



LA MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

ENCADRÉ PAR :
PR.OUALI

PRESENTE PAR :

- *Dr. BEKHELIFI Nihal Amani
- *Dr. BOUCHENAK Abd Elmonim
- *Dr .MOKEDDEM Chama

Université ABOUBEKR BELKAID -TLEMCEM

Année universitaire : 2014-2015

Dédicace

Je dédie ce travail :

A Allah, le Miséricordieux qui par sa grâce nous a permis de mener à bout ce travail. A tous les nouveau-nés prématurés qui ont succombé par suite de prématurité.

Table des matières :

- I) Introduction
- II) Objectifs
 - Objectif général du travail
 - Objectifs spécifiques
- III) Généralités
 - Définition de la menace d'accouchement prématuré
 - Physiopathologie du travail prématuré
 - Facteurs étiopathogéniques
 - Définition et degré de prématurité
 - Conséquences de la prématurité
- IV) Matériels et méthodes
 - Etude clinique
 - Etude épidémiologique
 - Discussion et comparaison
- V) Traitement
- VI) Prévention
- VII) Conclusion
- VIII) Recommandation
- IX) Bibliographie

Introduction :

La menace d'accouchement prématuré (MAP) survient entre 22 et 36 SA révolues et se caractérise par l'association de modifications cervicales et de contractions utérines régulières et douloureuses qui conduiront à l'accouchement prématuré en l'absence d'intervention médicales.

La MAP est quantitativement la 1^{ère} cause d'hospitalisation pendant la grossesse, le risque réel d'accouchement prématuré est très variable selon les études (15 à 50%).

L'accouchement prématuré représente actuellement 7 % des naissances en France.

Les accouchements prématurés sont responsables de 70 % de la morbidité néonatale et des dépenses sanitaires dans les services de néonatalogie.

Cette pathologie est la plus fréquente au cours de la gestation et intéresse environ 15 à 20% des grossesses.

Malgré l'utilisation massive de moyens et d'efforts considérables, l'incidence des accouchements prématurés est restée stable pendant les 25 dernières années, montrant la nécessité d'une meilleure compréhension des mécanismes de l'accouchement prématuré.

I. Les objectifs

1/ objectif général du travail :

Etudier le profil épidémiocliniques des menaces d'accouchement prématuré (étude faite sur 533 cas) durant la période 2013-2014, au niveau du service de gynéco-obstétrique de l'EHS mère et enfant Tlemcen

2/ objectifs spécifiques :

- Déterminer le nombre de cas de menace d'accouchement prématuré
- Identifier les facteurs de risque
- Analyser l'efficacité des moyens de tocolyse et l'évolution
- Proposer des mesures prophylactiques pour prévenir les menaces et améliorer le pronostic fœtal

L'étude épidémiologique

Notre étude épidémiologique sera basée sur les paramètres suivants :

- 1) déterminer l'effectif total des MAP durant la période 2013-2014
- 2) répartition selon l'âge
- 3) l'étude selon le nombre de geste et parité
- 4) distribution selon le degré de prématurité
- 5) distribution selon les antécédents médicaux
- 6) répartition selon le diagnostic étiologique évoqué
- 7) répartition selon l'efficacité de la tocolyse (évolution)

Généralités :

1/ Définition de la menace d'accouchement prématuré

L'accouchement prématuré est défini par sa survenue entre 22 et 37 SA révolues. Dans la plupart des cas, il fait suite à un travail prématuré, ou menace d'accouchement prématuré (MAP), par l'apparition de contractions utérines et de modifications du col utérin avant 37 SA.

Cette définition, basée essentiellement sur des arguments cliniques, est extrêmement imprécise. Selon l'importance des modifications cervicales prises en compte, la fréquence de la MAP peut être très variable d'un examinateur à l'autre.

D'une manière générale, ce manque de précision conduit à porter le diagnostic de MAP par excès et à en faire la première cause d'hospitalisation en obstétrique.

Parmi les femmes hospitalisées, le taux d'accouchements réellement prématurés reste faible, de 15 à 30 %, quelle que soit la prise en charge proposée (y compris dans les groupes « placebo » des essais randomisés).

2/ Physiopathologie du travail prématuré

L'activation physiologique du travail avant terme répond à une cascade de réactions encore mal connues dans l'espèce humaine.

Elle fait intervenir l'axe hypothalamohypophyso-surrénalien foetal en tant qu'initiateur, ainsi que l'unité foeto-placentaire indique comment le stress maternel ou foetal, ou l'insuffisance placentaire, peuvent déclencher un travail Prématuré.

Par ailleurs, de nombreuses substances sont impliquées dans le mécanisme de la contraction utérine et permettent de comprendre les modalités thérapeutiques.

A-Données physiologique

Le muscle utérin est un muscle lisse caractérisé par un haut niveau d'activité électrique et contractile spontanée. La contraction est associée à des ondes de diminution du potentiel de repos avec des pics d'activité surajoutées. L'excitation se propage de cellule en cellule mais la conduction électrique est lente et décroissante.

Les *gaps junctions* facilitent la propagation de l'influx, ce sont des zones de faible résistance, elles permettent aussi la synchronisation des contractions à l'ensemble des cellules musculaires lisse du myomètre, elles sont sous l'influence des hormones stéroïdiennes et des prostaglandines et augmentent en nombre près du terme.

Les oestrogènes et les prostaglandines induisent leur formation alors que les progestérones et les inhibiteurs des prostaglandines les diminuent.

L'augmentation de la force des contractions est fonction de l'augmentation de la durée et de la fréquence des pics d'activité des zones pacemaker et de la propagation plus large des contractions.

La quantité de Ca^{++} qui traverse la membrane cytoplasmique est insuffisante pour induire directement la contraction mais assez suffisante pour entraîner une libération plus importante de Ca^{++} à partir du réticulum sarcoplasmique, le Ca^{++} étant responsable directement du déclenchement de la réaction actine-myosine, l'utilisation d'inhibiteurs a canaux calciques influence largement la réponse utérine aux stimuli graves.

Les progestérones permettent le relâchement des cellules myométriales. Les corticostéroïdes, le cortisol fœtal a un rôle dans le déclenchement du travail. L'utérus humain contient des récepteurs adrénergiques α et β dans la membrane cytoplasmique. La réponse de l'utérus à l'ocytocine est augmentée au cours du dernier trimestre (elle est apparue vers 22 SA) probablement sous l'influence des oestrogènes. Elle est augmentée par de petites doses de prostaglandines.

En fait, les oestrogènes augmentent la formation des récepteurs à l'ocytocine, la progestérone la diminue.

Les prostaglandines sont retrouvées, dans l'appareil reproducteur de la femme, au niveau de l'ovaire, le myomètre et le flux menstruel.

Leurs concentrations varient pendant le cycle ovulatoire.

Le sperme en contient aussi de grandes concentrations.

Dans l'utérus grvide les prostaglandines se trouvent au niveau des membranes en grande quantité. A terme et pendant le travail les

concentrations de prostaglandines augmentent dans le LA, les vaisseaux ombilicaux et le sang maternel.

Les prostaglandines les plus abondantes dans l'utérus et le flux menstruel sont les PGE et les PGF ; la prostacycline PGI₂ est limitée aux vaisseaux utérins, ombilicaux et fœtaux où elle pourrait servir à assurer un débit sanguin adapté et à maintenir le canal artériel.

L'administration de PGE₂ et de PGF₂α produit des contractions utérines intenses et peut induire l'expulsion du fœtus.

Les prostaglandines stimulent les contractions utérines. Les PGE sont dix fois plus actives que les PGF. La progestérone inhibe la synthèse des PGFα par l'endomètre en culture alors que les oestrogènes et l'ocytocine la stimule.

La sensibilité aux prostaglandines augmente avec l'âge de la gestation mais pas comme celle de l'ocytocine.

L'endothéline 1 est une substance utérotonique très puissante. Elle augmente, in vitro, la concentration du Ca⁺⁺, la phosphorylation des chaînes légères de la myosine et la fréquence des contractions.

La relaxine, une hormone polypeptidique produite essentiellement par le corps jaune et la diducua, bien que ses effets chez les animaux soient connus, son rôle physiologique, chez la femme, au cours de la parturition n'est pas bien défini.

B-Données physiopathologiques

Pendant la phase préalable à celle de la phase du travail actif, plusieurs substances maintiennent le myomètre en état de quiescence.

Il s'agit de la progestérone, la relaxine et la prostacycline. La progestérone agit par inhibition des agents stimulant le myomètre ; la relaxine et la prostacycline inhibent l'activité spontanée du myomètre et en laissant persister la réponse musculaire aux différents agonistes.

Les prostaglandines jouent un rôle important dans le déclenchement du travail à terme et prématuré.

Des prostaglandines sont principalement synthétisées dans l'amnios. La prostaglandine majoritaire est la PGE₂.

Son excrétion vers le liquide amniotique (LA) s'accroît au cours du travail. On considère le chorion comme étant une barrière métabolique naturelle qui empêche les prostaglandines d'atteindre la diducua ou le myomètre.

On considère que l'activation de la decidua est le stimulus paracrine essentiel de la contractilité myométriale.

De nombreuses molécules sont capables d'induire la synthèse de prostaglandines, parmi ces molécules on trouve :

- Facteurs augmentant le taux de Ca^{++} intracellulaire ;
- PAF (Platelet Activating Factor) ;
- Les stéroïdes dans l'oestradiol ;
- EGF (Epidermal Growth Factor) ;
- Les cytokines (IL-6, IL-1 ...) ;
- Le TGF β et le TNF (Tumor Nécrosis Factor) ;

-Les endotoxines stimulent aussi la production des prostaglandine directement soit par l'intermédiaire des macrophages.

-CRF (Corticotrophin Releasing Factor) etACTH (Adrénocorticotrophic Hormone).

C'est à partir de ces considérations que de nombreux marqueurs de l'accouchement prématuré sont apparus.

3/ Facteurs étiopathogéniques

Les étiologies sont multiples et conjuguées maternels et fœtaux, parfois évidente au moment de l'accouchement ou de la menace d'accouchement prématuré, bien souvent retrouvées seulement au ours du bilan pratiqué après cet accouchement, c'est l'implication d'une multitude de facteurs de type génétique, hormonal ou environnemental.

A/ causes maternelles générales :

1 – les affections aigue : toutes les affections aiguës, fébriles, microbiennes, virales ou parasitaires, peuvent déclencher prématurément l'accouchement. une fièvre supérieure à 38° chez une femme enceinte (notamment en troisième trimestre) doit faire l'objet d'une consultation et la plupart du temps d'une hospitalisation, Trois diagnostics a évoquer en premier: **la pyélonéphrite** de loin la plus fréquente (dysurie, brûlures mictionnelles et/ou douleurs lombaires, s'associent a la fièvre), **la listériose** la plus redoutée (l'agent responsable est le *Listéria Monocytogenes* qui est un bacille gram positif intracellulaire très résistant qui peut être retrouvé dans le liquide amniotique à l'accouchement), **la chorio-amniotite** (dans ce cas la fièvre est accompagnée de contractions utérines douloureuses et/ou de

perles sales nauséabondes). D'autres infections non spécifiques peuvent être la cause comme les infections de la sphère ORL, broncho-pulmonaire ou gastro-entérologique, la fièvre peut être secondaire à une pathologie chirurgicale évoluant souvent dans un tableau frustré et trompeur : appendicite mais aussi cholécystite, fibrome en nécrobiose.

