



DCEM3

GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE

TOME 1

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

**L. ATTIA, M. BASLY, S. BEN HAMOUDA, R. BEN TEMIME, B. BOUGUERRA,
B. CHANOUI, D. CHELLI, M. A. CHIBANI, REZIGA, E. SFAR, A. TRIKI, R. RACHDI,
A. YOUSSEF, D. ZEGHAL, F. ZHIOUA, H. OUESLATI, M. KDOUS, K. DIMASSI, M. DRISS,
S. EL AIDLI, M. FERCHIOU, H. FRIKHA, D. HENTATI, S. KASTALLI, L. KOCHBATI, M. KHROUF,
M. MAALEJ, S. MAHJOUR, M. MALEK, N. MATHLOUTHI, C. MERAZGUIA, L. MESSAOUDI,
S. MEZGHANI, M. MOURALI, K. NEJI, N. MNIF, H. N. OUERDIANE, C. MBARKI, M. KEHILA,
A. HADJ HASSINE, A. AYACHI, M. BRAHEM, H. S. ABOUDA, CH. EL FEKIH, W. DAALOUL**

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2016-2017

www.fmt.rnu.tn

PLAN

Cours	Spécialités	Page
Physiologie de la grossesse	Obstétrique	3
Surveillance périnatale	Obstétrique	16
Mécanisme général de l'Accouchement	Obstétrique	20
Délivrance normale et pathologique	Obstétrique	29
Les différents types de présentations	Obstétrique	36
Suites des couches normales et pathologiques	Obstétrique	61
Rupture prématurée des membranes	Obstétrique	71
L'accouchement prématuré	Obstétrique	75
HTA et grossesse	Obstétrique	85
Hématome rétroplacentaire	Obstétrique	93
Éclampsie	Obstétrique	99
Les grossesses gémellaires	Obstétrique	106
Les grossesses molaires	Obstétrique	112
Diabète et grossesse	Obstétrique	116
Alloimmunisation rhésus	Obstétrique	126
Placenta prævia	Obstétrique	131
Les prolapsus utérins	Obstétrique	147
Souffrance fœtale chronique	Obstétrique	149
Souffrance fœtale aiguë	Obstétrique	154
Infections et grossesse	Obstétrique	161
Médicaments et grossesse	Pharmacologie	168
Diagnostic des métrorragies	Obstétrique	176
Pathologies maternelles et grossesse	Obstétrique	184
Pathologie du liquide amniotique	Obstétrique	189

PHYSIOLOGIE DE LA GROSSESSE

Les objectifs éducationnels

- Connaître la physiologie de la circulation utéro-placentaire.
- Énumérer les différentes fonctions du placenta.
- Comprendre la circulation fœtale et les mécanismes de régulation.
- Connaître et comprendre la physiologie de l'appareil respiratoire fœtale.
- Connaître et comprendre l'adaptation des fonctions de l'organisme maternel, nécessaire au développement d'une grossesse (cardio-vasculaire, pulmonaire, rénale, métabolique, etc.)
- Connaître et comprendre les répercussions du développement d'une grossesse sur les différents appareils et systèmes maternels (métabolique, digestif, hématologiques, etc.)

Prérequis

- Histologie du placenta
- La Fécondation
- Embryologie humaine
- La Physiologie générale
- Physiologie du liquide amniotique

INTRODUCTION

La physiologie maternelle au cours de la grossesse est un vaste domaine dont la connaissance est en pleine expansion. Elle est indissociable de la physiologie fœtale et placentaire.

Par souci de concision, la physiologie utéro-placentaire ainsi que fœtale sont abrégées au minimum nécessaire à la compréhension de la physiologie de la grossesse.

Les modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse concourent toutes à permettre le développement du produit de la conception ; les principales fonctions de l'organisme maternel travaillent à un niveau plus important. L'accouchement, notamment pour le système cardiocirculatoire, représente un effort supplémentaire.

La connaissance des modifications est indispensable à la surveillance de la grossesse normale, comme à celle des pathologies chroniques présentées par la femme.

1- LA PHYSIOLOGIE PLACENTAIRE :

1-1-CIRCULATION UTEROPLACENTAIRE

Les artères utérines se divisent pour donner des artères arquées, qui vont secondairement donner les artères radiaires qui traversent le myomètre avant de se transformer en artères spiralées au niveau de l'endomètre.

Le sang maternel traverse le myomètre via les artères utéroplacentaires, remodelées par les cellules trophoblastiques, et entre dans la chambre intervillieuse sous forme d'un jet produit par la pression artérielle maternelle. Le sang maternel circule ensuite autour des villosités placentaires permettant les échanges entre la mère et le fœtus. Le drainage vers la circulation maternelle systémique se fait via des plexus veineux myométriaux organisés en un système anastomotique (Figure n° 1).

Ainsi, durant le premier trimestre de la grossesse, la chambre intervillieuse est perfusée par un ultrafiltrat plasmatisque.

1-1-1-Physiologie de la circulation utéro-placentaire

Le sang maternel entre dans l'utérus via les artères utérines et les artères ovariennes. La proportion du débit cardiaque maternel qui va perfuser l'utérus et la chambre intervillieuse augmente progressivement pouvant atteindre, en fin de grossesse, 20 à 25 % du débit cardiaque maternel. La croissance fœtale est directement dépendante de la perfusion de la chambre intervillieuse par du sang maternel. Au fur et à mesure que la grossesse évolue, les besoins nutritionnels du fœtus

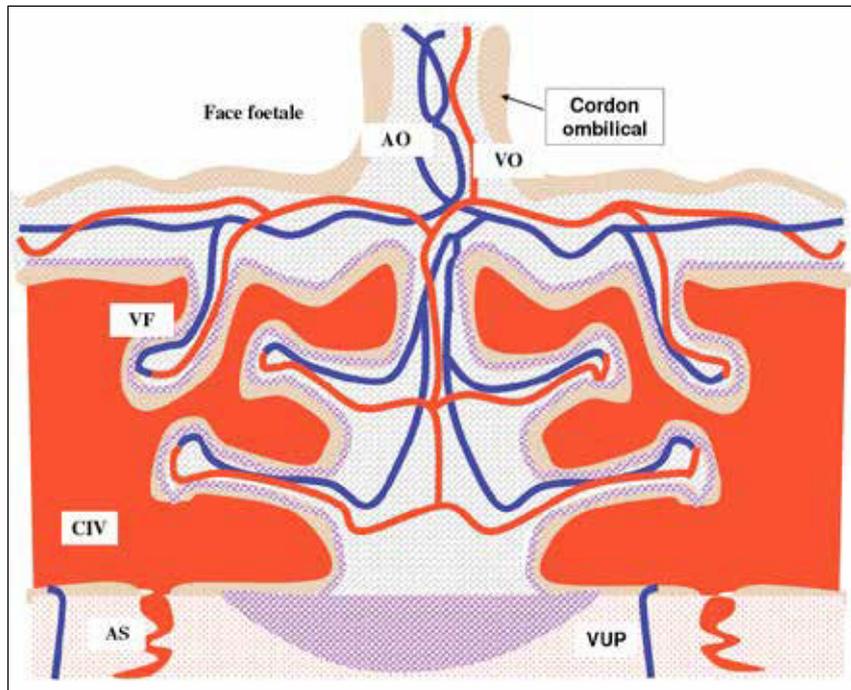


Figure n° 1 : Circulation utéro-placentaire.

AO : Artère ombilicale, VO : veine ombilicale, VF : vaisseaux fœtaux dans la villosité placentaire, CIV : chambre intervilleuse, AS : artère spiralée, VUP : veine utéro-placentaire

augmentent. Le débit utérin est alors estimé à 600 ml min^{-1} . Cette augmentation considérable du débit utéro-placentaire est en partie liée à l'augmentation du débit cardiaque maternel global, mais surtout au remodelage de la paroi des artères utéro-placentaires.

En fin de grossesse, la chambre intervilleuse contient environ 150 ml de sang maternel, volume qui est totalement renouvelé trois à quatre fois par minute. Il faut noter que, lors des contractions utérines, le débit utéro-placentaire diminue, mais le volume total de placenta reste constant.

1-1-2-Remodelage de la vascularisation utérine

Le remodelage des vaisseaux utérins est un processus physiologique crucial pour le bon développement et la bonne croissance du fœtus. À la lueur des travaux actuels, les modifications de la vascularisation de l'utérus gravide peuvent être schématiquement divisées en trois étapes :

- le remodelage vasculaire myométrial indépendant de l'invasion trophoblastique ;
- le remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravilloux interstitiel ;
- le remodelage induit par une interaction directe entre le trophoblaste extravilloux et les composants de la paroi artérielle.

1-2- FONCTIONS PLACENTAIRES

1-2-1-Échanges fœtomaternels

a- Mécanismes de transferts

Les échanges transplacentaires utilisent des mécanismes classiques : diffusion passive, diffusion facilitée, transport actif ainsi que des mécanismes plus spécifiques au placenta comme la transendocytose des immunoglobulines et l'internalisation par récepteur de la transferrine (passage transplacentaire du fer).

Après les 10^e-12^e semaines, le sang maternel est au contact des villosités du placenta et le transfert des gaz respiratoires, des nutriments et des déchets peut alors se produire à travers les couches cellulaires du placenta.

a-1-Diffusion passive

Il s'agit d'une perméabilité libre, dans les deux sens, obéissant à la loi de Fick (la vitesse de transfert d'une substance dépend de la surface membranaire, de l'épaisseur membranaire et de la différence de concentration fœtomaternelle). Elle tend à l'égalisation des concentrations des substances de part et d'autre de la membrane.

a-2-Diffusion facilitée

La diffusion facilitée est un transport passif facilité par un transporteur. Ce type de transport par transporteurs est saturable et spécifique. Il se distingue du transport actif par le fait qu'il s'agit d'un transport selon un gradient électrochimique n'impliquant pas de dépenses énergétiques.

a-3-Transport actif

Dans l'organisme, le transport de substances s'effectue aussi et surtout contre un gradient de concentration et/ou contre un gradient électrique. Le gradient électrique et le gradient déconcentration constituent ensemble le gradient électrochimique.

Ce transport nécessite alors une dépense d'énergie. Le transport actif peut être couplé

à un mécanisme de transport passif d'un ion (acide aminé/Na⁺). Ces mécanismes de transport actif sont saturables, plus ou moins spécifiques et sont perturbés lorsque l'apport d'énergie est défaillant.

a-4-Transendocytose

Il s'agit du prélèvement, par un repli de la membrane cellulaire villositaire, d'une petite quantité de liquide extracellulaire contenant entre autres des macromolécules.

b-Transferts de substances naturelles

b-1-Transfert des gaz respiratoires

Le placenta est très perméable aux gaz respiratoires. Vu les différences de pressions partielles, l'oxygène diffuse de manière passive du sang maternel vers le sang fœtal et le dioxyde de carbone du sang fœtal vers le sang maternel. De plus, l'hémoglobine fœtale présente une plus forte affinité pour l'oxygène et une plus faible affinité pour le dioxyde de carbone que l'hémoglobine maternelle.

b-2-Transport et métabolisme des hydrates de carbone

Le fœtus possède une capacité très réduite de néoglucogénèse, il en résulte une origine maternelle du glucose utilisé. Le glucose est le principal sucre transporté de la mère au fœtus. Ce transport s'effectue par diffusion facilitée et implique la présence de transporteurs au glucose (GLUT).

b-3-Transport et métabolisme des acides aminés

Les acides aminés sont nécessaires au fœtus pour sa synthèse de protéines, ils peuvent également y être métabolisés. Les acides aminés sont identiques de part et d'autre du placenta, mais en plus grande concentration dans le compartiment fœtal. Le transport se fait alors contre un gradient de concentration, par transport actif médié nécessitant une dépense d'énergie.

b-4-Transport et métabolisme des lipides

Les acides gras libres, le triacylglycérol, les phospholipides, les sphingolipides, le cholestérol, et les vitamines liposolubles constituent les principaux lipides transportés. Dans le plasma, de nombreux lipides sont liés à des protéines : les acides gras libres sont liés à l'albumine sérique, les phospholipides, le triacylglycérol et le cholestérol sont des constituants de diverses lipoprotéines.

b-5-Transfert de l'eau et des ions

Le placenta joue un rôle déterminant dans l'équilibre hydrique du fœtus. Lorsque la fonction placentaire est normale, une variation de concentration ou une dilution du plasma maternel entraîne des changements identiques dans le plasma fœtal. Le transfert transplacentaire de l'eau s'effectue de manière passive en fonction des différences de pression hydrostatique et osmotique de part et d'autre des villosités choriales. Les concentrations en sodium et chlorures sont similaires dans les sangs maternels et fœtaux.

1-2-2-Fonctions endocrines

a-Hormones polypeptidiques placentaires

Le syncytiotrophoblaste sécrète de nombreuses hormones polypeptidiques. Ce sont essentiellement l'hCG, l'hormone lactogène placentaire (hPL) ou l'hormone chorionique somatotrope (hCS) et, en quantité moindre, la GH placentaire.

L'hCG est l'hormone de la grossesse humaine, elle est indispensable à son établissement et à son déroulement. Cette glycoprotéine se comporte comme un superagoniste de la LH, permettant la transformation du corps jaune cyclique en corps jaune gravidique assurant le maintien de la sécrétion de progestérone ovarienne durant les six premières semaines de la grossesse. À cette date, la stéroïdogénèse de l'unité foetoplacentaire supplée aux fonctions ovariennes, illustrant ainsi l'indépendance du système endocrine placentaire vis-à-vis de l'organisme maternel.

L'hCG joue un rôle essentiel par un mécanisme autocrine et paracrine dans la différenciation du trophoblaste et favorise in vitro la différenciation des cytotrophoblastes en syncytiotrophoblastes.

La sécrétion d'hCG par le trophoblaste est donc très précoce, elle débute dès le 7^e jour après la fécondation, au moment de l'implantation. Les concentrations d'hCG maternelle augmentent progressivement, passent par un pic maximum vers la 10^e semaine, puis diminuent très nettement au 3^e mois pour rester pratiquement stationnaires jusqu'à l'accouchement.

Il est connu depuis de nombreuses années que le placenta sécrète dans le compartiment maternel des quantités très élevées d'hCS ou hPL. Cette hormone est également retrouvée dans le sang fœtal, mais en beaucoup plus faible quantité que dans le sang maternel. L'augmentation de la sécrétion d'hPL au cours de la grossesse suit l'évolution de la masse placentaire, et plus particulièrement celle du syncytiotrophoblaste, lieu de sa synthèse. Son rôle physiologique reste mal élucidé.

Ces dernières années, plusieurs études soulignent le rôle important d'une hormone de croissance, spécifiquement placentaire.

Le syncytiotrophoblaste sécrète également d'autres hormones peptidiques dont les taux maternels augmentent progressivement, reflétant ainsi l'augmentation de la masse syncytiotrophoblastique au fur et à mesure de la grossesse. C'est le cas de l'inhibine A et de l'activine A.

b-Hormones stéroïdes

Dès la 6e semaine de grossesse, le placenta humain est le siège d'une importante production d'hormones stéroïdes, qui sont principalement la progestérone (P4) et les œstrogènes : œstriol (E3), œstradiol (E2) et œstrone (E1). À terme, la production journalière de progestérone est de l'ordre de 300 mg et celle des œstrogènes de l'ordre de 40 mg. Ces stéroïdes agissent essentiellement au niveau du muscle utérin où la progestérone a notamment une action myorelaxante indispensable au bon déroulement de la grossesse.

Les œstrogènes permettent le développement du myomètre et la croissance des galactophores.

2-LA PHYSIOLOGIE FŒTALE

2-1-APPAREIL CIRCULATOIRE

Le but de la circulation fœtale est d'amener le sang oxygéné de la circulation placentaire aux cerveaux et cœur en priorité, puis au reste du corps. Ceci est possible grâce à trois entités vasculaires propres à la vie fœtale : le ductus venosus (DV) ou canal d'Arantius, l'ostium secundum (ou foramen ovale) et le canal artériel (Figure N° 2). Ces « shunts » permettent au sang provenant de la veine ombilicale de court-circuiter la circulation hépatique porte (DV) et de passer principalement de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche (foramen ovale), puis le ventricule gauche. Finalement, le canal artériel permet au contingent désoxygéné de court-circuiter le territoire des tronc artériels supra-aortiques pour emprunter directement l'aorte descendante.

Les capacités d'adaptation à l'hypoxie du système cardiovasculaire passent principalement par un meilleur aiguillage du sang oxygéné vers les organes nobles : le cerveau, le cœur et les surrénales au détriment des autres organes. Cette adaptation est vasculaire et non cardiaque, car les capacités d'adaptation de la fonction cardiaque sont minimes.

2-2-APPAREIL RESPIRATOIRE

Le développement pulmonaire au cours de la grossesse est progressif, mais il a été divisé en plusieurs étapes en fonction du terme.

- *Stade embryonnaire* : apparition du bourgeon pulmonaire et début de division.
- *Stade pseudoglandulaire* : il s'étend de la 8^e à la 16^e semaine d'aménorrhée (SA). La division de l'arbre bronchique va se compléter et sera celle que nous connaissons chez l'adulte.
- *Stade canaliculaire ou bronchiolaire* : il s'étend environ de la 17^e à la 27^e SA. Les acini, unités fonctionnelles pulmonaires, se mettent en place.

C'est pendant cette phase qu'une altération du développement par hyperpression intrathoracique interne ou externe, ou encore par absence de liquide amniotique donne un risque d'hypoplasie pulmonaire maximal.

- *Stade sacculaire terminal* : il s'étend jusqu'à environ 35 SA. Les saccules vont se former et être tapissés par les pneumocytes.
- *Stade alvéolaire* : après 35 SA. Les alvéoles, qui étaient déjà présentes, vont se multiplier rapidement pour atteindre plusieurs millions avant la naissance. Le développement du poumon n'est pas terminé pour autant. Les alvéoles vont continuer à se multiplier pour augmenter la surface d'échange disponible.

Le surfactant fabriqué par les pneumocytes de type II puis stocké dans leur cytoplasme (sous forme de corps lamellaires), le surfactant est la clé de voûte de la physiologie respiratoire au moment de la naissance.

Le surfactant est une substance tensioactive située à la surface des alvéoles in utero qui empêche l'atélectasie lors de la première inspiration à la naissance, permet un bon

« déplissage » des alvéoles lors de l'inspiration, et surtout empêche le collapsus des alvéoles lors de l'expiration. Le surfactant est essentiel à la respiration, mais il apparaît relativement tard dans la grossesse, au cours du troisième trimestre. En l'absence de surfactant à la naissance, le nouveau-né développe une maladie des membranes hyalines (détresse respiratoire aiguë néonatale).

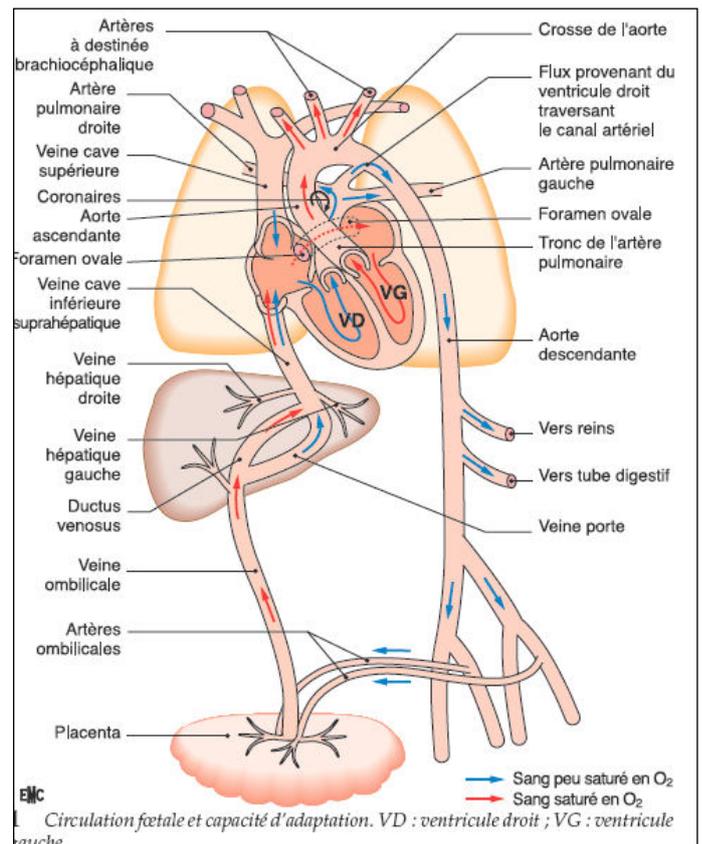


Figure N° 2 : Circulation fœtale.

Les glucocorticoïdes stimulent la synthèse d'acides gras dans le poumon et augmentent la synthèse des composants du surfactant.

2-3- LES MOUVEMENTS FŒTAUX

2-3-1-mouvements du corps

Le fœtus bouge in utero et l'absence de mouvements ressentis par la mère en deuxième moitié de grossesse est un signe clinique toujours inquiétant.

2-3-2-mouvements de la face

La succion et le bâillement sont présents in utero de façon physiologique.

2-3-3-mouvements respiratoires

Lors de l'inspiration, et contrairement à ce que l'on peut observer dès la naissance, la cage thoracique se déprime lorsque le diaphragme s'abaisse in utero. Manning, s'est basé en partie sur les mouvements fœtaux observés à l'échographie pour établir un profil biophysique et apprécier ainsi le bien-être fœtal.

2-4-NEUROLOGIE

2-4-1-Système nerveux central

En fin de phase embryonnaire, les points importants sont la prolifération gliale et neuronale, puis la migration et le déterminisme neuronal. Cette migration s'effectue en plusieurs vagues.

2-4-2-Appareils sensoriels

a-Audition

Les trois osselets de l'oreille moyenne sont les seuls os à atteindre leur taille définitive au cours de la vie fœtale. Les fœtus entendent les sons extérieurs auxquels ils réagissent par des accélérations de leur fréquence cardiaque et des mouvements actifs.

b-Nociception

Des récepteurs cutanés capables de transmettre un influx nerveux afférent sont présents dès 9 SA autour de la bouche de l'embryon. Ces récepteurs se retrouvent sur toute la face, les palmes et les plantes dès 11 SA pour, à 15 SA, être retrouvés sur le tronc.

Les fœtus réagissent si on les touche lors d'une amniocentèse, même avant 19 SA.

2-5-ENDOCRINOLOGIE

2-5-1-Stéroïdogénèse

Les glandes surrénales atteignent leur taille adulte en fin de grossesse, avec une activité supérieure à celle de la vie adulte. Après la naissance, leur taille va diminuer pour atteindre 50 % à 1 mois de vie. L'ACTH (*adrenocorticotrophic hormone*) ne traversant pas la barrière placentaire, l'activité surrénalienne n'est soumise qu'à l'ACTH fœtale, donc à l'intégrité de l'axe hypothalamohypophysaire fœtal.

Le cholestérol maternel est transformé en progestérone par le placenta, qui fabrique également les précurseurs nécessaires à la synthèse d'androgènes par le fœtus.

La DHA-SO₄ (déhydroépiandrostérone) fœtale est transformée par le placenta en œstrogènes.

C'est donc l'unité fœto-placento-maternelle qui produit la progestérone et les œstrogènes au cours de la grossesse.

2-5-2-Thyroïde

Les systèmes thyroïdiens maternel et fœtal sont relativement indépendants au cours de la grossesse. En effet, la thyroid stimulating hormone (TSH) et l'hormone thyroïdienne T₃ ne passent pas le placenta, alors que l'hormone thyroïdienne T₄ ne passe que très peu.

Le rôle des hormones thyroïdiennes au cours de la vie fœtale semble très important. Les hormones thyroïdiennes influencent la croissance fœtale directement et indirectement en stimulant différents facteurs de croissance. L'hypothyroïdie fœtale est responsable d'un retard de croissance in utero. L'hyperthyroïdie, le plus souvent dans le cadre d'une maladie de Basedow maternelle avec passage transplacentaire des anticorps stimulants, est responsable d'un retard de croissance, d'une tachycardie fœtale et d'une anasarque d'origine non immunologique.

2-5-3-Surrénales

L'ACTH a une influence précoce sur les glandes surrénales puisque dans les cas d'anencéphalies, elles sont plus petites que la normale, même dès 16 SA.

2-5-4-Hormone de croissance

La sécrétion de *growth hormone* (GH) est mixte, fœtale et placentaire.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

Cette double sécrétion explique l'absence de retard de croissance in utero après hypophysectomie chez l'animal. La croissance est influencée par la GH par l'intermédiaire de la somatomédine. En effet, la GH ne stimulerait pas ou peu la somatomédine dans au moins quatre circonstances : le jeûne, la vie fœtale, le nanisme lié à l'X et l'hypothyroïdie.

2-6-APPAREIL DIGESTIF

- Les mouvements de succion débutent très tôt au cours de la grossesse, probablement en fin de premier trimestre, mais ne sont des mouvements de succion matures qu'en fin de grossesse, après 36 SA. Les mouvements de déglutition débutent plus tôt que les mouvements de succion auxquels ils ne sont pas forcément associés in utero. La déglutition du liquide amniotique débute probablement vers 15-20 SA.
- L'estomac, qui sert de réservoir pour les aliments après la naissance, sert de réservoir au liquide amniotique dégluti et aux sécrétions gastriques, car il est visualisé dès le premier trimestre de la grossesse comme une image anéchogène. L'acidité gastrique débute vers le quatrième mois de grossesse.
- Le pancréas : l'insuline et les enzymes digestives sont identifiables dans les îlots bêta et les autres cellules dès la fin du premier trimestre.
- La vésicule biliaire est visualisable dès 18 à 20 SA.
- Le foie gauche est plus gros (de 10 %) que le foie droit au cours de la vie fœtale, probablement en rapport avec sa vascularisation

2-7-REINS, VOIES EXCRÉTRICES URINAIRES ET ÉCHANGES HYDROELECTROLYTIQUES

La fonction rénale chez le fœtus est assurée en grande partie par le placenta et les échanges transmembranaires. Cependant, c'est en deuxième moitié de grossesse que les reins fœtaux commencent à être fonctionnels, tant au niveau glomérulaire que tubulaire.

3- ADAPTATION MATERNELLE A LA GROSSESSE :

3-1-SYSTÈME CIRCULATOIRE

3-1-1-Modifications cardiovasculaires

a-Débit cardiaque

Le débit cardiaque augmente rapidement, dès le premier trimestre, d'environ 20 %. Cette augmentation atteint 40 % vers la fin du sixième mois puis le débit cardiaque augmente légèrement ou reste stable, aux alentours de 6 L/min. En décubitus dorsal, la compression de la veine cave par l'utérus gravide diminue le retour veineux ainsi que le débit cardiaque.

Le débit cardiaque augmente par une inflation de ses deux composantes. Le volume d'éjection systolique s'accroît progressivement de 10 à 15 mL tout au long de la grossesse. La fréquence cardiaque s'accélère de 10 à 15 battements/min et se trouve peu influencée par le décubitus. La contractilité myocardique est également accrue.

Au cours des grossesses gémellaires, l'augmentation est plus importante.

Sur le plan anatomique, on observe une augmentation adaptée de la masse ventriculaire gauche. Le travail cardiaque, fonction du débit cardiaque, est ainsi augmenté dès le début de la grossesse.

b-Pressions intravasculaires

b-1-Pression artérielle

La pression artérielle diminue précocement, de manière progressive, pendant le premier trimestre. Elle demeure stable au deuxième trimestre puis elle remonte pour retrouver les chiffres tensionnels antérieurs dans les dernières semaines de la gestation. On considère la limite supérieure de normalité de la pression artérielle à 140 mmHg pour la systolique et à 90 mmHg pour la diastolique pendant la grossesse. Dans la grossesse normale, le rythme nyctéméral de la pression artérielle est conservé.

