce risque est le mieux connu en cas de pyélonéphrite gravidique, La prématurité s'explique par le fait que le colibacille produit de la phospholipase A2 qui stimule la production de prostaglandines induisant le travail spontané, et que l'endotoxine favorise la sécrétion des monokines (platelet activating factor, interleukine I, tumor necrosis factor). La prématurité peut être aussi due aux infections cervico vaginales souvent associées, qui pourraient entraîner une infection par voie ascendante. L'accouchement prématuré a été observé dans 2.9% des cas dans la série de Medkour, Z. S., Mohammed Cherif ^[23] ; dans 3.23% dans la série de AMRANI HANNOUDI ZOUBIDA ^[24] ; dans 4.35% dans la série de Ibn Rochd ^[25] ; dans 5% dans la série de J.Hill ^[26], et dans **4.76%** des cas dans notre série.

3.4.5. Anémie & Grossesse :

3.4.5.1. Prévalence :

La prévalence de l'anémie chez nos patientes était de **19.7%** ; En effet une étude faite dans l'EHS de Tlemcen en 2018 avait montré une prévalence de 25.9% ^[27] ; une autre faite à Sidi Bel Abbes en 2012 avait décelé un taux de 45.46% d'anémie ^[28].

Cette variation du taux se trouve dans les différentes régions du pays comme se trouve entre les différents pays.

Pays	Arabie Saoudite	Cap vert	Chine	Turquie	Palestine	Malaisie
Prévalence	41.3%	38.8%	58.6%	27.1%	21.7%	36.6%

Tableau : prévalence de l'anémie au cours de la grossesse dans le monde

Ainsi, l'anémie pendant la grossesse reste un problème majeur dans presque tous les pays en développement et dans de nombreux pays industrialisés.

3.4.5.2. Classification :

Dans notre étude les **formes modérées prédominent avec 59%**, les **formes sévères** représentent **35%**, alors que les **formes légères** ne représentent que **1%**.

La même étude sus-citée de l'EHS de Tlemcen avait montré la prédominance des formes modérées de l'anémie 56.68%^[27]. Par opposition une étude marocaine trouve que les formes mineures prédominent réparties en 66,8% d'anémies légères et 21,1% d'anémies modérées^[29]. Une autre étude de Sidi Bel Abbes a rapporté 15% des patientes souffrant d'anémie sévère, 75 % des femmes ont une anémie modérée et aucune femme n'a présenté une anémie légère^[28].

3.4.5.3. Révélation de l'anémie :

Notre étude montre que **82%** des anémies de nos patientes ont été découverte de façon **fortuite lors de l'accouchement** ensuite il y avait : le **Bilan prénatal 11.2%**, **Menace d'accouchement prématuré 4.6%**, **Infection 2%** ; notre résultat est en accord avec celle de AFIFI, Oumaima (2019)^[30] qui a montré que la révélation de l'anémie était dans la plupart du temps lors de l'accouchement 80.5% suivie par les MAP 4.75%, Bilan prénatal 0.75% et l'infection 0.5%.

Le diagnostic tardive de l'anémie sauf en cas de complications est peut être justifié par le fait que dans les cas généraux, les manifestations cliniques de l'anémie au cours de la grossesse sont latentes et discrètes et ne se révèlent que dans les cas sévères. Donc l'apparition de signes cliniques est peut être tardive vu l'installation progressive de l'anémie.

3.4.5.4. Révélation de l'anémie par rapport à l'âge gestationnel :

Dans notre étude, nous constatons que la prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidique **augmente avec l'âge de la grossesse**. En effet on avait respectivement noté **,0.27%, 3.2%, et 49.2%%** au **premier trimestre, 2ème trimestre, et au troisième trimestre** avec un taux de réponse manquante de 47% ce qui rend le résultat invalide pour la discussion

Mais supposant que les pourcentages obtenu reflètent la répartition de l'anémie par rapport à l'âge gestationnel de tout l'échantillon ; cette augmentation donc de la prévalence et la sévérité de l'anémie au cours de l'évolution de l'âge gestationnel, est mise en évidence par plusieurs études affirmant les mêmes données.

D'abord par les deux études sus-citée de Tlemcen et Sidi Bel Abbes^{[27] [28]}. Mais aussi par une étude faite aux Etats-Unis mettant en évidence la prévalence l'anémie chez les femmes enceintes est estimée à 1,8% dans le premier trimestre, 8,2% au deuxième trimestre, et 27,4% au troisième trimestre.

L'augmentation de la prévalence de l'anémie en fonction de l'âge de la grossesse pourrait être expliquée par l'augmentation des besoins du fœtus surtout dans les deux derniers trimestres. Cette augmentation concorde avec l'accroissement des besoins physiologiques pendant la grossesse : - d'une part l'hémodilution habituelle de la grossesse débutant vers la 8ème semaine pour atteindre son maximum entre la 34ème et 36ème semaine d'aménorrhée. – d'autre part la diminution progressive du capital en fer et en acide folique suite à l'augmentation excessive des besoins pendant la grossesse. Il existe une dépendance très hautement significative du taux d'hémoglobine vis-à-vis de l'âge gestationnel.

3.4.5.5. Complications fœtales de l'anémie :

En ce qui concerne les complications fœtales des nouveau-nés issues d'une grossesse anémique : La **SFA** représente **la complication la plus fréquente 12%**, ensuite on a les **MAP 4%**, **la prématurité 2.3%**, le **RCIU 1.5%** et la **Mort in utéro 0.8%**

Ce résultat oppose celui de AFIFI, Oumaima (2019) ^[30] qui a montré une prédominance des cas de RCIU 18%, puis la prématurité 3.5%, la SFA 3% et enfin la Mort in utéro 1.5%. Une autre étude de LEVY, Amalia, FRASER,...(2005) ^[31] concluant que l'anémie maternelle influence le poids de naissance et l'accouchement prématuré, mais dans son étude, elle n'est pas associée à une issue périnatale défavorable.

3.4.6. Incompatibilité rhésus :

3.4.6.1. Prévalence :

Dans notre étude nous avons retrouvé **7.47%** d'incompatibilité rhésus, ce taux pourrait s'expliquer par la répartition du rhésus négatif par rapport la population algérienne révélé par l'étude de AKROUR, Hiba ; BELARIBI, Naima en 2019 prenant un échantillon aléatoire de part et d'autre du territoire algérien ; cette étude avait rapporté un taux de rhésus négatif assez proche du nôtre de 8.1% ^[32].

3.4.6.2. Répartition des groupages :

Selon nos résultat, la répartition dans un ordre décroissant était comme se suit : **O- (43%)**, **A- (38%)**, **B- (14%)**, **AB- (5%)** ; cette répartition est aussi proche de la même étude sus-citée de AKROUR, Hiba ; BELARIBI, Naima ^[32] rapportant une répartition comme se suit : O- (48.1%), A- (29.6%), B- (16%), AB- (5%) ; cela signifiait que le résultat obtenu à notre service reflète les statistiques nationales de répartition phénotypique.

3.4.6.3. Parité par rapport la gestité :

Les femmes les plus représentées étaient les **Paucigeste (55.4%)** et les **Primipare (36.2%)** en égalité avec **les Paucipare (36.2%)** ; Ainsi on a rapporté que **15 avortements** sur 130 accouchements soit **11.5%**. Ce nombre d'avortements il n'est certainement pas relié dans son totalité avec l'allo-immunisation en présence d'autres facteurs de risque qui n'ont pas encore éliminés ; ce résultat nous montre l'efficacité de la stratégie préventive à notre niveau contre l'allo-immunisation des parturientes.