Quant aux infections spécifiques : Elles sont virales, parasitaires ou bactériennes et certaines représentent un risque particulier pendant la grossesse, se révèlent dans un contexte de contagion ou de séroconversion, La varicelle : La fièvre est associée à une éruption maculo-papulo-vésiculeuse prurigineuse, L'infection à Cytomégalo virus (CMV), L'infection à Parvovirus B19 : Fièvre avec éruption, elle est responsable du mégalérythème infectieux épidémique ou cinquième maladie. La toxoplasmose se révèle exceptionnellement dans un contexte de fièvre mais toujours par une séroconversion.

2 - les affections chroniques : la tuberculose pulmonaire et l'insuffisance respiratoire, les pathologies cardiaques, affections vasculo-rénales et le diabète, une dysthyroïdie ; ces différentes affections peuvent retentir sur la grossesse et déclencher spontanément le travail. Ailleurs, les risques de souffrance fœtale, de mort in utero, conséquences de ces affections, imposent une interruption prématurée artificielle de sauvetage. Dans ces cas le nouveau-né est à la fois prématuré et pathologique.

La programmation de la grossesse peut avoir un intérêt, comme par exemple pour le diabète ; L'existence d'un diabète pré-gestationnel est à l'origine de nombreuses complications materno-fœtales au cours de la grossesse. Ces complications sont directement corrélées au degré d'hyperglycémie. La programmation d'une grossesse doit permettre une amélioration de l'HbA1C, et de ce fait une réduction des complications obstétricales et néonatales.

Parfois, la grossesse peut avoir un retentissement néfaste sur quelques affections chroniques préexistantes notamment d'ordre cardiaque majorant ainsi la survenue des complications obstétricales ultérieures.

3- Intoxications : le rôle du tabagisme et l'alcoolisme

4- complications liées a la grossesse : présentée par l'incompatibilité rhésus : La maladie hémolytique est un facteur, par elle-même d'accouchement prématuré, la transfusion in utero comporte un risque faible d'accouchement prématuré.

La dysgravidie qui est en rapport avec un manque de surveillance de la grossesse

B/ causes maternelles locales :

- 1- utérus fibromateux
- 2- anomalies utérines : utérus hypoplasique fréquemment associée à la malformation, joue un rôle très important dans la survenue de l'accouchement prématuré ; Les utérus cloisonnés, les utérus unicornes ou pseudo-unicornes , les utérus bicornes, synéchies utérines (due a des infections comme la tuberculose)
- 3 - Béance cervico-isthmique : congénitales ou acquise. Cette étiologie est assez facile à suspecter devant un accouchement rapide, souvent précédé d'une rupture prématurée des membranes et aboutissant à l'expulsion d'un fœtus vivant. Confirmée par l'exploration à la bougie et par l'hystérogaphie a distance de l'accouchement qui affirme le diagnostic devant la constatation d'une image en conduit de cheminée, on retrouve également un élargissement du défilé isthmique persistant au cliché d'évacuation.

C/ causes ovulaires :

On entend par causes ovulaires tout ce qui dépend du fœtus et de ses annexes : placenta, membranes, liquide amniotique

- **Malformation fœtales**
- **Hydramnios** : Rare, il se termine par un accouchement prématuré une fois sur quatre par rupture prématurée des membranes. Les étiologies sont :
 - Maternelles : Diabète, iso-immunisation, toxémie gravidique.
 - Fœtales : Malformation (système nerveux central : 50% et tractus digestif 25%)
 - Autres : Malformation fœtale, souffrance fœtale, infection ovulaire.

- **Placenta praevia** : Au cours du dernier trimestre, le développement du segment inférieur crée un clivage entre le placenta et l'utérus expliquant ainsi l'hémorragie et l'accouchement prématuré qui peut en découler. Le nouveau-né issu d'un accouchement prématuré pour placenta praevia semble fragile ; la mortalité des enfants de 2500g est nettement plus élevée dans le placenta praevia hémorragique. Ce taux peut s'expliquer par l'importance et la fréquence de l'anoxie fœtale ainsi que l'hémorragie fœtale et de l'anémie.
Rupture prématuré des membranes : elle peut être aussi une conséquence surtout en présence de présentations anormales ou tumeurs prœvia ou infection endocervicale
- **Hématome rétro-placentaire**

D/ causes fœtales :

- les grossesses multiples (jumeaux, triplets...) : La durée moyenne est de 36-37 SA soit 260 jours au lieu de 280 dans les grossesses uniques. Classiquement, l'accouchement prématuré est plus fréquent chez la primipare que chez la multipare et plus fréquent si la mère a moins de 25 ans. La fréquence des accouchements prématurés est plus importante en cas de jumeaux de sexes différents que de même sexe

Les causes de cet accouchement sont nombreuses : Insertion basse du placenta ; Rupture prématurée des membranes ; Insuffisance cardiaque fonctionnelle de la mère. Dans ce cas précis, le repos complet protégerait les cas marginaux en dérivant vers l'utérus des masses sanguines requises habituellement pour d'autres territoires. Le repos intervient en diminuant le poids de l'utérus distendu sur le col utérin en augmentant vraisemblablement le débit placentaire et peut être en modifiant la répartition hydrique dans les divers compartiments de l'organisme.

- certaines malformations fœtales notamment par le biais d'hydramnios (atrésie de l'œsophage, atrésie duodénale).

E/ dans 50% des cas aucune étiologie n'explique l'accouchement prématuré :

Quelque théories sont invoquées comme l'insuffisance ou le déséquilibre hormonal

Mais on insiste surtout sur l'importance de facteurs socio-économique dans le déclenchement prématuré du travail :

- Rôle de l'activité professionnelle : nature, durée et condition du travail de la femme enceinte
- Rôle de l'alimentation et notamment des carence protidiques et vitaminiques

En outre, Un certain nombre de facteurs interviennent comme facteurs probablement indirects :

Rôle de la pollution environnementale : Des études ont montré que La pollution de l'air augmente le risque d'accouchement prématuré. Une équipe américaine de l'université de Californie à Los Angeles, a cherché à déterminer quels agents spécifiques pouvaient être responsables de cette situation. Et les principaux coupables ont été identifiés. Il s'agit des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dont l'exposition accroîtrait le risque de naissance prématurée de 30 %.

Autres : le nitrate d'ammonium une substance chimique contenue dans la pollution de l'air se révélerait associée à une augmentation de 21 % du risque de prématurité, le benzène et les particules fines issues du carburant diesel, ils seraient à l'origine d'une augmentation de 10 % de ce risque , De quoi prendre encore plus au sérieux la lutte contre la pollution atmosphérique

Il existe néanmoins quelque facteurs de risque qui seraient probablement responsable de la survenue des menaces d'accouchement prématurées :

- antécédents d'accouchement prématuré, de rupture prématurée des membranes, de fausses couches tardives (pour certaines interruptions volontaires de grossesses ou curetage).
- Primiparité
- Age maternel inférieur à 21 ans et supérieur à 36 ans
- Niveau socio-économique défavorisé
- Activités physiques débordantes,
- Taille inférieure à 1,50 mètres,
- Anémie

Les consultations prénatales permettent d'établir le coefficient du risque d'accouchement prématuré (CRAP). **Selon la méthode de PAPIERNIK** (confère tableau I). Ainsi ce risque peut être quantifié et apprécié.

- ❖ Si le CRAP est inférieur à 5, il n'y a pas de risque d'accouchement prématuré.
- ❖ De 5 à 10, risque potentiel.
- ❖ Supérieur à 10, risque d'accouchement prématuré certain.

| | | | | |
|---|---|--|--|--|
| 1 | - Deux enfants ou plusieurs sans aide familiale - Bas niveau socio-économique | - 1 Curetage - Court intervalle après grossesse précédente (1 an entre accouchement et fécondation) | - travail à l'extérieur | - Fatigue inhabituelle - Prise de poids excessive |
| 2 | - Grossesse illégitime non hospitalisée en maison maternelle - Moins de 20 ans - Plus de 40 ans | - 2 Curetages | - Plus de 3 étages sans ascenseur - Plus de 10 cigarettes par jour | - Moins de 5kg de prise de poids - Albuminurie - Hypertension + 13 - Hypotension +8 |
| 3 | - Très bas niveau socio-économique - Moins de 1,5 m - Moins de 45 kg | - 3 curetages ou plus - Utérus Cylindrique | - Long trajet quotidien - Effets inhabituels - Grand voyage - Travail fatiguant | - Chute de poids le mois précédent - tête basse - segment inférieur formé - Siège à 7 mois |
| 4 | - Moins de 18 ans | | | - Pyélonéphrite - Métrorragie du 2 ^e trimestre - Col court - Col perméable - Utérus contractile |
| 5 | | - Malformation utérine - 1 avortement tardif - 1 accouchement prématuré | | - Grossesse gémellaire - Placenta praevia - Hydramnios |

Tableau I : Estimation du CRAP : coefficient du risque d'accouchement prématuré, selon Papiernik

4/ Définition et degré de prématurité

- La prématurité se définit par une naissance avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), soit avant 259 jours en comptant depuis le premier jour des dernières règles.
- Il existe une classification de la prématurité en fonction de l'âge gestationnel qui est rendue nécessaire par les différences physiologiques et pronostiques existantes entre les différents degrés d'immaturation:
 - Prématurité simple: terme compris entre 32 et 36 SA
 - Grand prématuré : terme < 32 SA
 - Prématurissime : terme < 28 SA
- La limite de viabilité se situe en pratique à 23-24 SA
- Les déclarations de naissance se font en référence aux critères de l'OMS :
 - Terme > 22 SA
 - Poids > 500 g
- Devant une prématurité il faut, comme chez le nouveau-né à terme, évaluer la trophicité (poids, taille, périmètre crânien) en référence aux normes établies pour le terme dans la population correspondant à celle de l'enfant étudié.
- On peut ainsi définir si le prématuré est eutrophique, hypotrophe (poids inférieur au 3e ou au 5e percentile) ou macrosome (poids supérieur au 90e percentile).
- Il existe deux types de prématurité:
 - Prématurité « provoquée » ou médicalement consentie (indications fœtales comme l'extraction d'un fœtus hypotrophe en danger vital, indications maternelles comme une hypertension artérielle mal contrôlée).
 - Prématurité spontanée



5/ Conséquences de la prématurité :

Les accouchements entre 34 et 37 semaines posent peu de problèmes.