Cette diminution, qui se produit alors que la volémie et le débit cardiaque augmentent, est liée à une diminution considérable (de 33 % environ) des résistances vasculaires artérielles périphériques.

b-2-Pression artérielle pulmonaire

Elle reste inchangée, car les résistances pulmonaires vasculaires diminuent et le lit vasculaire augmente.

b-3-Pression veineuse

La pression veineuse dans l'oreillette droite n'est pas modifiée pendant la grossesse. En revanche, elle est augmentée au niveau des membres inférieurs du fait de la gêne au retour veineux entraînée par la compression de la veine cave par l'utérus gravide. Cela explique en partie la grande fréquence des œdèmes observés au niveau des membres inférieurs. Ces œdèmes, qui concernent 5 à 8 gestantes sur 10, sont banals en fin de grossesse et sont considérés comme physiologiques s'ils ne s'accompagnent pas d'hypertension artérielle ou de protéinurie. Leur apparition est très progressive.

c-Rôle de la posture

En décubitus dorsal, le volume utérin vient comprimer la veine cave (Figure N° 3). Cette compression provoque une diminution voire une interruption du retour sanguin. La pression veineuse dans les membres inférieurs augmente.

Cette interruption du retour veineux a des conséquences variables selon les parturientes.

Le sang emprunte la circulation collatérale dont les voies sont multiples, mais d'une grande variabilité d'une femme à l'autre. Si la collatéralité est très réduite, on a une séquestration très importante de la masse sanguine (plus de 30 %) au niveau des membres inférieurs avec pour conséquence un défaut de remplissage du cœur droit et un risque de désamorçage de la pompe cardiaque malgré les mécanismes compensateurs ; c'est le choc hypotensif du décubitus. Si la collatéralité est médiocre, la chute tensionnelle due au mauvais retour veineux occasionne un état de malaise sans collapsus vrai. Même dans ces cas, le fonctionnement cardiaque est perturbé et les réponses adaptatives sont présentes.

d-Modifications hémodynamiques au cours de l'accouchement

Au cours de l'accouchement, le débit cardiaque augmente de même que la pression artérielle. Le travail cardiaque augmente aussi. Au cours de chaque contraction utérine, 300 à 500 mL de sang sont redistribués dans la circulation, augmentant ainsi le retour veineux. Le débit cardiaque varie ainsi de 15 % et la pression artérielle s'accroît de 10 %. Une bradycardie réflexe accompagne ces changements hémodynamiques.

Ces modifications sont néanmoins influencées par la posture maternelle, la direction du travail et l'intensité des contractions utérines.

Après la naissance, la décompression de la veine cave facilite le retour veineux et explique une ultime augmentation du débit cardiaque d'environ 30 %, transitoire. La bradycardie et l'élévation du débit cardiaque persistent 2 semaines dans le post-partum.

e-Volume sanguin

Le volume plasmatique et la masse globulaire totale augmentent pendant la grossesse, mais ces augmentations dépendent de mécanismes différents et ne sont pas corrélées.

e-1-Volume plasmatique

Il s'accroît régulièrement de 5 à 9 semaines d'aménorrhée (SA) jusqu'à 32 SA, puis reste stable ; au cours de la première grossesse, l'accroissement est de 1 250 mL sur le niveau moyen hors grossesse de 2 600 mL, soit une augmentation au troisième trimestre de 30 à 40 % au-dessus des valeurs prégravidiques.

Les patientes présentant des grossesses multiples ont une augmentation plus importante du volume plasmatique.

L'hypervolémie par elle-même a pour avantage de limiter les conséquences d'une hémorragie lors de l'accouchement. Elle protège également la mère contre l'hypotension, au dernier trimestre, lorsqu'une séquestration importante de sang peut survenir dans la partie inférieure du corps.

Par ailleurs, l'accroissement de la masse érythrocytaire couvre le besoin supplémentaire en oxygène.

L'hypervolémie est nécessaire à l'augmentation du débit cardiaque. Une grande partie de cette masse supplémentaire est destinée à la peau et aux reins.

e-2-Masse érythrocytaire

L'accroissement en est progressif entre la fin du premier trimestre et le terme. L'importance de cet accroissement est influencée par un traitement martial.

On peut admettre qu'en moyenne, la masse érythrocytaire est de 1 400 mL avant la grossesse. En l'absence de supplémentation en fer, l'augmentation est de 240 mL (18 %), et en présence d'un apport martial, de 400 mL (30 %).

Cette augmentation est proportionnellement moins importante que celle du volume plasmatique, ce qui entraîne une hémodilution relative et explique « l'anémie physiologique de la grossesse ».

Les limites inférieures acceptées au cours de la grossesse sont de :

- 11 g/dl d'hémoglobine ou 32 % pour l'hématocrite aux 1^{er} et 3^e trimestres,
- 10,5 g/dl au 2^e trimestre.

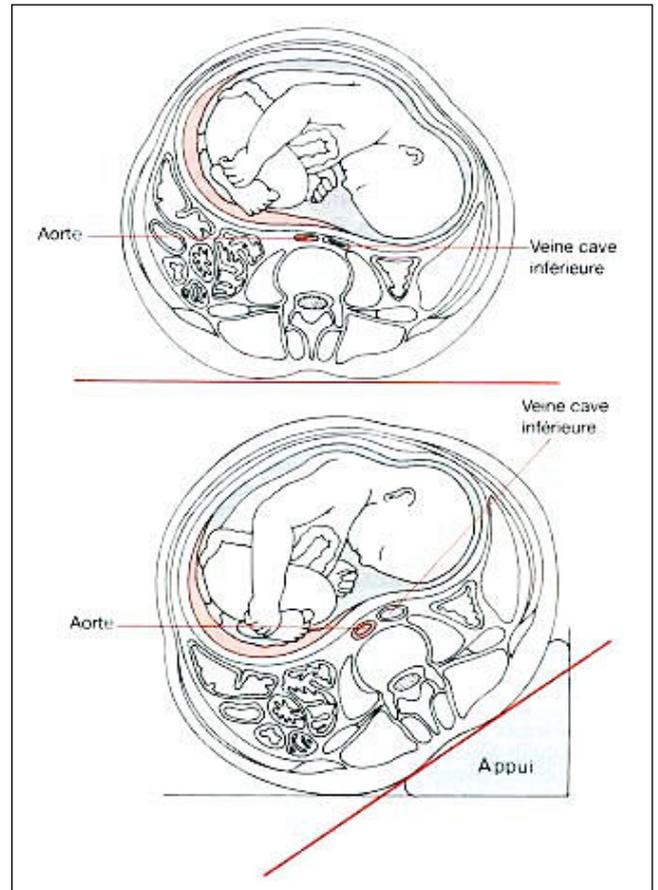


Figure N° 3 : Compression de la veine cave inférieure et sa prévention par le décubitus latéral gauche.

L'érythropoïèse est accrue. La concentration en érythropoïétine est multipliée par trois au deuxième trimestre. Les œstrogènes et l'hPL (human placental lactogen) interviendraient ici.

e-3-Modifications lors de l'accouchement et dans le post-partum

On peut admettre qu'un accouchement par les voies naturelles correspond à une perte de 350 à 500 mL de sang environ pour une grossesse unique et de 1 000 mL pour une grossesse gémellaire. La perte à l'occasion d'une césarienne est en moyenne de 1 000 mL.

Chez la femme enceinte, l'hypervolémie modifie la réponse à la perte sanguine. Le volume sanguin reste relativement stable, à moins que la perte sanguine n'atteigne ou ne dépasse 25 % du volume précédant l'accouchement. Une perte de 1 L ne s'accompagne pas d'une variation significative du taux d'hémoglobine, sous réserve que l'expansion volémique ait été correcte.

La volémie diminue progressivement pendant les 3 premiers jours du post-partum lorsque l'accouchement a lieu par les voies naturelles. Cette diminution est brutale lors d'une césarienne et se poursuit jusqu'au cinquième jour. Le retour à la normale demande 4 à 6 semaines.

f- La numération formule sanguine

Le taux de globules blancs : augmente, créant une hyperleucocytose physiologique à partir du 2^e trimestre. Elle est due à l'augmentation des polynucléaires neutrophiles dont les maximums surviennent entre la 30^e et la 34^e SA. Par contre, les basophiles diminuent et les monocytes restent stables.

Les plaquettes diminuent légèrement en fin de grossesse. Il existe un risque hémorragique en dessous de 100 000 plaquettes (Tableau N° 1).

Tableau N° 1 : modifications de la numération formule sanguine au cours de la grossesse :

Constantes	Avant la grossesse	Grossesse			Post-partum
		1 ^{er} trimestre	2 ^e trimestre	3 ^e trimestre	
Hématies (tera/l)	4 - ,55	3,5 - 4,5	3,2 - 4,4	3,1 - 4,4	↗
Leucocytes (giga/l)	4700 - 9600	3150 - 15300	6300 - 16100	5000 - 16600	↗ ↗ max : 2 ^e jour N : 6 semaines
Polynucléaires					
- neutrophiles	50 - 65 %	↗	↗	↗	↗
- éosinophiles	1 - 2 %	=	=	=	=
- basophiles	< 1 %	↘	↘	↘	
Lymphocytes	25 - 30 %	↗	↗	+ 10 %	
Monocytes	6 - 8 %	=	=	=	
Plaquettes (giga/l)	150 - 400	=	=	↘	↗
Hémoglobine (Hb) (g/dl)	11,7 - 13,7	=	9,7 - 11,5	9,8 - 12,3	
Concentration corpusculaire moyenne en Hb	32 - 36 %	=	=	=	
Volume globulaire moyen (VGM) (µm ³)	80 - 100	=	=	=	=
Hématocrite	40 %	36 %	33 %	34 %	39 %

g-L'hémostase

Elle est modifiée dès le début de la grossesse.

La plupart des facteurs de coagulation augmentent alors que les inhibiteurs physiologiques et la capacité fibrinolytique diminuent. Il existe donc un état d'hypercoagulabilité au fur et à mesure que la grossesse progresse (en vue de l'accouchement et de la délivrance).

(Tableau N° 2)

Les taux de fibrinogène et des facteurs VII, VIII, X et Von Willebrand Factor (VWF) (facteur Von Willebrand) augmentent progressivement au cours de la grossesse :

- x 2 pour le fibrinogène (5 à 6 g/l) et le facteur VIII ;
- x 3 pour le VWF, ce qui permet une amélioration de la maladie de Willebrand ;
- augmentation pouvant atteindre 120 à 180 % pour les facteurs VII et X, responsable du raccourcissement du temps de Quick observe à mi-grossesse et jusqu'au terme.

Les facteurs II et V restent stables.

Le taux du facteur XI diminue modérément, de 20 à 30 %.

Le facteur XIII, facteur stabilisant la fibrine, stable ou augmente en début de grossesse, diminue ensuite.

Tableau N° 2 : Les facteurs de coagulation

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Fibrinogène	2 à 4 g/L	5 à 6 g/L	
Facteur II = prothrombine	100 mg/L	Stable	
Facteur V = pro-accélélerine	10 mg/L	Stable	
Facteur VII = proconvertine	0,5 mg/L	↗ de 120 à 180 %	
Facteur VIII = antihémophilique A	0,1 à 0,2 mg/L	X 2	NI en 3 à 6 sem.
Facteur IX = antihémophilique B	3 mg/L		
Facteur X = Stuart	15 mg/L	↗ de 120 à 180 %	
Facteur XI = plasma-thromboplastin-antécédent (PTA)	5 mg/L	↘ de 20 à 30 %	
Facteur XIII = stabilisant de la fibrine	20 mg/L	Stable ou ↗ début ↘ ensuite	
Facteur Von Willebrand		X 3	↗
Antithrombine III	Méthode immuno 230 à 330 mg/L Méthode biol 90 à 120 %	de 15 % fin de grossesse	
Protéine C	4 à 5 mg/L	↗ 2 ^{ème} trim. ↘ 3 ^{ème} trim.	↗ Post-partum
Protéine S	15 à 30 ng/L 210 à 420 nmol/L	↘ de 50 % à terme	↘ pendant 2 mois
PDF = produits de dégradation de la fibrine	< 10 mg/L	↘	NI dans 1 ^{ère} heures
D-Dimères	< 500 ng/ml	1000 - 1200 ng/ml	↗ pendant 3 heures

h-Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation

L'antithrombine n'est pas modifiée par les hormones; on observe cependant une baisse modérée de 15 % dans les dernières semaines de grossesse.

La protéine C augmente au 2^e trimestre puis diminue au 3^e pour a nouveau augmenter dans le post-partum.

Il y a une diminution progressive et importante de la protéine S, voisine de 50 % a terme et persistant 2 mois dans le post-partum.

i-La fibrinolyse

C'est un phénomène physiologique qui permet la redissolution des caillots de fibrine, maintenant la balance hémostatique nécessaire a la fluidité du sang.

La capacité fibrinolytique diminue progressivement au cours de la grossesse pour être minimale au 3^e trimestre.

Paradoxalement, il y a une augmentation des D-dimères allant jusqu'a 1000-1200 ng/ml a terme (normal < 500 ng/ml) qui est le témoin de la formation excessive de caillots de fibrine, par excès de thrombine, entraînant une fibrinolyse réactionnelle physiologique.

La production accrue de thrombine est maximale en fin de grossesse et favorisant l'hémostase dans le post-partum immédiat.

Le risque thrombotique est maximum dans le post-partum immédiat et dure pendant au moins 6 semaines. Ceci est du a la correction rapide de la thrombopénie, conjointement a l'accentuation du déficit en protéine S et a la persistance d'un taux élevé de VWF. Dans le même temps, les taux des facteurs de coagulation se normalisent (en 3 a 6 semaines en moyenne), ainsi que l'hypofibrinolyse de fin de grossesse (30 minutes après la délivrance).

Ainsi, le pic d'activité procoagulante, proplaquettaire et hypofibrinolytique survient immédiatement après la séparation du placenta et persiste pendant les 3 heures qui suivent, objectivé par une importante augmentation du taux des D-dimères. En conclusion, en per- ou post-partum immédiat, on retrouve les processus proches de ceux de la coagulation intravasculaire disséminée (Coagulation IntraVasculaire Disséminée).

Tableau N° 3 : les marqueurs de l'inflammation

	Hors grossesse	Grossesse	Post-partum
Vitesse de sédimentation (VS)	5 à 20 mm après 1 h	40 0 50 mm	
C-réactive protéine (CRP)	5 à 15 mg/L	Stable	Stable

3-2-LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE L'INFLAMMATION

La Vitesse de Sédimentation (VS) est très augmentée, elle n'a donc aucune valeur pendant la grossesse.

Par contre, la C-Réactive Protéine (CRP) n'étant pas modifiée par la grossesse, garde tout son intérêt pour rechercher un phénomène inflammatoire (Tableau N° 3).

3-3-LES ÉLECTROLYTES

Na⁺, K⁺ et Cl⁻ restent à peu près stables. Ca⁺⁺ et Mg⁺⁺ diminuent à cause du transfert de ces électrolytes de la mère au fœtus et de l'augmentation de leur filtration glomérulaire. La diminution du Ca⁺⁺ entraîne la stimulation de la parathormone.

Les bicarbonates diminuent, car l'organisme maternel s'adapte à l'alcalose respiratoire (conséquence de l'hyperventilation). Cette adaptation s'accompagne également d'une diminution de la réabsorption rénale des bicarbonates pour garder un pH normal.

3-4-APPAREIL RESPIRATOIRE

3-4-1-Modifications anatomiques

La cage thoracique s'élargit, avec l'élévation des côtes inférieures et l'élargissement de l'angle sous-costal. Ces modifications débutent avant que les contraintes mécaniques ne les provoquent.

3-4-2-Fonction respiratoire au cours de la grossesse

Les volumes respiratoires se modifient :

- la capacité vitale augmente. Globalement, il y a chez certaines femmes un accroissement de 100 à 200 mL, qui se produirait vers la mi-grossesse ou à partir du deuxième trimestre ;
- la capacité inspiratoire s'accroît progressivement au cours de la grossesse pour être, en fin de grossesse, d'environ 300 mL ;
- le volume de réserve expiratoire diminue progressivement et la réduction est de l'ordre de 200 mL en fin de grossesse ;
- le volume résiduel diminue de 300 mL environ. La capacité résiduelle fonctionnelle est réduite de 500 mL environ (elle additionne le volume résiduel et le volume de réserve expiratoire) ;
- le volume courant s'accroît de 180 mL à 200 mL environ, ce qui représente une augmentation de 40 %.

Le rythme respiratoire reste à peu près identique : 14 à 15 mouvements par minute.

Au repos, la femme enceinte augmente sa ventilation en respirant plus profondément et non plus vite. Comme son espace mort physiologique est augmenté par la dilatation des plus petites bronchioles (60 mL environ), la ventilation alvéolaire s'accroît d'environ 50 %.

3-4-3-Échanges gazeux

a-Gradient d'oxygène alvéolo-artériel et capacité pulmonaire de diffusion des gaz

Il semble y avoir une réduction des transferts gazeux au cours de la grossesse. Le gradient alvéolo-capillaire en oxygène s'accroît de 14 mmHg en position assise et de 20 mmHg en position debout.

b-2-Consommation en oxygène

La consommation en oxygène de base au cours de la grossesse augmente de 30 à 40 mL/min. Cette augmentation, de 16 % environ, est essentiellement due à la consommation fœtale.

b-Gaz du sang

b-1-Gaz carbonique

L'hyperventilation de la grossesse favorise l'élimination du gaz carbonique et la concentration artérielle en gaz carbonique est plus basse qu'en dehors de la grossesse.

L'hyperventilation est due à la progestérone.

Les conséquences de l'abaissement de la PCO₂ sont nombreuses :

- cet abaissement peut être désagréable pour la mère, conduire à de la dyspnée et à des sensations d'étouffement ;
- afin de maintenir le pH, le taux de bicarbonate doit être abaissé, et avec lui le taux de sodium. Ainsi, l'osmolalité du plasma maternel est réduite, ce qui impose des modifications dans le système de régulation de la pression osmotique chez la mère.

b-2-Oxygène

L'hyperventilation élève la PO₂. Cette augmentation de la PO₂ n'a pas de grand effet sur la saturation en oxygène de l'hémoglobine.

b-3-pH

La baisse de la PCO₂, accompagnée d'une baisse équivalente des bicarbonates plasmatiques, fait que le pH artériel n'est pas modifié, à environ 7,4.

3-5-APPAREIL URINAIRE

3-5-1-Modifications anatomiques

Les modifications concernent les uretères et la vessie.

a-Uretères

Une dilatation des uretères commence dès la sixième SA, augmente jusqu'au terme.

La dilatation est plus importante à droite en raison de deux phénomènes :

- l'uretère est comprimé entre le détroit supérieur et les vaisseaux iliaques d'une part, l'utérus gravide d'autre part. La dextrorotation habituelle de l'utérus explique la prédominance droite de la stase. À gauche, en revanche, le sigmoïde s'interpose entre l'uretère et l'utérus, diminuant la pression exercée par l'utérus sur l'uretère ;
- en outre, la veine ovarienne droite, très dilatée pendant la grossesse, croise l'uretère droit avant d'aller dans la veine cave, et peut le « brider ». À gauche, en revanche, la veine est parallèle à l'uretère.

b-Vessie

Le reflux vésico-urétéral serait plus fréquent pendant la grossesse. Ce reflux serait favorisé par des modifications anatomiques : en fin de grossesse, l'utérus élève la vessie et le trigone, ce qui déplace latéralement les orifices urétéraux, raccourcit la portion intramurale de l'urètre, dont le trajet, au lieu d'être oblique, devient plutôt perpendiculaire.

3-5-2-Modifications fonctionnelles rénales

a-Filtration glomérulaire et flux plasmatique rénal

La filtration glomérulaire s'accroît de manière nette dès le début de la grossesse. L'élévation de la clairance de la créatinine est apparente dès 4 semaines postconceptionnelles ;

Le flux plasmatique rénal s'accroît également de 50 à 80 % au cours des deux premiers trimestres. Près du terme, il diminuerait, et l'augmentation ne serait plus que de 25 %.

Ces modifications semblent dues à des facteurs hormonaux maternels.

La fréquence d'une microalbuminurie dans les grossesses normales est loin d'être négligeable.

b-Fonctions tubulaires

Une glycosurie est fréquente, intermittente, et n'est pas obligatoirement corrélée aux valeurs sanguines de glucose. Elle est due à l'augmentation de la filtration glomérulaire.

L'excrétion de beaucoup d'acides aminés augmente au cours de la grossesse ;

L'excrétion de l'acide urique augmente au cours de la grossesse. L'uricémie diminue au cours du premier trimestre, de 25 % environ ; elle est stable au cours du deuxième, puis augmente progressivement pour revenir, en fin de grossesse, à des valeurs proches des valeurs pré-gestationnelles.

3-6-APPAREIL DIGESTIF

L'appétit est modifié au cours de la grossesse, et, en l'absence de conseils diététiques, les femmes enceintes accroissent leur apport alimentaire de 200 kcal/j, dès la fin du premier trimestre.

3-6-1-Tube digestif

Globalement, son fonctionnement est ralenti, du fait de l'action de la progestérone sur les muscles lisses.

Au niveau de la bouche, le pH n'est pas modifié. Un œdème gingival est habituel. L'augmentation de la perméabilité des capillaires et la diminution de la déglutition entraînent une augmentation de la salive.

Le transit œsophagien est ralenti, et le tonus du cardia est abaissé. La tonicité et le péristaltisme gastrique sont un peu abaissés, avec un retard à la vidange gastrique. La sécrétion acide est diminuée, la production de mucus augmente.

La mobilité du grêle est réduite, avec un temps de transit prolongé, mais les phénomènes d'absorption sont peu modifiés. Enfin au niveau du côlon, la réabsorption de l'eau est accrue de 59 %, et celle du sodium est accrue de 45 %.

3-6-2-Foie et vésicule biliaire

La vésicule biliaire est atone, sa vidange est ralentie. Le cholestérol biliaire augmente prédisposant à la lithiase.

Le fonctionnement du foie est peu modifié (débit sanguin, histologie).

La bilirubine, les aminotransférases et les nucléotidases ne sont classiquement pas modifiées.

3-7-SYSTÈME ENDOCRINIEN

3-7-1-Hypophyse

Son poids double et sa vascularisation augmente de manière très importante, ce qui traduit un hyperfonctionnement important. Cette augmentation est due à la stimulation œstrogénique.

En ce qui concerne la posthypophyse, l'ocytocine augmente de manière importante, mais son rôle est mal précisé.

3-7-2-Glande surrénale

a-Corticossurrénale

Il existe au cours de la grossesse un hypercorticisme physiologique et adaptatif. Le rythme circadien est conservé.

b-Glande thyroïde

Elle fonctionne davantage au cours de la grossesse normale. La quantité d'iode inorganique diminue dès le début de la grossesse en raison de l'augmentation de la filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale d'iode.

Globalement, on peut considérer que la T4 et la T3 libres, ainsi que la TSH, restent dans des fourchettes normales.

3-8-LES MODIFICATIONS GYNÉCOLOGIQUES

Les modifications hormonales et l'augmentation du débit sanguin entraînent au niveau vulvaire et vaginal :

- une congestion vulvaire,
- un épaissement de la muqueuse vaginale,
- une augmentation des leucorrhées physiologiques,
- une diminution du pH vaginal avec une modification de la flore,
- un ramollissement du col de l'utérus très inconstant.

Les seins augmentent de volume, l'aréole est plus pigmentée, les tubercules de Montgomery sont hypertrophiés et le réseau de Haller se développe.

3-9-AUTRES APPAREILS

3-9-1-Appareil tégumentaire

En ce qui concerne les cheveux, la phase de repos, qui suit la phase de croissance (anagène), et qui précède la chute, est allongée au cours de la grossesse, de sorte que l'on pourra observer une chute, retardée, mais plus importante au début du post-partum.

La pigmentation se modifie (augmentation au niveau des seins, de la vulve, de la ligne blanche médiane de l'abdomen). Le débit sanguin cutané est accru, avec augmentation légère de la température cutanée. Cela a pour but de favoriser la déperdition de chaleur. Sur le plan histologique, le derme s'amincit.

3-9-2-Système ostéoligamentaire

Le relâchement des ligaments des articulations, sous l'effet de la progestérone, favorise les modifications du bassin, mais expose à des douleurs notamment au niveau de la ceinture pelvienne, et à un risque accru de traumatismes.

3-10-ADAPTATION DES DIFFÉRENTS MÉTABOLISMES

3-10-1-Métabolisme général

La température basale est modérément accrue les 2 premiers mois, puis diminue ensuite. Aux deuxième et troisième trimestres existe une hypothermie.

Le métabolisme basal s'élève de 15 à 30 %, en raison surtout du développement de l'unité foetoplacentaire.

3-10-2-Prise de poids

Il existe au cours de la grossesse une prise de poids obligatoire, évaluée à 12 kg environ.

La prise de poids observée est en général plus importante, et cela est lié à :

- la formation de réserves graisseuses (maximale entre le cinquième et le septième mois) qui représente un phénomène adaptatif de l'espèce, pour disposer de réserves en fin de grossesse ou lors de l'allaitement (période de besoins maximaux du fœtus);
- l'accumulation de liquide interstitiel et d'eau extracellulaire en relation avec l'augmentation de la pression veineuse, les modifications de la perméabilité capillaire induite par les œstrogènes, et les variations de la protidémie.

Le caractère linéaire de la prise de poids entre 12 et 37 SA fait que l'on peut prévoir quelle sera la prise de poids totale ; et donc donner des conseils diététiques, afin de limiter cette prise de poids, ou au contraire de l'encourager.

3-11-3-Ajustements-métabolismes

a-Glucides

L'étude des glucides ne peut être envisagée sans tenir compte des apports digestifs.

Pendant la digestion

Dans les 5 à 6 heures qui suivent un repas, la grossesse se caractérise par une résistance aux effets de l'insuline, c'est-à-dire qu'il faut davantage d'insuline pour abaisser la glycémie.

Cette diminution de l'action de l'insuline paraît liée à l'influence d'hormones appelées « facteurs contra-insuline » : l'hPL (hormone placentaire lactogène humaine), et à un moindre degré la progestérone, la prolactine et le cortisol. Avec l'avance de la grossesse, avec ces sécrétions contra-insuline qui augmentent, la résistance à l'insuline augmente. Il est possible que les taux élevés d'acides gras libres, que l'on observe dans la grossesse, jouent un rôle dans cette résistance à l'insuline. La diminution de l'action de l'insuline impose, pour maintenir l'euglycémie, une sécrétion accrue d'insuline. Cela est permis par une hyperactivité des cellules β -pancréatiques.

Les fluctuations des acides gras libres sont un peu plus importantes qu'en dehors de la grossesse, après les repas, de même que les fluctuations des acides aminés.

Globalement, les hormones placentaires, et notamment l'HPL, dévient le métabolisme maternel.

b-Modifications des protéines plasmatiques et sériques pendant la grossesse

La grossesse va entraîner une baisse de la concentration totale sérique en protéines au cours des 3 premiers mois, puis les taux sont stables à partir du milieu de la gestation. Le taux sérique des protéines diminue ainsi globalement de 10 g/L.

c-Modifications physiologiques des lipides chez la femme enceinte

Au cours de la grossesse, la concentration du sérum en lipides augmente progressivement passant de 6 à 10 g/L. Ces modifications quantitatives s'accompagnent de profonds changements qualitatifs.