3.4.7. Retard de croissance intra utérin :

3.4.7.1. Prévalence :

Dans notre étude, on avait colligé **17 cas** de retard intra utérin chez les nouveau-nés soit **0.9%** ; ce taux fait la moitié de celui de TEDJINI, Nassima et MOSTEFAOUI, Khadidja à l'EHS de Tlemcen (2013) révélant un taux de 1.45% de RCIU ^[33], Une autre étude plus ancienne faite au même établissement par Pr. A.S. Bendeddouche, Dr. N. Bouchikhi (2010) rapportant un taux 4X le nôtre de 4.3% ^[34] ; ainsi les taux enregistrés dans différents pays ont été très différents mais également nettement plus grand par rapport notre taux :

	Espagne ^[35] 1998	Allemagne ^[36] 1990	Japon ^[37] 2000	Togo ^[38] 2000
Taux (%)	6.1	5.5	8.3	11.7

Cette différence enregistrée est expliquée par des disparités concernant les conditions géographiques, socio-économiques et ethniques différentes et avec une répartition différente des facteurs de risque de RCIU (taux de grossesses multiples, pathologies maternelles, prévalence de certaines pathologies dans certaines ethnies ^[39]. D'autre part l'une des étiologies principales de RCIU qui est l'HTAG et la pré-éclampsie est non-prise en charge à notre service ce qui explique en partie le taux bas de cette pathologie.

3.4.7.2. Poids de naissance :

2124 g était le poids moyen des nouveau-nés souffrant d'un RCIU, avec des extrêmes de **1000g et 2400g** ainsi, **76%** des nouveau-nés ont un poids **supérieurs à 2 Kg** (RCIU modéré) ; ces données sont complètement contradictoires avec celles de TEDJINI, Nassima et MOSTEFAOUI, Khadidja (2013) ^[33] qui ont dégagé les données suivantes : Le poids de naissance moyen était de 1738g ($\pm 1,76$), 89,39% des retards de croissance intra utérin étaient sévères. Par contre l'étude de Pr. A.S. Bendeddouche, Dr. N. Bouchikhi (2010) ^[34] partage avec notre étude : le taux élevé des retards modérés (70%) ; Une autre étude également de Setti NADDAR (Oran-2015) ^[40] avait montré la prédominance des cas modérés (62%) avec une moyenne de poids de naissance de 2010 g.

3.4.7.3. Facteurs étiologiques :

Concernant les Facteurs étiologiques, **La grossesse gémellaire** représente **29.4%** suivi par la **nulliparité** dans **24%** ; **12%** pour **l'âge maternel avancé** et **également pour l'HTAG**, 01 nouveau-né a présenté un **syndrome malformatif (Trisomie21)** et **anomalie du cordon (Cordon gélatineux)** soit **6%** ; En regroupant ces facteurs on aura : **48% des causes Maternelles ; 35.4% des causes Fœtales ; 6% des causes Placentaires** ce qui est comparable à la littérature (40% ;25% ;6%) ^[41] ; Cependant la plus part des études montre des taux élevés des causes hypertensives (40% ^[42] ;42% ^[34] ;28% ^[33]), la nôtre a un taux faible de ces derniers secondaire à la non prise en charge des parturientes ayant des pathologies hypertensives vu l'indisponibilité du plateau technique nécessaire pour intervenir en cas de complication.

3.4.8. Macrosomie fœtale :

3.4.8.1. Prévalence :

La fréquence de macrosomie varie selon la population étudiée et se situe généralement entre 5 et 10 % ^[55]. Dans notre série, elle est de **5.8%**, Le poids des nouveau-nés varie entre **4200 et 5600 g** ; Comparé à l'étude de Djamilia Bouabida faite à l'EHU Oran (2018) ^[56] rapportant un taux de 6.3% : on note des taux assez voisins.

Ça nous montre que notre taux se situe dans les limites des normes internationale et régionale.

3.4.8.2. Facteurs de risque :

Etiologies	EPH Remchi ²⁰²⁰⁻²⁰²¹	EHS Oran ^[56]
Diabète gestationnel	5 (4.5%)	88 (26.1%)
Grossesse post terme	9 (8.1%)	134 (31.5%)
Autre facteurs	97 (87.3%)	203 (47.8%)
Total	111 (100%)	425 (100%)

On note une grande différence entre les deux études en ce qui concerne la répartition des facteurs de risque, Cette différence entre les séries pourrait s'expliquer par des disparités entre les tailles de l'échantillon, la qualité de suivi, l'hygiène de vie au cours de la grossesse ainsi que niveau socio-économique de chaque population.

Voire la partie « **3.4.3.2. Macrosomie et Diabète** » et « **3.4.11. Grossesse post terme** »

3.4.9. Malformations :

La prévalence à notre service était **4 cas** soit **2.07 cas / 1000 naissances** soit **0.2%**

Ce qui est très peu par rapport la prévalence globale de 2 à 3% ; cependant une étude de ZERHOUNI, Chahinez au sein des services hospitaliers de Tlemcen en 2003^[43] : révèle un taux de 2.2%, ce qui fait 11X le taux enregistré à notre niveau.

D'après les données collectées de ses dossiers, n'y avait aucun facteur de risque augmentant le risque de prévalence des malformations congénitales sauf le cas de la trisomie 21 ou la maman avait une HTAG pendant la grossesse concernée.

En ce qui concerne le terme, le poids de naissance et l'état de vitalité ; 3/4 cas enregistré sont nés à terme sauf le cas de trisomie 21 qui est né prématurément (35 SA) ; le poids de naissance varie entre hypotrophique (Trisomie 21 – 1000g) et macrosomique (Hydrocéphalie majeure – 4700g) ; le score d'APGAR ainsi varie entre médiocre (4 ;7) pour les cas de « trisomie 21 » et « Malformation crânienne » vers bon (10) pour les cas de « Macrocéphalie » et « Hydrocéphalie majeure ».

3.4.10. Accouchement prématuré :

3.4.10.1. Menace d'accouchement prématuré – Prévalence :

Le taux de menace d'accouchement prématuré à notre service est de **4.7 %** ; en comparant notre taux avec ceux de l'EHS Tlemcen par l'étude de DAHMANI Amina (2018)^[45] étalant sur une période de 1 année (2017-2018) montrant un taux de 5.3%, on les trouve très rapprochés ; Une autre étude mais cette fois-ci avec un grand échantillonnage (38553 gestantes) effectuée par Diabi Rabia (2017)^[44] étalant sur une période de 3 ans (2013-2016) avait rapporté un taux proche du notre de 3.74%, Cependant une étude plus ancienne de Bensahla Tani Merouane, Bendaoued Djamela en 2013^[46] avait rapporté un taux de 14%, comparé à notre étude, ce chiffre fait 3X le nôtre.

Ce qui nous monte une réduction des taux de MAP au fils des années cela peut être dû à l'efficacité de la stratégie préventive qui a accordé une importance à la prévention primaire, notamment le suivi régulier de toutes les grossesses.