Ce sont les accouchements avant 34 semaines sont problématiques, et ce d'autant plus que le terme est plus précoce.

L'immaturité pulmonaire, digestive, hépatique et immunologique va entraîner une mortalité et une morbidité foetale importante.

L'ensemble des enfants de petit poids de naissance (< 2 500 g, soit environ 34 semaines) ne représente que 2 à 5 % de la population des nouveau-nés mais fournissent 75 % de la mortalité périnatale et des séquelles neuropsychiques.

La mortalité atteint 27 % pour les enfants de moins de 1 500 g (30 semaines) et 50 % pour les enfants de moins de 1 000 g.

Un éventuel retard de croissance intra-utérin aggrave le pronostic.

Le poids minimal à prendre en charge varie selon les auteurs et le niveau technologique des centres de néonatalogie : il se situe entre 500 g (25 semaines) et 1 000 g (28 semaines).

Chaque jour gagné apporte 2 % de survie en plus à ces termes. C'est pourquoi la prévention de la prématurité est indispensable.

Matériels et méthodes :

1/ Etude clinique :

Le diagnostic clinique du travail prématuré repose essentiellement sur l'analyse des contractions et des modifications cervicales. Le travail prématuré se caractérise ainsi par une augmentation de la fréquence et de la durée des contractions, un raccourcissement et une ouverture du col, et la formation du segment inférieur. Ces phénomènes semblent a priori similaires à ceux constatés dans la parturition physiologique en fin de grossesse. Même si l'on peut conférer à ces modifications, surtout quand elles sont observées conjointement, une certaine valeur prédictive de l'accouchement prématuré, ces signes cliniques sont en réalité trop tardifs. Une analyse plus fine des contractions utérines pendant la grossesse pourrait permettre de mieux distinguer le moment où les contractions de Braxton Hicks deviennent des contractions pathologiques.

1) Les signes et les circonstances faisant redouter l'accouchement prématuré :

Elles sont variables :

- Parfois ce sont les antécédents d'accouchement prématuré ou le caractère pathologique de la grossesse
- Souvent c'est la découverte d'anomalies lors d'un examen systématique :
 - Utérus malformé, hypertonique, se contractant facilement spontanément ou à la palpation
 - Col modifié d'un examen à l'autre : plus court, plus mou, parfois anormalement effacé, largement perméable

Il s'agit la surtout d'une menace qui impose une surveillance et un traitement immédiat souvent efficace

➤ Ailleurs les signes sont plus bruyants :

- Contractions utérines : régulières, plus ou moins intenses, survenant au moins toutes les 10 minutes, associées à un durcissement généralisé de l'utérus confirmé par la palpation, parfois ce sont de simples pesanteurs pelviens
- Ecoulements vaginaux : soit sanguins (métrorragie) ou sérosanglants (émission du bouchon muqueux ou liquide claire surtout en cas de rupture de membranes)
- Début de dilatation du col (raccourci, mou, avec un segment inférieur parfois perçu)
- Rupture prématurée des membranes : un signe très redoutable, il est rencontré surtout en présence d'infections génitales qui constituent l'une des principales étiologies, d'autant plus fréquemment responsables que le terme est plus précoce

Le diagnostic de la menace d'accouchement prématuré peut être difficile devant des symptomatologies atypiques comme la présence de contractions utérines sans modification de l'orifice externe du col ou inversement.

2) Examen physique :

- Sa valeur est bonne dans les cas extrêmes
- Dans les situations intermédiaires (les plus nombreuses) la prédiction de l'accouchement prématuré (AP) est médiocre.
- Les scores (basés sur l'association de facteurs cliniques et de facteurs de risque): non validés → non recommandés pour les décisions en pratique clinique.

- L'évaluation du risque d'accouchement prématuré reste très difficile, particulièrement parmi les primigestes qui n'ont pas d'antécédents.

Les touchers vaginaux réguliers constituent, le moyen de détection du risque d'accouchement prématuré le plus utilisé. Toutefois, cette pratique ne

possède pas une bonne valeur prédictive. Un toucher vaginal bien conduit permet d'évaluer l'état du col ; il est court, ouvert ou fermé, médian, postérieur.

En outre le segment inférieur est bien formé et ampli, la poche des eaux est intacte ou bien rompu et la présentation est basse.

Au total, le diagnostic positif de la menace d'accouchement prématuré est basé sur l'existence de contractions utérines et des modifications cervicales

L'accouchement prématuré doit être prévenue, traitement en fonction de l'**indice de BAUMGARTEN** (confère tableau II) est étagé à des degrés divers. Il passe par la mise au repos de la gestante, à domicile ou en milieu hospitalier, les tocolytiques (les bêtamimétiques), les antiseptiques vaginaux, les alphas bloquants, les tranquillisants et en cas d'étiologie retrouvée, le traitement étiologique.

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|-----------------------|----------|------------------------------|---------------|-----|---------------|
| Contractions utérines | 0 | Irrégulières | Régulières | | |
| Membranes | Intactes | | Rupture haute | | Rupture basse |
| Métrorragies | 0 | Métrorragies peu importantes | Hémorragies | | |
| Dilatation du col | 0 | 1cm | 2cm | 3cm | 4cm ou + |

Tableau II

Tableau II : Indice de menace d'accouchement prématuré de BAUMGARTEN et GRUBER

3) Examens complémentaires :

A) Marqueurs biochimiques de la menace d'accouchement prématuré :

Une détection optimale de la menace d'accouchement prématuré (MAP)

implique la recherche de marqueurs indiquant que le travail va survenir mais

permettant également de savoir s'il va réellement évoluer vers une naissance prématurée. Par ailleurs, ces marqueurs doivent être les plus précoces possibles, un gain de temps présentant pour le clinicien un avantage certain. Par exemple, lorsque la décision est de maintenir le fœtus « in utero », il semble plus facile de prévenir le début du travail que de l'arrêter.

De même, lors d'une rupture prématurée des membranes, un délai est appréciable afin d'administrer une corticothérapie.

L'intérêt s'est porté sur des marqueurs biochimiques qui permettraient de détecter précocement la MAP, de façon fiable et dans les meilleures conditions (rapidité et simplicité de la mesure, accessibilité et innocuité du prélèvement). Quelles que soient les causes du travail et de l'accouchement prématurés, le marqueur idéal devrait s'inscrire dans une étape commune mais néanmoins précoce de la séquence d'événements conduisant à leur déclenchement, afin d'être applicable au plus grand nombre de patientes. Il est cependant difficile de déterminer, sans support biologique, si les divers signes cliniques du travail prématuré procèdent forcément de processus causaux différents ou à l'inverse d'une même cause. La méconnaissance des mécanismes physiopathologiques de l'accouchement prématuré limite singulièrement l'identification de marqueurs pertinents

1. *Fibronectine foétale*

Parmi les substances proposées, c'est la fibronectine foétale qui a suscité et suscite encore les études les plus nombreuses. La fibronectine appartient à une famille de glycoprotéines ubiquitaires, de haut poids moléculaire (> 450 kDa), présentes sous forme soluble dans

différents fluides (plasma, liquides céphalo-rachidien, synovial et amniotique) ou tissulaire, en tant que composant de la matrice extra-cellulaire. Son rôle revêt un caractère pleïotrope. En assurant l'adhésion des cellules à la matrice extra-cellulaire, ces glycoprotéines contrôlent des fonctions essentielles comme la prolifération, la différenciation, le changement de forme, la migration cellulaires. Elles agissent en activant un récepteur, l'intégrine ou molécule d'adhésion, situé sur la face externe des cellules, qui interagit avec des protéines du cytosquelette situées sur la face interne de la membrane plasmique. Des facteurs de croissance favoriseraient la liaison de la fibronectine à son récepteur. Les processus intracellulaires mis en jeu dans les multiples fonctions régaliées sont peu connus.

Pour des causes diverses, connues (mauvaise placentation, infection, tabagisme, rupture des membranes...) ou inconnues, la séparation des tissus fœtaux de l'utérus maternel entraîne, sous l'influence de protéases, une **libération de la fibronectine fœtale** des structures où elle est fortement représentée. **Elle est alors retrouvée à des concentrations élevées dans le liquide amniotique, le col et le vagin.** Son augmentation dans le mucus vaginal pourrait donc constituer un test prédictif de la MAP **entre la 21^{ème} et la 37^{ème} semaines** de gestation. En effet, au cours des grossesses normales, les structures fœtales restent accolées ou fusionnent avec les structures maternelles et la fibronectine n'est pas retrouvée dans les sécrétions vaginales pendant cette période.

Pour que le taux de fibronectine fœtale constitue un bon marqueur, **il faut qu'elle soit présente dans le col et les sécrétions vaginales avant les contractions et l'ouverture du col.** Avec la mise au point d'un dosage immunologique de la fibronectine fœtale dans les sécrétions cervico-vaginales, répondant à des critères satisfaisants de spécificité et de sensibilité, Lockwood et coll. (1991) **ont défini le test comme positif pour des valeurs supérieures à 0,05,µg/ml entre la 21^{ème} et la 37^{ème} semaines** de grossesse.

la probabilité d'accoucher prématurément est de 83 % lorsque le test est positif et de 19 % quand il est négatif. Dans ce dernier cas, le délai avant l'accouchement est plus long. A l'inverse, la probabilité d'obtenir un test positif est de 82 % chez les patientes qui accouchent prématurément contre 17 % chez celles qui vont accoucher à terme

la fibronectine fœtale est un marqueur de risque significatif d'un accouchement prématuré chez les patientes symptomatiques

permettant de mieux détecter, parallèlement aux critères traditionnels (fréquence des contractions, dilatation du col), celles chez qui le travail prématuré risque d'évoluer vers une naissance prématurée.

Le nombre élevé de faux positifs pourrait être lié à une contamination des prélèvements cervico-vaginaux par la fibronectine fœtale présente dans le sang maternel, en quantités croissantes en fonction de l'âge gestationnel

la fibronectine fœtale ne semble pas être un test de dépistage de la MAP suffisamment prédictif pour être utilisé en routine chez l'ensemble des femmes enceintes. **En revanche, elle serait à la fois un bon marqueur pour identifier le travail prématuré susceptible d'évoluer vers une naissance prématurée et un bon test de confirmation chez les patientes à haut risque.**

2. α -fœtoprotéine

L' α -fœtoprotéine (AFP), lorsqu'elle est retrouvée à des concentrations élevées dans la circulation maternelle périphérique, pourrait être un marqueur prédictif de l'accouchement prématuré et du retard de croissance intra-utérin. Cette protéine pénétrerait dans le compartiment maternel par voie transplacentaire à la suite d'une séparation entre la décidue et le placenta au site d'insertion, ou en franchissant des membranes fœtales altérées.