CONCLUSION

La grossesse demande des adaptations physiologiques, biologiques et physiques qui peuvent avoir des conséquences mineures qui ne menacent ni la mère ni son enfant, mais qui perturbent le quotidien, diminuent le confort et inquiètent.

Il faut donc toujours apprécier le retentissement de ces modifications.

LA SURVEILLANCE PRÉNATALE

Les objectifs éducationnels

- Citer les objectifs de la première consultation prénatale.
- Connaître les examens paracliniques systématiques à prescrire à une patiente nouvellement enceinte.
- Connaître les éléments à rechercher à l'échographie du 1^{er} trimestre
- Savoir prodiguer des conseils hygiénodététiques à une patiente nouvellement enceinte
- Citer les objectifs des consultations prénatales intermédiaires du 6^{ème} et 8^{ème} mois.
- Examiner une patiente enceinte au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse.
- Décrire l'intérêt des échographies du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse.
- Citer les objectifs de la consultation prénatale du 9^{ème} mois.
- Examiner une patiente enceinte au 9^{ème} mois de grossesse.
- Recueillir les éléments du pronostic de l'accouchement.

Prérequis

- Anatomie du fœtus
- Anatomie de l'utérus gravide
- Anatomie du bassin obstétrical
- Diagnostic de la grossesse au début
- Les explorations en gynécologie-obstétrique
- La surveillance prénatale

INTRODUCTION

La grossesse n'est pas une maladie. Sa surveillance est toutefois nécessaire afin d'éviter des complications maternelles, périnatales et infantiles parfois graves. En Tunisie, une enquête en 1994 a relevé un taux de mortalité maternelle de 69 pour 100 000 naissances vivantes et un taux de mortalité néonatale de 23.30 %. La mortalité maternelle est de 10 pour 100 000 naissances en France et d'environ 5 pour 100 000 naissances dans certains pays nordiques.

La surveillance prénatale a pour but d'améliorer le pronostic maternel et fœtal. Elle doit vérifier le bon déroulement de la grossesse, et identifier rapidement les pathologies maternelles potentielles afin d'orienter les patientes concernées dans des structures adaptées dès le début de la grossesse. La première consultation et, au mieux, la consultation pré-conceptionnelle sont donc primordiales. Pendant le suivi de la grossesse et l'accouchement, une attention particulière doit être apportée au dépistage précoce des pathologies potentiellement graves et aux différents facteurs de risque, pour adapter là encore, au mieux, le niveau de prise en charge.

Les consultations prénatales peuvent être effectuées par des sages femmes et/ou des médecins. En Tunisie, le programme national de périnatalité élaboré en 1990 recommande un minimum de 4 consultations pour la surveillance d'une grossesse normale :

- La 1^{ère} : le plus précocement possible, avant la fin du 3^{ème} mois.
- La 2^{ème} : au 6^{ème} mois.
- La 3^{ème} : au début du 8^{ème} mois.
- La 4^{ème} : au 9^{ème} mois.

I. LA PREMIÈRE CONSULTATION PRÉNATALE

La première consultation prénatale doit avoir lieu le plus tôt possible.

I.1. SES OBJECTIFS SONT DE :

- confirmer l'état de grossesse, son début et son terme probable
 - Début de grossesse : Date des dernières règles (DDR) + 12-14 jours
 - Date prévue de l'accouchement

La durée de la grossesse est :

- 270 jours après la fécondation
- 40 semaines révolues + 4 jours après la DDR

Date prévue de l'accouchement : DDR + (9 mois + 10 jours)

- Détecter une grossesse anormale (grossesse extra-utérine, grossesse non évolutive, grossesse molaire...)
- évaluer les facteurs de risque (antérieurs ou contemporains) et l'environnement familial et professionnel de la patiente
 - Âge

Le jeune âge (<18 ans) est un facteur de risque de pathologie vasculo-rénale, d'hypotrophie fœtale, d'accouchement prématuré, de dystocie dynamique, et ce par le biais d'une hypoplasie utérine. L'âge avancé est un facteur de risque vasculaire, métabolique et chromosomique.

- Poids

L'obésité est un facteur de risque de diabète, de macrosomie fœtale et de déchirures vulvo-périnéales lors de l'accouchement.

- Taille

La petite taille (< 1.50 m) est un facteur de risque de dystocie mécanique.

- Conditions socio-économiques
- ATCD familiaux (HTA, diabète, maladie héréditaire)
- ATCD personnels
 - médicaux (HTA, diabète, maladie héréditaire, cardiopathie, tabac...)
 - chirurgicaux
 - obstétricaux (déroulement des grossesses antérieures, mode d'accouchement, comptes rendus opératoires, type de contraception, ATCD malformatif...).

I.2. EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen clinique comprend un examen général (Taille, poids, état des conjonctives, pression artérielle, examen clinique mammaire, auscultation cardiaque...) et gynécologique complet (avec notamment actualisation du frottis cervico-vaginal si nécessaire).

I.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES (SYSTÉMATIQUES) :

- GS ABO-RH
- RAI (recherche d'anticorps irréguliers).
- Sérologies : Toxoplasmose, Rubéole, Syphilis, Hépatite B.
- Taux d'hémoglobine.
- Bandelette urinaire (albuminurie ?, glycosurie ?, présence de nitrites ?).
- Autres examens en fonction de l'orientation ou du contexte clinique/ : dépistage orienté du diabète, toxémie, infection urinaire...).
- Échographie du 1^{er} trimestre (datation de la grossesse, nombre d'embryons, vitalité, clarté nucale, malformations, pathologie associée...).

I.4. AU TERME DE CETTE 1^{ÈRE} CONSULTATION :

- On établit un plan de surveillance initial de la grossesse qui pourrait être secondairement modifié en fonction de l'évolution ultérieure de la grossesse
- Prodiguer des conseils hygiéno-diététiques (arrêt de toute intoxication/tabac..., conseils alimentaires ou concernant le sport, les voyages, les éventuelles médications et l'interdiction d'automédication...)
- Remplir le carnet de santé
- Demander des examens orientés/prélèvements pour diagnostic anténatal, cerclage, ECBU...
- Procéder à des ajustements thérapeutiques en cas de diabète, d'hypertension, de dysfonctionnement thyroïdien, d'épilepsie.
- Des antécédents obstétricaux peuvent nécessiter le démarrage d'un traitement par aspirine (retard de croissance intra-utérin...) anticoagulants (antécédents thromboemboliques documentés, syndrome des antiphospholipides.)

II. LES CONSULTATIONS INTERMÉDIAIRES DU 6^E ET 8^E MOIS

II.1. LEURS OBJECTIFS SONT MULTIPLES :

- Vérifier le bon développement de la grossesse
- Vérifier l'absence de pathologie intercurrente
- Dépister les premiers signes d'une menace d'accouchement prématuré
- Dépister les premiers signes d'une anomalie de la grossesse/RCIU, Toxémie gravidique, Placenta prævia...

II.2. EXAMEN CLINIQUE

• Interrogatoire

L'interrogatoire précise la présence de mouvements actifs et recherche la notion de fièvre, de métrorragie, de brûlures mictionnelles, de douleurs pelviennes ou de pertes génitales anormales.

• Examen physique

- Général : prise de poids, TA, Œdèmes, Bandelette urinaire...
- Obstétrical :
 - La palpation abdominale permet de délimiter les contours utérins et de vérifier l'absence d'anomalies.
 - La mesure de la hauteur utérine à l'aide d'un mètre ruban : distance entre le bord supérieur de la symphyse pubienne et le fond utérin. La valeur attendue de la hauteur utérine est : nombre de semaines d'aménorrhée - 4 (entre 20 et 36 SA). Une hauteur utérine plus petite que ne le voudrait le terme de la grossesse doit faire évoquer un retard de croissance intra-utérin, une mort fœtale in utero, un oligoamnios ou une erreur de terme. Au contraire, une hauteur utérine excessive doit faire évoquer une macrosomie fœtale, une grossesse multiple ou un excès de liquide amniotique.
 - L'auscultation des bruits du cœur fœtal à l'aide du stéthoscope de pinard.
 - Le toucher vaginal apprécie la fermeture et la longueur du col utérin.

• Examens complémentaires

- Échographie du 2^{ème} trimestre (22 SA) : étude morphologique du fœtus, évaluation de la croissance fœtale, localisation placentaire, quantité du liquide amniotique...
- Échographie du 3^{ème} trimestre (32 SA) : évaluation de la croissance fœtale, localisation placentaire, quantité du liquide amniotique, présentation fœtale, étude du bien-être fœtal...
- Dépistage systématique du diabète (26 SA)

• Sérologie de la toxoplasmose si sérologie initiale négative

- Examens orientés en fonction de l'orientation clinique/hypertension artérielle, diabète, retard de croissance intra-utérin, menace d'accouchement prématuré...

III. LA CONSULTATION PRÉNATALE DU 9^E MOIS

• Objectifs :

- Vérifier le bon développement de la grossesse
- Vérifier l'absence de pathologie intercurrente
- Élaborer le pronostic de l'accouchement en fonction du type de présentation, de l'existence ou non d'un obstacle prævia, du poids fœtal estimé, d'éventuelles anomalies du bassin, des antécédents utérins (malformations, cicatrices...)
- Surveiller la fin de grossesse et prévenir les complications du dépassement du terme

• Moyens :

- Interrogatoire :

L'interrogatoire précise la présence de mouvements actifs et recherche la notion de fièvre, de saignement, d'écoulement liquidien, de brûlures mictionnelles, de contractions utérines...

- Examen clinique

- Général : Poids, TA, Œdèmes, Bandelette urinaire...
- Obstétrical :
 - * La palpation abdominale permet de délimiter les contours utérins, de vérifier la présence ou non de contractions utérines et l'étude de la présentation fœtale.
 - * La mesure de la hauteur utérine permet une estimation du poids fœtal.
 - * L'auscultation vérifie la fréquence et la régularité des bruits du cœur fœtal
 - * L'examen de vulve permet de vérifier les parties molles périnéales (distance ano-vulvaire, cicatrices d'épisiotomie, la présence d'œdèmes ou de varices vulvaires...)
 - * Le toucher vaginal apprécie la fermeture et la longueur du col utérin, l'ampliation du segment inférieur, le type de présentation fœtale et le caractère normal ou non du bassin osseux,

- *Examens complémentaires*

- Échographie supplémentaire en fonction du contexte et des différentes pathologies éventuelles de la grossesse.
 - Toxoplasmose si sérologie initiale négative
 - Examens orientés/Scanopelvimétrie...
- Au terme de cette consultation, on doit élaborer le pronostic de l'accouchement et orienter la patiente vers la structure la plus appropriée à son état pour la prise en charge de la fin de la grossesse et l'accouchement.

IV- CONCLUSION

Une surveillance prénatale adéquate devrait permettre une réduction significative de la mortalité et de la morbidité maternelles, périnatales et infantiles. Outre les recommandations cliniques et paracliniques, on insistera sur l'information délivrée aux patientes qui doit être particulièrement attentive et complète.

MÉCANISME GÉNÉRAL DE L'ACCOUCHEMENT

Les objectifs éducationnels

Après avoir étudié ce module, vous pourrez :

1. Définir les 3 facteurs intervenant dans le mécanisme de l'accouchement.
2. Décrire le mobile fœtal et préciser les mensurations des diamètres du pôle céphalique ainsi que celle du bi acromial
3. Définir les diamètres d'engagement en présentation céphalique.
4. Décrire les phénomènes de réduction des diamètres céphaliques qui peuvent se voir au cours de l'accouchement en présentation céphalique.
5. Décrire les 3 effets de la contraction utérine au cours du travail qui permettent le déroulement de l'accouchement.
6. Décrire le mécanisme de l'ouverture du col de l'utérus et la formation de la poche des eaux.
7. citer quatre rôles de la poche des eaux
8. Définir l'engagement.
9. Expliquer les mécanismes de la descente et la rotation intrapelvienne, le dégagement et l'expulsion du fœtus.
10. Définir un partogramme.
11. Expliquer les modalités de surveillance de l'accouchement.
12. Décrire les quatre étapes du travail et la CAT en cas de travail physiologique.

Prérequis

- L'anatomie descriptive et fonctionnelle du bassin obstétrical (cf. cours).
- La physiologie de la contraction utérine au cours du travail.

Activités d'apprentissage

- Lecture de l'article « Mécanisme général de l'Accouchement (EMC Obst. 5017 C10 4.5.0.6.) ». EMC 5-049-D-27 1998
- Traité d'obstétrique MERGER
- Visualisation de CD sur le thème, disponibles à la faculté de médecine de Tunis

Activités complémentaires

- L'étudiant doit assister une femme au cours du travail en salle d'accouchement.
- Par l'examen clinique et sur le tracé d'un tocographe, il doit préciser la durée des contractions utérines et leur fréquence. Par le toucher vaginal apprécier le degré d'effacement et de dilatation du col et l'existence ou non de la poche des eaux.
- L'étudiant doit inscrire sur le diagramme du travail les données de son examen.
- L'étudiant doit analyser les données du partogramme de parturientes transférées à la maternité pour accouchement et provenant de Maternités périphériques et expliquer les motifs de ce transfert.

INTÉRÊT DU SUJET :

Le médecin généraliste peut être appelé à assister une femme enceinte au cours du travail dans les circonstances suivantes :

En urgence, dans un endroit public ou à domicile, la femme enceinte ayant été surprise par la survenue de contractions utérines douloureuses et rapprochées l'empêchant de se déplacer pour rejoindre la Maternité.

Dans une structure de soins de santé de base, dépourvue de gynécologue et de sage femme, la femme étant à un stade très avancé du travail ou suite à l'appel d'une sage-femme qui demande l'aide du Médecin, car elle a relevé une anomalie qui n'est pas de son ressort.

Il est donc nécessaire que le Médecin généraliste comprenne l'ensemble des phénomènes qui ont pour conséquence la sortie du fœtus et de ses annexes de la filière pelvi-génitale quand la femme est en travail. Il doit décider à bon escient d'assister la femme enceinte et de l'accoucher sur place ou alors de la transférer vers un Centre Spécialisé.

Pour le spécialiste, une connaissance parfaite de la mécanique obstétricale permet de suivre la marche du travail et de pratiquer avec peu de risque pour la mère et l'enfant des extractions dans des indications judicieuses en cas de nécessité.

INTRODUCTION :

Le déterminisme du déclenchement spontané du travail chez une femme enceinte dont la grossesse arrive au terme de neuf mois de grossesse est encore inconnu à ce jour. Les connaissances de la mécanique obstétricales se sont basées sur l'observation des phénomènes physiologiques qui aboutissent à l'accouchement et sur cadavre. L'exploration échographique en salle de travail permet de préciser la présentation en cas de doute. Les trois événements, qui vont aboutir à l'expulsion du fœtus et de ses annexes hors des voies génitales maternelles sont :

1. La survenue de contractions utérines douloureuses et régulières qui aboutissent à l'effacement et la dilatation du col utérin.
2. L'orientation et la progression du fœtus dans le canal osseux du petit bassin selon un trajet courbe spécifique de l'espèce humaine.
3. Le franchissement de la boutonnière musculaire du périnée ou expulsion.

Quatre conditions sont nécessaires pour que l'accouchement se déroule normalement :

I. Le Mobile fœtal doit avoir des diamètres d'engagement compatibles avec ceux du bassin osseux et son mode de présentation lui permettre de franchir le détroit supérieur.

Un fœtus qui se présente longitudinalement par une de ses extrémités (tête ou siège) permettra à l'accouchement de se poursuivre. *Un fœtus qui se présente transversalement* gênera la mécanique obstétricale.

II. La contraction utérine doit être efficace.

III. Le col doit se dilater progressivement et régulièrement jusqu'à se confondre avec le canal vaginal en fin de travail.

IV. le canal osseux doit avoir une configuration et des dimensions normales.

Dans la très grande majorité des cas, ces conditions sont réunies.

On parle d'**eutocie** quand l'accouchement aboutit par la seule influence des phénomènes naturels à l'expulsion du nouveau-né par les voies naturelles.

En cas de difficultés qui peuvent se situer à plusieurs niveaux, l'accouchement sera perturbé et l'on parlera de **dystocie**.

Un accouchement est dit prématuré quand il survient avant 37 semaines d'aménorrhée.

Dans ce module, nous allons étudier essentiellement le mobile fœtal, la dilatation et l'effacement du col utérin et nous précisons les mécanismes qui facilitent la progression du mobile fœtal dans le canal pelvi-périnéal. La délivrance qui correspond à l'expulsion des annexes fera l'objet d'un mini module à part.

1. LE MOBILE FŒTAL :

À terme, le fœtus pelotonné dans la cavité utérine, constitue un ovoïde à grand axe céphalopelvien correspondant au grand axe de cette cavité.

Trois parties sont à considérer du point de vue obstétrical au niveau de ce mobile fœtal : la tête, les épaules et le siège. Ces trois parties quel que soit le mode de présentation du fœtus s'orienteront dans le bassin de la même manière l'une après l'autre.

1.1 DESCRIPTION DE LA TÊTE FŒTALE : (photo 1)

La tête fœtale comprend deux parties : le crâne et la face.

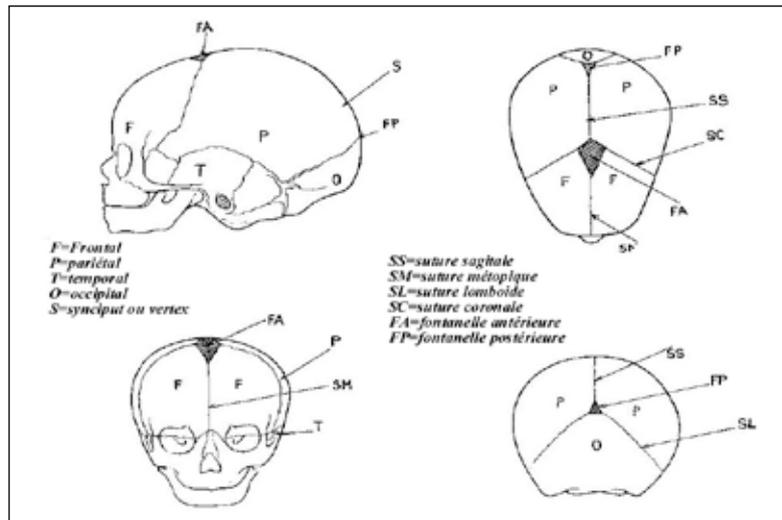


Photo 1

1.1.1 Le crâne ou plus exactement la voûte crânienne :

est constituée en avant par les os frontaux, latéralement par les deux pariétaux en haut, et les deux temporaux en bas, en arrière par l'occipital.

Tous ces os sont séparés par des espaces comblés par un tissu fibreux élastique : les uns linéaires ce sont les **sutures** ; les autres plus larges, dépressibles situées à l'intersection des sutures, ce sont les **fontanelles**.

Trois sutures sont intéressantes du point de vue obstétrical, car elles sont accessibles au toucher vaginal pendant l'accouchement et facilement repérables :

- **La Suture sagittale** allant de la racine du nez (glabell) en avant, à la pointe de l'occipital en arrière ; sa partie antérieure individualisée sous le nom de suture métopique sépare les deux frontaux ; sa partie postérieure, suture sagittale proprement dite, sépare les deux pariétaux, son point le plus saillant au-dessus de la pointe de l'occipital constitue le synciput ou vertex.
- **La Suture coronale** perpendiculaire à la précédente séparant les frontaux des pariétaux.
- **La Suture lambdoïde** enfin séparant les deux pariétaux de l'occipital.

Deux fontanelles sont importantes, car elles servent de repère au cours de l'accouchement :

- **La fontanelle antérieure** grande fontanelle ou **Bregma**, constitue un espace membraneux losangique à l'union des sutures métopique, sagittale et coronale : de dimensions variables selon le degré d'ossification de la tête ; elle peut atteindre 2 à 4 cm dans son grand axe antéro-postérieur, 1 à 2 cm dans sa largeur ; c'est la plus facilement identifiable du fait de ses dimensions et des quatre angles qui la limitent et qui se prolongent par les sutures.
- **La fontanelle postérieure**, petite fontanelle ou **Lambda**, située à l'union de la suture sagittale et de la suture lambdoïde, est beaucoup moins large et de forme triangulaire ; elle constitue elle aussi un point de repère important au niveau de la voûte crânienne.

1.1.2. Le massif facial

est constitué par la partie inférieure des frontaux séparés par la suture métopique, par les orbites, le nez les os malaires et les deux maxillaires.

Ces éléments servent aussi de repère dans certaines présentations défléchies.

1.2. DIMENSIONS DE LA TÊTE FŒTALE : (photo 2)

L'ovoïde céphalique considéré globalement et en position d'aplomb sur la colonne vertébrale présente :

- Un grand diamètre antéro-postérieur allant de l'occiput au front est le diamètre occipito-frontal qui mesure 12 cm

Deux diamètres transversaux plus petits :

- Un postérieur réunissant les points les saillants des deux pariétaux, le diamètre bipariétal qui mesure 9,5 cm. Ce diamètre est mesurable en échographie ;
- Un antérieur diamètre bitemporal mesurant 8,5 cm.

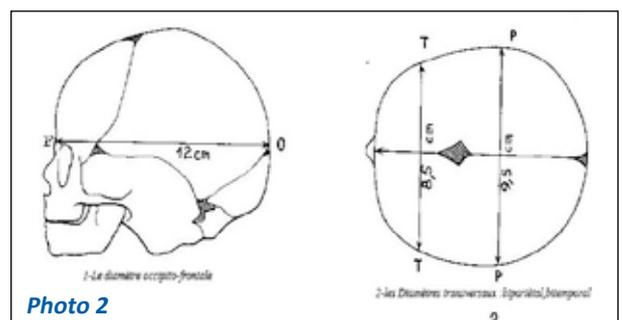


Photo 2

L'ovoïde céphalique est mobile par rapport au rachis, il va modifier ses dimensions en les réduisant au maximum grâce à un mouvement qui est souvent de flexion sur le tronc, mais qui peut être aussi de déflexion ou en position intermédiaire

1.3. DES DIAMÈTRES D'ENGAGEMENT :

La tête fœtale en modifiant sa position par rapport à la colonne vertébrale modifie les diamètres qui seront appelés à pénétrer dans le bassin ; les diamètres d'engagement sont des diamètres faciles à identifier par le toucher vaginal.

On distingue d'avant en arrière.

- Le **diamètre sous occipito-bregmatique** allant de la base de l'occipital à la grande fontanelle et qui mesure 9,5 cm.
- Le **diamètre sous-mento-bregmatique** allant du point de jonction du cou avec la région sous-mento-bregmatique au centre de la fontanelle antérieure qui mesure 9,5 cm.
- Le **diamètre syncipito-mentonnier** tendu du synciput à la pointe du menton, il mesure 13,5 cm.
- Le **diamètre sous occipito-frontal** qui part du point le plus saillant du frontal à la base de l'occipital, il mesure 11 cm.

1.4. PHÉNOMÈNES PLASTIQUES RÉDUISANT DES DIAMÈTRES CÉPHALIQUES EN CAS DE PRÉSENTATION DU SOMMET : (photo 3)

Cette réduction peut d'effectuer suivant les deux axes du crâne :

a./Amoindrissement du diamètre antéro-postérieur, plus spécialement du sous occipito-bregmatique par **pénétration de la pointe de l'occipital sous les pariétaux**. Cette réduction est possible, car le crâne fœtal est constitué de sutures, de fontanelles non ossifiées et d'os malléables.

b./Réduction des diamètres transversaux par **chevauchement des pariétaux**. Ces déformations ne se voient qu'en cas de difficulté d'engagement, donc quand il y a dystocie et elles peuvent aboutir à des lésions cérébrales méningées lorsque les limites sont dépassées.

Au cours de l'accouchement, le toucher vaginal permet de suivre l'apparition et la progression du chevauchement et d'en apprécier le degré.

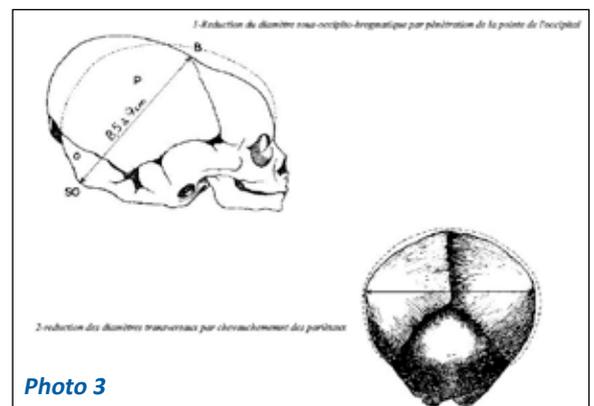


Photo 3

1.5. LES ÉPAULES ET LE TRONC :

Le diamètre le plus important du tronc est le diamètre transverse bis-acromial, il mesure 12,5 cm à 13 cm et se réduit par tassement à 9,5 cm.

En cas de macrosomie poids ≥ 4 kg, ce diamètre peut être plus important et gêner l'engagement des épaules. Cette dystocie est connue sous le nom de **dystocie des épaules**

1.6. LE BASSIN ET LES MEMBRES INFÉRIEURS :

On reconnaît un diamètre transverse qui est le diamètre bitrochantérien de 9 cm environ

Un diamètre antéro-postérieur pubo-sacré qui mesure 4 cm.

Ces deux diamètres sont petits et ne jouent pas un rôle important dans la mécanique obstétricale.

2 - DILATATION DU COL ET FORMATION DU SEGMENT INFÉRIEUR : (photo 4)

Les contractions utérines du travail qui sont régulières douloureuses et involontaires, constituent la force motrice qui préside au déroulement des phénomènes préparatoires puis du processus d'accouchement lui-même.

Ce sont ces contractions qui vont permettre :

- L'ampliation du segment inférieur et l'adaptation fœto-segmentaire.
- L'ouverture ou dilatation du col et la formation de la poche des eaux.
- La progression du fœtus dans la filière pelvienne et son expulsion.

Pour que ce triple mécanisme se déroule favorablement il faut que les contractions aient des caractéristiques physiologiques (amplitude, rythmicité et durée). En cas d'anomalie on parlera de dystocie dynamique. Les conséquences fœto-maternelles en l'absence de correction peuvent être graves. On rappelle que l'appré-

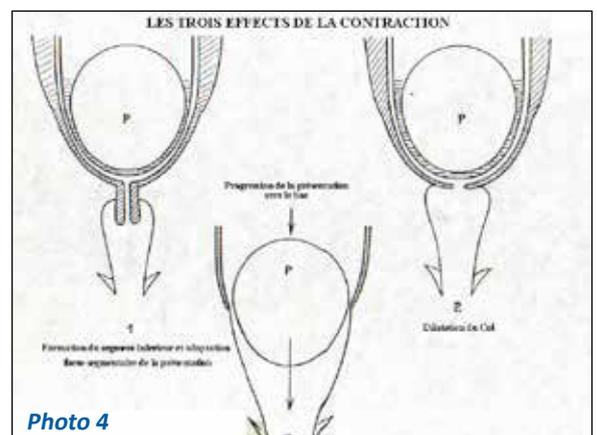


Photo 4

ciation de la valeur de la contraction utérine se fait par une bonne surveillance clinique et également par les méthodes biophysiques du monitoring obstétrical. Le dépistage des anomalies doit être précoce pour y remédier.

2.1. MÉCANISME DE FORMATION DU SEGMENT INFÉRIEUR :

Le segment inférieur correspond à la partie basse du corps utérin qui s'individualise au début du troisième trimestre de la grossesse sous l'effet des contractions de BRAXTON-HICKS. Les fibres musculaires de cette partie de l'utérus sont étirées et se raréfient. Cette zone va subir passivement l'effet de la contraction du corps utérin. Elle coiffe le pôle inférieur de l'œuf.