3.4.10.2. Menace d'accouchement prématuré – Etiologie/FdR :

La répartition des étiologies/FdR^[47] de notre étude était comme se suit :

- **Cause maternelle : 33.3%** souffrant d'une **anémie** ; **22.2%** ayant un **âge maternel précoce ou avancé** ; **3.3%** avaient une **incompatibilité rhésus** ; **2.2%** avaient une **HTAG/PE** et **2.2%** avaient un **HRP**
- **Cause infectieuse : RPM** dans **2.2%** et **un seul cas de pyélonéphrite** soit **1.1%**
- **Cause ovulaire : Grossesse gémellaire** dans **4.4%** et **02 cas de placenta prævia** soit **2.22%**
- **Cause non retrouvé : dans 27%** des cas

2/3 des études sus-citées n'avait pas rapporté les statistiques concernant les étiologies des MAP^{[44][45]}.

L'étude de Bensahla Tani Merouane^[46] avait rapporté la répartition des facteurs comme se suit :

Infection urinaire et cervico-vaginale 23% ; RPM 20% ; Age maternel < 18 ou > 35 ans 15% ; Béance cervico-isthmique 9% ; Grossesse multiple 8% ; Prématurité induite (HRP) 5% ; Toxémie gravidique 4% ; Placenta prævia 3% ; Autre cause 9% ; Cause non décelé 8%
 Cette répartition des étiologies/FdR est complètement différente de la nôtre soit dans l'ordre de fréquence ou les taux obtenus pour chacune des étiologies/FdR.

3.4.10.3. Efficacité du Tocolyse – Accouchement prématuré :

La conduite thérapeutique tocolytique utilisé à notre service a fait preuve d'efficacité chez **44 gestantes** soit **49%** des cas admis pour MAP spontané durant notre période d'étude ; **46 gestantes** (MAP spontané et induite) soit **51%** ont fait un accouchement prématuré soit **2.4%** de l'ensemble des accouchements ; ce chiffre est loin d'être projeté sur les normes de l'organisation mondiale de santé OMS, qui rapporte un taux de prématurité variant entre 5% et 18%.

55% était le taux d'efficacité du tocolyse dans l'étude de DAHMANI Amina, CHEKKAF Asma en 2018^[45] avec un taux d'accouchement prématuré 2.19%

81% était le taux d'efficacité du tocolyse dans l'étude de Bensahla Tani Merouane^[46] avec un taux d'accouchement prématuré 2.61%

Nos études partagent les même taux d'accouchement prématuré, Par contre les taux d'efficacité du tocolyse sont différent, cela pourrait s'expliquer par le fait que l'évaluation de la gravite des cas par le cliniciens est parfois subjective en ce qui concerne la nécessité d'une hospitalisation pour la prise en charge thérapeutique.

3.4.11. Grossesse à terme dépassé :

3.4.11.1. Prévalence :

Notre étude avait dégagé **58 grossesses à terme dépassé** soit **3%** de l'ensemble des grossesses étudiées ; Aucune étude régionale n'est retrouvée à propos de la grossesse à terme dépassé ; Les statistiques Européennes et Américaines situent la fréquence des grossesses dépassées entre 0.5% et 10%, Et en Europe, le groupe des pays scandinaves se démarque avec des proportions élevées de grossesses à terme dépassé comprises entre 5 et 7 %^[48] ; Ce qu'est montre que le taux recensé est dans les limites des normes internationaux.

3.4.11.2. Poids de naissance :

Dans notre série, **15.5%** était le taux de macrosomie chez les nouveau-nées nés ont post terme, sachant que le taux de réponses manquantes était de 38% ce qu'est rend le résultat invalide pour la discussion comparative ; Et pourtant nous citons quelques études : soit de Marlène Soler (2013)^[49] décrivant un taux de 7% ; et celle de G. Beucher, M.Dreyfus (2007)^[50] rapportant 40% de macrosomie chez les accouchements à terme dépassé. Cette variation est peut être lié à des disparités de pathologie et antécédents obstétricaux entre les différentes populations étudiées (une prise de poids maternelle de plus de 20 kg, une obésité maternelle, un diabète, une multiparité et des antécédents de grossesse prolongée).

3.4.11.3. Souffrance fœtale aigue :

Aucun nouveau-né né en post terme n'a subi une Souffrance fœtale aigue ; On note l'étude de Nada BENABDELMALEK (2018) ^[51] qui a rapporté le taux le moins recensé (4.09%) ; Par contre d'autres comme celui de COULIBALY B (2002) ^[52] : 12.27% ; de KANTE F (1997) ^[53] : 18.03%, et de MAMADOU T (2008) ^[54] : 22.73% sont largement supérieur. Parmi les 58 cas de DDT seulement **11 cas ont Subi des signes de souffrance soit 19% dont 4 cas (36%) de liquide amniotique teinté, Oligamnios 3 cas (27%), Bradycardie 2 cas (18%) et Tachycardie ; Anamnios 1cas /1cas (18%).** On peut dire qu'un signe de SFA n'est pas toujours synonyme de SFA.

3.4.12. Rupture prématuré des membranes :

3.4.12.1. Prévalence :

Du fait des variations de définition, la fréquence de la rupture des membranes varie de 3 à 18 % des accouchements ^[57], un taux de 10% a été rapporté au niveau de l'EHS Tlemcen en 2013 par BEKRATOU ASMAA ^[58], à notre niveau elle est de **2.14%** ; un taux qui est un petit peu sous les normes vu la passation de ces cas vers l'EHS Tlemcen pour une meilleurs prise en charge.

3.4.12.2. RPM par rapport à l'âge gestationnel :

Selon la littérature « Rupture prématurée des membranes en dehors du travail : conduite à tenir » ^[57] : Dans 70 % des cas, la rupture se produit après 37 semaines ; Dans 20 % des cas, la rupture se produit entre 34 et 37 semaines d'aménorrhée et dans 10 % des cas, elle se produit avant 34 semaines.

Notre étude avait montré : **61% des RPMs après 37 SA ; 12.2% entre 34 SA et 37 SA et 5% de RPMs avant 34 SA.** En dépit du taux de réponses manquantes un peu significatif, l'ordre de fréquence était respecté et même les taux ont été assez voisins.

Aussi l'étude BEKRATOU ASMAA ^[58] : avait montré une similitude avec la littérature en ce qui concerne l'ordre de fréquence cependant les valeurs ont été complètement différentes (90% après 36 SA ; 6% entre 36SA et 34 SA ; 3.66% avant 34 SA).

3.4.12.3. RPM aboutissant à un accouchement prématuré :

Dans **4.8%** de nos cas, la rupture avait induit un accouchement prématuré ; ce qui est un petit peu comparable au taux de BEKRATOU ASMAA ^[58] de 2%. Sinon pour le reste des cas l'évolution est inconnu vu l'orientation des cas vers l'EHS de Tlemcen pour une meilleure prise en charge.

3.4.13. Accouchement dystocique :

L'accouchement était eutocique dans 98% (dans la littérature les accouchements eutociques représentent 95% des accouchements en général), Cependant nous avons décelé **34 Accouchements dystociques** sur période étudié soit **1.8%** ; c'est un taux bas par rapport les taux rapportés dans la littérature de 4 à 22% dans les pays en voie de développement.

La dystocie dynamique représentait **1%** des accouchements, ce qui très loin du taux révélé par Nada BENABDELMALEK ^[51] de 0.003%.