3. Cytokines

Les observations en faveur d'une relation entre travail prématuré spontané et infection bactérienne des voies génitales maternelles sont nombreuses et anciennes. Actuellement, les infections concerneraient plus de 40 % des femmes présentant des signes de travail prématuré. Au niveau de l'interface chorio déciduale, l'inflammation et/ou l'infection (chorio-amnionite, placentite...) provoquent la mise en jeu de processus immuno-inflammatoires entraînant des contractions et la rupture prématurée des membranes. Les germes libèrent diverses enzymes de dégradation (collagénases, élastases, mucinases, sialidases, phospholipases...) qui contribuent à altérer différentes structures de l'interface fœto-maternelle. Des phospholipases A2 (PLA2), qui peuvent être aussi d'origine bactérienne, deviennent surexprimées sous

l'influence de cytokines telles que les interleukines 1 et 6 (IL-1 et IL-6) et le Tumor necrosis factor α (TNF α).

3. *Peptides placentaires : La Corticotropin releasing hormone (CRH)*

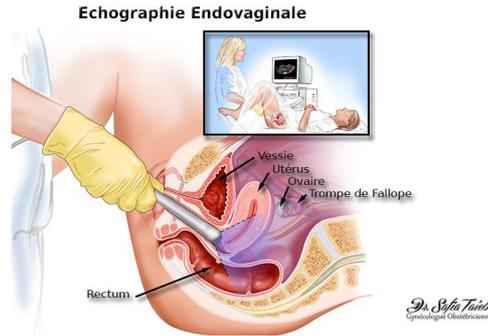
La CRH jouerait un rôle dans le déclenchement physiologique de la parturition en fin de grossesse, est produite en quantité importante et croissante par le trophoblaste placentaire et, à un moindre degré, par les cellules épithéliales de la décidue et des membranes fœtales pendant les deux derniers trimestres de la grossesse. Dans le plasma maternel, des taux anormalement élevés ont été observés par diverses équipes chez les femmes présentant un travail prématuré, avec ou sans rupture des membranes. Certains de ces résultats indiquent que cette augmentation est délectable avant les signes cliniques du travail prématuré et même dès la 18^{ème} semaine chez les femmes qui vont accoucher prématurément plusieurs semaines plus tard. A l'inverse, des taux inférieurs signaleraient celles qui vont accoucher après la 41^{ème} semaine (post-maturité) . L'infection ne semble pas majorer les taux de CRH. Par contre, des taux élevés de CRH sont observés lors de grossesses multiples et en présence de pathologies qui ne sont pas obligatoirement associées à un travail prématuré: retard de croissance intra utérin, hypertension gravidique et pré-éclampsie.

Les données actuelles, encore peu nombreuses, ne permettent pas de considérer la CRH maternelle comme un marqueur prédictif du travail et de l'accouchement prématurés exclusivement, **mais suggèrent qu'elle pourrait constituer un marqueur de grossesses à risque**

En conclusion, Il n'existe pas de véritables marqueurs biochimiques applicables à la totalité des femmes enceintes pour prédire le travail et l'accouchement prématurés avant leur survenue.

Ces substances sont plutôt des auxiliaires de diagnostic précoce que des marqueurs prédictifs de la MAP, même la fibronectine fœtale qui semble être le test le plus performant

B) Echographie abdominale et endovaginale :



Depuis le début des années 90, la littérature s'est enrichie de publications démontrant l'utilité de l'échographie endovaginale pour l'identification des femmes enceintes à risque d'accouchement prématuré.

De nombreuses publications ont montré l'intérêt, dans des populations à risque, de l'échographie abdominale dans le diagnostic de **béance du col ou de menace d'accouchement prématuré**, avant l'apparition des signes cliniques. Ces diagnostics échographiques, complétant les données cliniques en faveur de la béance, ont conduit certains auteurs à réaliser un cerclage prophylactique. Cependant, les études montrant l'intérêt de l'association échographie abdominale du col/cerclage n'avaient pas inclus de population témoin sans cerclage

Confino et coll. (1986) ont attiré l'attention sur les pièges échographiques dans le cadre du diagnostic de béance du col:

- **le remplissage vésical** ferme l'angle du segment inférieur, allongeant ainsi artificiellement le canal cervical en même temps qu'il réduit le diamètre de l'orifice interne, qui peut passer de 2 à 0,5 cm;
- inversement, **une élévation de la pression intra-utérine (due aux contractions, à un hydramnios...)** ouvre l'angle du segment inférieur et dilate l'orifice interne avec même parfois de fausses images de protrusion des membranes amniotiques;
- des artefacts peuvent être créés par l'annulation ou la **pression manuelle sur la sonde**: une faible erreur d'annulation (5°) peut changer l'aspect d'un canal cervical ouvert en donnant une fausse impression de canal fermé, tandis que la pression sur la sonde

modifie la configuration de l'angle vésico-utérin et ferme le canal cervical.



Plusieurs études donnent des résultats différents quant aux valeurs seuil pathologiques de longueur et de dilatation du col. Finalement, vers la fin des années 80, les obstétriciens ne portaient plus qu'un intérêt très limité à l'échographie abdominale pour la lutte contre la prématurité.

Au début des années 90, **l'intérêt de l'échographie endovaginale** dans le diagnostic de béance cervico-isthmique et l'évaluation du risque d'accouchement prématuré a été mieux précisé:

- l'examen se faisant vessie vide, les pièges échographiques liés à la réplétion vésicale peuvent être évités;
- la standardisation de la méthode d'examen permet une meilleure confrontation des résultats publiés par différentes équipes et permet donc d'établir des valeurs seuil pathologiques de longueur et d'ouverture de l'orifice interne du col;
- certains aspects échographiques particuliers comme la dilatation en entonnoir de l'orifice interne et/ou la protrusion des membranes

amniotiques dans le col sont désormais unanimement reconnus comme pathologiques.

L'échographie endovaginale permet **d'évaluer la longueur du col et de détecter une dilatation de l'orifice interne ou une protrusion des membranes amniotiques dans le col**, trois caractéristiques permettant d'apprécier le risque d'accouchement prématuré.

Longueur du col et risque d'accouchement prématuré :

L'évaluation du risque d'accouchement prématuré restant difficile, en particulier parmi les femmes sans antécédent, Andersen et coll., 1990 ont supposé que l'évaluation précise de la longueur cervicale par l'échographie endovaginale pourrait prédire le risque d'accouchement prématuré.

La longueur du col a été mesurée par échographie abdominale et vaginale, ainsi que par un toucher vaginal, chez 178 patientes ayant une grossesse simple, sans béance cervicale, à 30 semaines de gestation. Le risque d'accouchement prématuré a été comparé à la longueur cervicale. **Une mesure du col par voie endovaginale inférieure à 39 mm était associée à une augmentation significative de risque d'accouchement prématuré (25 % versus 7 %) et permettait de détecter 76 % des accouchements prématurés.**

Le diagnostic de l'effacement du col par le toucher vaginal détectait 71 % d'accouchements prématurés. Par contre, la mesure du col par l'échographie abdominale n'était pas prédictive.

Une autre étude a évalué la valeur du raccourcissement du canal cervical constaté en échographie vaginale pour prédire l'accouchement prématuré et a comparé 130 patientes à risque (**raccourcissement du canal cervical de 1,5 déviation standard ou plus**) et 129 patientes témoins: **un tel raccourcissement était associé à une augmentation de risque d'accouchement prématuré (11 % versus 3 %; $p < 0,01$)** (Okitsu et coll., 1992).

Iams et coll. (1994) ont évalué la valeur prédictive de l'échographie endovaginale du col utérin dans le risque d'accouchement prématuré après tocolyse sur 48 grossesses uniques et 12 grossesses gémellaires

(30 primipares et 30 multipares). Sur les 60 patientes, 24 ont accouché avant 36 semaines de gestation. **En prenant comme seuil une longueur de col de 30 mm, la sensibilité était de 100 %, la spécificité de 44 %, la valeur prédictive positive de 55 % et la valeur prédictive négative de 100 %.**

D'autres études ont montré qu'une dilatation de l'orifice interne supérieure à 5 mm avant 30 semaines d'aménorrhée est plus souvent associée à un accouchement pré-maturé qu'un orifice interne non dilaté.

Il existe aussi selon les études une relation entre la dilatation en entonnoir de l'orifice interne et le risque d'accouchement prématuré, La présence d'une image en entonnoir est corrélée à une augmentation du risque relatif à 24 semaines (RR = 5,02) et à 28 semaines (RR = 4,78).

En conclusion, l'échographie endovaginale est un examen **beaucoup plus fiable que l'échographie abdominale** car il réduit les risques d'erreur liés au remplissage vésical. **Cet examen présente l'avantage par rapport au toucher vaginal de dépister des dilatations de l'orifice interne du col alors même que l'orifice externe n'est pas encore modifié**, de même **qu'il peut détecter précocement un raccourcissement du col** et permettre une prise en charge plus précoce des béances cervico-isthmiques. L'échographie endovaginale fournit donc une méthode **objective et non invasive** pour l'évaluation du status cervical: biométrie cervicale, anatomie cervicale (entonnoir, sacculon de la poche des eaux dans le col, modifications dynamiques de l'orifice interne en réponse aux contractions utérines ou à une pression fundique).

Pour améliorer le pronostic de la prématurité, les efforts obstétricaux doivent d'abord être orientés vers une meilleure prédiction des femmes à risque d'accouchement prématuré: c'est dans cette stratégie que s'inscrit l'échographie endovaginale du col utérin **dont la valeur prédictive est très performante** dans les populations à haut risque, mais également dans celles à bas risque d'accouchement prématuré.