En début de travail, les contractions utérines continuent à exercer leurs tractions sur les fibres du segment inférieur et poussent vers le bas le pôle inférieur de l'œuf et une des extrémités du mobile fœtal. Le segment inférieur va s'amplifier, devenir très mince et former une calotte autour de la présentation qui est la partie du fœtus qui se présente en premier au détroit supérieur.

Le toucher vaginal en cas d'eutocie, retrouve un segment inférieur qui est mince comme un papier à cigarette et qui recouvre la présentation dont il peut préciser les caractéristiques.

2.2. EFFACEMENT ET DILATATION DU COL :

L'effacement du col est un phénomène qui survient au cours du travail.

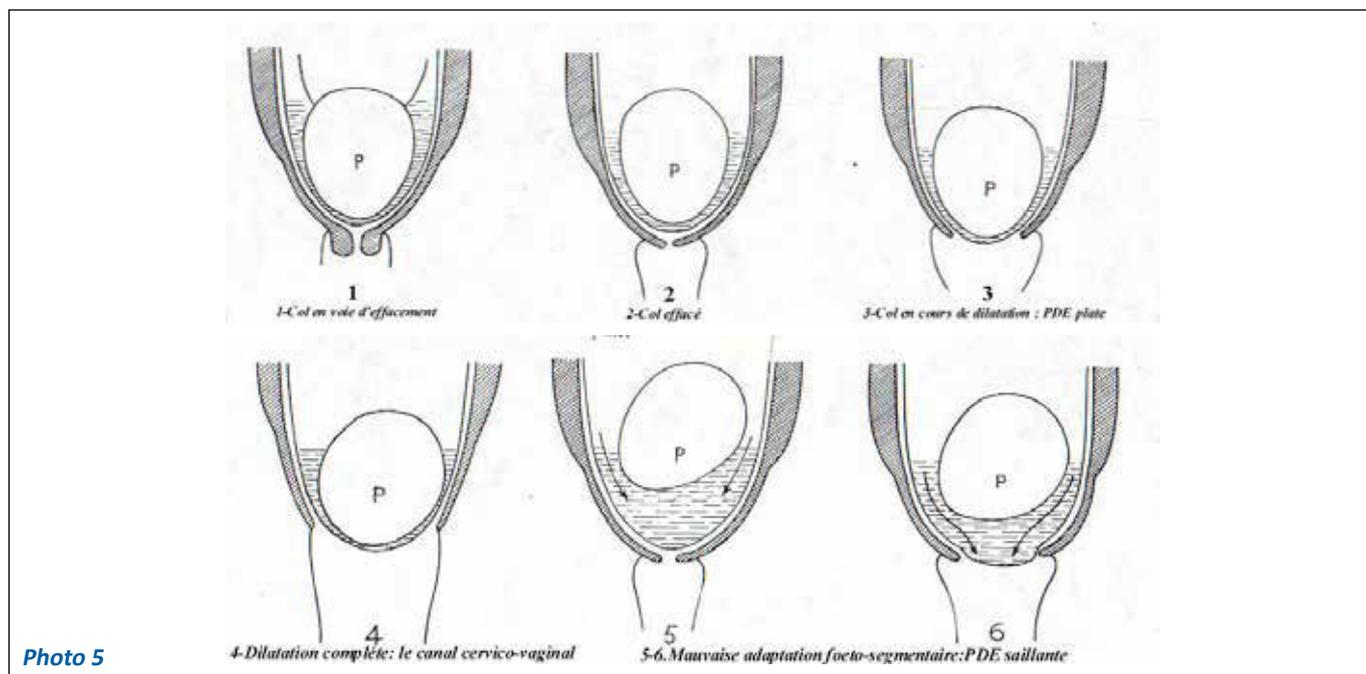
Le col va perdre de sa longueur. La fin de l'effacement correspond à la liaison des orifices internes et externes du col utérin.

La dilatation du col correspond à l'ouverture de l'orifice interne du col. Cette dilatation survient généralement après l'effacement total du col utérin. Elle se fait progressivement de façon circulaire pour arriver à découvrir complètement la partie inférieure de l'œuf. À dilatation complète c'est-à-dire à 9-10 cm, le col est totalement incorporé au segment inférieur et le toucher vaginal retrouve un large canal qui fait communiquer l'utérus avec le vagin. C'est ce canal cervico-vaginal que la présentation doit traverser pour arriver à la vulve.

La chronologie entre l'effacement et la dilatation est variable. Le plus souvent chez la primipare la dilatation succède à l'effacement, alors que chez la multipare, le col peut se dilater alors qu'il est incomplètement effacé.

La surveillance de l'effacement et de la dilatation du col est un temps important au cours du travail. La durée de la dilatation et l'état du col constituent les principaux éléments à étudier. (CF. partogramme).

2.3. FORMATION ET RÔLE DE LA POCHE DES EAUX : (photo 5)



La poche des eaux

Définition : c'est la **portion membraneuse du pôle inférieur de l'œuf qui occupe la surface du col dilaté. C'est une formation du travail.** Les membranes amnios et chorion tendues par le liquide amniotique se présentent au toucher vaginal au-devant de la présentation.

Il est important d'étudier les caractéristiques de cette poche des eaux en cours de surveillance du travail :

- **Une poche des eaux plate** est un élément de bon pronostic.

On la perçoit au toucher vaginal, pendant la contraction utérine qui la met sous tension.

- **Une poche des eaux bombante**, remplie de liquide au-devant d'une présentation difficile à percevoir est un élément

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

de mauvais pronostic. Si cette poche l'issue brutale de liquide va entraîner la chute du cordon ou d'un membre devant la présentation on parlera alors de procidence.

Normalement, la poche des eaux reste intacte pendant toute la durée du travail jusqu'à dilatation complète; si elle se rompt spontanément, on parlera d'une rupture intempestive.

La rupture spontanée en début de travail est dite précoce

La rupture des membranes avant terme est dite prématurée

L'obstétricien peut être amené à rompre artificiellement la poche des eaux on parlera de rupture artificielle des membranes; les indications en sont :

- À dilatation complète pour terminer l'accouchement.
- À 4 cm de dilatation dans le cadre d'une épreuve du travail
- Afin d'éviter le tiraillement sur les membranes et en cas de : placenta praevia hémorragique ou hématome rétroplacentaire... à condition que la présentation ne soit pas haute et mobile

La poche des eaux a trois rôles :

Elle protège le fœtus contre le traumatisme, l'infection; elle semble enfin constituer l'agent de dilatation du col utérin. Ce dernier rôle est discutable. En cas de présentation transverse, le col se dilate; cet argument est le seul qui confirme le rôle mécanique de la poche des eaux.

3. PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES DE L'ACCOUCHEMENT :

DÉFINITIONS

3-1 On attend par phénomènes mécaniques de l'accouchement les positions et la progression du mobile fœtal par rapport à la filière pelvi-génitale qui permettent l'expulsion sous l'effet de la contraction utérine.

3-2 La présentation est la partie fœtale qui se présente en premier au détroit supérieur.

3-3 Le repère de la présentation est la partie fœtale perçue au toucher vaginal qui sert à identifier la présentation.

La présentation doit franchir le bassin osseux. Chaque étape est désignée de la manière suivante :

La traversée du détroit supérieur : c'est l'engagement.

La traversée de l'excavation : c'est la descente s'accompagnant d'une rotation intrapelvienne.

La traversée du détroit inférieur osseux et musculaire : c'est le dégagement et l'expulsion.

Nous allons étudier ces 3 temps en considérant les phénomènes communs à toutes les présentations et en représentant un ovoïde qui peut correspondre aussi bien à une tête qu'à un siège.

a. L'engagement :

L'accommodation foetopelvienne est une condition indispensable pour que se réalise l'engagement.

Cette accommodation au détroit supérieur nécessite deux opérations.

Un amoindrissement des diamètres de la partie fœtale qui se présente au détroit supérieur. (Par exemple, le pôle céphalique va accentuer sa flexion le plus souvent ou sa déflexion alors que le siège malléable se tasse).

L'orientation tend à faire coïncider les plus grandes dimensions de cette partie fœtale avec les diamètres les plus favorables du détroit supérieur.

Dans la très grande majorité des cas, ce sont les deux diamètres obliques du détroit supérieur qui vont être utilisés par la présentation; le diamètre transverse bien qu'il soit le plus grand en valeur absolue n'est pas utile, car la saillie du promontoire va gêner le passage de l'autre diamètre de la présentation.

Le **diagnostic clinique et la définition de l'engagement** seront détaillés dans le module intitulé « Accouchement en présentation du sommet.

b. Descente et rotation intrapelvienne :

L'accommodation au détroit supérieur qui a permis l'engagement permet aussi la progression de la présentation à travers l'excavation pelvienne.

Les diamètres de l'excavation sont de 12 cm donc largement suffisants pour que ce second temps se réalise sans difficulté. Des mouvements alternatifs d'inclination latérale réalisent parfois une descente en battant de cloche. On parle **d'asynclitisme**.

À la fin de la descente, **la présentation arrive au contact du releveur de l'anus**. C'est à ce contact du fait de l'action antagoniste de la poussée utérine d'une part et de la résistance du releveur d'autre part que s'effectue le mouvement qui doit permettre à la présentation de s'accommoder au détroit inférieur.

Le mouvement **de rotation intrapelvien est plus au moins ample et pour une présentation donnée, il s'effectue toujours dans le même sens**.

La rotation qui aboutit à orienter la présentation dans la position la plus favorable à la traversée du détroit inférieur impose à la présentation, engagée dans un diamètre oblique du détroit supérieur à se dégager suivant le diamètre antéro-postérieur du détroit inférieur.

c. Dégagement et expulsion du fœtus :

Cette dernière accommodation réalisée et la présentation ayant franchi le plan du détroit inférieur, l'expulsion commence ; elle est sous la dépendance de la contraction utérine et de la contraction volontaire des muscles striés de la sangle abdominale.

Cette expulsion se fait en deux temps :

Le premier temps **d'ampliation périnéale** se fait par poussées successives ; la présentation distend progressivement les fibres musculaires et aponévrotiques du périnée postérieur. Le sphincter anal distendu laisse l'anus béant, le coccyx est refoulé vers l'arrière, le périnée postérieur bombe de plus en plus projetant la vulve vers le haut, l'orifice vulvaire devient presque horizontal.

Le deuxième temps correspond à l'expulsion proprement dite, la présentation apparaît à l'orifice vulvaire, elle a franchi le détroit inférieur osseux et vient se caler sous la symphyse pubienne qu'elle va prendre comme pivot en modifiant une dernière fois sa direction.

La présentation s'expulse à travers l'orifice vulvaire presque verticalement toujours sous l'effet des contractions utérines et de poussées maternelles.

Après le dégagement de la présentation, les autres parties fœtales vont être accouchées ; elles s'engagent et descendent dans l'excavation selon un mécanisme qui est propre à chaque présentation ; la rotation se déroule également sans difficulté lorsque le fœtus est de poids normal ; le dégagement est souvent rapide, car la distension périnéale a été effectuée par la présentation.

Le temps de dégagement et d'expulsion constitue un risque de déchirure pour le périnée et une bonne surveillance de ce temps permet d'éviter cette complication.

4-SURVEILLANCE DE L'ACCOUCHEMENT. LE PARTOGRAMME : (PHOTO 6, 7, 8)

En salle de travail, dès le début des contractions utérines, la parturiente doit être examinée par la sage-femme ou le médecin ; l'ensemble des données de cet examen est reporté sur un diagramme du travail qu'on appelle également le partogramme.

L'étude du partogramme schématise et visualise heure par heure la progression du travail et facilite l'analyse de la situation.

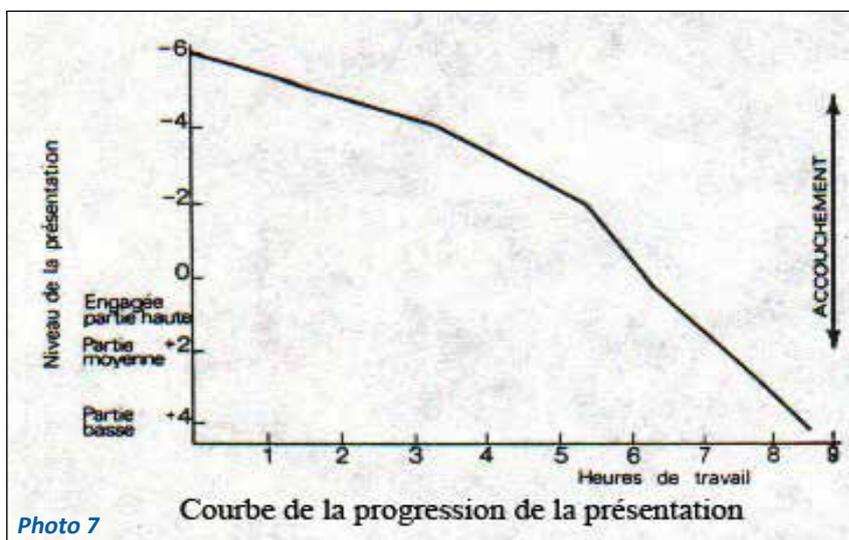
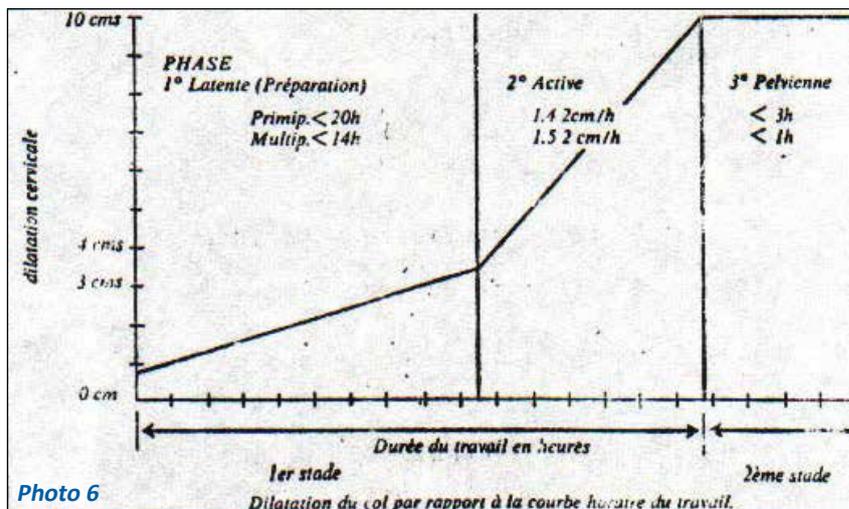
La mise en application d'un programme national de périnatalité a permis d'uniformiser la prise en charge des parturientes en utilisant le modèle du partogramme de FRIEDMAN ; l'utilisation d'un partogramme a permis de constater que le travail de l'accouchement se divise en trois stades :

Le premier stade correspond à la période de dilatation du col utérin qui commence avec le début des contractions utérines jusqu'à dilatation complète (10 cm). Ce premier stade comprend trois phases : latence, active, transitoire.

La phase de latence commence avec les contractions utérines du travail et s'étend jusqu'à 4 cm.

La durée de cette période varie en fonction de la parité et de la qualité des contractions utérines. Généralement, elle ne doit pas dépasser 8 heures sinon, il y a un risque de souffrance fœtale.

Durant cette phase, le médecin ou la sage-femme doivent consigner les résultats des



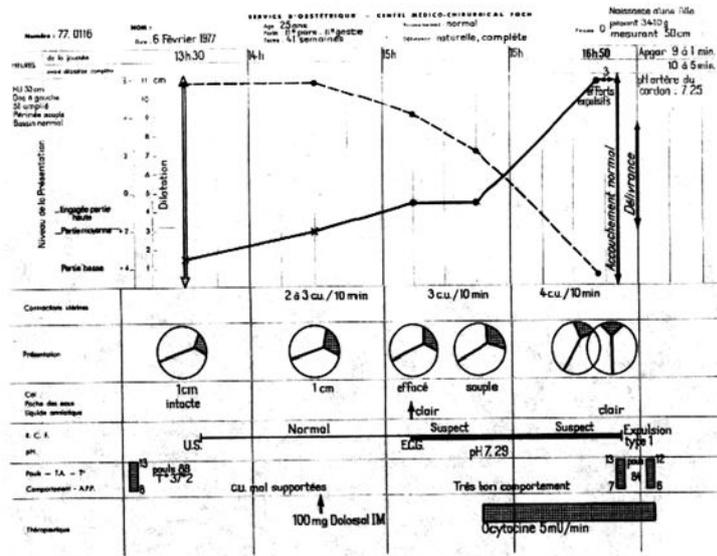


FIG. 176. — Diagramme de l'accouchement.

L'évolution de la dilatation est représentée par la courbe en trait plein, celle du niveau de la présentation par la courbe en pointillés. Les croix indiquent que le col n'est pas complètement effacé, les points indiquent l'effacement complet. Dans la rubrique « contractions utérines », est indiqué le nombre de contractions par période de 10 minutes. Dans la rubrique « présentation », la variété de position et le degré de flexion sont représentés par le schéma lui-même. Dans la rubrique « col, poche des eaux », une flèche indique la rupture artificielle des membranes. La lettre S indique la rupture spontanée. Pour la surveillance fœtale, les données du R.C.F. sont appréciées globalement et la valeur du pH est indiquée. Toutes les thérapeutiques sont inscrites dans la dernière rubrique aux heures correspondantes. En particulier une perfusion d'ocytocine est représentée par une ligne horizontale qui indique la durée et le débit.

Photo 8

examens effectués dans les cas du partogramme et notamment : les bruits du cœur fœtaux (rythme, régularité)

- L'état du col utérin (degré d'effacement, minceur, dilatation)
- L'état de la poche des eaux (plate, saillante, rompue, couleur du liquide amniotique dans ce cas)
- La présentation (son type, sa situation par rapport au bassin)
- L'état maternel.

Les modalités de surveillance durant cette phase varient avec la qualité des contractions utérines et l'aspect du col au toucher vaginal (effacé, épais).

On conseille un examen toutes les heures.

4. 1. La phase active commence à 4 cm de dilatation. Les contractions utérines sont en cas d'eutocie régulières, intenses (4 contractions par 10 mn durée 60 secondes).

La durée de cette phase ne doit pas dépasser 4 heures ; la surveillance soit être minutieuse, car de nombreuses anomalies peuvent survenir, et l'étude globale du partogramme va les détecter.

4.2. La phase de transition appelée également phase de décélération commence de 7 à 8 cm de dilatation, les contractions sont intenses survenant toutes les 2 minutes et durant 90 secondes. Sa durée est très brève.

L'accouchement est imminent.

On reconnaît cette phase à l'agitation maternelle et aux efforts expulsifs qu'elle présente.

Le 2^{ème} Stade correspond à l'expulsion du fœtus. Sur le partogramme on remarquera l'allure de la courbe de la progression du fœtus au cours du travail.

Il est à noter qu'il est difficile de fixer des règles de synchronisme dans la chronologie de trois ordres de phénomènes :

- Modifications segmento-cervicale
- Modification du pôle inférieur de l'œuf
- Progression du mobile fœtal.

Ces événements dépendent de la :

- parité
- présentation
- poche des eaux

L'examen clinique va apprécier par la palpation sus-pubienne et le toucher vaginal le degré de descente de la présentation. En prenant comme repère la ligne des épines sciatiques, on dit que la présentation est engagée à la partie moyenne de l'excavation quand elle a dépassé cette ligne de plus de 2 cm.

Elle est à partie basse lorsqu'elle atteint le plancher pelvien, son niveau est à + 4 cm par rapport au plan des épines sciatiques ; à la vulve son niveau est à + 5 cm par rapport à ce même plan.

La rotation est appréciée par la position des fontanelles ou de l'oreille au toucher vaginal.

La durée du 2^{ème} stade varie avec la parité ; il est actuellement admis que la durée d'expulsion ne doit pas dépasser 20 mn ; le risque est essentiellement fœtal.

La 3^{ème} Phase qui correspond à l'expulsion du placenta sera étudiée dans le module intitulé « la délivrance ».

SYNTHÈSE :

« L'accouchement » est un phénomène physiologique. La mécanique obstétricale en cas d'eutocie est la règle. Il faut surveiller l'accouchement et simplement noter la façon dont les événements se déroulent.

L'établissement d'un diagramme facilite la surveillance et c'est l'analyse du diagramme qui permettra de relever des anomalies et d'intervenir à temps pour éviter une souffrance fœtale ou une fatigue maternelle.

Quatre possibilités s'offrent à l'accoucheur au cours du travail normal et en l'absence de risques :

- L'abstention quand tout se déroule normalement pour la mère et le fœtus et que chaque heure qui passe note une progression de la dilatation et du mobile fœtal conformément au partogramme.
- La direction du travail et la correction des anomalies de la contraction utérine en s'assurant du bien-être materno fœtal
- L'intervention par extraction instrumentale pour aider l'expulsion qui tarde.
- Le recours à la césarienne en cas de dystocie ou de complications survenues brutalement.

DÉLIVRANCE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Les objectifs éducationnels

Après avoir travaillé cette unité, l'étudiant doit être capable de :

- Décrire les mécanismes physiologiques de la délivrance.
- Décrire la surveillance de l'accouchement entre l'expulsion et la délivrance.
- Décrire les différents types de la délivrance.
- Savoir examiner le placenta à la salle de travail, décrire ses anomalies et en tirer les déductions adéquates.
- Poser à temps le diagnostic de l'hémorragie de la délivrance.
- Faire le diagnostic étiologique d'une hémorragie de la délivrance.
- Savoir prévenir l'hémorragie de la délivrance en luttant contre ses facteurs de risque.

Niveau prérequis

L'étudiant devra revoir ses connaissances concernant :

- Le placenta.
- L'hémostase.
- Les états de choc

I/ INTRODUCTION – DEFINITION

La délivrance et l'expulsion hors des voies génitales des annexes fœtales (placenta et membranes) initialement accolées à l'utérus. C'est la 3^{ème} phase du travail.

Une parfaite connaissance de son mécanisme physiologique et une surveillance rigoureuse de son déroulement doivent permettre de diminuer ses complications, en particulier hémorragiques.

Aujourd'hui encore, la délivrance est encore grevée d'un taux de mortalité maternelle élevé, variant sensiblement en fonction du degré de médicalisation des pays.

En Tunisie, l'hémorragie de la délivrance constitue la 1ère cause de mortalité maternelle.

II/LA DÉLIVRANCE NORMALE :

A. PHYSIOLOGIE DE LA DÉLIVRANCE NORMALE (Annexe N° 1)

Phase de décollement placentaire :

Elle est sous la dépendance de la rétraction et des contractions utérines :

Rétraction utérine :

Il s'agit d'un phénomène passif qui résulte de la diminution du volume utérin lors de l'expulsion du fœtus. Elle aboutit à l'augmentation de l'épaisseur des parois utérines sauf au niveau de l'insertion placentaire.

Il en résulte un enchatonnement physiologique du placenta indispensable à son décollement.

Les contractions utérines :

Elles s'accroissent progressivement en intensité et de nouveau ressenties par la patiente.

Le placenta enchatonné subit des pressions concentriques qui favorisent son décollement et la création d'un hématome rétro placentaire physiologique après clivage complet entre la couche compacte et spongieuse de la muqueuse utérine.

Phase de migration placentaire :

Sous l'influence des contractions utérines, de son poids et de l'hématome rétro placentaire, le placenta va migrer en suivant :

Délivrance

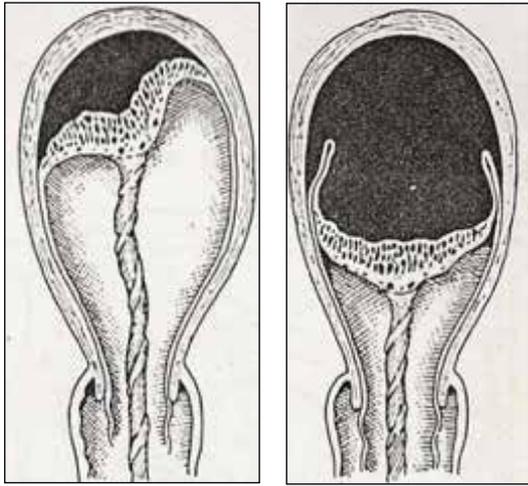


Fig. a. Délivrance
Mode de Baudelocque

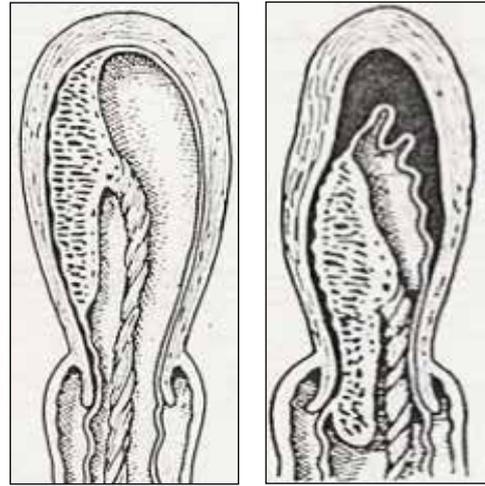


Fig. b. Délivrance
Mode de Duncan

Fig.2

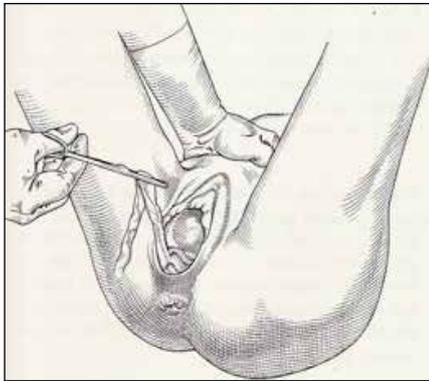


Fig. a. - Technique de la délivrance naturelle: premier temps.

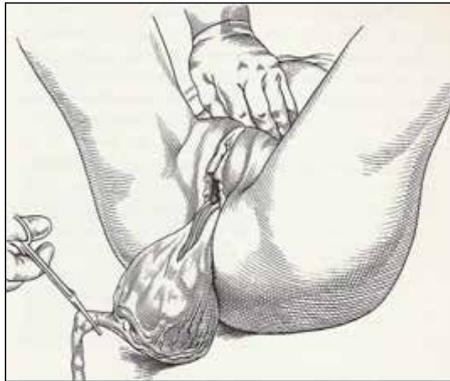


Fig. b. - Technique de la délivrance naturelle: deuxième temps.

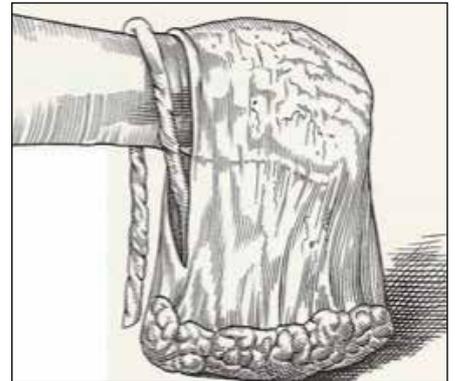


Fig. c. - Examen du placenta et des membranes.

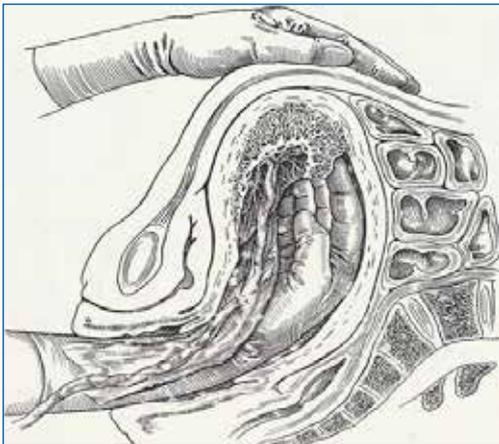


Fig 3 : Délivrance artificielle. La main intra-utérine clive l'espace inter-utéro-placentaire alors que la main abdominale maintient le fond utérin.