La disproportion fœto-pelvienne (dystocie mécanique) était retrouvé dans **15 accouchement** soit **0.8%**, ce qui est 4X moins par rapport au taux rapporté par la même étude sus-citée (4%) ^[51] ; Ces cas sont réparti en **12 cas de bassin limite (0.62%)** et **3 cas**

de dystocie des épaules (0.15%) ; Un taux de bassin limite très similaire (0.36%) était rapporté par la même étude de Nada BENABDELMALEK ^[51] ; d'autres études ont rapportés des taux beaucoup plus élevés 14.55% ^[54], 30.7% ^[52], 41.73% ^[53]. Ces différences de fréquence peuvent s'expliquer par la différence d'échantillonnage par Ex. l'étude de KANE B ^[53] a été menée dans une zone purement rurale où la plupart des femmes étaient dénutries.

3.4.14. Rupture utérine :

Elle constitue le risque majeur de l'épreuve utérine chez les parturientes antérieurement césariées, Cette complication à distinguer de la déhiscence utérine (Pré-rupture) qui est souvent asymptomatique et se rencontre fortuitement dans 0,5 à 2% des césariennes électives que lors de l'épreuve utérine, La fréquence de la rupture utérine durant l'épreuve utérine est faible, et ne dépasse guère 1 % [la littérature] ; Notre étude avait révélé un taux de **0.1% de rupture utérine** et **0.05% de déhiscence utérine** ce qui est dans les limites des normes ; En citant ainsi une étude de BELKHITER AMIRA qui a été menée dans l'EHS Tlemcen en 2016 ^[59] avait montré le même taux de rupture utérine 0.11% et de déhiscence utérine 0.49% que les nôtres.

3.4.15. Souffrance fœtale aigue :

3.4.15.1. Prévalence :

La SFA est estimée à notre EHS pendant la période étudiée à **7.2%** ; un taux proche a été enregistré par A. DIALLO ^[60] au Guinée Conakry en 2018 de 10.34% ; Par contre, elle est inférieure à celle de Ayachi ^[61] (20,55%) à Bizerte en Tunisie et supérieure à celle de Flacoro NIARE ^[62] (4.4%) à Bamako, Mali ; La similitude entre la fréquence de SFA trouvée au cours de cette étude et celle de A. DIALLO s'explique par le fait que les deux études sont portées sur des critères d'inclusions similaires, Alors que celle de Ayachi est portée sur les différentes indications de « l'interruption de la tentative d'accouchement par voie basse après césarienne » et le recours à une césarienne en urgence.

3.4.15.2. APGAR de naissance :

68.3% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar inférieur à 7/10 à la première minute et ils ont nécessité une réanimation. Suite à cette réanimation, le pronostic néonatal s'est considérablement amélioré. Plus de **9 nouveau-nés sur 10** avaient un score d'Apgar supérieur ou égal à 7/10 à la 5ème minute (**93%**). Par contre **10 nouveau-nés** ont été évacués à l'unité de réanimation de l'EHS Tlemcen (**7.2%**) ; Cette résultat est contradictoire aux résultats obtenus par A. DIALLO ^[60] et Flacoro NIARE ^[62] en ce qui concerne l'APGAR à la 1^{er} minute (Rapportaient un APGAR inférieur à 7/10 pour tous les nouveau-nés à la 1^{er} minute), Cependant on note des taux plus élevés de bon APGAR (≥7/10) après réanimation pour tous nos études : EPH Remchi ²⁰²⁰⁻²⁰²¹ 93% ; A. DIALLO 84% ; Flacoro NIARE 82.9%.

3.4.15.3. Signes de SFA :

- ❖ **Liquide amniotique** : Chez **32.3 %** de nos gestantes le liquide amniotique était teinté verdâtre alors que chez le reste le liquide amniotique était claire ; Ce taux est largement moins du taux rapportait par Flacoro NIARE ^[62] : 77.4% de liquide amniotique teinté.

- ❖ **BDCF** : Il y avait une bradycardie chez **8%** des fœtus et une tachycardie chez **1.4%** ; Ces deux taux sont très bas par rapport à la même étude de Flacoro NIARE ^[62] rapportant 48.6% de bradycardie et 23.4% de tachycardie chez les fœtus.
- ❖ **RCF** : **Un seul tracé pathologique de RCF** a été enregistré à notre étude soit **0.7%** ; Contrairement à d'autre étude rapportant des taux importants des anomalies de RCF comme celle de Ayachi ^[61] qui a retrouvé les anomalies du RCF chez 2 parturientes sur 5 (40%).
Cette rareté des tracés de RCF s'explique par le fait que notre service ne dispose pas de cardiotocographe.

3.4.15.4. Etiologies :

Etiologie*		EPH Remchi ²⁰²⁰⁻²⁰²¹		Flacoro NIARE ^[62]	
Causes Maternelles	HTAG	2.9%	42.4%	11.7%	29.7%
	Dystocie mécanique	2.9%		2.7%	
	Travail prolongé	7.2%		4.5%	
	Anémie	28%		1.8%	
	Autres	1.4%		9%	
Causes Fœtales	Prématurité	5%	28.1%	10%	22.5%
	Post-maturité	7.2%		4.5%	
	Macrosomie	3.6%		2.7%	
	RCIU	2.2%		2.7%	
	Incomp sanguine	8%		0.9%	
	Autres	2.1%		1.7%	
Causes annexielles	Anomalie du cordon	4.3%	5.7%	28.8%	44.2%
	Procidence du cordon	0.7%		5.4%	
	HRP	0.7%		2.7%	
	Autres	/		7.3%	

*Répartition selon Flacoro NIARE ^[62] pour comparaison

Comme se montre sur le tableau ci-dessus, On note une discordance totale entre les taux de différentes étiologies et différents groupes étiologiques rapportaient par chaque étude.

Dans notre étude, les étiologies de souffrance fœtale aiguë d'origine maternelle ont prédominé avec **42.4%**, suivies par les étiologies fœtales avec **28.1%** et **5.7%** pour les causes liées aux annexes.

En ce qui concerne les étiologies maternelles, l'anémie avait prédominé avec une fréquence de **28%** suivie du travail prolongé **7.2%**.

Flacoro NIARE ^[62] estime dans son étude que la toxémie gravidique est la plus fréquente parmi les causes maternelles avec un taux de 11.7%.

Dans le groupe étiologique fœtales, l'incompatibilité rhésus occupe la première place avec **8%** suivie de la post-maturité **7.2%** puis la prématurité de **5%**.

La prématurité est retrouvée avait prédominé également dans l'étude de Flacoro NIARE ^[62] avec 10% des cas.

Dans les étiologies annexielles de la souffrance fœtale aiguë que nous avons rapportées, les anomalies du cordon sont les plus représentées avec **4.3%** des cas. Flacoro NIARE ^[62] dans son étude estime également que les anomalies du cordon sont les plus fréquentes parmi ses causes annexielles avec un pourcentage beaucoup plus supérieur qu'au nôtre soit 28.8%.

Cette différence noté pourrait s'expliqué d'un part par la composition ethnique des populations étudiées avec ses variations de prédispositions génétiques aux certaines pathologies soit maternelle ou fœtale, et d'autre part par les disparités entre leurs qualité de vie d'où son impact sur l'hygiène de vie ce qui aboutit à une diminution de fréquence de certains complications.