Nous pouvons à la fin ajouter que le risque de l'accouchement prématuré est présent pratiquement si :

- ✓ la longueur cervicale est inférieure à 30 mm

- ✓ l'ouverture de l'orifice cervical interne **supérieure a 01 cm**
- ✓ **une procidence conoïde** des membranes a l'endocole
- ✓ l'épaisseur du segment inférieur est **inférieur a 0,6cm**

sachant que les résultats normaux de l'échographie endovaginale :

en début de grossesse ; le col mesure 40 à 50 mm, cette longueur va

physiologiquement diminué tout au long de la grossesse. A 24 SA,

la longueur du col est de 35.4 mm, à 28 SA, elle est de 33.7

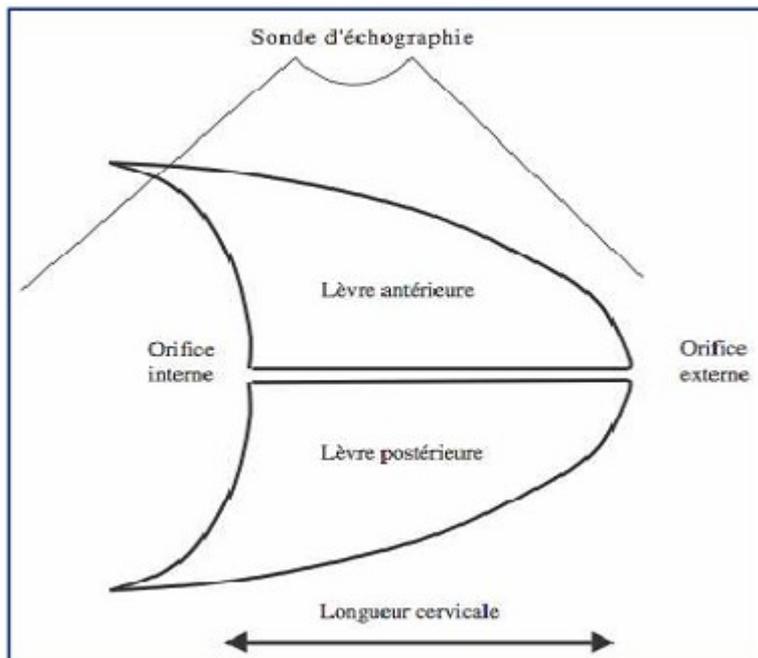


Figure 1. Aspect normal d'un col à l'échographie par voie endovaginale

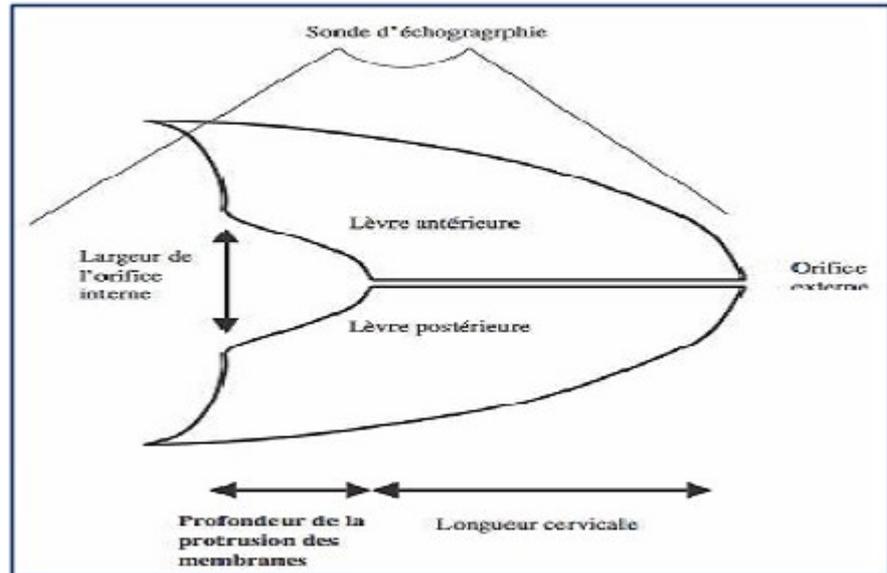
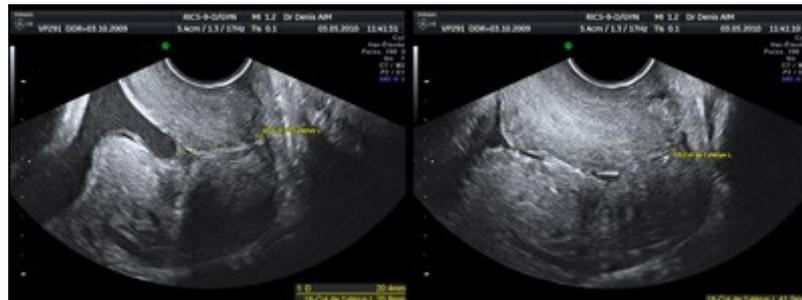


Figure 2. Aspect anormal d'un col à l'échographie par voie endovaginale



C) Tocographie :

L'appréciation manuelle d'une contraction utérine, quelque soit l'expérience de l'examineur, reste subjective. Parfois l'agitation ou l'obésité de la patiente rendent par conséquent l'appréciation du travail très difficile.

La tocographie reste un moyen utile pour « **préciser** » les contractions utérines qui sont, au cours de la menace d'accouchement, très différentes de celles de Braxton Hicks physiologiques à partir de 20 SA, en appréciant **la fréquence, l'intensité et la durée des Contractions utérines**

L'examen est facile à faire et ne prend pas beaucoup de temps, il est aussi objectif et il nous permet également d'apprécier les mouvements fœtaux.

D) Autres examens complémentaire :

Nous pouvons demander autres examens a **intérêt étiologique**, notamment pour la recherche des causes infectieuses qui sont les plus fréquents, le diagnostic d'infection est le plus souvent posé a posteriori ;

- **la CRP (Une CRP > 20 mg/l est fortement liée à un AP) et hyperleucocytose** sur FNS,
- Une études cyto bactériologique des urines permet de détecter une infection urinaire, associée à une étude cyto bactériologique des pertes vaginales et a l'antibiogramme
- Sérologies virales exemple : CMV
- Hémocultures
- IDRt couplée à une radiographie pulmonaire

Autre étiologies à chercher par des bilans complémentaires :

- Bilan thyroïdien (T3 / T4 / TSHus)
- Spirométrie et gazométrie
- ECG et Echographie cardiaques ainsi qu'un échodoppler
- Bilan rénal (urée/créatinine et ionogramme) et échographie rénale
- Glycémie a jeune et hémoglobine glyquée
- Bilan d'intoxication

2 /Etude épidémiologique :

FICHE D'ENQUETE :

| Nom | Age | ATCD | Gr | Parité | Prof | Age gestat | Motif | Exam Cmpl | Tocolyse Iv | Relais Per os | Effet sec | CTC (MP) | Echo col de sortie | Echec à la toco | Dure D'H |
|-----|-----|------|----|--------|------|------------|-------|-----------|-------------|---------------|-----------|----------|--------------------|-----------------|----------|
| | | | | | | | | | | | | | | | |

METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

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

Le fonctionnement de l'EHS est animé par un personnel : administratif, paramédical et médical.

1.1- Le service de gynécologie obstétrique :

Le bâtiment abritant ce service est situé au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Tlemcen en face du bureau des Entrées. Ce service abrite 03 étages avec un laboratoire d'analyse biologique, un bureau médicale de consultation d'urgence, un bureau de consultations externes, un bloc d'accouchement, un bloc opératoire avec 03 salles, une salle de réveil et de réanimation, une unité des suites de couches, une unité de gynécologie, unité de grossesse à haut risque, et une unité de post-opératoire

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un nombre important de personnel composé comme suit :

- Des professeurs en gynécologie obstétrique dont le chef de service.
- Des assistants et maitres assistants en gynécologie obstétrique.
- Des étudiants en spécialité (Résidents).
- Des internes
- Des externes
- Des sages femmes.
- Des anesthésistes réanimateurs;
- Des instrumentistes
- Des infirmiers
- Des femmes de chambres
- Des agents de sécurité ;
- Un gérant de pharmacie.
- Des ambulanciers

1.2- Activité :

Un rapport de garde a lieu tous les jours ouvrables a partir de 8 heures 30minutes réunissant le personnel du service dirigé par le chef de service. Au cours de ce staff l'équipe de garde fait le compte rendu des activités et des évènements qui se sont déroulés les 24 heures passées.

Le service assure des journées opératoires programmées durant la semaine, assurée par les médecins en dehors des urgences. Une visite est faite tous les jours dans les différentes unités d'hospitalisation dirigée par un assistant.

2. Période d'étude

L'étude a couvert la période de 13 mois (du 1er Octobre 2013 au 31 octobre 2014).

3. Type d'étude : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive.

4. Population d'étude :

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

5. Echantillonnage :

A. Les critères d'inclusion

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

B. Les critères d'exclusion

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

C. Taille de l'échantillon

Nous avons retenus 533 gestantes

1. Définition des variables :

Gestité : nombre de grossesse

Parité : nombre d'accouchement

Nullipare : femme n'ayant jamais accouché

Primipare : femme ayant accouché une fois

Multipare : femme ayant accouché trois à six fois

Grande multipare : femme ayant accouchée plus de six fois.

Indice de Baumgarten : score qui permet d'évaluer la gravité de la MAP

IBG < 3 = MAP légère ; **IBG** compris entre 3 et 7 = MAP moyenne ; **IBG** > 7 =MAP sévère

Pronostic Bon : vivant sans séquelle

Pronostic réservé : vivant avec séquelle

Pronostic mauvais : décédé

Résultat du traitement :

- **Bon résultat** : accouchement à terme.
- **Mauvais résultat** : accouchement prématuré

RESULTAS

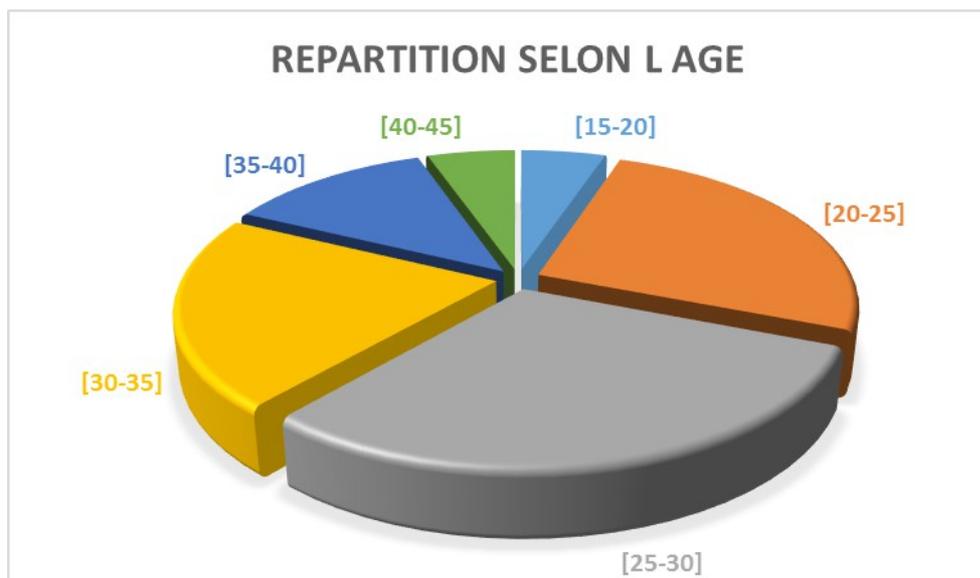
Répartition annuelle des MAP

| année | Nombre de cas | Nombre d'accouchements | Pourcentage |
|-----------------------|---------------|------------------------|-------------|
| Oct. 2013 à Oct. 2014 | 533 | 10.000 | 5,3% |

Répartition selon l'âge :