Fig.4

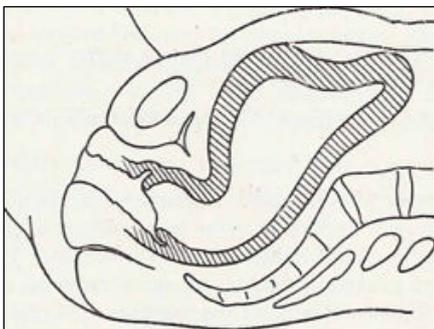


Fig. a. - Inversion utérine : 1^{er} degré.

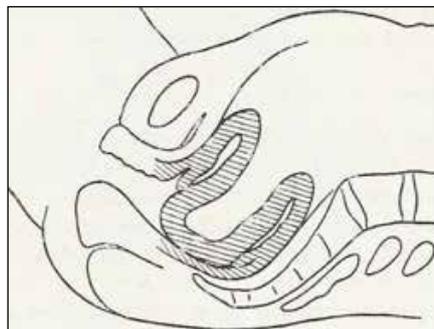


Fig. b. - Inversion utérine: 2^e degré.

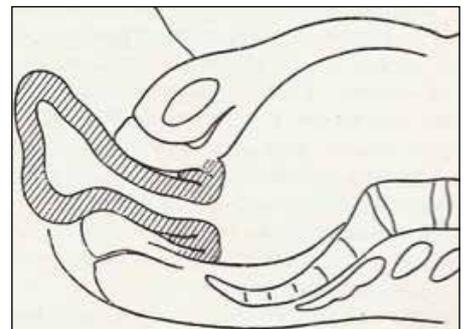


Fig. c. - Inversion utérine: 3^e degré.

- Une étape corporelle.

- Une étape segmentaire, au cours de laquelle le placenta migre vers le segment inférieur qui se déplisse, devient plus volumineux que le corps et remonte vers le haut.

Une étape vaginale : à travers le col, le placenta glisse vers le vagin ; le corps utérin rétracté redescend au-dessous de l'ombilic, appuie sur le segment inférieur vide et plissé.

L'expulsion du placenta : cf. Annexe

Elle peut se faire selon 2 modes :

Selon le mode Baudelocque :

Le plus souvent, le placenta se présente à la vulve, la face fœtale première surtout s'il est fundique au haut situé.

Selon le mode Duncan :

Plus rarement, le placenta se présente face maternelle première, surtout s'il est bas inséré. Ce mode de délivrance favorise la rétention des membranes et l'hémorragie de la délivrance.

L'Hémostase utérine : +++

Concomitante du décollement et de la migration placentaire, elle ne se parfait qu'après la délivrance, lorsque l'utérus se vide.

La rétraction utérine intéresse la plaie placentaire dont elle assure l'hémostase : les vaisseaux sont enserrés et obturés par les contractions utérines.

Le relais est pris par la thrombose de ces vaisseaux, dus à l'hypercoagulabilité de fin de grossesse par élévation des facteurs de la coagulation (facteurs 7,8 et 9) et la libération des thromboplastines placentaires.

B. SURVEILLANCE CLINIQUE EN SALLE D'ACCOUCHEMENT :

La 3^{ème} phase du travail du travail est une étape aussi importante que les précédentes.

L'équipe obstétricale doit rester attentive à son bon déroulement : c'est potentiellement la phase la plus dangereuse pour la mère+++.

Période de rémission clinique

Elle correspond à la rétraction utérine. L'accouchée est calme et ne ressent plus de contractions utérines ; l'utérus est relâché et sa limite supérieure se situe au niveau de l'ombilic, issue par la vulve d'un liquide amniotique peu sanguinolent. Cette période dure de 10 à 15mn, doit être respectée jusqu'à 20mn, mais ne doit pas dépasser 30mn. En effet, toute manœuvre intempestive risque de provoquer une complication type enchatonnement.

La surveillance de cette phase est basée sur la prise du pouls, de la tension artérielle, de la mesure de la hauteur utérine et l'évaluation attentive de l'écoulement d'origine endo-utérine.

Le décollement placentaire : cf. Annexe

Ses signes sont discrets :

- Apparition d'un saignement minime issue de la vulve ;
- Allongement de la portion extériorisée du cordon ;
- Ascension du fond utérin en sus ombilical (étape segmentaire).
- Descente du fond utérin en dessous de l'ombilic (étape vaginale).

La certitude du décollement placentaire est apportée par la manœuvre de refoulement utérin : une main appuie en sus pubien et refoule l'utérus vers le haut ; lorsque le placenta est décollé, la remontée du corps utérin n'ascensionne pas le cordon.

C. CONDUITE A TENIR :

La délivrance naturelle :

Le fond utérin est empaumé par une main et poussé vers le bas afin de chasser le placenta, qui est dirigé de l'autre main par une légère tension sur le cordon. Lorsque la masse placentaire apparaît à la vulve, le décollement des membranes est facilité par une ascension douce du corps utérin le refoulant vers le haut et en sus pubien.

L'accoucheur recueille le placenta à deux mains en accompagnant la chute vers le plateau, puis enroule les membranes sur elles-mêmes.

L'issue du placenta est suivie de celle de l'hémostase physiologique ; la quantité de sang perdue lors d'une délivrance normale est comprise entre 300 et 500 cc.

L'examen du placenta :

Il doit être réalisé systématiquement et dès sa sortie, il sera fait sous un bon éclairage avec une pesée ; il doit s'intéresser aux :

Il est inspecté par transparence à la recherche d'un pédicule conduisant à un cotylédon accessoire.

Le sac membraneux : Il faut mesurer le « petit bord » que constitue la distance séparant le bord placentaire de l'ouverture amniotique, normalement égale à 10 cm.

La face utérine : Elle présente une surface cotylédonaire régulière, lisse, entrecoupée d'incisures entre les cotylédons. Toute zone dépolie doit faire craindre une rétention placentaire.

Surveillance :

Elle vise à dépister et prévenir précocement les complications de la délivrance, essentiellement hémorragiques.

L'accouchée est surveillée pendant au moins deux heures en salle d'accouchement. Cette surveillance portera sur le pouls, la tension artérielle et le maintien d'un globe utérin de sécurité de bonne qualité.

III . LES COMPLICATIONS DE LA DÉLIVRANCE :

A. LES ÉTIOLOGIES :

Le bon déroulement de la délivrance nécessite :

- Un muscle utérin apte à remplir ses fonctions contractiles et rétractiles.
- Une caduque se clivant entre couches spongieuse et compacte.
- Une coagulation efficace.
- Une attitude médicale qui respecte la physiologie de la délivrance.

Toute anomalie portant sur l'un de ces facteurs peut engendrer des complications pouvant parfois être graves.

1. Inertie utérine :

Elle complique 2 à 5 % des accouchements. Elle entraîne un retard de la délivrance avec souvent une rétention placentaire et une hémorragie de la délivrance. Elle est favorisée par :

- Le travail prolongé.
- La sur distension utérine (macrosomie, grossesse multiple, hydramnios)
- L'utérus mal formé ou fibromateux.
- Arrêt prématuré des ocytociques, anesthésie générale par fluothane.

2. Altération de la muqueuse utérine :

Ces altérations peuvent être de type inflammatoire, mais surtout cicatriciel.

Elles entraînent un retard de la délivrance et favorisent l'accolement intime du placenta au myomètre (placenta incréta) voire toute son épaisseur et la séreuse péritonéale (placenta percréta).

3. Anomalies placentaires :

Excès de taille ou de volume (G.gémellaire, diabète, anasarque foetoplacentaire...);

- Anomalies de forme/Cotylédons aberrants ;
- Anomalies d'insertion/Placenta praevia

4. Anomalies de la coagulation :

Il peut s'agir de situations différentes :

- Pathologie préexistante (Maladie de WILLEBRAND.PURPURA...)
- Pathologie induite par la grossesse : HTAG, Hellp Sd ; Stéatose...
- Urgence imprévisible/Embolie amniotique.

5. Fautes techniques :

La faute principale est la tentative d'extraction prématurée d'un placenta non encore décollé, responsable d'un décollement partiel ou d'une inversion utérine.

Les plaies cervico-vaginales ou utérines en rapport avec une extraction instrumentale difficile.

Tous ces facteurs étiologiques sont souvent intriqués+++

B. RÉTENTION PLACENTAIRE NON HÉMORRAGIQUE

1.La rétention placentaire partielle :

Il s'agit d'une délivrance incomplète avec persistance dans l'utérus de fragments membranaires ou placentaires.

Son diagnostic repose sur l'examen immédiat du délivre. Son traitement repose sur la révision utérine. Méconnue, elle repose dans l'immédiat à l'inertie utérine et ses complications hémorragiques et secondairement à l'endométrite du post-partum.

2. La rétention placentaire complète :

Elle correspond à l'absence d'expulsion du placenta dans un délai de 30mn après l'accouchement. Elle est due soit à l'absence de décollement du placenta ou à un obstacle gênant sa migration.

On distingue deux tableaux :

L'incarcération : le placenta décollé est retenu au-dessus du segment inférieur.

L'enchatonnement : le placenta est décollé en totalité ou en partie, est retenu dans une corne séparée de la cavité utérine par un anneau de rétraction localisée.

Le traitement reste la délivrance artificielle sous anesthésie générale ou péridurale : L'opérateur introduit une main gantée dans les voies génitales suivant le trajet du cordon, l'autre main empaume le fond utérin et l'abaisse en direction du pubis. Le placenta est repéré puis décollé par le bord cubital de la main (annexe 1).

La révision utérine complétera cette délivrance artificielle afin de vérifier la vacuité, l'intégrité et la bonne rétraction utérine.

S'il n'y a pas de clivage (placenta accréta), l'hystérectomie d'hémostase est justifiée.

C. HÉMORRAGIE DE LA DÉLIVRANCE

Définition :

Il s'agit de pertes sanguines de plus de 500 ml survenant dans les 24 heures suivant la naissance et prenant leur origine au niveau de la zone d'insertion placentaire. Elles sont considérées comme modérées si leur volume varie entre 500 et 1000 ml et sévères si elles dépassent 1 litre.

Tableau clinique :

• signes locaux :

Hémorragie extériorisée faite de sang rouge vif, survenant d'emblée volontiers très abondante ou au contraire distillante. L'hémorragie peut être intra-utérine ; elle se traduit par la perte du globe de sécurité, avec ascension abdominale progressive de l'utérus qui est mou à la palpation. Son expression engendre une grande quantité de sang par la vulve.

• Signes généraux :

Ils sont déroutants, car tardifs. Le choc obstétrical survient brutalement et est grave d'emblée. Il ne faut pas attendre la chute tensionnelle ni les signes de gravité (pouls petit filant et rapide avec soif sueurs et pâleur).

Chez la femme accouchée, l'accélération du rythme cardiaque, le pincement de la différentielle et la sensation d'angoisse constituent des signes d'appel de l'hémorragie de la délivrance.

Cette pauvreté séméiologique initiale justifie la surveillance en salle de travail de toute accouchée pendant les deux heures qui suivent l'accouchement.

Évolution et pronostic :

Une prise en charge adéquate et immédiate devrait arrêter l'évolution vers le collapsus et le choc hémorragique.

- Le pronostic immédiat dépend de la qualité de la surveillance et du traitement.
- Le pronostic secondaire en dehors des complications du choc hémorragiques est dominés par :
 - L'insuffisance rénale aiguë.
 - Le syndrome de Sheehan.
 - Infection du post-partum.
 - Les accidents thrombo-emboliques.

Diagnostic différentiel :

Il se pose avec les hémorragies génitales dont la source est autre que l'aire d'insertion placentaire :

Déchirures vulvo-vaginales et celles du col utérin :

La présence d'un globe utérin tonique et dur doit faire penser à ces lésions. Ils seront recherchés systématiquement par un examen minutieux sous valves, du vagin et du col.

Rupture utérine :

La révision utérine systématique se doit poser le diagnostic.

Conduite à tenir :

Le diagnostic de l'hémorragie doit être rapide et la mise en œuvre du traitement immédiate. En effet, il faut assurer l'hémostase avant l'apparition du choc hémorragique et de la C.I.V.D.

Les moyens thérapeutiques :

Médicaux :

* Les ocytociques :

Le seul ocytocique utilisé dans cette indication est le SYNTOCINON*, analogue de l'ocytocine de la poste hypophysaire.

Il est administré en perfusion intraveineuse à fort débit (10 à 20 UI de SYNTOCINON dans 500 ml de glucosé 5 %). L'injection intra myométriale de 10 UI à travers la paroi abdominale peut être tentée sous contrôle d'une main intra-utérine.

* Dérivés de l'Ergot de seigle (Méthergin*) :

Il ne peut être administré que par la voie intra musculaire, à la dose de 0.2 mg.

Ce produit est contre indiqué en cas d'HTA et de pathologie cardiaque.

* *Les Prostaglandines :*

Il s'agit d'utéro-toniques puissants, mais leurs effets secondaires sont importants. Leur utilisation suppose le respect de leurs indications et la correction préalable de l'hypovolémie. (Nalador* ; Misoprostol ; cytotec*).

Moyens obstétricaux :

* *Délivrance artificielle et la révision utérine :*

Vérifier la vacuité utérine est une condition préalable à la rétraction du myomètre.

La révision utérine permet de contrôler l'intégrité anatomique de l'utérus et de déceler une rupture utérine.

* *Massage utérin :*

Il favorise la rétraction de l'utérus vide en cas d'inertie. Il procède par des mouvements circulaires fermés exercés sur le fond et le corps de l'utérus.

* *Traction sur le col :*

Elle réduit le débit sanguin utérin en plicaturant les deux artères utérines. Ce procédé tend à être abandonné de nos jours.

Les moyens chirurgicaux :

* *Ligatures des branches ascendantes des 2 artères utérines :*

C'est la méthode de choix, car de réalisation aisée et permet de réduire l'apport de sang vers le corps utérin de 90 %. On y associe de principe la ligature des 2 ligaments ronds et des 2 utéro-ovariens : c'est la dévascularisation utérine.

* *Hystérectomie d'hémostase, totale ou subtotal :* Mais toujours intrannexielle

- Ligature des 2 artères hypogastriques : elle se trouve indiquée en cas de déchirures vaginales avec C.I.V.D et hémorragie incontrôlable.

- Embolisation artérielle : L'hémostase est obtenue après injection de Vasopressine après repérage radiologique de la brèche vasculaire. C'est un moyen qui ne peut s'adresser qu'à des patientes stables au plan hémodynamique.

Les indications :

Lors de la phase aiguë de l'hémorragie de la délivrance, le traitement comporte un double volet médical et obstétrical, et parfois même chirurgical.

La réanimation maternelle :

Le traitement consiste en l'apport des solutés de remplissage et si besoin les facteurs de la coagulation :

- 2 voies d'abord de calibres suffisants.
- Oxygénothérapie (6l/mn) et sondage vésical.
- Bilan biologique de référence (GS- NFS- TCK-TP -Bilan rénal et hépatique)
- Assurer une réserve de sang iso groupe iso rhésus

La surveillance sera clinique et biologique et portera sur :

- La pression artérielle ; la fréquence cardiaque ; la diurèse horaire ; parfois sur la PVC, sonde de Swan.
- L'intérêt de la surveillance biologique est surtout de guider la compensation des pertes sanguines et détecter l'installation des troubles de l'hémostase.
- Les principaux solutés indiqués dans ce contexte restent le Ringer Lactate, les concentrés érythrocytaires iso groupe iso rhésus idéalement phénotypés et le plasma frais congelé.

Le traitement médico-chirurgical :

Le traitement des hémorragies de la délivrance est un traitement étiologique. Il suppose une démarche basée sur l'examen du col et du vagin sous valves qui précédera la révision utérine systématique.

On distingue 3 cas de figure :

Inertie utérine isolée avec hémorragie de la délivrance modérée :

Ici, le traitement repose sur le massage utérin et les utéro-toniques, et les prostaglandines.

Hémorragies graves de la délivrance :

En dehors des troubles de l'hémostase : Si l'atonie utérine se manifeste au cours de la césarienne, on procède à triple ligature vasculaire. L'hystérectomie d'hémostase est l'ultime recours.

En cas de troubles de l'hémostase, la ligature bilatérale des 2 artères hypogastriques peut être efficace avant de recourir à l'hystérectomie d'hémostase. Dans tous les cas, une collaboration parfaite avec le médecin anesthésiste réanimateur est exigée.

Inversion utérine :

Elle est exceptionnelle ; il s'agit de l'invagination du fond utérin en « doigt de gant ».

Elle survient spontanément ou peut être la conséquence d'un geste médical intempestif.

La symptomatologie associée :

- Une douleur violente abdomino-pelvienne.
- Une hémorragie génitale d'abondance variable.
- Un état de choc disproportionné par rapport à la quantité de sang perdue. Elle présente 3 degrés :
- 1^{er} degré : dépression du fond utérin.
- 2^{ème} degré : le fond utérin dépasse l'orifice cervical, mais reste intravaginal.
- 3^{ème} degré : le fond de l'utérus est en dehors de la vulve.

Le traitement préventif+++ :

Il repose sur le respect de 3 règles :

- Respect du déroulement physiologique de cette phase du travail.
- Surveillance stricte et rigoureuse de toute accouchée pendant les 24 premières heures suivant l'accouchement.
- Examen minutieux et systématique du placenta et des membranes.

La délivrance dirigée constitue elle-même un traitement prophylactique médicamenteux. Elle consiste à injecter 5 UI de Syntocinon en IVD au moment du dégagement des épaules.

Elle est indiquée devant des facteurs de risques d'hémorragie tels les grossesses multiples, l'hydramnios, la grande multiparité et la césarienne.

CONCLUSION

La délivrance constitue la 3^{ème} phase de l'accouchement et nécessite deux fonctions différentes à savoir :
Le décollement, la migration et l'expulsion du placenta, l'hémostase de la plaie utérine.

Ces 2 fonctions mettent en jeu une série de forces et de mécanismes dont la perturbation entraîne des désordres qui appellent l'hémorragie.

La gravité des hémorragies de délivrance impose attitude préventive basée sur le respect de la physiologie de la délivrance et le diagnostic précoce de cette hémorragie.

Ceci ne peut être assuré que grâce à une surveillance attentive de la patiente après l'accouchement.

LES DIFFÉRENTES PRÉSENTATIONS

LA PRÉSENTATION DU SOMMET

I/DÉFINITION - GENERALITES

C'est une présentation céphalique où la tête est fléchie et descend en premier au niveau du détroit supérieur.

C'est la plus fréquente de toutes les présentations. Elle représente 98 % des présentations céphaliques.

Le repère de cette présentation est l'occiput qu'on reconnaît par la fontanelle postérieure (petite fontanelle) qui a la forme d'un lambda. Cette fontanelle se situe au niveau de l'endroit de rencontre des sutures inter pariéto occipitales et de la suture inter pariétale.

La position de ce repère par rapport au bassin maternel définit des variétés de position. Ainsi nous distinguons par ordre de fréquence décroissant :

- la variété occipito iliaque gauche antérieure (OIGA)
- la variété occipito iliaque droite postérieure (OIDP)
- la variété occipito iliaque gauche postérieure (OIGP)
- la variété occipito iliaque droite antérieure (OIDA).

Les variétés occipito iliaque gauche transverse et droite transverse sont très rares. La présentation du sommet est la plus eutocique de toutes les présentations.

II/DIAGNOSTIC POSITIF :

L'examen est réalisé chez une femme en décubitus dorsal, paroi abdominale relâchée, vessie et rectum vides, sous un bon éclairage.

II- 1 INSPECTION :

L'utérus est développé longitudinalement. Il a l'aspect d'un ovoïde à grosse extrémité supérieure.

II - 2 PALPATION :

Elle permet de déceler au niveau de l'extrémité inférieure de l'utérus un pôle céphalique qui est rond dur et régulier. Au niveau du fond utérin on va retrouver le siège qui a une forme arrondie, mais il est plus volumineux plus irrégulier et de consistance plus molle que la tête. La palpation des faces latérales de l'utérus permet de rechercher : le plan du dos qui est régulier légèrement convexe de consistance ferme. Lorsque le plan du dos est difficile à individualiser on peut s'aider de la manœuvre de Budin : la main gauche appuie sur le fond utérin de haut en bas accentuant la saillie du plan du dos qui peut être alors facilement repérée de la main droite.

- Le sillon du cou : il est retrouvé en suivant le plan du dos vers le bas. Il est perçu comme une dépression séparant le dos du pôle céphalique. Elle est d'autant plus marquée que la tête est plus défléchie.

II - 3 AUSCULTATION DES BRUITS DU CŒUR :

Se fait du côté du dos du fœtus. Le foyer maximal des bruits du cœur se situe un peu au-dessous de l'ombilic près de la ligne médiane dans les variétés antérieures, plus latéralement dans les variétés postérieures.

II - 4 LE TOUCHER VAGINAL :

Il permet :

- de confirmer le diagnostic de présentation céphalique en percevant la tête fœtale dure, régulière et arrondie.
- d'apprécier la hauteur de la présentation, haute, mobile ou au contraire fixée, voire engagée.
- d'affirmer le diagnostic de présentation du sommet, la variété de position et le degré de flexion de la tête. En effet, plus la petite fontanelle est proche du centre du bassin plus la présentation est fléchie.
Tous ces éléments n'ont d'intérêt que chez une femme en travail à membranes rompues.
- d'apprécier le bassin obstétrical.

II - 5 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ils ne sont demandés que dans des conditions d'examen difficile ne permettant pas de préciser avec certitude le diagnostic de présentation du sommet.

La radio du contenu utérin actuellement remplacée par l'échographie obstétricale permet de vérifier la nature céphalique de la présentation.

III/MÉCANIQUE OBSTÉTRICALE :

III/ 1- LA VARIÉTÉ (OIGA) :

L'accouchement est la résultante de la progression au travers du bassin maternel et du plancher pelvien du mobile fœtal sous l'effet des contractions utérines associées lors de la phase terminale aux efforts expulsifs.

Elle comprend 4 phases :

III/1-1- Orientation :

Le fœtus va orienter sa tête selon le diamètre oblique gauche du bassin et va mettre l'occiput en avant qui s'adapte mieux à la courbure de l'arc antérieur du bassin (fig 1).

III/1-2- Amoindrissement :

Se fait par flexion de la tête de façon que le fœtus présente au détroit supérieur son diamètre le plus court (le sous occipito-bregmatique = 9,5 cm). Cette flexion résulte d'une action des surfaces osseuses rencontrées par la tête fœtale et favorisée par le fait que l'articulation occipito-atloïdienne est située dans la partie postérieure de l'axe longitudinal du fœtus. À cette réaction des os s'ajoute l'attitude en flexion de la tête du fœtus. S'il y a une anomalie du bassin, le fœtus peut présenter un asynclitisme : le fœtus fait passer une bosse pariétale puis une autre. Les phénomènes d'orientation et d'amoindrissement préparent la tête fœtale à l'engagement qui n'est autre que le franchissement de l'aire du détroit supérieur par le plus grand diamètre de la tête.

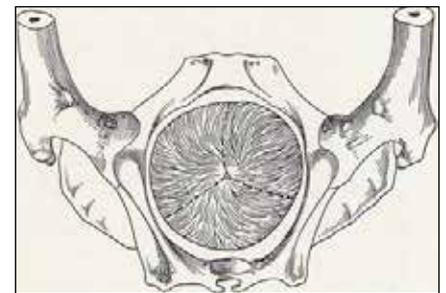
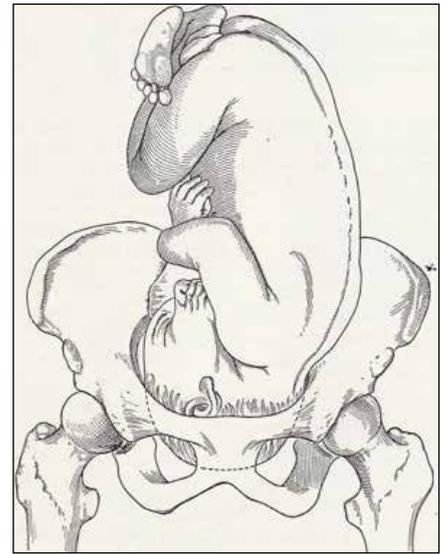


FIG. 1. – Présentation du sommet en OIGA : flexion parfaite de la tête.

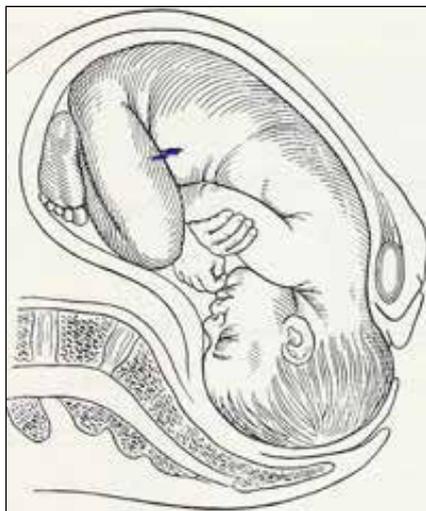


FIG. 2. - Présentation du sommet : descente et rotation en OP.

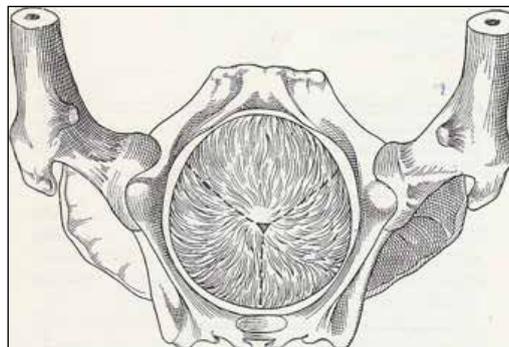


FIG. 3. - Présentation du sommet : tête en OP

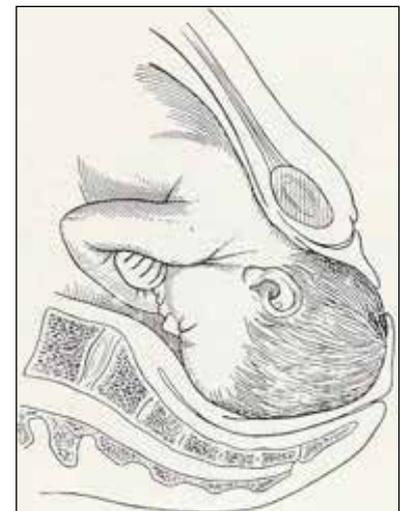


FIG. 4. - Présentation du sommet : dégagement ; le sous-occiput arrive sous la symphyse.

III/1-3- Descente et rotation :

La descente se fait selon l'axe ombilico-coccygien par la suite la tête tourne de 45° de la gauche vers la droite. Ceci amène l'occiput sous la symphyse pubienne (fig2).

III/1-4- Dégagement :

Marqué par un changement de progression du mobile fœtal.

Un changement d'attitude de la tête fœtale et par l'ampliation du périnée. Ces trois phénomènes sont simultanés (fig 3 et 4).

III/1-4-1 Changement de direction de progression :

L'axe de progression qui était dirigé de haut en bas et d'avant en arrière pendant la descente se redresse au moment de passage du détroit inférieur. L'axe devient presque horizontal sur la femme en position couchée puis devient oblique en haut et en avant lors du passage de l'anneau vulvaire. Le front du fœtus bute contre l'extrémité du sacrum et qui va accentuer sa flexion.