3.4.16. Anomalies du cordon :

Anomalie du cordon	EPH Remchi ²⁰²⁰⁻²⁰²¹ (2.07%)	Littérature ^{selon Campus Cerimes}	A Mbodji ^[66] (2.1%)
Brièveté du cordon	0.16%	1%	/
Cordon oedématié	0.05%	/	/
Circulaire du codon	1.4%		1.8%
Bretelle du cordon	0.05%	15 - 30%	0.26%
Association de C & B	0.3%		0.05%
Procidence du cordon	0.1%	0.33 - 0.66%	/

Comme se montre sur le tableau, les taux enregistrés par notre étude sans au moins **3X moins jusqu'à 16X moins** par rapport à la littérature selon Campus Cerimes ^[63] ; Alors que l'étude de A Mbodji ^[66] rapportait une fréquence générale des anomalies similaire à la nôtre.

Le circulaire du cordon ombilical représente l'anomalie la plus fréquente du cordon, selon les différents auteurs sa fréquence varie de 5.7% en inde ^[64] jusqu'à 35.1% en Suisse ^[65] ; Et ceux-là sont beaucoup plus élevés par rapport au notre, Cependant A Mbodji rapportait un taux voisin du notre.

Concernant la procidence du cordon, on a noté des études rapportant des taux beaucoup plus proche au notre par rapport à la littérature ; Citant l'étude de E.Gannard-Pechin ^[67] (0.18%) et celle de S.Alouini ^[68] (0.13%)

Cette diminution du taux enregistré de la procidence du cordon pourrait s'expliqué par l'augmentation du taux de césarienne à notre étude (31.4%).

3.4.17. Prématurité :

3.4.17.1. Prévalence :

Voire la partie « **3.4.10.3. Efficacité du Tocolyse – Accouchement prématuré** »

3.4.17.2. Degré de prématurité :

La prématurité est repartis dans notre étude en : **Prématurité moyenne 70%** ; **Grande prématurité 15%** ; **Prématurité extrême 6.5%**. Cette répartition concorde avec les taux de la littérature française ^[69] qui relève 80% de prématurité modérée ; 10% de grande prématurité et 5% de prématurité extrême.

Cet ordre de fréquence pourrait se mettre en relation avec le degré de prématurité des menaces d'accouchement prématuré qui était de **56.6% de Prématurité moyenne** ; **23% de Grande prématurité** et **15% Prématurité extrême**. Cela est décrit par plusieurs études à savoir celle de BEKHELIFI Nihal Amani ^[70] et aussi de Bensahla Tani Merouane ^[46].

3.4.17.3. Poids de naissance :

La majorité des prématurés dans notre étude avaient un poids de naissance eutrophique (≥ 2500 g) soit 58%, Cependant 25% avaient un PDN entre 1500g et 2500g et 16% avec PDN<1500g ; Cette résultat contrindique l'étude de Bensahla Tani Merouane^[46] rapportant un taux des prématurés avec poids de naissance <2500g de 56% alors que que 44% des prématurés avaient un poids de naissance eutrophique ; Y avait aussi l'étude de LAMRI Zahia Alima^[71] qui avaient rapporté un taux de poids de naissance < 2500g de 65.3% et seulement 35% des prématurés avaient un poids de naissance eutrophique.

3.4.17.4. APGAR de naissance :

L'APGAR de naissance chez les prématurés était dans **la majorité des cas bon à excellent soit 67%**, et seulement **8.7% des prématurés avaient une dépression modérée et 4.3% avaient une dépression sévère**, Avec un **taux de néomortalité de 8.7% (04 cas)**. Cette résultat accorde l'étude de Safwat Nabih Iness^[72] à l'EHS Tlemcen (79% d'APGAR ≥ 7), Alors que l'étude de Bensahla Tani Merouane^[46] avait rapporté un taux plus important d'APGAR médiocre (<7/10) soit 56%.
En ce qui concerne le taux de néomortalité, notre taux reste beaucoup plus bas que celui enregistré à l'EHS de Tlemcen révélé par l'étude de HAMMA Amine^[73] de 30%
Cette résultat obtenu à notre niveau pendant la période étudié nous a montré l'efficacité de la conduite thérapeutique tocolytique à notre niveau qui a fait preuve d'efficacité dans la réduction du nombre d'accouchement prématuré principalement mais aussi de passer le taux des MAPs avec grande prématurité de 23% à 15% des accouchements prématurés et la prématurités extrême des MAPs de 15% à 6.5% des accouchements prématurés et enfin un taux d'accouchement avec prématurité moyenne de 70% ; ce qui a permet d'améliorer le pronostic fœtale sur le plan maturité et vitalité.

3.4.18. Hémorragie de la délivrance :

3.4.18.1. Prévalence :

Les estimations d'incidence de l'HDD rapportées dans la littérature sont très nombreuses, et très hétérogènes. Au-delà des variations liées aux caractéristiques des populations étudiées et aux pratiques de prévention de l'HDD, cette diversité reflète en partie l'hétérogénéité des définitions et méthodes de mesure de l'HDD^[74].
Selon l'Haute autorité de santé (HAS), L'hémorragie de la délivrance complique environ 5% des accouchements. Alors que le pronostic maternel est menacé à partir d'une perte de 1000 ml de sang chez 1% des femmes^[75].
Au cours de notre étude nous avons colligé **16 cas d'HDD** soit **0.83%** des accouchements dont **62.5%** étaient de moyenne abondance et **37.5%** de grande abondance ; ce taux reste très bas par rapport au taux littéraire (6X moins) ; Cependant les études faites au niveau national et au niveau local (l'EHS de Tlemcen) rapportaient des taux proches du notre soit l'étude de Mazouz Afef en 2018^[76] : 0.52% et l'étude de MOKRI, Amina en 2013^[77] : 0.42% ainsi que l'étude de BELAIDI, MERIEM ASSIA en 2015^[78] : 1.62%
Nous estimons que ces taux ne reflètent pas la réalité, vu que certaines hémorragies de faible abondance passent inaperçues pendant les suites, mais aussi par le fait que ces hémorragies ne sont pas tous signalées dans les dossiers médicaux des patientes, tantôt par le manque du temps aux médecins et sage femmes de les mentionnées aux dossiers au moment de flux des parturientes, tantôt par la sous-estimation de la quantité des pertes sanguines évaluée de manière subjective (estimation visuelle).

3.4.18.2. Etiologies :

On note que seulement **12.5%** des femmes ayant présenté une HDD ont accouché par césarienne et **87.5%** par voie basse, cela était aussi rapporté par l'étude de MOKRI, Amina^[77] : 15% d'AVH ; 85% d'AVB.

Dans notre étude, **La rétention placentaire** était en cause dans **18.7%**, alors que le **vagin déchiqueté** était responsable d'hémorragie dans **qu'un seul cas (6.25%)** ; Par contre dans **75%** des cas **n'y avaient aucune étiologie mentionnée sur les dossiers expliquant l'hémorragie de la délivrance**, ce qui ne nous permet pas de juger la répartition des étiologies.