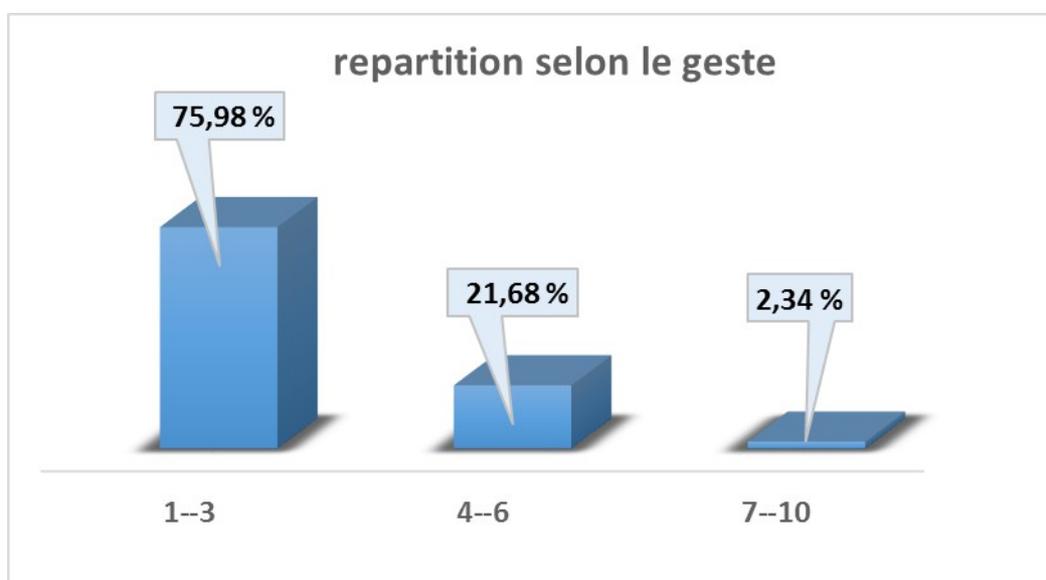
| L'âge | [15-20[| [20-25[| [25-30[| [30-35[| [35-40[| [40-45] |
|------------|-----------|------------|------------|------------|-----------|-----------|
| L'effectif | 26 | 131 | 154 | 106 | 63 | 27 |
| % | 5,3 | 25,48 | 30,37 | 20,91 | 12,43 | 5,33 |

Total des patientes : 507



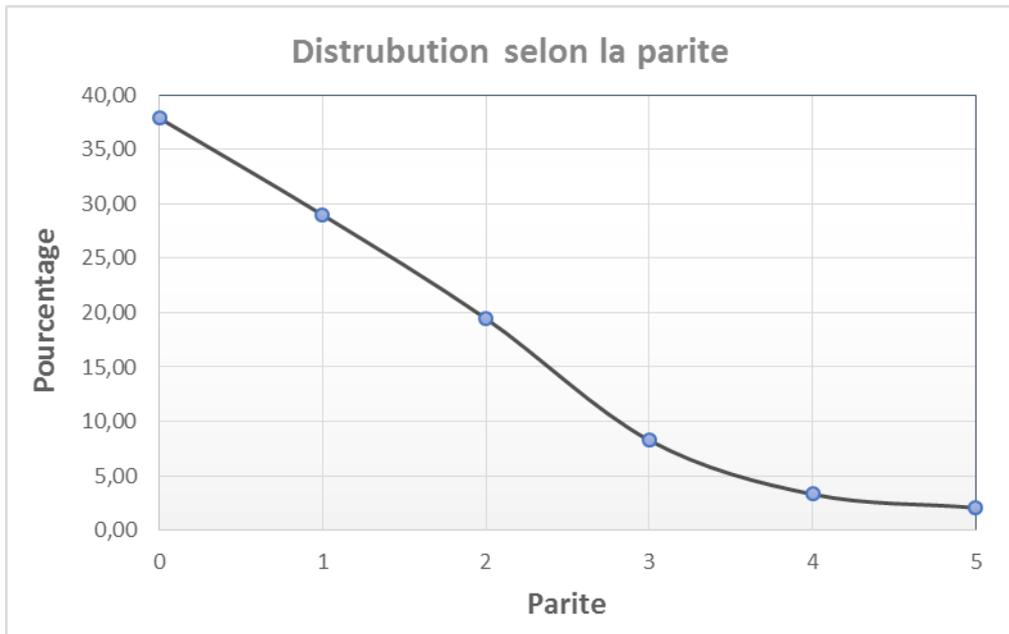
Répartition selon le geste :

| Nombre de geste | 1-3 | 4-6 | 7-10 | Total |
|-----------------|--------------|--------------|-------------|------------|
| L'effectif | 389 | 111 | 12 | 512 |
| % | 75,98 | 21,68 | 2,34 | |



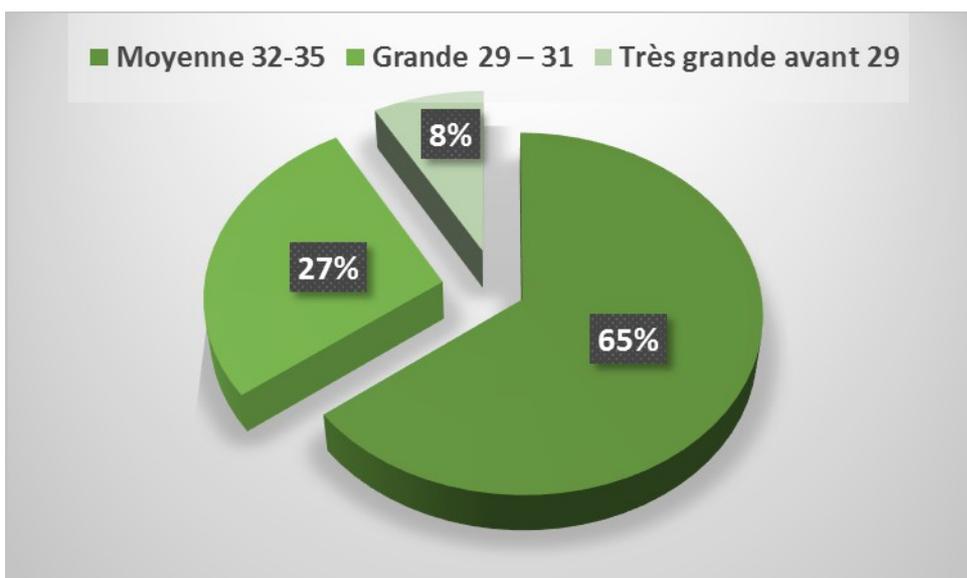
Répartition selon la parité :

| Nbr parité | P0 | P1 | P2 | P3 | P4 | P5 ou + | total |
|------------|--------------|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|------------|
| L'effectif | 183 | 140 | 94 | 40 | 16 | 10 | 483 |
| % | 37,89 | 28,99 | 19,46 | 8,28 | 3,31 | 2,07 | |



Répartition selon le degré de prématurité :

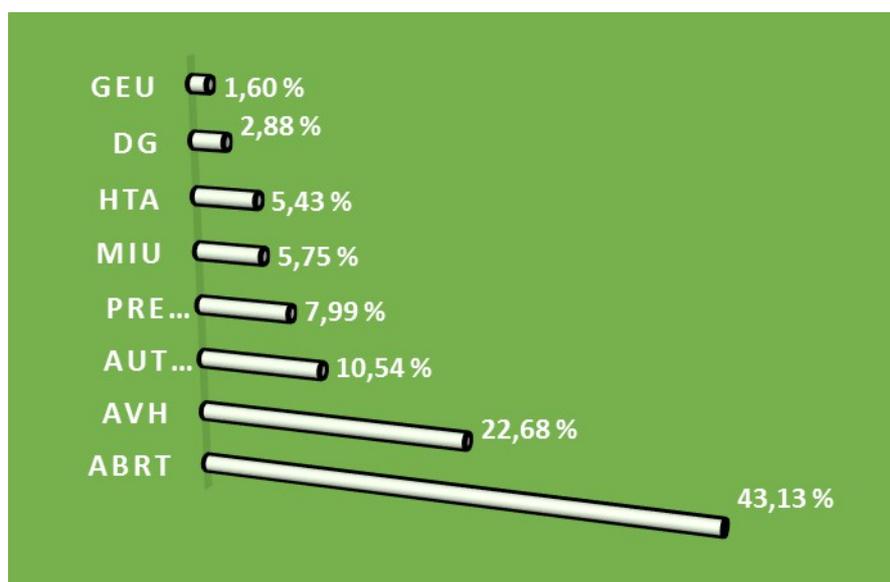
| Prématurité | Moyenne 32-35 | Grande 29 – 31 | Très grande avant 29 | Total |
|-------------|---------------|----------------|----------------------|------------|
| L'effectif | 330 | 139 | 42 | 511 |
| % | 64,58 | 27,20 | 8,22 | |



Distribution selon les ATCD personnels :

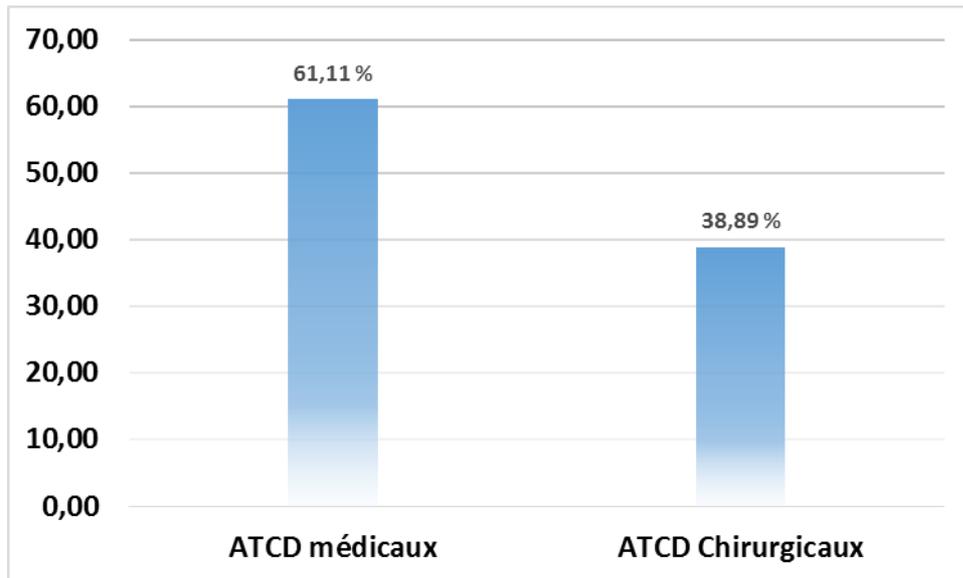
- Gynéco-obstétrique :

| ATCD | ABRT | AVH | MIU | HTA | DG | GEU | PREMA | AUTRES | TOTAL |
|------------|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|--------------|------------|
| L'effectif | 135 | 71 | 18 | 17 | 9 | 5 | 25 | 33 | 313 |
| % | 43,13 | 22,68 | 5,75 | 5,43 | 2,88 | 1,60 | 7,99 | 10,54 | |