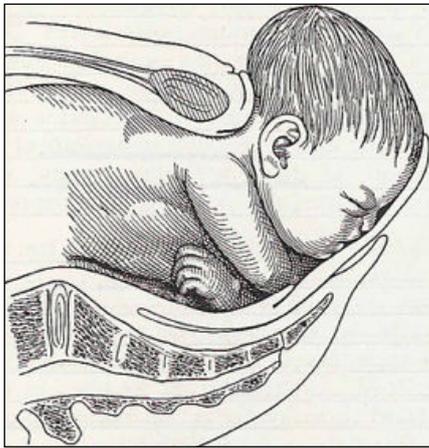


FIG. 5. - Présentation du sommet : dégageement ; déflexion de la tête

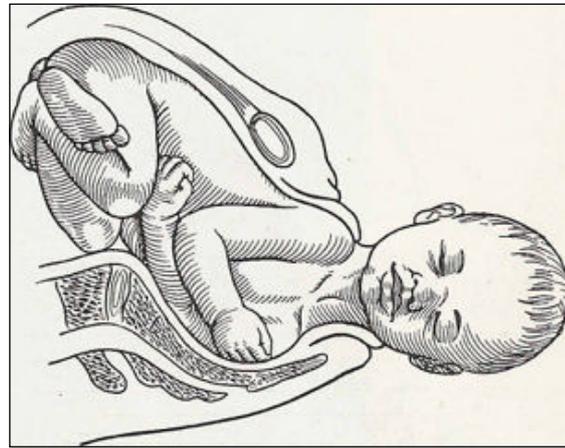


FIG. 6. - Présentation du sommet : accouchement des épaules.

III/1-4-2 Changement d'attitude de la tête :

La tête va continuer sa progression jusqu'à ce que le sous-occiput se fixe sous le bord inférieur de la symphyse pubienne. Les bosses pariétales se dégagent des tubérosités ischiatiques, ainsi la tête va se défléchir progressivement et dans ce cas la nuque prend appui sur la symphyse pubienne.

III/1-4-3 L'ampliation périnéale :

La tête hyper fléchie distend le périnée postérieur puis la région ano-coccygienne. Si le rectum n'est pas vide, les matières fécales vont être chassées, l'anus est béant laissant parfois voir la muqueuse anale. À chaque contraction la tête apparaît à la vulve, disparaît entre les contractions en même temps elle continue sa progression pour arriver au périnée antérieur qui s'étale, s'allonge, se moule sur la présentation. L'orifice vulvaire devient de plus en plus horizontal et l'anneau vulvaire va se distendre en dessous de la tête fœtale. Une fois la tête franchit l'anneau vulvaire, le périnée antérieur se rétracte, il y a apparition de la tête, front, nez, et bouche (fig 5).

III -1-4-4 Accouchement des épaules :

Le diamètre biachromial s'oriente selon le diamètre oblique droit et les épaules s'engagent en même temps que la tête se dégage. Il va au niveau de l'excavation pour subir une descente et une rotation amenant l'épaule droite au niveau de la symphyse pubienne. Le dégageement se fait par un mouvement de l'épaule postérieure qui parcourt le périnée d'arrière en avant puis l'épaule antérieure achève son dégageement par glissement (fig 6).

III/2- MECANIQUE OBSTETRICALE DES VARIÉTÉS (OIDP)

Dans cette variété il y a des modifications de la mécanique obstétricale. En effet, la petite fontanelle est en regard du sinus sacro-iliaque droit. Cette variété est caractérisée par une mauvaise flexion de la tête. Ainsi le diamètre de la tête présenté au niveau du droit supérieur est le sous-occipito-frontal qui est de 11 cm. Ceci va avoir trois conséquences :

- L'engagement est tardif
- La descente et la rotation présentent quelques problèmes :
 - Si la rotation doit se faire en amenant l'occiput vers l'avant elle sera de 135 ° et se fera dans le même sens des aiguilles d'une montre. Le dégageement se fera en occiputo-pubien.
 - Si par contre la rotation doit se faire en amenant l'occiput vers l'arrière elle sera de 45 °, elle se fera dans le sens contraire des aiguilles d'une montre et le dégageement se fera dans ce cas en occipito-sacré (fig 7).
- Si le dégageement se fait en occipito-sacré, il est plus difficile.

Le front arrive sous la symphyse pubienne grâce à un mouvement accentué de flexion de la tête. L'occiput qui est en arrière parcourt la face antérieure du sacrum puis le périnée. La longueur de ce parcours est tel que le front doit se dégager en premier, la racine du nez arrive sous la symphyse pubienne et ce point sert de pivot à la tête pour effectuer son mouvement d'hyper flexion. Quand l'occiput et le sous-occiput arrivent au niveau de la fourchette vulvaire la tête va alors se défléchir amenant le front, le nez, la bouche et le menton en dehors.

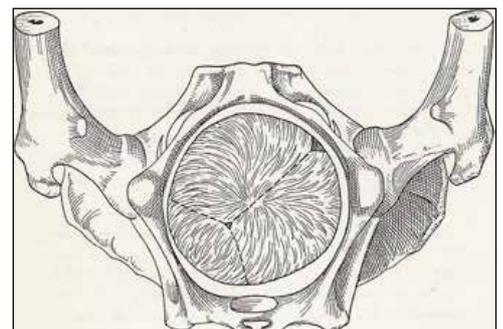
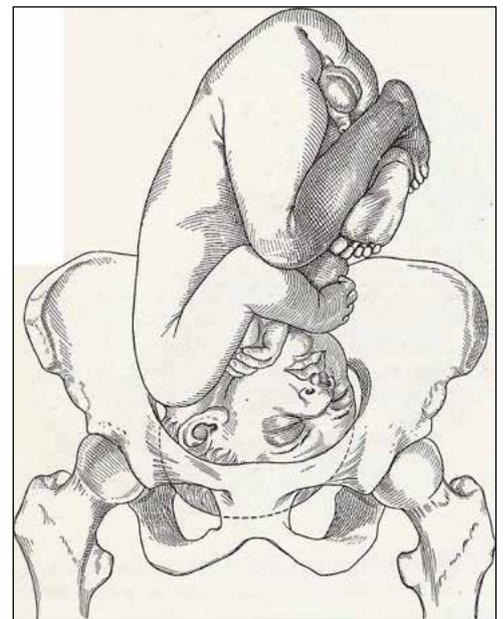


FIG. 7. - Présentation du sommet en OIDP : flexion imparfaite de la tête.

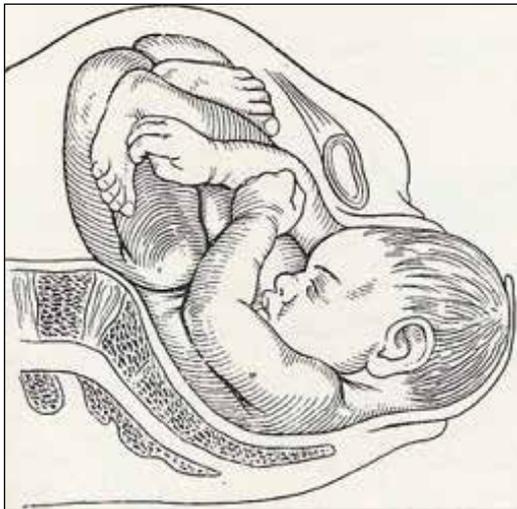


FIG. 8. - Présentation du sommet : dégagement en OS, le front arrive sous la symphyse.



FIG. 9. - Flexion de la tête : le sous-occiput parcourt le périnée d'arrière en avant.

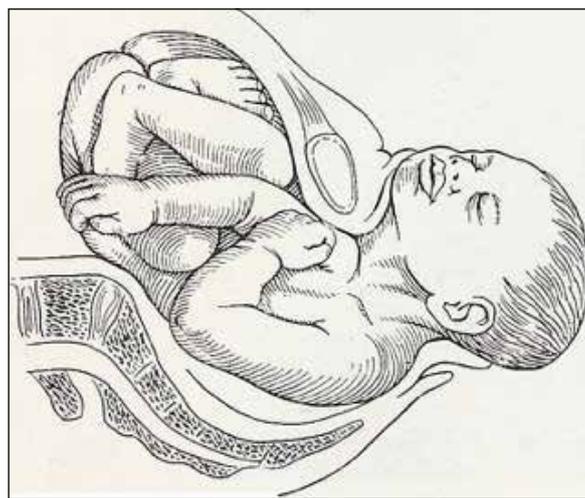


FIG. 10. - Déflexion de la tête autour de la commissure postérieure de la vulve.

L'évolution clinique dans ces variétés est marquée par un travail lent pénible. La dynamique utérine est de mauvaise qualité avec des contractions irrégulières. La rotation est difficile et pénible. Les dégagements sont souvent caractérisés par une fréquence importante des déchirures périnéales (fig 8,9,10).

IV/CONDUITE A TENIR

IV- 1 EN DÉBUT DE TRAVAIL :

Un monitoring du travail s'impose basé sur une surveillance du déroulement du travail, mais aussi une surveillance du bien-être foetal.

Ce monitoring permet d'établir un pronostic obstétrical.

IV/1-1 Le pronostic est favorable :

Se voit chez des femmes en bonne santé, à terme, un foetus eutrophique, un bon bassin obstétrical, une tête bien fléchie, fixée, un segment inférieur bien amplifié.

IV/1-2 Le pronostic est moins bon :

Lorsque la tête est haute, mal fléchie, un gros bébé et/ou lorsque le bassin n'est pas normal.

IV/-2 LA PÉRIODE DE DILATATION

La surveillance va porter sur :

La tension artérielle, la température, le nombre des contractions utérines par 10 minutes, leur durée, le relâchement entre les contractions la dilatation du col, sa souplesse, l'état de la poche des eaux, la couleur du liquide amniotique si la poche des eaux est rompue, la progression de la présentation et en fin les bruits du cœur foetal.

IV/-3 PENDANT LA PHASE DE DÉGAGEMENT :

Et lorsque l'orifice vulvaire se distend, la main gauche de l'opérateur agit sur la tête fœtale, une fois le sous-occiput se défléchit sous la symphyse pubienne, l'opérateur avec sa main droite a accès au menton. Il va aider la déflexion en surveillant le périnée et dès que ce dernier blanchi, on pratique une épisiotomie pour éviter une déchirure périnéale. Une fois la tête dégagée il faut attendre qu'elle fasse son mouvement de restitution (la tête se met dans le même plan du dos), dans ce cas l'épaule va se dégager et on tire sur l'épaule postérieure pour terminer l'accouchement (11,12,13,14,15,16)



FIG. 11. - Conduite à tenir au cours de l'accouchement normal : la main gauche accentue la flexion de la tête.



FIG. 12. - Conduite à tenir au cours de l'accouchement normal : déflexion de la tête.

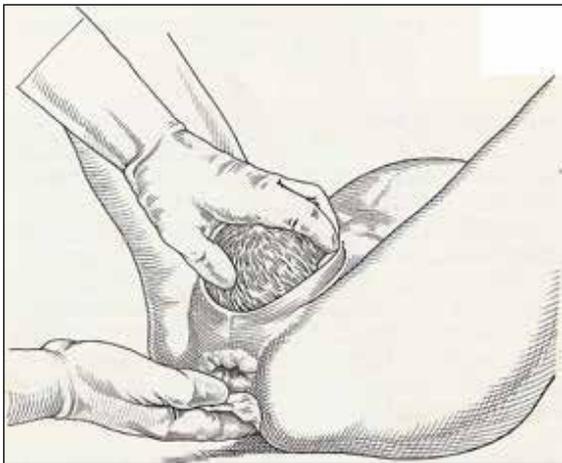


FIG. 13. - Conduite à tenir au cours de l'accouchement normal : déflexion de la tête (suite).



FIG. 14. - Conduite à tenir au cours de l'accouchement normal : la grande circonférence céphalique franchit l'anneau vulvaire

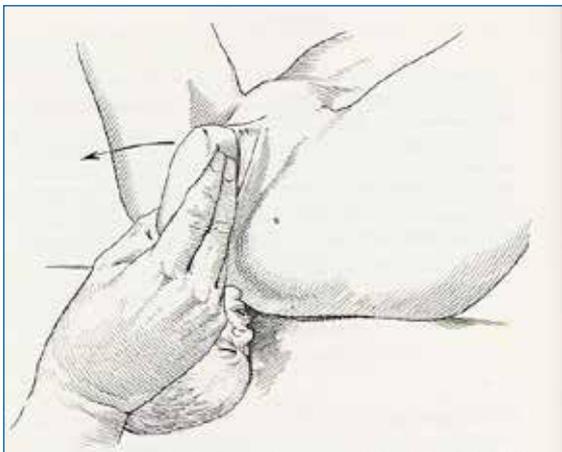


FIG. 15. - Conduite à tenir au cours de l'accouchement normal : dégagement de l'épaule et du bras antérieur.



FIG. 16. - Conduite à tenir au cours de l'accouchement normal : dégagement de l'épaule et du bras postérieur.

LA PRÉSENTATION DU SIÈGE

Les objectifs éducationnels

L'étudiant doit être capable de :

- 1-1- Définir la présentation du siège
- 1-2- Énumérer ses facteurs favorisants
- 1-3- Décrire la mécanique obstétricale de l'accouchement en présentation de siège
- 1-4- Faire le diagnostic de présentation du siège à l'entrée en salle de travail et en fin de grossesse.
- 1-5- Déterminer le pronostic d'un accouchement par le siège après une consultation prénatale en fin de grossesse et au début de travail.
- 1-6- Décrire les complications obstétricales de la présentation du siège.
- 1-7- Proposer une conduite à tenir devant une présentation du siège en fonction de l'âge, de la parité, du volume du ou des fœtus, des conditions mécaniques et dynamiques.
- 1-8- Décrire les modalités de la prise en charge d'un accouchement par le siège.

Niveau prérequis

- Le bassin obstétrical – Étude clinique
- Biométrie fœtale clinique et échographique

Activités d'apprentissage

- Examiner cliniquement un bassin obstétrical normal et pathologique
- Interpréter les données d'une radiopelvimétrie ou d'une scanopelvimétrie.
- Examiner une femme présentant une présentation du siège.
- Film (CD).

I. DÉFINITION :

La présentation du siège est une présentation longitudinale où l'extrémité pelvienne du fœtus se situe au-dessus du détroit supérieur, le pôle céphalique se trouve au niveau du fond utérin. Elle a comme repère le sacrum.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

A) FRÉQUENCE :

Sa fréquence est 3,87 % - 4 %

2^{ème} présentation par ordre de fréquence après celle du sommet

B) FACTEURS DE RISQUE :

On retrouvera une présentation du siège chaque fois qu'il y a une anomalie de l'accommodation foetopelvienne dans :

1. Les utérus hypotrophiques, hypoplasiques, cylindriques : se rencontrent chez les primipares.
2. les utérus mal formés
3. la grande multiparité
4. l'hydramnios ou l'oligoamnios
5. la brièveté du cordon
6. les tumeurs praevia (fibrome – KO -Rein)
7. le placenta praevia
8. la gémellité
9. la prématurité
10. l'hydrocéphalie, l'anencéphalie

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

La présentation du siège n'est définitive qu'à terme, c'est-à-dire, après la 37^{ème} semaine d'aménorrhée. Avant cette date, le fœtus peut prendre n'importe quelle position.

III. MODALITÉS :

Il existe deux sortes de présentation du siège :

- Le siège décompleté (fig 1) ou mode des fesses, dans lequel les membres inférieurs du fœtus sont relevés en extension devant lui, de sorte que les pieds sont à la hauteur de la tête du fœtus. Ainsi les fesses sont à elles seules toute la présentation. Cette variété est la plus fréquente.

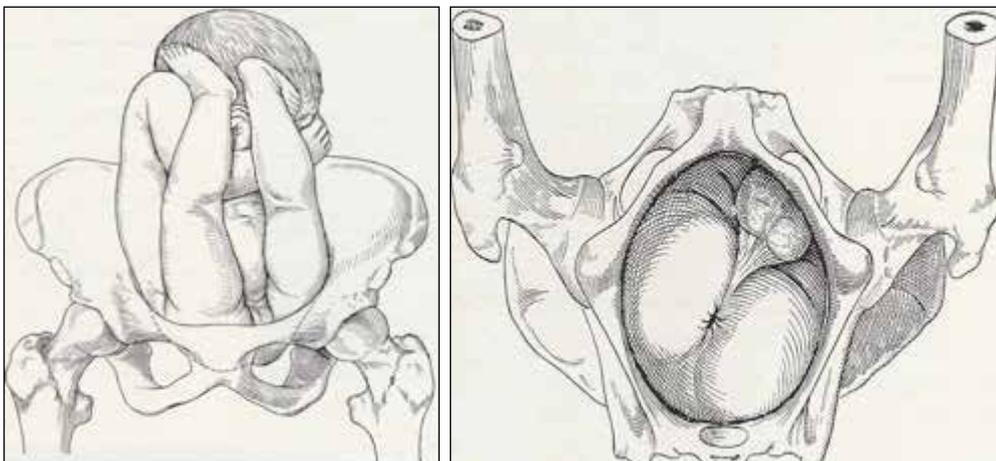


FIG. 1. - Présentation du siège décompleté en SIDP.

- Le siège complet (fig 2) où le fœtus est assis « en tailleur », au-dessus du détroit supérieur, les jambes sont fléchies sur les cuisses et les cuisses fléchies sur l'abdomen, ainsi les membres inférieurs sont repliés devant la présentation.

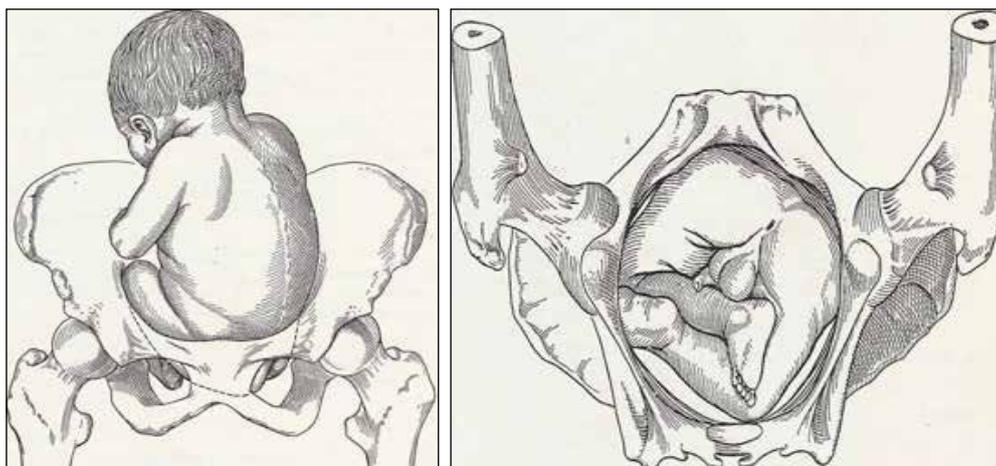


FIG. 2. - Présentation du siège complet en SIGA.

IV. VARIÉTÉS DE POSITION :

Le sacrum étant pris comme repère. On distinguera : (fig n° 3)

- Les sacro-iliaques gauches antérieures SIGA
- Les sacro-iliaques gauches postérieures SIGP
- Les sacro-iliaques droites antérieures SIDA
- Les sacro-iliaques gauches postérieures SIGP

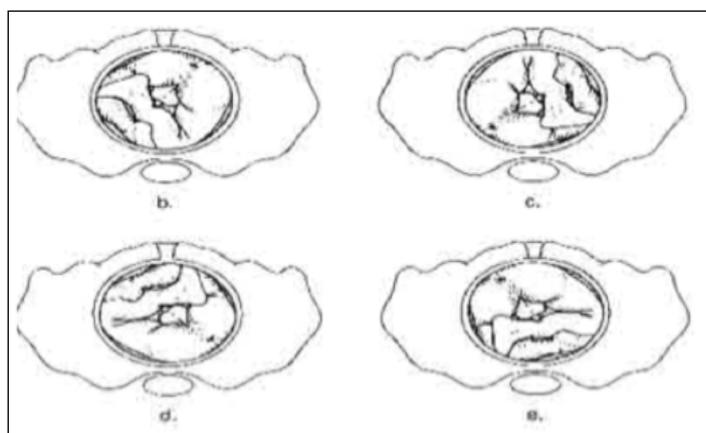


FIG. 3.- Les différentes variétés de la présentation du siège
a-SIGA c-SIDP d-SIGP e-SIDA

A) PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES :

Dans les présentations céphaliques, l'accouchement se résume à celui de la tête.

Trois accouchements se succèdent dans la présentation du siège :

- Celui du siège ;
- Celui des épaules ;
- Celui de la tête dernière.

1/Accouchement du siège :

a. Engagement :

C'est le diamètre bitrochantérien qui s'oriente selon un diamètre oblique du bassin, le siège franchit d'une manière synclite le plan du DS. C'est le diamètre droit qui est souvent emprunté. L'engagement en SIGA est le plus fréquent. L'engagement, toujours facile et précoce dans le siège décomplet étant donné que l'amoindrissement du diamètre de la présentation n'est pas nécessaire. Il est laborieux dans le siège complet, à cause du tassement du diamètre sacro-tibial.

b. Descente et rotation :

La rotation du siège n'est que de 45 °, elle se fait soit en même temps que la descente ou après sur le périnée ; elle amène le diamètre bitrochantérien dans le diamètre antéro-postérieur du détroit inférieur.

c. Dégagement : (fig n° 4,5)

La hanche antérieure se dégage la première et se cale sous la symphyse ; puis la hanche postérieure se dégage à son tour en parcourant la concavité sacro-coccygienne, puis toute la longueur du périnée postérieur, jusqu'à ce qu'elle ait franchi la commissure vulvaire. Ce mouvement facile dans le siège complet est plus difficile dans le siège décomplet (car les membres inférieurs sont en attelle le long du tronc).

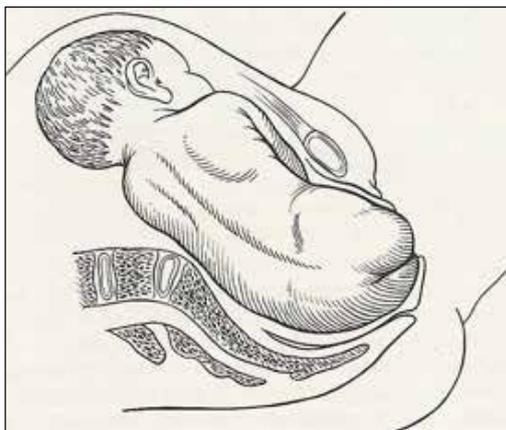


FIG. 4. - Mécanisme de l'accouchement dans le siège : dégageant du siège. La hanche antérieure arrive sous la symphyse.



FIG. 5. - Mécanisme de l'accouchement dans le siège : dégageant du siège. La hanche postérieure s'extériorise par inflexion latérale du tronc.

2/Accouchement des épaules :

a. Engagement :

Le diamètre biacromial s'oriente selon un diamètre oblique du DS soit le même que celui emprunté par le siège, soit l'oblique opposé.

b. Descente et rotation :

Elles sont simultanées ou successives ; la rotation amène le diamètre bisacromial selon un diamètre transversal.

c. Dégagement :

Les épaules se dégagent en transverse selon un diamètre transverse du détroit inférieur, elles sortent en même temps, d'une façon synclite, ou l'une après l'autre d'une façon asynclite.

Le dos au moment du dégageant reste en avant et doit rester en avant.

3/Accouchement de la tête :

a. Engagement :

Il s'exécute en même temps que la descente et le dégageant des épaules, la tête s'oriente selon un diamètre oblique du bassin opposé à celui emprunté par les épaules ; occiput en avant, elle s'engage fléchie.

b. Descente et rotation :

La tête engagée tourne en occipito-pubien.

c. Dégagement :

Le sous-occiput prend point d'appui sous la symphyse la tête se défléchit progressivement : la face, le front, le crâne se dégagent successivement de la commissure postérieure.

4/Anomalies dans le mécanisme de l'accouchement :

Ces anomalies peuvent survenir au moment :

- De l'engagement du siège : long dans le siège complet, peut ne pas s'effectuer.
- Non-progression du mobile fœtal dans l'excavation.
- relèvement des bras : vient souvent compliquer une manœuvre intempestive.
- Rotation du dos en arrière : redoutée, car elle annonce l'accrochage du menton à la symphyse pubienne et la rétention irréductible de la tête dernière.
- Rétention de la tête dernière au-dessus du détroit supérieur, par disproportion ou accrochage ou déflexion ou encore sur un col insuffisamment dilaté.

B) PHÉNOMÈNES PLASTIQUES :

- La bosse séro sanguine peut siéger sur les talons (siège complet)
- Sur les fesses, les organes génitaux (siège décompleté).
- L'aplasie de l'angle du maxillaire inférieur peut se voir en cas d'utérus étroit avec oligoamnios.
- La luxation congénitale de la hanche peut se voir dans les sièges décompletés.

C) PHÉNOMÈNES DYNAMIQUES :

- Les anomalies de la contraction utérine sont fréquentes.
- Les anomalies de la dilatation du col sont fréquentes
- La rupture des membranes est souvent précoce.

VI. ÉTUDE CLINIQUE :

La présentation du siège peut être eutocique ne nécessitant aucune intervention au cours du dégagement, mais elle est plus souvent que la présentation du sommet à l'origine de dystocies grevant le pronostic fœtal et ceci essentiellement pour deux raisons :

- La progression du fœtus se fait « à rebrousse-poil » selon l'expression de LACOMME, de sorte que sur toutes les aspérités du bassin osseux et mou, tout accroche et se relève facilement : les pieds, les bras, le menton. L'extension des bras et la déflexion de la tête rendent l'accouchement impossible.
- La partie la plus volumineuse du fœtus passe en dernier et peut être retenue à deux niveaux : DS osseux, col insuffisamment dilaté, entraînant une rétention de la tête dernière aux conséquences gravissimes.

A) PENDANT LA GROSSESSE :

- 1- L'interrogatoire peut révéler un antécédent d'accouchement par le siège.
- 2- L'inspection montre un utérus développé longitudinalement.
- 3- La palpation :
 - Au-dessus du DS, le siège lorsqu'il est complet est reconnu à ses caractères habituels de masse volumineuse, irrégulière souvent haut situé par rapport au bassin maternel, cette masse est ferme non ballottante non surmontée d'un sillon. Le siège décompleté est moins accessible, moins volumineux, plus rond et plus régulier.
 - Au fond de l'utérus on reconnaît la tête grâce à son volume plus petit, pôle dur, régulier arrondi, ballottant.
 - En descendant la main qui palpe, on perçoit une dépression qui sépare la tête fœtale du plan dorsal régulier, convexe, et uniforme. Cette dépression correspond au sillon du cou (signe de pinard).
- 4- Hauteur utérine et auscultation cardiaque : sont habituelles, les BDC sont retrouvés au-dessus de l'ombilic.
- 5- Toucher combiné à la palpation : Le siège complet est perçu à bout des doigts au-dessus du DS, le segment inférieur est épais et mal amplifié. Le siège décompleté est souvent engagé, le segment inférieur est bien formé.
- 6- Les examens complémentaires :
 - La radio du contenu utérin confirme le diagnostic, recherche surtout une malformation fréquente dans les présentations du siège : une hydrocéphalie ou anencéphalie.
 - l'échographie, si on en dispose, est plus intéressante. Elle confirme le diagnostic de présentations du siège, nous donne une étude morphologique complète, une biométrie.

B) PENDANT LE TRAVAIL :

Les renseignements fournis par l'examen abdominal pratiqué dans l'intervalle des contractions sont les mêmes que décrits plus haut. Mais les données de l'examen vaginal sont plus précises et plus explicites.