3.4.19. Suites de couche pathologiques :

Durant la période étudié on a recensé que **05 cas de suites pathologiques** parmi lesquels **02 cas d'endométrite puerpérale** soit **0.17%** des accouchements par voie basse et **02 plaiis du site d'incision césarienne infectés** soit **0.32%** des césariennes et **un seul cas d'épisiotomie infecté** soit **0.08%** des accouchements par voie basse

En ce qui concerne :

- **Infection du site d'incision césarienne** : le taux enregistré est très bas par rapport aux taux rapportaient dans ce propos, Citant l'étude de Olsen MA (2008)^[79] aux Etats unis rapportant un taux de 5% de l'ensemble des césariennes ; et l'étude de Kathryn Chu^[80] : c'est une étude multi-pays dans l'Afrique subsaharienne rapportait un taux moyen de 7.3% (intervalle de 1.7% à 10.4%), Ce qui est dans le meilleur des cas **5X plus élevé que le taux recensé dans notre étude.**
- **Endométrite puerpérale** : En comparant notre taux à une étude Argentanaise de Jimena Boccardo^[81] : rapportant un taux de 1.4% d'endométrite dans les accouchements par voies basse, on note que celui-là est **8X plus élevé que le nôtre** ; citant ainsi l'étude de Vicky Angélica Vásquez Teevin en Pirou^[82] qui avait rapporté un taux plus proche de 0.6% (**cela est que 3X plus élevé**).
- **Episiotomie infecté** : D'après la littérature, cette éventualité survient dans 0,5 à 3 % des cas d'épisiotomie ; Ainsi les études dans ce propos rapportent des taux plus important d'infection comme celle de ST Sule^[83] rapportant 23.7% d'infection dans l'ensemble des cas d'épisiotomie.
Dans notre cas, le manque d'un taux d'épisiotomie, ne nous permet pas de faire la comparaison des taux.

Ce résultat obtenu c'est peut-être une conséquence des bonnes pratiques de prévention appliquées au site opératoire et au bloc d'accouchement mais aussi l'engagement du personnel et des parturientes a réduit considérablement le risque d'infection et amélioré la sécurité des parturientes après l'accouchement.

Conclusion

Le suivi de grossesse et les gestes obstétricaux a donné des progrès prodigieux. Et le résultat, des complications maternelles et fœtales survenant en Pré, Per et Post-partum de plus en plus diminué. Néanmoins, certaines qu'ils en avaient des incidences plus au moins élevés, dans ces cas Il apparaît capital d'appliquer au mieux les recommandations thérapeutiques et de s'assurer de l'adhérence au long cours des patientes à leur traitement. Ainsi que l'intégration des résultats des différentes études dans la prise en charge réelle de nos patientes.

4. Bibliographie :

4.1. Partie théorique :

- **LA REFERENCE KB GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE EDITION 2019** Pr. Blandine COURBIERE Pr. Xavier CARCOPINO par VG librairie
- **GILLAIN B., DUBOIS V.** : Troubles psychiques aigus du post-partum, ConfMed_SFMU_LC 26/02/03
- **J.HOROVITZ, F.GUYON, D.ROUX et al.** : Suites de couches normales et pathologiques EMC ; 2001,5-110-A10
- **ROUILLON JM, BLANC P, GARRIGUES JM ET COLL.** : Analyse de la prévalence et des facteurs étiopathogéniques des thromboses hémorroïdaires hémorroïdaires du post-partum. Bull Franç ColoProct. 1991, 2, 11
- **Wikipedia.org/wiki/Enfant_pr%C3%A9matur%C3%A9**
- **Who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth**
- **Campus.cerimes.fr/gynecologie-et-obstetrique/enseignement/item17_6/site/html/cours.pdf**
- **Sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Menace_d_accouchement_premature_et_transfert_in_uter_o.pdf**
- **Cngof.net/Journees-CNGOF/MAJ-GO/RPC/RPC_gr_prolongee_2011.pdf**
- **Dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01080389/document**
- **Static.cnsf.asso.fr/wp-content/uploads/2019/01/2018_RPC_CNGOF_RPM-avt-terme.pdf**
- **Dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/4072**
- **campus.cerimes.fr/maieutique/UE-obstetrique/dystocie_mecanique/site/html/cours.pdf**
- Munan R, Kakudji Y, Nsambi J, Mukuku O, Maleya A, Kinenkinda X, Kakudji P. Accouchement chez la primipare à Lubumbashi: pronostic maternel et périnatal. Pan Afr Med J. 2017 Sep 27;28:77.
- **Irishi F, Suliman R.** Seven years consecutive cesarean section in primigravidae: analysis and evaluation. Journal of Medical Science and Clinical Research. 2015; 3(6): 6031-6041.
- **Archive-ouverte.unige.ch/unige:696/THESIS**
- **Parents.fr/accouchement/accoucher/les-impresus-de-l-accouchement/accouchement-dystocique-zoom-sur-les-differents-types-de-dystocies-428295**
- **CABROL D, PONS JC, GOFFINET F.** Traité d'Obstétrique. Edition MédecineSciences Flammarion, Paris ; 2003, Chapitre 79 et 80, p 742-773.
- **LANSAC J, MARRET H, OURY JF.** Pratique de l'accouchement. In: A.Fournié,O.Parant, R. Desprats. La direction du travail. 5e édition, Paris. Edition Masson ; 2006,p 157-164.
- **LEMOINE H.** Cours Dystocie dynamique, Cours Dystocie mécanique. 2012.
- **CABROL F., GOFFINET D.** Protocoles cliniques en obstétrique. Dystocies dynamiques et mécaniques. Édition Masson, 2ème édition, Paris, Chapitre 42, p.181-186.
- **THOULON J., PASQUIER J., AUDRA P.** La surveillance du travail avant, pendant et après l'accouchement. Edition Masson, Paris, 2003, p 29- 40
- **ATECHIAN N. et DOUBEK A.** Les dystocies dynamiques en 1996 et leur correction.
- **Campus.cerimes.fr/maieutique/UE-obstetrique/rpc_uterus_cicatriciel_2012.pdf**
- **MARPEAU L, LANSAC J, TEURNIER F.** Traité d'Obstétrique. Masson. 2010.
- **SHIPP T, ZELOP C, COHEN A, et al.** Post-cesarean delivery fever and uterine rupture in a subsequent trial of labor. Obstetrics & Gynecology. 2003;101:136-9.
- **CAUGHEY AB, SHIPP TD, REPKE JT, et al.** Rate of uterine rupture during a trial of labor in women with one or two prior cesarean deliveries. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1999;181(4):872-876.
- **ZELOP C, SHIPP T, REPKE J, et al.** Outcomes of trial of labor following previous cesarean delivery among women with fetuses weighing >4000 g. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2001;185(4):903-905.
- **HARPER LM, CAHILL AG, ROEHL KA, et al.** The pattern of labor preceding uterine rupture. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2012;207(3):903-905.

- **HARPER LM, CAHILL AG, BOSLAUGH S, et al.** Association of induction of labor and uterine rupture in women attempting vaginal birth after cesarean: a survival analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2012;206(1):51.e1-51.e5.
- **Medicalguidelines.msf.org/viewport/ONC/latest/3-3-rupture-uterine-51416306.html**
- **Miniseminaires.com/wp-content/uploads/-2013/12/JGYN_812.pdf**
- **Univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/gyneco05-rupture_uterine.pdf**
- **Dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/8287/1/Accouchement-sur-uterus.pdf**
- **Deshayes M, Magnin G, De Meeus JB.** Anomalies du cordon ombilical. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Obstétrique*. 1991 ; 5-073-A-10.
- **Fournié A, Connan L, Toffani V, Parant O.** Physiologie et pathologie du cordon ombilical. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Obstétrique*. 2001 ; 5-073-A-10.
- **Lansac J, Body G.** La procidence du cordon. Paris : Éditions SIMEP ; 1988. 1 p. *Pratique de l'Accouchement*
- **Pierre F, Bertrand J.** Situations d'extrême urgence en salle de travail. Paris : Éditions Maloine *Mémento Obstétrique* ; 1994. 1 p.
- **Vokaer R.** La procidence du cordon et des membres. Paris : Éditions Masson ; 1985. 5 p. (*Traité d'Obstétrique*).