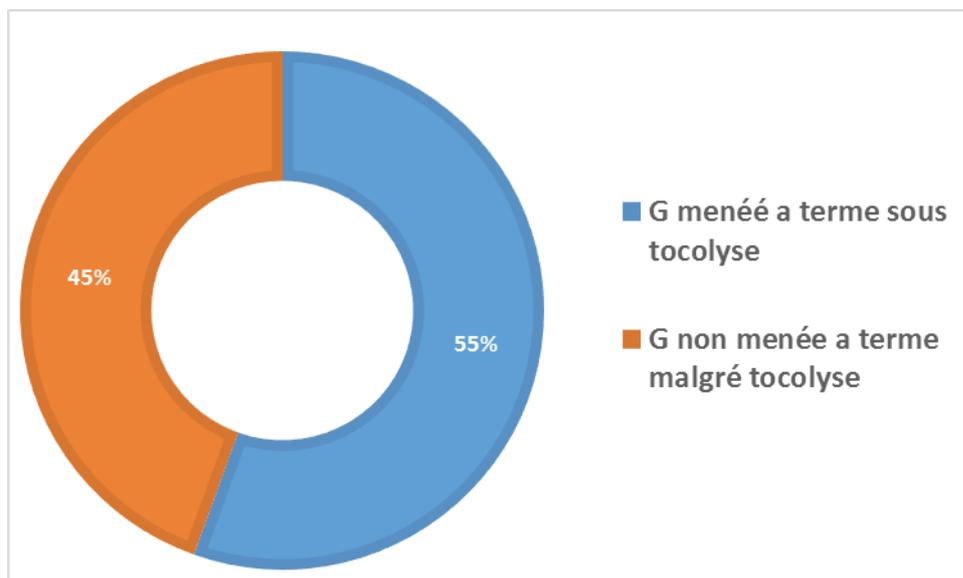
- Médico-chirurgicaux :

| ATCD | médicaux | Chirurgicaux | Total |
|------------|--------------|--------------|-----------|
| L'effectif | 22 | 14 | 36 |
| % | 61,11 | 38,89 | |



L'étude de l'évolution :

| Evolution | G menée a terme sous tocolyse | G non menée a terme malgré tocolyse | Total |
|------------|-------------------------------|-------------------------------------|------------|
| L'effectif | 273 | 219 | 492 |
| % | 55,49 | 44,51 | |



[3/Discussi](#)

on et comparaison :

L'étude rétrospective descriptive nous a permis de recenser 533 gestantes présentant la menace d'accouchement prématuré sur une période de 13 mois (du 1^{er} Octobre 2013 au 31 octobre 2014)

1- La fréquence de la MAP à l'EHS de Tlemcen est de 5,3%.

2- - L'analyse des paramètres socio-démographiques

2-1 L'âge :

On a remarqué que la grande partie des patientes avait un âge compris entre 20 et 35 ans avec une fréquence de 76,76 %.

Cette tranche d'âge correspond à la période la plus féconde de la femme.

2-2 Profession :

Non mentionnée sur les dossiers (Faute d'anamnèse ?!!)

2-3 Gestité et parité :

Les multi gestes avec 75,98% des cas ont constitué la population la plus importante dans cette série.

Les primipares et les pauci-pares sont en tête avec des pourcentages respectifs de 37,89% et 28,99%

3- Les antécédents personnels de la gestante :

Les antécédents d'avortement spontané (43.13%) sont fortement représentés.

Les césariennes (22.68%).

L'accouchement prématuré avec un pourcentage de près de 8%.

Les autres antécédents (GEU, diabète gestationnel, HTA gravidique) avec 10.54%.

Les antécédents médicaux sont presque 2 fois plus retrouvés que les chirurgicaux avec 61.11% pour 38.89%.

4-efficacité de la stratégie thérapeutique :

La tocolyse est le moyen thérapeutique le plus utilisé dans le cadre de la prise en charge de la menace d'accouchement prématuré au sein du service de gynécologie-obstétrique EHS Tlemcen, l'efficacité de ce procédé fut évaluée à 55% des gestantes traitées.

L'hospitalisation avec repos strict a été systématique chez toutes les femmes ayant au moins un signe de gravité et cela quelque soit le score de Baumgarten.

Les durées d'hospitalisation variaient entre 1 jour et 30 jours pour celles qui ont accouché Prématurément, ces durées d'hospitalisation vont au-delà de 30 jours pour celles qui ont mené à terme leur grossesse.

Pour les patientes ayant séjourné plus de 16 jours une association de tares à leur MAP, à type de Diabète déséquilibré, HTA ou Cardiopathies décompensées a été observée et la possibilité d'infections nosocomiales qui peut aggraver une RPM ou une fièvre.

- La tocolyse

La majorité des MAP a bénéficié d'une tocolyse parentérale puis orale de durée variable selon l'étiologie suspectée ou retrouvée.

Les produits tocolytiques utilisés :

- Le traitement est débuté par voie intraveineuse avec deux ampoules Et demi de Loxen diluées dans 500cc de SSI à renouveler 24h après.

Le relais est pris par la forme comprimée à libération prolongée à raison de 100 mg par jour.

En cas de contre indication aux inhibiteurs calcique nous avons fait recourt aux spasmolytiques : le triméthylphloroglucinol = spasfon ® est la molécule la plus utilisée à raison de quatre ampoules dans 500 ml de sérum physiologique à faire passer pendant 48 heures. Le relais est pris par la forme comprimée (2 comprimés 3 fois par jour).

-La corticothérapie a été systématique chez toutes les femmes ayant présentée une MAP moyenne ou sévère avec un âge gestationnel inférieur à 34SA. Le produit utilisé dans notre service est le bétaméthasone = célestene ® injectable à raison de 12 mg en IM par jour pendant 48 heures.

Les autres thérapeutiques instituées ont été faites en fonction de l'étiologie, du facteur déclenchant et des tableaux cliniques associés. Il s'agit d'antibiotique, de transfusion sanguine, d'antihypertenseur.

- Evaluation du traitement

Ce protocole thérapeutique utilisé au service a fait preuve d'efficacité ; sur les 533 gestantes admises pour MAP durant notre période d'étude, 273 gestantes soit 55% ont vu leur menace jugulée, 219 gestantes soit

44% ont fait un accouchement prématuré et les nouveaux nés ont été référés à la pédiatrie de l'EHS de Tlemcen.

Traitement :

Une femme présentant une MAP doit être hospitalisée pour instituer un bilan et un traitement. Ce bilan s'attachera à établir un diagnostic de gravité, recherchera une étiologie et appréciera la maturité foetale.

L'abstention thérapeutique est de règle dans les cas suivants :

- Un foetus mort ou polymalformé ;

- Si l'évacuation utérine est l'un des meilleurs traitements de la maladie causale (les syndromes vasculo rénaux sévères).

- But :

- Lyser les contractions utérines
- Mener la grossesse à terme viable

- Moyens :

A) Mesures d'hygiènes :

L'élément essentiel parfois difficile à imposer en dehors de l'hospitalisation qui devient indispensable dès que la menace devient nette est le repos strict au lit car à lui seul il traite environ 50% des MAP

B) Les Tocolytiques :

Les médicaments Tocolytiques sont des produits visant à supprimer les contractions utérines. Il existe quatre classes principales :

1) Les bêtamimétiques :

a- le salbutamol :

. Pharmacologie : action bêta 2 Tocolytiques, broncho-dilatateur

.les effets secondaires sont cardiovasculaires

. Les présentations : la forme comprimée, suppositoire, aérosol, solution buvable, l'ampoule injectable de 1 ml.

. Les posologies : chez l'adulte 2 comprimés 3 à 4 fois par jour

Début du traitement : 1 comprimé 3 à 4 fois par jour

Une ampoule injectable de 0,5 mg en sous cutanée chaque 4 heures si nécessaire en Perfusion.

Suppositoire : 1 toutes les 4 à 6 heures

b - la terbutaline :

Les présentations : comprimé sécable simple, comprimé L P ampoule

Injectable de 1 ml, forme aérosol.

. Voie d'administration : per os, sous cutanée, en spray, Intraveineuse.

. Les posologies : chez l'adulte : 3 comprimés par jour avant les repas ; 1 à 2 comprimés à libération prolongée par jour

Une ampoule injectable en sous cutanée chaque 6 heures ; intraveineuse : 5 ampoules par 250 glucosé isotonique, 15 à 2 gouttes par minute

c - Ritodrine .

○ EFFETS SECONDAIRES DES BETAMIMETIQUES

Chez la mère :

La tachycardie, l'hyperglycémie avec risque d'acidocétose chez les mères diabétiques, l'hypokaliémie.

Chez le fœtal :

Il s'agit d'une tachycardie fœtale si les doses sont élevées, d'une hyperglycémie, d'une lipolyse, d'une hypocalcémie, d'un iléus paralytique.

○ CONTRE INDICATIONS DES BETAMIMETIQUES :

HTA, la cardiopathie hypertrophique (rétrécissement aortique), l'hyperthyroïdie, la souffrance fœtale avec acidose, l'association avec médicaments suscités, les infections amniotiques, les fièvres maternelles.

La surveillance clinique et para clinique porte sur le contrôle du pouls, la tension artérielle, la température, la diurèse (qui doit être supérieure à 1,5l / 24h) l'ECG , la kaliémie, le dosage de la Créatinine phosphokinase, l'échographie cardiaque répétée à la recherche d'une cardiopathie débutante.

NB : en cas d'échec thérapeutique le traitement prolongé est dangereux, il faudra accepter l'accouchement prématuré inéluctable.

La voie intramusculaire est à proscrire car il a de risques de pic sériques brutaux avec effets secondaires incontrôlables. La voie per os peut donner des accidents et créer des problèmes médicaux légaux.

La perfusion impose le repos à la gestante d'où son intérêt.

› LES antispasmodiques

Ne sont pas des vrais Tocolytiques, ils ont une action relaxante du tonus utérin

. Le triméthylphoroglucinol : présentation en comprimé, suppositoire, lyoc, ampoule injectable de 4 ml

Posologie : traitement d'attaque ; 1 à 3 ampoules injectables par 24 heures en intramusculaire, en intraveineuse ou perfusion

Traitement d'entretiens 4 à 6 comprimés ou 3 suppo par 24 heures

. Le Buthylhyocine : sous forme comprimé et en ampoule injectable.

Posologie : même que le Spasfon

Les antispasmodiques sont également utilisés en perfusion lente, en association avec les bêtamimétiques.

2) Les anti prostaglandines :

Indométacine : est remarquablement efficace à la dose de 175 mg / jour avec une excellente tolérance maternelle. Il ne semble pas y avoir d'effets cardiovasculaires fœtaux et néonataux L'insuffisance rénale transitoire est à craindre à la naissance

Ces règles d'utilisation sont les suivants :

- Ne pas dépasser trois semaines de traitement,
- Interrompre le traitement au cours de la 35 SA
- Utiliser d'abord un bêtamimétique dans les 48 h du traitement puis l'indocid en cas de MAP sévère car risque d'accouchement prématuré sous traitement.
- Ne pas l'utiliser en cas de R P M
- Posologie : les doses usuelles sont de 50 -150 mg par jour à fractionner jusqu'à 200 mg par jour au maximum.