A travers les membranes qu'il importe de respecter, le doigt perçoit une présentation molle, séparée en par un sillon longitudinal : le sillon inter fessier.

L'orifice anal occupe le centre, et à l'extrémité du sillon, on reconnaît le relief osseux de la pyramide sacrée (os en chapelet). À l'autre extrémité du sillon, la perception des organes génitaux; la perception d'un pied affirme l'existence d'un siège complet.

VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Le diagnostic se pose avec :

1. Une présentation du sommet, diagnostic parfois difficile quand il existe une bosse sérosanguine, mais on reconnaît sutures et fontanelles.
2. Une présentation de la face : la bouche est prise pour l'anus; la pyramide nasale pour le coccyx. On demande une radio du contenu utérin ou une échographie :
 - Qui confirment le diagnostic,
 - Font le diagnostic de malformations,
 - Etudient le degré de flexion de la tête.

VIII. CONDUITE À TENIR

I. EN FIN DE GROSSESSE :

Le diagnostic de la présentation étant fait, il faut réaliser les examens qui permettent d'évaluer les facteurs de risque :

- Abdomen sans préparation ou échographie (recherche une déflexion primitive de la tête).
- Radio ou scanopelvimétrie (recherche une anomalie du bassin).
- Échographie (biométrie fœtale et localisation du placenta).

Dès lors 3 attitudes sont possibles :

1. Tenter une version par manœuvre externe pour transformer la présentation en sommet;
2. décider une césarienne,
3. accepter la voie basse dans un milieu obstétrico-chirurgical.

A/La version par manœuvre externe : siège → céphalique: (fig 6)

La tentative de transformation de la présentation par version par manœuvre externe est une question d'école. Si elle est décidée, il faut un certain nombre de précautions :

- ne pas la tenter sur un utérus malformé ou cicatriciel, un placenta antérieur ou bas inséré, des jumeaux;
- la femme est hospitalisée, mise sous bêta mimétiques;
- l'enregistrement du R.C.F est fait avant et après la tentative
- la date de la version est fixée à 37 semaines d'aménorrhée.

B/La césarienne prophylactique :

1- Les indications maternelles :

- Toutes les anomalies du bassin doivent conduire à une césarienne systématique;
- Les obstacles prævia,
- L'utérus cicatriciel

Contre indications relatives :

- Obésité : augmente le risque par 3
- La primipare âgée.

2/Indications ovulaires :

- Le placenta prævia,
- L'hydramnios
- La rupture prématurée des membranes constitue une indication relative de césarienne.

3/Les indications fœtales :

- L'hypotrophie avec souffrance fœtale aiguë ou chronique
- La déflexion primitive de la tête
- Le gros enfant : les macrosomes poids estimé à 4000 g ou plus ou diamètre bipariétal > 100 mm.

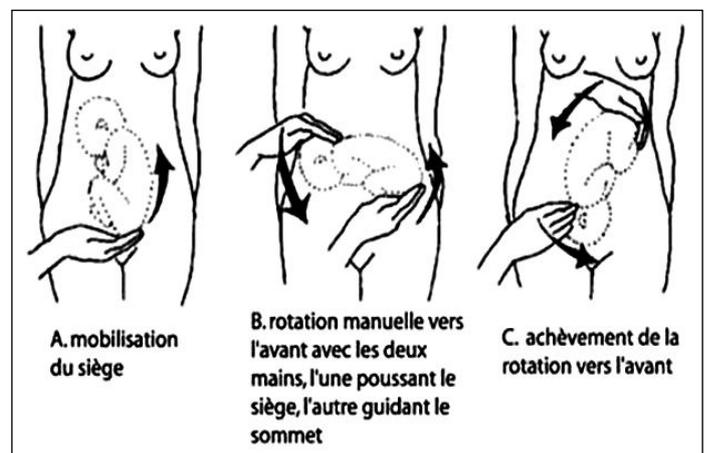


Fig 6 : Version par manœuvre externe

II. AU COURS DU TRAVAIL :

A/La césarienne au cours du travail :

Toutes les dystocies conduisent à la césarienne même si le siège plonge profondément dans le pelvis qu'il s'agisse :

- d'une procidence du cordon
- d'une dystocie dynamique
- d'une souffrance fœtale

B/L'accouchement par voie basse :

La voie basse acceptée, elle nécessite la présence d'un obstétricien expérimenté et d'un anesthésiste compétent. Lorsque les phénomènes dynamiques se déroulent normalement, la conduite à tenir doit se réduire au minimum. On gardera de rompre les membranes, on groupera les éléments d'eutocie :

- Fœtus avec tête fléchie et demeure fléchie,
- Fœtus eutrophique
- Le bassin normal
- Bon moteur utérin
- Pas de manœuvres ni de traction
- On placera un abord veineux.

1. L'expulsion :

1.1. Les conditions :

C'est le temps capital elle ne doit débuter que dans certaines conditions bien codifiées :

- une dilatation complète et une présentation ayant pris contact avec le périnée;
- les efforts expulsifs ne doivent avoir lieu que pendant les contractions sinon les différentes parties fœtales risquent de se désolidariser;
- les contractions utérines doivent être efficaces; il ne faut pas risquer une « panne motrice », c'est pourquoi une perfusion d'ocytociques est systématique à dilatation complète,
- le recours à l'épisiotomie est systématique dès que le périnée est distendu par le siège.
- l'absence de toute manœuvre jusqu'au moment où apparaît la pointe des omoplates.
- un forceps doit être présent et prêt à une anesthésie immédiate, de même que le pédiatre qui doit prendre en charge l'enfant.

1.2. les méthodes :

- *Abstention totale ou méthode de Vermelin :*

L'expulsion se fait sous les effets conjugués de la contraction et des efforts expulsifs, le siège descend, fait bomber le périnée, la hanche antérieure commence à se dégager, c'est le moment où l'on réalise l'épisiotomie. On place un plan sous le périnée : expulsion du siège, le dos tourne en avant, dès le dégagement de l'abdomen, on peut faire une anse au cordon. Dégagement des épaules en transverse, le fœtus s'assied en tailleur sur le plan. Une expression abdominale sur le fond utérin accélère l'expulsion en même temps qu'elle favorise la flexion de la tête, le menton puis la face se dégagent à la partie postérieure de la vulve. Le rôle de l'obstétricien n'a été que celui d'un observateur attentif.

- *Les manœuvres :*

Quand il y a une stagnation prolongée au cours de l'expulsion soit :

- Dystocie par relèvement des bras,
- Rétention de la tête dernière soit au niveau de l'excavation, soit au niveau du détroit supérieur.

- **Manœuvres de Bracht (fig 7)**

Aide au dégagement artificiel de la tête on saisit à pleine main en appliquant les pouces à la face antérieure des cuisses; alors sans aucune traction, on accompagne le renversement progressif de l'enfant qui vient appliquer son dos sur le ventre de sa mère. Une légère expression utérine facilite la sortie de la tête dernière.

- **Forceps sur tête dernière :**

Aide au dégagement artificiel de la tête il permet facilement, et sans risque, d'extraire la tête : l'enfant tenu, relevé par un aide, on introduit les cuillères du forceps en prise directe en OP puis on tire vers le bas en relevant progressivement les cuillères pour le dégagement.

- **La manœuvre de Lovset (fig 8)**

Elle ne s'exerce que si la patiente a une contraction utérine et que si elle exerce un effort expulsif. L'opérateur place ses pouces sur les lombes, ses paumes sur les fesses, et ses doigts sur le ventre du fœtus. Une première rotation de 90° est effectuée, vers le côté du dos si celui-ci est en avant, dans le sens de la rotation spontanée si le dos est en arrière. Le bras antérieur est amené

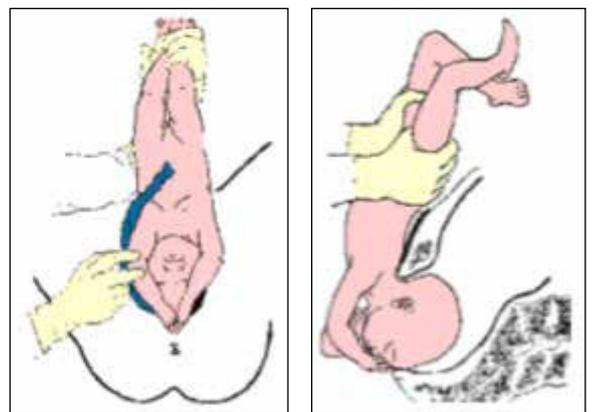


Fig 7 : manœuvre de Bracht

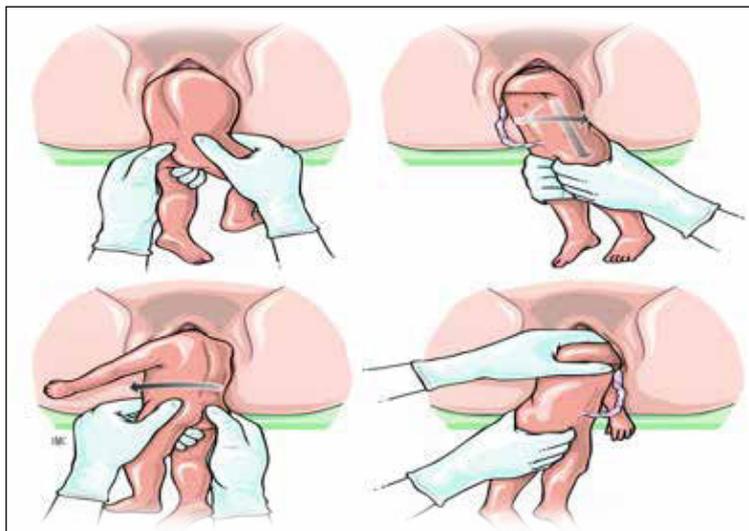


Fig 8 : Manœuvre de Lovset

ainsi sous la symphyse pubienne, et est dégagé. Une seconde rotation de 180 ° douce et lente est alors effectuée dans le sens inverse. L'épaule postérieure passe sous le promontoire et le bras postérieur est amené en avant, le coude à la vulve.

• **La manœuvre de Mauriceau : (fig n° 9).**

Pratiquée en cas de rétention de la tête dernière par non-engagement. Elle entraîne souvent des lésions graves pour le fœtus elle est dangereuse et fait courir le risque de lésions médullaires du plexus brachial et du plancher de la cavité buccale ;

Le fœtus est placé à cheval sur un avant bras, l'index et le médius sont introduits dans la bouche et aident à fléchir la tête, l'autre main appuie sur les épaules et tire la tête en dehors dans l'axe du bassin.

Toutes ces manœuvres peuvent être éradiquées si on pratiquait un traitement préventif c'est-à-dire si on posait bien et à temps les indications d'un accouchement par voie basse, et les indications des césariennes.

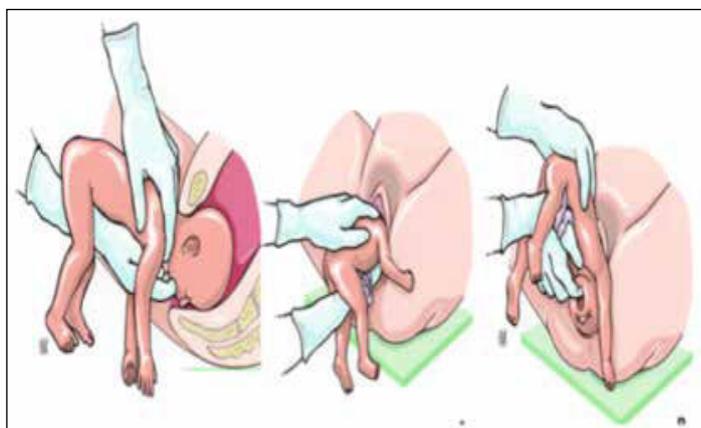


Fig 9 : Manœuvre de Mauriceau

IX. PRONOSTIC :

A) MATERNEL :

- La vie de la mère n'est jamais en danger,
- L'épisiotomie large est fréquemment indiquée.

B) FŒTAL :

1. La mortalité périnatale :

Elle est beaucoup plus grande que dans la présentation céphalique pour plusieurs raisons :

- la prématurité y est plus fréquente,
- le taux de malformations y est plus élevé.

Ces facteurs éliminés, la mortalité périnatale est trois fois plus élevée que dans la présentation céphalique, et la morbidité deux fois plus importante en raison des modalités de cet accouchement.

2. La morbidité :

Elle est due à

a- l'anoxie fœtale :

Elle est la première cause de morbidité, elle est due à la compression du cordon au cours de la descente et du dégagement du siège puis de la tête fœtale.

L'acidose sévère est de 10 % dans les présentations du siège.

b. Le traitement obstétrical :

Il existe un risque incontestablement plus important, mais il n'est plus acceptable. Les lésions les plus souvent rencontrées sont :

Ce poly a ete telechargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

- Les lésions vasculaires intra crâniennes à type d'hémorragies cérébrales ou méningées elles sont secondaires à l'hyperpression cérébrale au cours de l'expulsion, elles sont favorisées par l'anoxie et les manœuvres en force.
- Les lésions nerveuses et osseuses qui sont pratiquement toujours le fait de mauvaises techniques ou de bonnes techniques mal appliquées, ce sont :
 - Les lésions bulbaires et médullaires cervicales que l'on observe lorsque l'on exerce une traction au cours d'une rétention de tête dernière. La déflexion primitive de la tête expose particulièrement à ce genre de lésions.
 - Les paralysies du plexus brachial observées après manœuvre de traction asymétrique ou abaissement d'un bras.
 - Les fractures, les luxations des membres supérieurs ou inférieurs.

C) LES ÉLÉMENTS DE PRONOSTIC:

1. Facteurs maternels :

a- La perméabilité du bassin :

Tout rétrécissement du bassin va entraîner une dystocie. Pour accepter un accouchement par voie basse, il faut que le bassin maternel soit normal cliniquement et radiologiquement (radiopelvimétrie ou scanopelvimétrie systématique) P.R.P > ou = 10,5 m.

b- appréciation de la filière pelvi génitale maternelle

c- Existence d'un obstacle praevia

2. Facteurs Dynamiques :

La qualité de la contraction utérine, le muscle utérin doit être normal, recherche d'une malformation utérine, d'une hypoplasie, d'un utérus cicatriciel.

3. Facteurs fœtaux :

- La forme de la présentation :
 - Siège décomplété
 - Siège complet.
- Appréciation du poids fœtal :
 - Clinique et échographique
 - Poids du fœtus doit être ≤ 4 kg. Un excès de volume fœtal va engendrer une dystocie des épaules.
- Existence de malformations telle qu'une hydrocéphalie ou anencéphalie.
- Existence d'une anomalie de la charnière occipito- cervicale entraînant une déflexion primitive de la tête (intérêt de l'écho ou de la RX du CU), contre-indiquant tout accouchement par voie basse.

4. Autres Facteurs :

- La primipare âgée.
- L'existence de tare. : Diabète, HTA, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque.

5. Facteurs résultants d'erreurs techniques :

Mauvaises manœuvres.

CONCLUSION :

La présentation du siège est une présentation eutocique à la limite de la dystocie. L'accouchement par voie basse est possible, mais risqué et impose un bilan materno-fœtal complet. Une maîtrise parfaite de la mécanique obstétricale est obligatoire

LA PRÉSENTATION DE LA FACE

Il s'agit d'une présentation longitudinale céphalique en déflexion

maximale (voir planche 1) amenant l'occiput contre le plan du dos de telle sorte que la tête et le tronc forment un bloc solidaire et que la face pénètre la première et en totalité y compris le menton dans le détroit supérieur.

Le pronostic de cette présentation est moins favorable que celui du sommet. Toutefois l'accouchement reste eutocique, au prix d'une surveillance étroite. Sa fréquence est de 1 pour 500 accouchements.

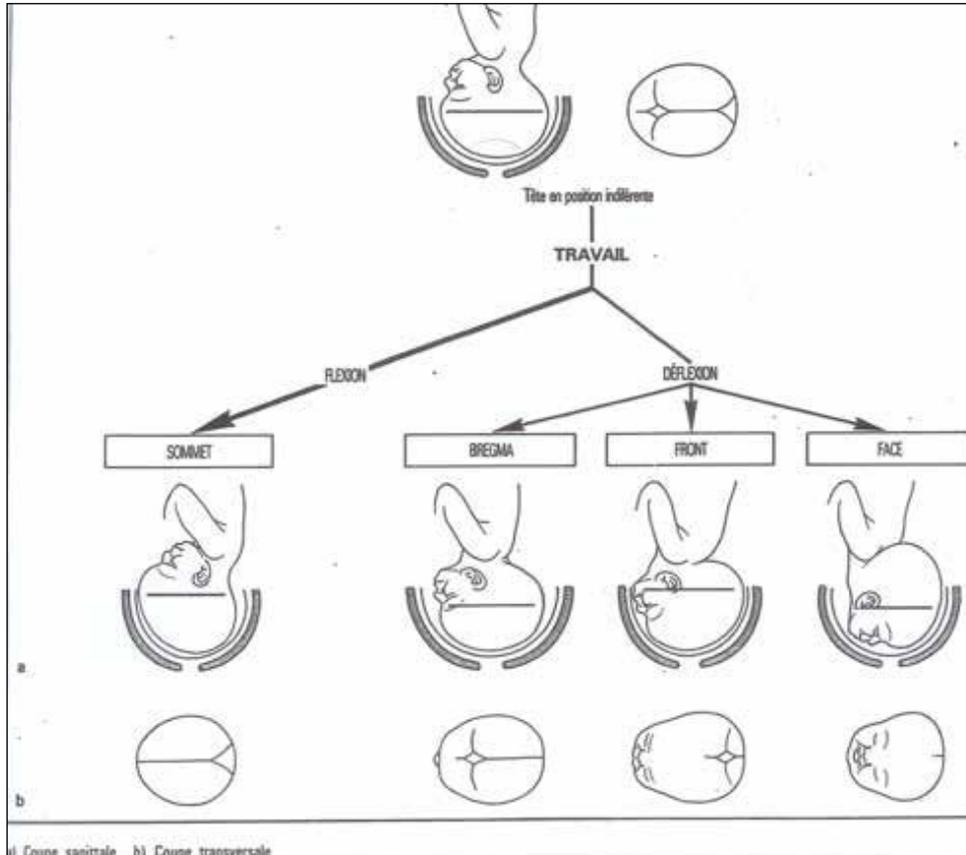


Planche N° 1 : Les différentes présentations céphaliques

LA MÉCANIQUE OBSTÉTRICALE

La présentation de la face est exceptionnellement primitive. Elle est le plus souvent secondaire à une présentation haute et mobile en position indifférente.

L'évolution se fait par une présentation en position intermédiaire qui se fixe en position complètement défléchie.

L'ENGAGEMENT : planche n° 2

Qui est le premier temps de l'accouchement et qui correspond au passage de la présentation à travers l'aire du D S.

La face se présente dans sa totalité au détroit supérieur, l'engagement est toujours synclite, le centre de la présentation correspond au centre du détroit supérieur (D S).

L'engagement se produit sans difficulté ; le diamètre sagittal sous mento bregmatique (SMB) (9,5 cm) correspond à l'un des diamètres obliques du bassin ou autrement dit s'oriente selon l'un des diamètres obliques du bassin. Le diamètre oblique gauche étant le plus souvent emprunté. Le diamètre transversal bi-

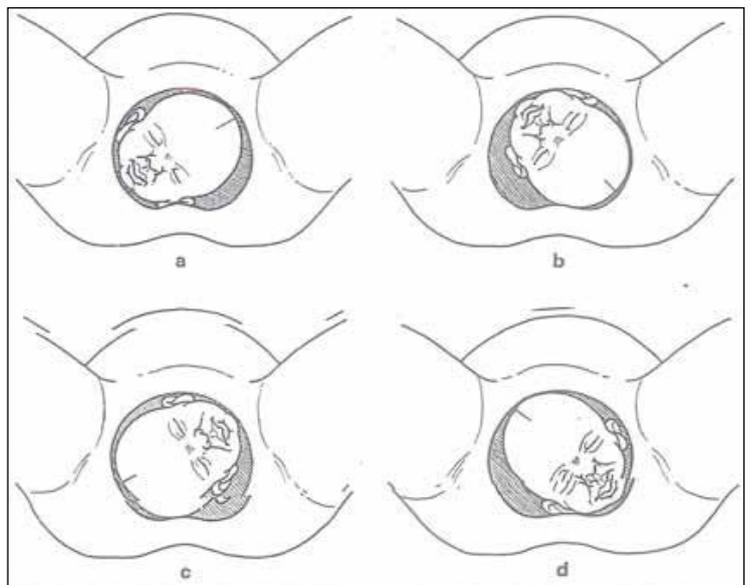


Planche N° 2 : Les variétés de présentation de la face

- a. En mento-iliaque droite postérieure (MIDP) : 30 %
- b. En mento-iliaque droite antérieure (MIDA) : 27 %
- c. En mento-iliaque gauche antérieure (MIGA) : 20 %
- d. En mento-iliaque gauche postérieure (MIGP) : 10 %

malaire (B M) (8,5 a 9 cm) se loge facilement dans l'autre diamètre oblique du bassin. Bien que l'on parle d'engagement, le plus grand diamètre de cette présentation ne franchit le plan du DS qu'au temps suivant (on dit que l'engagement est vite limité).

LA DESCENTE ET LA ROTATION. : Planche n° 3,4.

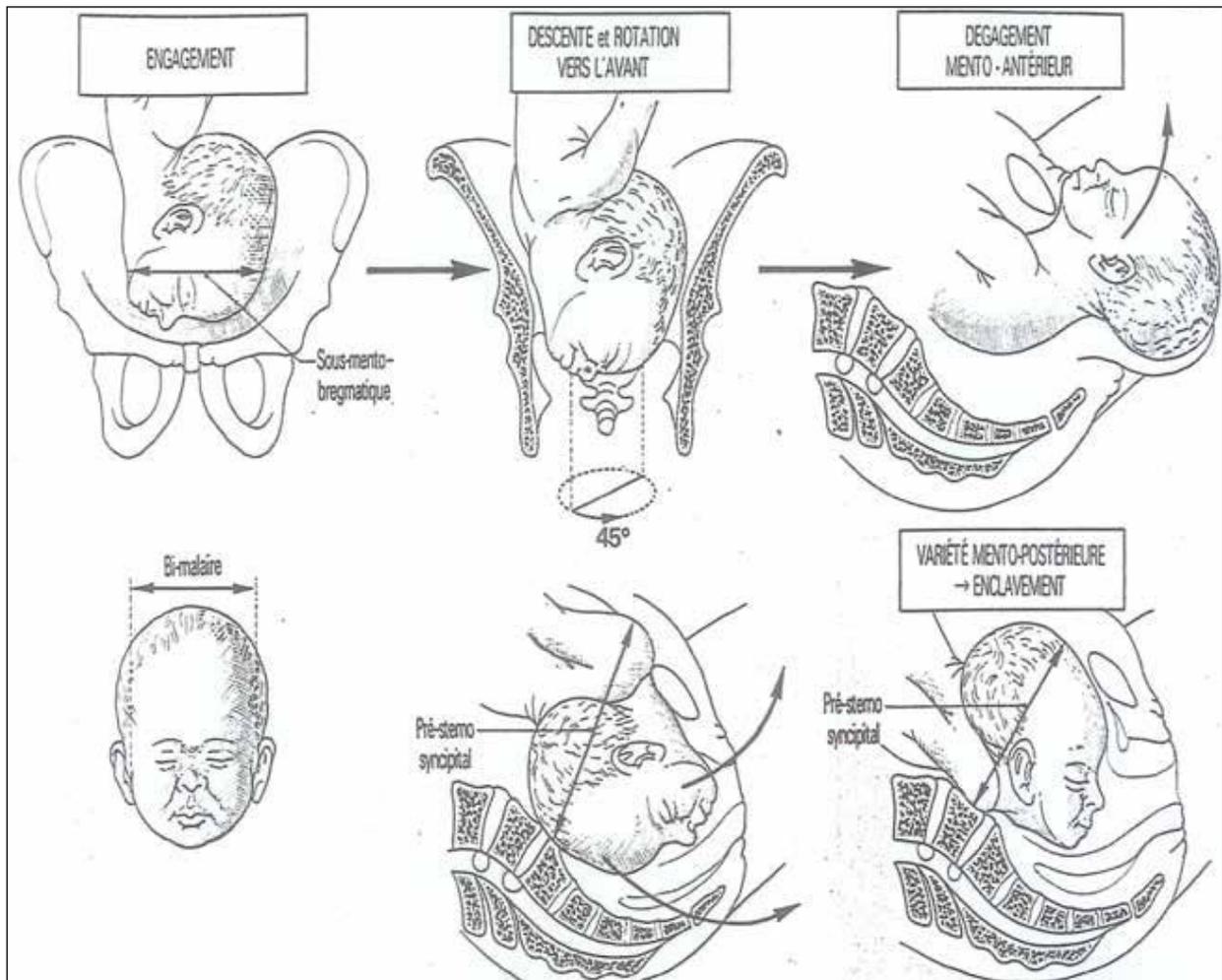


Planche N° 3 : Présentation de la face
Engagement, descente et rotation, dégagement

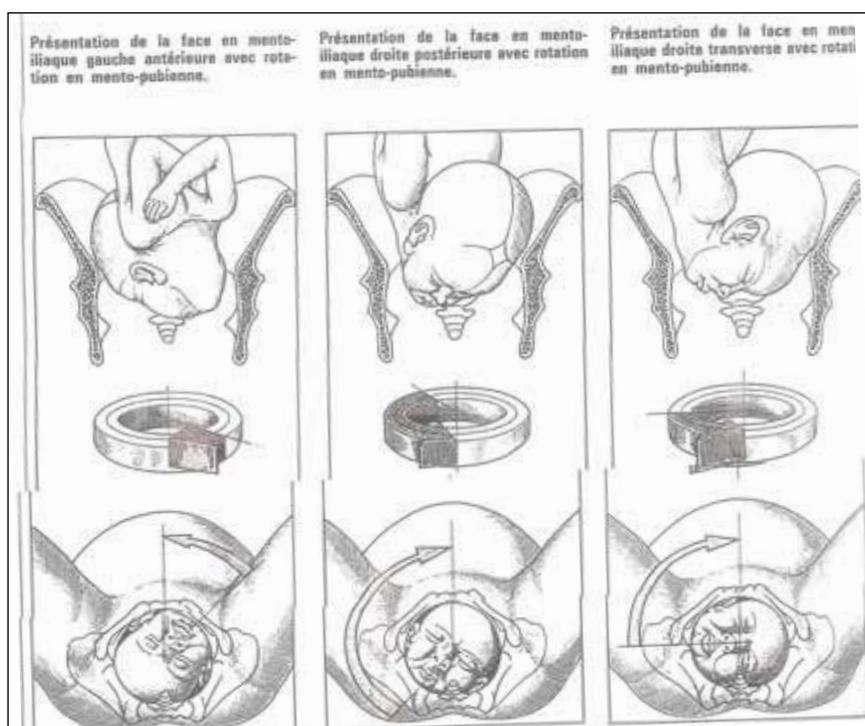


Planche N° 4 : Descente et rotation de la présentation de la face

Ce deuxième temps est capital pour l'issue de l'accouchement ; de lui dépend l'évolution favorable de l'accouchement ou au contraire l'arrêt de progression ceci tient au fait que le fœtus présente un diamètre incompatible avec son franchissement du D.S. le diamètre présterno-syncipital (PSS) de 13,5 à 14 cm (planche N° 2). Ce diamètre est irréductible contrairement au diamètre transversal, le biacromial qui est réductible à 9,5 cm. La progression dépend totalement du sens de rotation de la tête.