4.2. Partie étude :

- [1] <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43009/9242545872.pdf?sequence=1> ;Page :12
- [2] https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Complications_de_la_grossesse#:~:text=Les%20complications%20de%20la%20grossesse,et%20son%20enfant%20%C3%A0%20na%C3%A9tre
- [3] https://www.researchgate.net/publication/264787918_AGE_MOYEN_AU_PREMIER_MARIAGE_ET_ECART_D'AGE_ENTRE_EPOUX_QUELLES_METHODES_D'ESTIMATION_ADOPTER_DANS_LE_CAS_ALGERIEN
- [4] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/13869/1/ANEMIE-ET-GROSSESSE.pdf>
- [5] Messaoud, M. & Tayeb Benyahya, N. & Merah, S. (2017). *Les Césariennes [Rapport de Stage Médical, Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen]*.
- [6] <http://www.lequotidien-oran.com/index.php?news=5310012>
- [7] https://fr.wikipedia.org/wiki/H%C3%A9morragie_du_troisi%C3%A8me_trimestre#:~:text=Les%20h%C3%A9morragies%20g%C3%A9n%C3%A9tales%20du%20troisi%C3%A8me,un%20risque%20vital%20maternel%20et
- [8] <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4928>
- [9] <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.459.1341&rep=rep1&type=pdf>
- [10] <http://bib.univ-oeb.dz:8080/jspui/bitstream/123456789/11453/2/%d9%86%d9%87%d8%a7%d8%a6%d9%8a%d8%a9%20%d8%aa%d8%b2%d9%82%d9%88%d8%a7%d8%b1%d8%aa22.pdf>
- [11] <https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2018/Etude%20des%20param%C3%A8tres%20%C3%A9pid%C3%A9miologiques%20chez%20des%20femmes%20enceintes%20atteintes%20d'hypercentension%20art%C3%A9rielle..pdf>
- [12] ITOUA¹, C., MONIANGA¹, A. N., Mbolla, B. E., & MOUTOUNOU¹, G. M. (2013). Hypertension artérielle et grossesse: épidémiologie et pronostic materno-fœtal au. *Médecine d'Afrique noire*, 60(1).
- [13] http://www.revues-ufhb-ci.org/fichiers/FICHIR_ARTICLE_1762.pdf
- [14] <http://www.kenya.net/fmpos/theses/2019/med/pdf/19M61.pdf>
- [15] Baragou, S., Goeh-Akue, E., Pio, M., Afassinou, Y. M., & Atta, B. (2014, June). Hypertension artérielle et grossesse à Lomé (Afrique sub-saharienne): aspects épidémiologiques, diagnostiques et facteurs de risque. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 63, No. 3, pp. 145-150). Elsevier Masson.
- [16] Bah, A. O., Diallo, M. H., DIALLO, A. S., Keita, N., & Diallo, M. S. (2000). Hypertension artérielle et grossesse: Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Médecine d'Afrique noire*, 47(10), 422-425.

- [17] Yassine Smiti et al. Complications materno-fœtale de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas). *PAMJ - Clinical Medicine*. 2021;7:25. [doi: 10.11604/pamj-cm.2021.7.25.26712]
- [18] Zhu Y, Zhang C. Prevalence of gestational diabetes and risk of progression to type 2 diabetes: a global perspective. *Curr Diab Rep* 2016; 16:7
- [19] Guariguata L, Linnenkamp U, Beagley J, Whiting DR, Cho NH. Global estimates of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy. *Diab Res Clin Pract* 2013; 103:176-185.
- [20] Benhalima K, Hanssens M, Devlieger R, Verhaege J, Mathieu C. Analysis of Pregnancy Outcomes Using The New IADPSG Recommendation Compared With The Carpenter and Coustan Criteria in an Area with a Low Prevalence of Gestational Diabetes. *Int J Endocrinol* 2013; <http://dx.doi.org/10.1155/2013/248121>.
- [21] Selvais Ph, Buts R, Fernandez Cl, Gillemann U, Jacobs J-L, Loumaye R et al. Diabète gestationnel: à quoi nous attendre? *Louvain Med* 2012; 131 (9): 511-513
- [22] <https://www.asjp.cerist.dz/en/downArticle/506/23/4/102384>
- [23] MEDKOUR, Zeyneb Sarra, MOHAMMED CHERIF, Assia, et TOLBA, Mounia. Etude statistique de quelques cas de pyélonéphrite gravidique (PNA) et son impact sur la santé des femmes enceintes. 2020.
- [24] Fournié, A et Lesourd-Pontonnier, F., 1996. Infection urinaire au cours de la grossesse *Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris) Gynécologie/Obstétrique*. 5-047.
- [25] ROKHSI Latifa. Pyélonéphrite gravidique. Thèse méd n°103, Casablanca 1998.
- [26] James Hill, Jeanne Sheffield, F. Gary Cunningham and George Wendel. Acute pyelonephritis in pregnancy in the era of routine antepartum screening for asymptomatic bacteriuria . *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, Volume 189, Issue 6, Supplement 1, December 2003, Page S9.
- [27] Rahmani, A. & Belkacem, I. & Aouissa, S. (2018). Anémie Et Grossesse [Rapport de Stage Médical, Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen].
- [28] DEMMOUCHE, Abbassia. Anémies maternelles et issues de grossesse. *Antropo*, 2012, vol. 26, p. 1-10.
- [29] DIA NDEYE SOKHNA. Prévalence de l'anémie au cours de l'état gravidopuerpéral. *Faculté de médecine et de pharmacie FES" Maroc"14/06/2011*.
- [30] AFIFI, Oumaima. L'ANEMIE ET GROSSESSE. 2019. Thèse de doctorat.
- [31] LEVY, Amalia, FRASER, Drora, KATZ, Miriam, et al. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk factor for low birthweight and preterm delivery. *European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology*, 2005, vol. 122, no 2, p. 182-186.
- [32] <http://di.univ-blida.dz:8080/jspui/handle/123456789/2446>
- [33] Tedjini, N. & Mostefa Oui, K. (2013). Retard De Croissance Intra Uterin [Rapport de Stage Médical, Université Abou Bekr Belkaid - Tlemcen].
- [34] A.S. Bendeddouche, A. Bouguima, F. Kandouci, S.M. Ghomari, A. Kada Zair, N. Kaouadji, N. Bouchikhi, M.C. Smahi, P086 - Aspects épidémiologiques du retard de croissance intra utérin dans un service de pédiatrie général, *Volume 1639, Issue 16001, 06/2010, Pages 1-177, ISSN 0929-693X*
- [35] Javier Valero de Bernabéa , Trinidad Soriano , Romana Albaladejoc , Margarita Juarranzb , María Elisa Calle Risk factors for low birth weight: a review *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 10 September 2004, Volume 116, Issue 1, Pages 3-15
- [36] Birgit Reime The role of mediating factors in the association between social deprivation and low birth weight in Germany April 2006 *Volume 62, Issue 7, , Pages 1731-1744*
- [37] Hidemi Takimoto Increase in low-birth-weight infants in Japan and associated risk factors, 1980–2000 *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, August 2005, Volume 31 Issue 4 Page 314-322
- [38] K. Djadoua, b , K. Sadzo-Hetsuc , K. Tatagan-Agbid , K. Assimadid , K. Sodzie and A. Lapillonne Paramètres anthropométriques, fréquence et facteurs de risque du retard de croissance intra-utérin chez le nouveau-né à terme dans la région du Nord-Togo *Archives de Pédiatrie* September 2005, Volume 12, Issue 9, Pages 1320-1326
- [39] Y Coantec , F Kieffer , Y Masson , M Voyer et D. Valleur-Masson Particularités du devenir neurologique de nouveau-nés prématurés de moins de 32 semaines, présentant un retard de croissance intra-utérin www.lesjta.com