Présentation : gélule à 25 mg, suppo à 50 mg et 100 mg.

3) Les inhibiteurs calciques :

Mécanisme d'action : inhibitions des canaux calciques, fermeture des canaux calciques membranaires, entrée passive du calcium de l'espace extracellulaire vers le compartiment intracellulaire : empêchement de la contraction des fibres musculaires libres.

Nifédipine = adalat ®

Nicardipine = loxen ®+++++

Ils sont efficaces mais le risque d'hypotension sévère est majeur.

4) Les anti ocytociques

Atosiban : est un antagoniste compétitif de l'ocytocine et entraîne une fermeture des canaux calciques avec blocage des récepteurs à ocytocine, inhibant ainsi les contractions utérines.

C) L'antibiothérapie

L'antibiothérapie systématique n'a pas fait la preuve de son intérêt dans la MAP à membrane intacte.

Dans la RPM, nous retrouvons une diminution de l'incidence de la chorio amniotite et de l'infection néonatale.

D) La corticothérapie :

La prescription d'une corticothérapie améliore le pronostic foetal en cas de naissance prématurée entre 28 et 34 SA. La corticothérapie accélère la maturation pulmonaire et diminue le risque de maladie des membranes hyalines et d'hémorragies intra ventriculaires. Elle consiste en une injection intra – musculaire de bétaméthasone 12 mg, renouvelée 24 heures plus tard. Une deuxième injection selon le même protocole sera répétée 10 jours plus tard si le terme est inférieur à 32 SA.

Les contre - indications de ce traitement sont le diabète et les infections amnio choriales

E) Le cerclage du col utérin

On peut envisager le recours au cerclage prophylactique en début de grossesse, entre 14 SA et 16 SA, avant toute modification du col devant chaque cas de béance cervico isthmique.

F) Le transfert in utero

DEFINITION:

"Orientation d'une patiente pour son accouchement vers une autre maternité dont le niveau de soins est adapté à son état de santé et/ou à celui de son futur bébé"

Cette définition inclut les retransferts, les départs du domicile de la patiente, les transferts par manque de place et exclut les transferts pour convenance personnelle de la patiente.

Un transfert in utero dans un centre de périnatalogie doit être prévu dès la 22 semaine de gestation révolue. Même si aucune mesure médicale intensive ne sera prise en cas de naissance à cet âge, le transfert de la parturiente permettra de mieux conseiller et préparer les parents.

Ces derniers doivent être informés du but du transfert in utero de façon à ce que leurs attentes soient adaptées à la situation et qu'elles restent réalistes

G) Les indications thérapeutiques

Elles sont fonction de l'âge gestationnel, de la fréquence et de l'intensité des contractions utérines et des modifications cervicales. Plusieurs situations peuvent se présenter :

1) MAP à membranes intactes

- **MAP légère** : Les contractions sont peu douloureuses, peu fréquentes, et les modifications cervicales minimales. Le traitement ambulatoire consiste en un repos à domicile, la recherche d'une infection urinaire Cervico - vaginale, on traitera l'infection s'il y en a une. On examinera la femme 8 jours plus tard. Si le col se modifie il faut l'hospitaliser.

L'utilisation de la progestérone naturelle n'est plus d'actualité.

- MAP moyenne : Les contractions ont entraîné des modifications cervicales importantes ; le col est raccourci, perméable cependant que la présentation est basse. L'hospitalisation s'impose. Le traitement comporte le repos strict au lit, les bêtamimétiques en perfusion, la corticothérapie, le traitement étiologique. Si la menace est jugulée, il faut poursuivre les bêtamimétiques par voie orale, assurer une surveillance à domicile en poursuivant les bêtamimétiques.
- MAP sévère : Les contractions sont douloureuses et régulières, le col est dilaté à deux centimètres. Le traitement est identique, mais la perfusion sera prolongée plusieurs jours après l'arrêt des contractions.

Le repos est absolu. Malgré ce traitement l'accouchement prématuré survient fréquemment, il faut alors réaliser l'accouchement dans les meilleures conditions.

NB : devant toute menace d'accouchement prématuré, il faut rechercher les causes déjà citées et surtout vérifier l'absence d'infections cervico-vaginales ou urinaires.

2) MAP à membranes rompues :

- Rupture des membranes survenant avant le début du travail , on distingue les RPM avant le terme (<37SA) et les RPM à terme (≥ 37SA)
- Celles qui nous intéressent c'est les RPM avant 37 SA dont les étiologies se croisent avec celles de la MAP, à noter les infections, le placenta prævia, hydramnios, béance cervicale, amniocentèse tardive, traumatisme abdominal, tabac...
- Le risque pour le foetus, est la diffusion de l'infection par voie ascendante responsable d'une chorioamniotite avec infection périnatale
- La prématurité induite selon l'âge gestationnel de la rupture

- En cas de RPM précoce avec oligoamnios sévère: hypoplasie pulmonaire, déformations des membranes et de la face
- Décollement placentaire
- Diagnostic : écoulement liquidien à l'interrogatoire et au spéculum. En cas de doute, il existe des tests biochimiques recherchant des composants du liquide amniotique dans le vagin (test à la diamine oxydase (DAO) Amniocator, promtest)
- Dans tout les cas de RPM: éviter le toucher vaginal (pour limiter les risques d'infection); recherche des signes cliniques (fièvre, tachycardie fœtale) et paracliniques de chorioamniotite (NFS, CRP, prélèvement vaginal, bactériologie du liquide amniotique si écoulement)

Elle impose, l'hospitalisation, nécessite la surveillance bactériologique du liquide amniotique par des prélèvements quotidiens à la recherche d'une infection.

Il faut également vérifier la maturité pulmonaire par le dosage leucithine/sphingomyéline. Selon le rapport L/S plusieurs situations sont possibles :

- < 28 SA, il faut accepter l'accouchement après information donnée aux parents car le pronostic fœtal est sombre et les risques infectieux maternels importants.
- ≥ 34 SA, il faut également accepter l'accouchement, le risque fœtal de détresse respiratoire est faible.
- Entre ces deux termes, il faut arrêter les contractions qui surviennent rapidement après la rupture des membranes, vérifier qu'une infection amniotique n'apparaît pas et, si les prélèvements témoignent d'une infection ovulaire, il faut accepter l'accouchement et traiter la mère par une antibiothérapie adaptée.

Prévention :

. Avant la grossesse :

C'est le traitement des causes connues : traitement chirurgical des malformations utérines et des fibromes ; traitement des infections.

Recherche des causes : béance cervico-isthmique (bougie d'hegar, HSG), malformation

.Pendant la grossesse :

- Le repos mesure générale de première importance, s'observera soit par un arrêt de travail, un congé prénatal, soit un repos au lit, soit une vie calme et régulière.
- Le cerclage en cas de béance cervicale
- La recherche et le traitement des infections surtout génito-urinaires
- Le traitement des syndromes vasculo-renaux
- L'amélioration de la qualité et du nombre des consultations prénatales car le taux de prématurité est inversement proportionnel au nombre de consultations.
- La prise en charge des facteurs de risque du CRAP
- La prophylaxie ambulatoire de principe par les bêtamimétiques chez les femmes ayant un risque très élevé (CRAP supérieur ou égal à onze points)

Aujourd'hui, des systèmes de télésurveillance à domicile de l'activité utérine sont proposés aux patientes à risque : il s'agit d'un petit capteur de contractions utérines fixé sur l'abdomen et relié à un enregistreur pluriquotidien (deux fois par heure) et l'information est transmise téléphoniquement jusqu'au centre de contrôle permettant de converser avec la patiente.

Conclusion :

L'accouchement prématuré concerne 5,3 % des naissances mais est responsable de 70 % des décès néonataux.

Le diagnostic clinique de MAP est peu spécifique, mais l'apport de l'échographie endovaginale permet de réduire les hospitalisations et la mise en route de traitements inutiles.

Le traitement doit être étiologique dans la mesure du possible.

La première cause de MAP est l'infection, qu'il faut donc rechercher de manière systématique.

La tocolyse ne sera envisagée qu'en l'absence de contre-indications maternelles (pré-éclampsie sévère, HELLP syndrome) ou foetales (chorioamniotite, retard sévère de croissance, etc.) à la poursuite de la grossesse.

Les seules mesures ayant fait clairement la preuve de leur efficacité sur la réduction de la morbidité néonatale sont la corticothérapie et l'accouchement dans une maternité de niveau pédiatrique adapté.

En fin, ce travail nous a permis de tirer quatre enseignements essentiels :

- La MAP est une urgence obstétricale qu'il convient de gérer au mieux que possible.
- La MAP est une pathologie fréquente avec une fréquence de 5,3% sur 10000 grossesses.
- La prise en charge précoce et adéquate de la MAP améliore le pronostic foeta

II. Recommandations :

AU MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION ET DE LA SANTÉ :

- **Alphabétiser et éduquer** par les moyens d'information adéquats (médias) en insistant sur la santé de la mère et de l'enfant.
- **généraliser les moyens d'explorations** dans toutes les maternités.

AU PERSONNEL SOCIO-SANITAIRE :

- **Introduire le coefficient de risque d'accouchement prématuré et son application** systématique dans les maternités.
- **Pratiquer une échographie endo-vaginale** à toute patiente présentant les signes de la MAP ou des facteurs de risque.
- **Améliorer la prise en charge et les conditions d'hospitalisation** (repos stricte dans des chambres isolées...)
- **Surveillances rapprochées** pour les grossesses multiples et à risque.

A LA POPULATION :

- **Inciter** les femmes enceintes aux consultations prénatales régulières.
- **Sensibiliser, informer et éduquer** la population sur les problèmes de santé de la mère et de l'enfant.
- **Sensibiliser les conjoints** sur l'importance de leur implication dans la prise en charge des grossesses.

III. Bibliographie :

Mc COMBS J. Update on tocolytic therapy. *Ann Pharmacother* 1995, 29: 515-522

Conférence de J.lansac Recommandations pour la pratique clinique CNGOF 2002.

KEIRSE MJNC. Progesterone administration in pregnancy may prevent preterm delivery. *Brj Obstet Gynaecol*1990, 97 : 149-154

KEIRSE MJNC. New perspectives for the effective treatment of preterm labor. *Amj Obstet Gynaecol*1995, 173 : 618-628

KING JF, GRANT A, KEIRSE MJ. Betamimetics in preterm labour: an overview of randomized controlled trials. *Brj Obstet Gynaecol*1988, 95 : 211-222.

EMC- Chapitre 25 - Menace d'accouchement prématuré : conduite à tenir.