- [40] <https://theses.univ-oran1.dz/these.php?id=1012015005t>
- [41] <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/article03-19-20.pdf>
- [42] JIMÉNEZ, Castro et LUISA, Hada. *Etiologie du retard de croissance intra-uterin: expression d'un vasospasme*. National Library of Canada= Bibliothèque nationale du Canada, Ottawa, 1991.
- [43] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/2959>
- [44] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10865/1/Menace-daccouchement-premature.pdf>
- [45] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/14396/1/la-menace-daccouchement-premature.pdf>
- [46] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/4459>
- [47] http://campus.cerimes.fr/gynecologie-et-obstetrique/enseignement/item17_6/site/html/2.html#2
- [48] CHANTRY, A. A. *Épidémiologie de la grossesse prolongée: incidence et morbidité maternelle*. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 2011, vol. 40, no 8, p. 709-716.
- [49] Soler, M. (2013). *Grossesses prolongées : étude rétrospective sur les retards de croissance intra-utérin*.
- [50] Beucher, G., & Dreyfus, M. (2008). *Prise en charge du dépassement de terme Management of postterm pregnancies*.
- [51] BENABDELMALEK, Nada. *Pathologie maternelle et grossesse (à propos de 556 cas)*. 2018. Thèse de doctorat.
- [52] Coulibaly B : *Etude des grossesses et accouchements à risque dans le CSRef de la commune IV à propos de 334 cas*. Thèse de médecine Bamako, 2002.
- [53] KANTE : *Etude rétrospective de la mortalité maternelle dans le service de gynécoobstétrique de l'HGT de 1991 à 1994. A propos de 103 cas*, thèse de médecine 1996-93p n°39
- [54] Mamadou T. KONE : *Devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie De l'Université de Bamako Année Universitaire 2007-2008*
- [55] *Journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction* 2000; 29: 13-19 © Masson, Paris, 1999
- [56] BOUABIDA, Djamila, DIDA, Amina, BELAOUN, Fatiha, et al. *Identification of the risk factors of neonatal macrosomia in EHS «Nouar Fadéla», Oran-Algeria*. *Journal de la faculté de médecine d'Oran*, 2018, vol. 2, no 2, p. 393-398.
- [57] https://www.em-consulte.com/getInfoProduit/409674/extrait/chapitre_409674.pdf
- [58] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/4072>
- [59] dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10271/1/ACCOUCHEMENT-SUR-UTERUS-CICATRICIEL.pdf
- [60] DIALLO, A. *SOUFFRANCE FOETALE AIGUE: FACTEURS DE RISQUE ET PRONOSTIC NEONATAL DANS UNE MATERNITE A RESSOURCES LIMITEES EN GUINEE CONAKRY*. *JOURNAL DE LA SAGO (Gynécologie–Obstétrique et Santé de la Reproduction)*, 2018, vol. 19, no 2.
- [61] Ayachi, Amira et al. *“Facteurs prédictifs de l'issue de l'accouchement sur utérus unicatriciel, expérience du centre de Maternité de Bizerte” [Predictors of birth outcomes related to women with a previous caesarean section: experience of a Motherhood Center, Bizerte]*. *The Pan African medical journal* vol. 25 76. 10 Oct. 2016, doi:10.11604/pamj.2016.25.76.9164
- [62] NIARE, Flacoro. *Souffrance foetale aiguë à la maternité du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako*. 2015.
- [63] <http://campus.cerimes.fr/maieutique/UE-obstetrique/cordonombilical/site/html/cours.pdf>
- [64] Dhar KK, Ray SN, Dhall GI. *Significance of nuchal cord*. *J Indian Med Assoc*. 1995;93(12):451–3.
- [65] Schäffer L, Burkhardt T, Zimmermann R, Kurmanavicius J. *Nuchal cords in term and postterm delivery-Do we need to know?* *Obstet Gynecol*. 2005;106(1):23–8.

- [66] MBODJI, A., GUEYE, M., WADE, M., et al. *www.jaccrafrica.com* ISSN 1859-5138 Open access.
- [67] GANNARD-PECHIN, E., RAMANAH, R., COSSA, S., et al. La procidence du cordon: à propos d'une série sur 23 années d'activité. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 2012, vol. 41, no 6, p. 574-583.
- [68] ALOUINI, S., MESNARD, L., MEGIER, P., et al. Procidence du cordon: prise en charge obstétricale et conséquences néonatales. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 2010, vol. 39, no 6, p. 471-477.
- [69] TORCHIN, H., ANCEL, P.-Y., JARREAU, P.-H., et al. Épidémiologie de la prématurité: prévalence, évolution, devenir des enfants. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*, 2015, vol. 44, no 8, p. 723-731.
- [70] dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/8741/1/LA-MENACE-DACCOUCHEMENT.pdf
- [71] LAMRI, Zahia Alima, BOUGOUDJIL, Ibtissem, et REDOUANE, Salah Azzedine. Contribution à l'Etude de l'accouchement prématuré et impact sur la santé de la mère et le nouveau-né dans la région d'Oum El Bouaghi. 2018.
- [72] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/5098>
- [73] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/6594>
- [74] Deneux-Tharoux C., Bonnet M-P., Tort J. Épidémiologie de l'hémorragie du postpartum (Décembre 2014). *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* Volume 43, n° 10. pages 936-950
- [75] https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/HPP_rapport.pdf
- [76] MAZOUZ, Afef, SABRI, Rahma, et HAMADOUCHE, Nadira. Contribution à l'étude de l'Hémorragie de la délivrance à la maternité de Centre Hospitalo-Universitaire Ibn Badis. 2018.
- [77] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/3746>
- [78] <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/8485>
- [79] Olsen MA, Butler AM, Willers DM, et al. Facteurs de risque d'infection du site opératoire après césarienne transversale basse. *Contrôle des infections et épidémiologie hospitalière*. juin 2008 ;29(6):477-84
- [80] CHU, Kathryn, MAINE, Rebecca, et TRELLES, Miguel. Cesarean section surgical site infections in sub-Saharan Africa: a multi-country study from Medecins Sans Frontieres. *World journal of surgery*, 2015, vol. 39, no 2, p. 350-355.
- [81] BOCCARDO, Jimena, MANZUR, Adriana, DUARTE, Noelia, et al. Endometritis puerperal en nuestro medio. *Actual En Sida E Infectol*, 2013, vol. 21, no 80, p. 48-52.
- [82] TEEVIN, Vicky Angélica Vásquez, NORIEGA, Mónica Lourdes Flores, et PORRAS, María de los Ángeles Lazo. Endometritis posparto: experiencia en un hospital general. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 2014, vol. 60, no 1, p. 59-64.
- [83] SULE, S. T. et SHITTU, S. O. Puerperal complications of episiotomies at Ahmadu Bello University teaching hospital, Zaria, Nigeria. *East African medical journal*, 2003, vol. 80, no 7, p. 351-356.