- Tête vers l'avant (le temps le plus important) : elle fait intervenir une rotation de 45 ° pour les variétés antérieures, une rotation de 135 ° plus difficile pour les variétés postérieures (planche N=03).

La rotation est par nécessité précoce amenant le menton sous la symphyse pubienne, précédant obligatoirement la descente.

Le glissement du menton sous la symphyse est rendu possible par la plus grande longueur du cou par rapport à celle de la symphyse. Il va permettre l'effacement de ce grand diamètre présterno-syncipital, par l'intermédiaire du menton, la tête pivote autour de la symphyse amenant l'occiput dans la concavité sacrée, le bloc tête tronc se désolidarise.

La présentation est dans l'axe antéro-postérieur du détroit inférieur permettant le dégagement...

Seule cette évolution est favorable.

- Tête vers l'arrière : le menton ne peut se dégager en arrière, butant sur le sacrum dont la hauteur est très supérieure à celle du cou du fœtus, le sternum vient buter très vite sur la margelle postérieure du bassin plus haute que la symphyse pubienne pour les variétés antérieures. La descente est aussi rendue impossible en l'absence de rotation du menton vers l'avant.

LE DÉGAGEMENT : planche n° 5.

Il s'accomplit par une flexion de la tête autour de la symphyse pubienne comporte un risque périnéal lors du dégagement de l'occiput, le diamètre sous occipito-mentonnier (13,5) entraînant une complication périnéale maximale. Le reste de l'accouchement, soit l'accouchement des épaules ou du siège ne revêt aucune particularité.

LA CLINIQUE :

- Les données de l'examen abdominal sont celles d'une présentation céphalique pour laquelle les signes évocateurs d'une déflexion sont très marqués.
- À la palpation de la région sus-pubienne, la tête est perçue au-dessus du détroit supérieur dont elle ne semble occuper qu'une moitié formant une forte saillie l'occiput. Le front n'est pas perçu.
- Le fond de l'utérus est occupé par le siège.
- Latéralement, d'un côté, la perception du dos n'est nette qu'au voisinage du siège puis les doigts s'enfoncent en regard de la lordose fœtale jusqu'à ce qu'ils rencontrent l'occiput : signe du coup de hache.

- Le toucher vaginal (planche N° 4) doit être atraumatique (danger oculaire). La poche des eaux est bombante.

Le nez, toujours perceptible, même en présence d'une bosse sérosanguine est au centre de la présentation : d'un côté, on perçoit le menton structure en fer à cheval et repère de la présentation, de l'autre arcade sourcilière et le front, mais la grande fontanelle n'est jamais atteinte ainsi que la petite. Les structures molles (Globes oculaires, joue et bouche) sont plus ou moins faciles à reconnaître.

Les variétés de présentation sont définies par la position du menton et selon que le menton se trouve en avant ou en arrière, à droite ou à gauche, 4 variétés sont décrites (planche n° 2).

- mento-iliaque gauche antérieure : 20 %
- mento-iliaque droite postérieure : 30 %
- mento-iliaque droite antérieure : 27 %
- mento-iliaque gauche postérieure : 10 %

LA CONDUITE À TENIR :

Elle porte principalement sur le sens de rotation de la tête. Une rotation du menton vers l'avant (en mento-pubien) est la seule favorable. La rotation vers l'arrière (en menton - sacrée) doit conduire sans retard à la césarienne.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

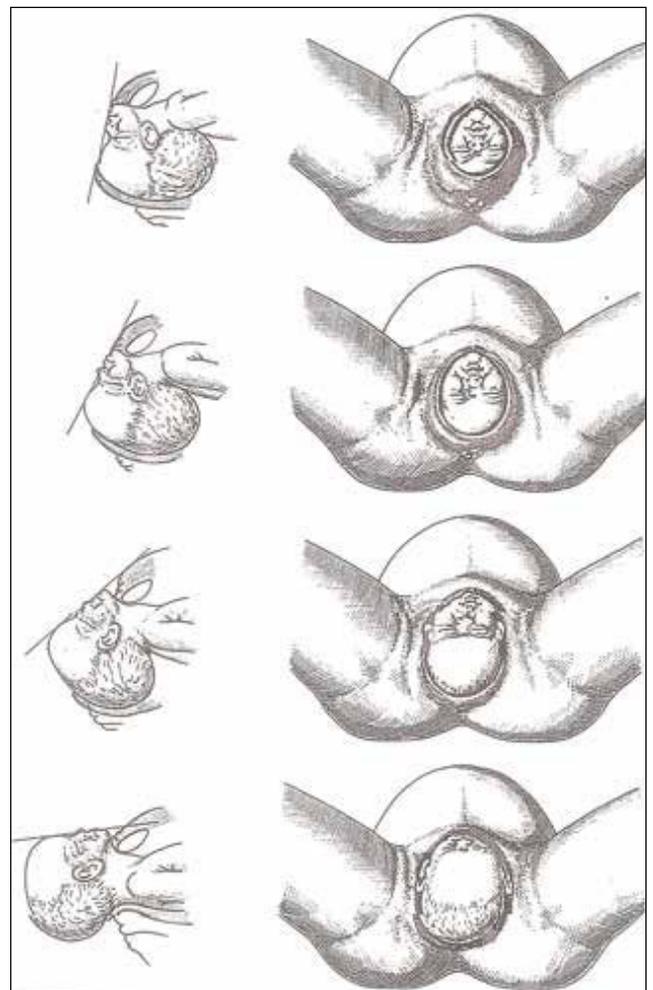


Planche N° 5 : Dégagement de la face en mento-pubienne

Apparition à la vulve du menton, de la bouche, du nez puis du front et en fin de l'occiput. Lors du dégagement, il faut surveiller le périnée de près et avoir l'épisiotomie facile.

LA LENTEUR DU TRAVAIL :

Le défaut d'engagement, l'arrêt de la progression sont fréquents et conduisent à la césarienne. Le fœtus est menacé par la procidence du cordon, la compression du cordon entre occiput et dos.

LE DÉGAGEMENT (planche n° 5)

Le dégagement doit être bien contrôlé, le périnée bien surveillé les indications de l'épisiotomie sont très larges. C'est dans cette présentation que les déformations de la tête à la naissance sont les plus impressionnantes (tête déformée allongée vers l'arrière, lèvres et paupières tuméfiées).

LA PRÉSENTATION DU FRONT

C'est une présentation rare (1/1000), c'est une présentation où la déflexion partielle du pôle céphalique fixé de façon définitive et fait pénétrer dans le détroit supérieur (D.S) une partie plus ou moins voisine du front (planche N° 1) est une présentation hautement dystocique ; son diagnostic doit être aussi précoce que possible, permettant de poser l'indication d'une césarienne qui évite les complications fœto-maternelles que ne manqueraient pas d'entraîner une tentative de voie basse.

LA MÉCANIQUE OBSTÉTRICALE

La tête, initialement haute et en position indifférente, se défléchit et se fixe en présentation du front. Fixée dans cette position, elle présente au D.S son plus grand diamètre sagittal, allant du sinciput (point le plus saillant de l'occiput) à la pointe du menton, c'est-à-dire le syncipito mentonnier (environ 13,5 cm : supérieur au plus grand diamètre du bassin (planche n° 6, 7, 8).

L'engagement est en conséquence impossible.

LA CLINIQUE

L'examen abdominal : ses constatations sont, à des degrés divers, communes à toutes les présentations défléchies.

Inspection :

Il s'agit d'une présentation verticale.

Palpation :

de la région sus pubienne montre que la présentation est haute, non mobilisable fixée.

Le toucher vaginal :

(Planche N° 6) perçoit le front, la racine du nez, repère de la présentation formant une saillie pyramidale, jamais infiltrée par la bosse sérosanguine, les arcades sourcilières et les globes oculaires.

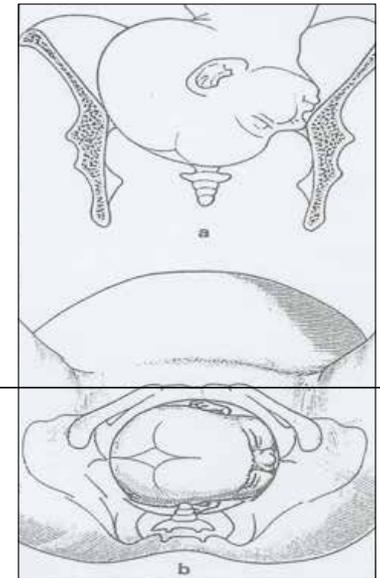


Planche N° 6 : Présentation du front en naso-iliaque gauche transverse

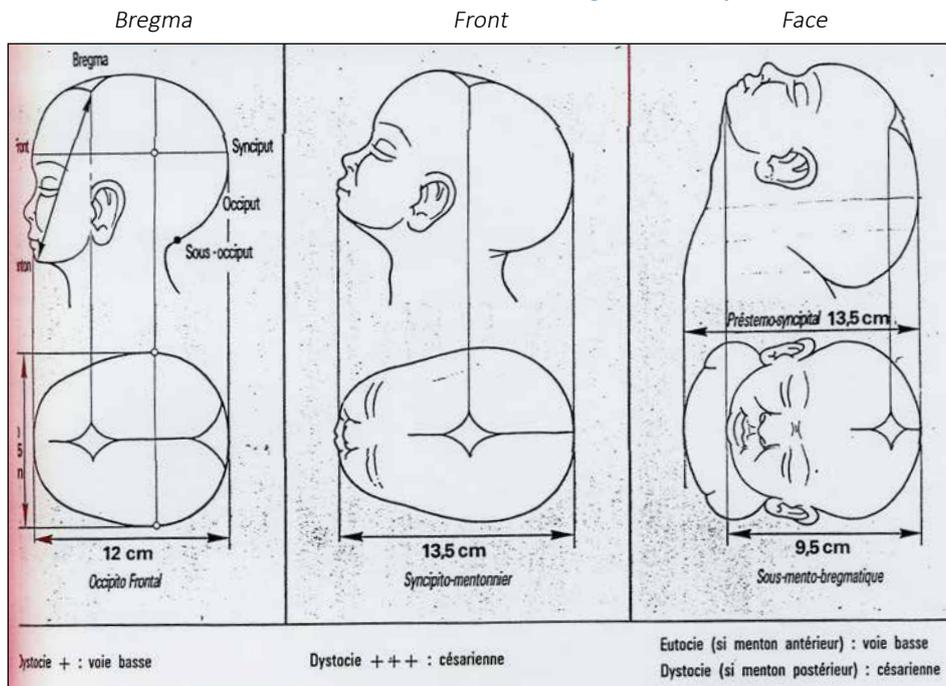
a. Coupe transversale
b. Vue périnéale

Planche N° 7 : Présentations de la face, du front, du bregma et de l'épaule

Bregma	Front	Face
Grande fontanelle	Racine du nez	Menton
La grande fontanelle au centre du pelvis, la racine du nez La petite fontanelle la pyramide nasale	Les orbites, le nez, la grande fontanelle Le menton, la petite fontanelle	Les orbites, le front, le nez, la bouche, le menton La fontanelle antérieure
Occipito frontal	Syncipito mentonnier	Sous-mento-bregmatique

- La grande fontanelle avec ses quatre côtés et ses quatre angles d'où partent quatre sutures. Il détermine la variété de présentation selon la position de la racine du nez par rapport au bassin maternel. Ainsi on a :

Planche N° 8 : Présentations de la face, du front, du bregma et de l'épaule



- Variété naso-iliaque gauche antérieure NIGA pour le diamètre oblique gauche
- Variété naso-iliaque droite postérieure NIDP
- Variété naso-iliaque droite antérieure NIDA pour le diamètre oblique droit
- Variété naso-iliaque gauche postérieure NIGP
- Variété naso-iliaque gauche et droite transverses NIGT, NIDT pour le diamètre transverse

Les signes négatifs sont importants pour le diagnostic différentiel avec d'autres présentations, ne sont perçus ni la petite fontanelle (sommet) ni le menton (face).

Les examens complémentaires

Il s'agit de la radiographie du contenu utérin, mais surtout de l'échographie qui peut avoir l'intérêt d'éliminer une anomalie fœtale (anencéphalie ou hydrocéphalie) ne nécessitant pas une césarienne.

LA CONDUITE À TENIR

Le diagnostic de présentation du front posé impose la démarche suivante : **Les gestes à ne pas faire** : Si les membranes sont intactes, ne pas faire des manœuvres cherchant à transformer la présentation du front en sommet, voire en face.

Préparer la césarienne

La patiente doit être préparée et amener au bloc opératoire pour être césarisée sans délai. Dans le cas contraire (front négligé), l'évolution se fait inéluctablement vers de graves complications fœtales et maternelles. Absence d'engagement et enclavement au niveau du DS. Une hypertonie et une hypercinésie s'installent. Il y a un risque de rupture utérine, un risque de souffrance fœtale et de mort fœtale.

LA PRÉSENTATION DU BREGMA

Le bregma est une présentation céphalique en légère déflexion (voir planche 7,8) intermédiaire entre le front et le sommet. L'accouchement par voie basse est possible.

L'individualisation de cette présentation nous conduit à connaître ses caractéristiques propres

LA MÉCANIQUE OBSTÉTRICALE :

- L'engagement, la descente et la rotation sont difficiles.

L'engagement.

L'orientation amène le diamètre sagittal de la présentation l'occiputo-frontal 12cm selon l'un des diamètres obliques ou sur le transverse du détroit supérieur. L'amointrissement emprunte un mode inhabituel. La tête n'usant ni de la flexion ni de la déflexion arrive au détroit supérieur ou elle ne peut s'amointrir que par modelage. Pour comprendre ce phénomène, il faut substituer à la notion de circonférence céphalique d'engagement celle d'un cylindre céphalique d'engagement intéressant toute une partie de la tête fœtale. Considérant l'axe céphalique allant de la grande fontanelle au trou occipital, survient un tassement de tous les diamètres céphaliques -perpendiculaires à cet axe. Il en résulte une égalisation des contours de la tête. Ce cylindre passe à frottement jusqu'à ce que sa limite supérieure ait franchi le détroit supérieur.

La descente et la rotation

Sont souvent laborieuses. Elles sont terminées quand la racine du nez est parvenue au-dessous de la symphyse.

Le dégagement

Se fait selon un mouvement en 'S'autour d'un pivot formé par la symphyse pubienne et la racine du nez, un mouvement de flexion permet de dégager le front et le bregma, l'occiput et le sous-occiput. Dans un deuxième temps de déflexion, le sous-occiput étant fixé à la commissure pelvienne de la vulve, apparaissent bouche et menton.

LES PHÉNOMÈNES PLASTIQUES

Les déformations plastiques de la tête sont importantes. La bosse sérosanguine fréquente, en masquant précocement la grande fontanelle, peut rendre malaisée la détermination de la présentation.

LA CLINIQUE

Les constatations de l'examen abdominal sont celles de la présentation du front, seules celles traduisant la déflexion de la tête sont moins marquées.

LE TOUCHER VAGINAL

Est capital. Il perçoit la grande fontanelle, repère de la présentation, au centre de celle-ci (signe de la croix).

La racine du nez peut être perçue, mais en périphérie, et non au centre comme pour la présentation du front. On ne perçoit pas le nez et on ne perçoit pas la fontanelle postérieure. C'est la région frontale qui détermine les variétés de présentation, droite ou gauche, antérieure ou postérieure. Les variétés antérieures sont de loin les variétés les plus fréquentes (plus de 80 %).

L'ÉVOLUTION

L'évolution de cette présentation peut être :

- Soit défavorable : défaut d'engagement et risque d'enclavement et la césarienne doivent être indiqués à temps.
- Soit favorable (dans la grande majorité des cas) quand le diagnostic est fait à temps et la césarienne est faite à temps.

LES POSITIONS TRANSVERSALES ET OBLIQUES (PRÉSENTATION TRANSVERSE)

Lorsqu'à la fin de la grossesse ou pendant le travail, l'aire du détroit supérieur n'est occupée ni par la tête ni par le siège du fœtus celui-ci au lieu d'être en long, se trouve en travers ou en biais. Il est en position transversale ou plus souvent oblique. Ces faits sont habituellement décrits sous le nom de présentation de l'épaule.

L'expression est consacrée, mais critiquable. En effet, ce n'est pas toujours l'épaule qui au début est en rapport avec le détroit supérieur. Il s'agit de présentation rare, anormale et incompatible avec accouchement par les voies naturelles.

SES ÉTIOLOGIES

Tout ce qui laisse un excès de mobilité au fœtus ou au contraire empêche sa rotation peut être cause de présentation de l'épaule qu'ils s'agissent :

- d'un utérus atone (multiparité)
- d'un utérus sur distendu (grossesse gémellaire, deuxième jumeaux ++, hydramnios...)
- d'un utérus malformé ou déformé par des myomes.
- d'un obstacle praevia (placenta, kyste ovarien ou myome utérin)

LA CLINIQUE

Le diagnostic doit être fait au début du travail. il repose sur :

le palper abdominal :

Il n'y a pas de pôle fœtal à la partie sus pubienne par contre un pôle fœtal (tête) est palpé dans une fosse iliaque l'autre (le siège) dans l'hypocondre opposé : entre les deux, le plan arrondi et dur du dos est sous la paroi abdominale (dans les variétés antérieures).

le toucher vaginal :

- pendant la grossesse : l'excavation est vide. Le doigt n'atteint aucune présentation.
- pendant le travail : si les membranes ne sont pas rompues, la poche des eaux est volumineuse saillante, la recherche des repères fœtaux manque de précision. Après la rupture des membranes, le doigt perçoit le moignon de l'épaule et sa pyramide osseuse, l'acromion, le creux axillaire, dont le fond et dans la direction de la tête fœtale.

Le toucher plus profond permet par fois d'atteindre :

- le grill costal
- l'omoplate

LES VARIÉTÉS DE POSITION :

Selon la position de l'acromion, on distingue :

- Acromio iliaque : GA
- Acromio iliaque : GP
- Acromio iliaque : DA
- Acromio iliaque : DP

Ou bien suivant que le dos se trouve en avant ou en arrière, l'épaule qui se trouve au détroit supérieur est tantôt à droite tantôt à gauche d'où quatre variétés :

- épaule droite en dorso antérieure
- épaule gauche en dorso antérieure
- épaule droite en dorso postérieur
- épaule gauche en dorso postérieure

L'échographie ou la radiographie du contenu utérin peuvent lever les doutes diagnostiques.

CONDUITE A TENIR

- Le diagnostic de présentation transverse en travail conduit à la césarienne, quelle que soit la parité.

LES VERSIONS

Ce sont des manœuvres qui visent à transformer la présentation oblique en une présentation longitudinale. Elles ne sont possibles que sous certaines conditions :

- Membranes intactes
- Fœtus mobile
- Bassin normal

- Absence d'obstacle praevia
- Un placenta normalement inséré
- Absence de souffrance fœtale

Ces versions s'appliquent seulement pour l'accouchement d'un deuxième jumeau après le dégagement du premier

LA VERSION PAR MANŒUVRE EXTERNE

Elle doit être facile et prudente en raison des risques de rupture des membranes et de procidence du cordon. Le pôle céphalique ou le siège est maintenu au détroit supérieur, permettant la rotation du fœtus dans la bonne position et la poursuite de l'accouchement qui peut se dérouler normalement.

LA VERSION PAR MANŒUVRE INTERNE

on appelle version par manœuvre interne une intervention qui consiste à transformer par voie intra-utérine la présentation initiale en une autre présentation.

En pratique, il s'agit presque toujours de transformer la présentation transverse en une présentation du siège en saisissant les pieds du fœtus.

Cette intervention comprend trois temps :

- Premier temps : introduction de la main et saisie du pied antérieur
- Deuxième temps : évolution du fœtus in utero.

La main utérine tire avec douceur sur les pieds pendant que la main abdominale aide le mouvement de la tête qui tend à remonter vers le fond utérin

- Troisième temps : la grande extraction du siège

NIVEAU PRÉREQUIS

Les connaissances pré requises pour aider à la compréhension de ce mini module concernent :

- l'anatomie du bassin et ses différents diamètres
- présentations du sommet voir (mini module)
- l'anatomie du périnée
- la contraction utérine et ses anomalies
- les différentes manœuvres obstétricales

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

J.LANSAC, G.BODY

Pratique de l'accouchement

R.MERGER, J LEVY, J MELCHIN

précis d'obstétrique

- BENEDETTI T, LA WENSHON R, TRUSCOH A

face présentation at term obstet. gynaecol. 1980,55, 199-202

-BRUN G.

les présentations transversales

revue F.gynecol. 1972,67,1,35-43

- CHAOUI A, ACHOUR M, EL BAKALI A.

la présentation de la face J.genycol.obstet.biol.reprod., 1982,11,6,731-738

- CRUIKSHAUK D. , CRUIKSHAUK J.

face and brow presentation a review

clinics obstet.gynecol. 1981 ,24,333-351

- DUFF P.

Diagnosis and management of face presentation

Obstet genycol1981,57,105-112

- GERNEZ L

la présentation du bregma

Rev.fr.gynecol1978,73,12,757-765.

P.r MAGNIN, M BERLAND (Lyon)

Que reste-t- il des manœuvres obstétricales

ACTIVITÉS COMPLEMENTAIRES :

Mise à jour en gynécologie et obstétrique vigst 1980.p.147.

L'étudiant aura l'occasion d'accéder à d'autres moyens pédagogiques recommandés pour réalisation des objectifs.

Support audiovisuel :

Assister à la projection d'une série de transparents commentés par l'enseignant et illustrant :

- les différents types de présentations
- les différentes variétés de position de chaque présentation
- la mécanique de l'accouchement avec ses différents temps :
 - l'engagement, la descente, la rotation et le dégagement.
- la pratique de l'épisiotomie.

STAGES HOSPITALIERS

L'étudiant doit apprendre à faire un toucher vaginal et savoir les différents donnés de ce TV. À fin de faire le diagnostic de la présentation, l'étudiant doit apprendre à évaluer la dilatation du col de l'utérus au cours du travail et à reconnaître la poche.

L'étudiant doit procéder à un examen complet et méthodique d'une femme enceinte on travail.

- Ayant :
- une présentation défléchie.
 - une présentation transverse.

TEST D'AUTO-EVALUATION

Q 1. les présentations défléchies (bregma, front, face) peuvent avoir pour cause :

- a. un bassin anormal
- b. la primarité
- c. la multiparité
- d. une anomalie du rachis foétale
- e. un obstacle praevia

Indiquez la (ou les) proposition(s) exacte(s)

Q 2. le point du repère dans la présentation du front est :

- a. le front
- b. l'occiput
- c. la grande fontanelle
- d. la racine du nez
- e. la petite fontanelle

Indiquez la proposition exacte

Q 3. dans la présentation du front, le fœtus présente au détroit supérieur :

- a. le diamètre occipito-frontal
 - b. le diamètre sous occipito-frontal
 - c. le diamètre syncipito mentonnier
 - d. le diamètre sous mento bregmatique
 - e. le diamètre sous occipito bregmatique
-

Q 4. le point de repère dans la présentation du bregma est :

- a. le front
- b. l'occiput
- c. la grande fontanelle
- d. la racine du nez
- e. la petite fontanelle

Indiquez la proposition exacte

Q 5. dans la présentation du bregma, au toucher vaginal en sens :

- a. le menton
- b. les orbites
- c. la petite fontanelle
- d. la grande fontanelle
- e. le nez

Indiquez la proposition exacte

Q 6. dans la présentation de la face, au toucher vaginal en sent

- a. le menton
- b. les orbites
- c. la petite fontanelle
- d. la grande fontanelle
- e. le nez

Indiquez la (ou les) proposition(s) exacte(s)

Q 7. les positions transversales et obliques (présentation de l'épaule) ont comme étiologie :

- a. les utérus cicatriciels
- b. l'utérus atone de la multipare
- c. l'utérus sur distendu (grossesse gémellaire)
- d. l'utérus mal forme ou déformé par des myomes

indiquez la (ou les) proposition(s) exacte(s).

RÉPONSES

R.1. : a, c, d, e
R.2. : d
R.3. : c
R.4. : d, e
R.5. : d
R.6. : a, b, e
R.7. : b, c, d

LES SUITES DE COUCHES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES

Les objectifs éducationnels

L'étudiant en médecine après avoir lu attentivement ce document de base, doit être capable de :

- 1- Décrire les modifications anatomiques et physiologiques de l'utérus durant les six premières semaines des suites de couches.
- 2- Prescrire les règles d'hygiène mammaire à la nourrice afin d'éviter les complications.
- 3- Définir l'infection puerpérale et citer ses principales étiologies.
- 4- Diagnostiquer et traiter une endométrite aiguë du post-partum.
- 5- Décrire les formes cliniques graves de l'infection puerpérale.
- 6- Poser cliniquement le diagnostic d'infection mammaire en précisant son type et le traitement correspondant.
- 7 - Indiquer les mesures préventives de la maladie thromboembolique du post-partum.
- 8- Énumérer les causes des hémorragies d'origine génitale des suites de couches en précisant la conduite à tenir pour chacune d'entre elles.
- 9- Préciser les facteurs étiologiques de l'aménorrhée du post-partum.

Les connaissances prérequis pour aider à la compréhension de ce mini-module concernent :

- Modifications physiologiques et anatomiques observées chez la femme enceinte.
- Le syndrome péritonéal
- Les péritonites aiguës
- L'infection, la fièvre
- Clinique de la maladie thromboembolique et traitement
- Tumeur hypophysaire
- L'hyperprolactinémie
- L'hypopituitarisme

Activités d'apprentissage :

- Visionner des diapositives illustrant les différentes formes coelioscopiques d'infection génitale post-partum.
- Assister à la projection de diapositives montrant des images de synéchie du post-partum à l'hystéroscopie
- Voir des clichés d'HSG montrant des images de synéchie du post-partum
- Voir une projection de film sur le traitement coelioscopique des infections génitales aiguës et chroniques.
- Conduire au cours du stage clinique un examen complet d'une nouvelle accouchée afin de distinguer des suites de couches normales et pathologiques.
- Dispenser au cours du stage clinique des conseils en matière d'hygiène pour une nouvelle nourrice.

INTÉRÊT DU SUJET :

La prise en charge d'une femme enceinte ne s'arrête pas après l'accouchement. Tout praticien doit pouvoir assurer la surveillance au cours des suites de couches d'autant plus que le séjour en maternité est bref.

La pathologie sévère du post-partum est de plus en plus rare on insistera surtout sur :

- le dépistage et la prévention des complications.
- la contraception.
- la reprise des différentes activités habituelles sur tous les plans.

DÉFINITION :

La période des suites de couches s'étend de l'accouchement jusqu'au retour de la première menstruation normale dénommée retour de couches : c'est à dire pendant les six semaines du post-partum suivant la délivrance.

Pendant cette période, d'importantes modifications physiologiques et psychologiques ont lieu : retour de l'organisme maternel à son état antérieur, établissement de la lactation, premier contact entre la mère et l'enfant.

Néanmoins, des complications graves parfois mortelles peuvent se produire durant le post-partum. D'où l'intérêt d'une surveillance vigilante de toute accouchée dans le post-partum assurée conjointement par le médecin et la sage femme à la recherche d'une pathologie des suites de couches.

Ces complications sont dominées par l'infection puerpérale, les complications mammaires thromboemboliques et hémorragiques.

I- SUITES DE COUCHES PHYSIOLOGIQUES :

La plupart des événements physiologiques et psychologiques qui se produisent dans le post-partum sont normaux et peuvent être supportés par la femme sans anxiété.

A - MODIFICATIONS DES SUITES DES COUCHES :

1- L'involution utérine :

Après la délivrance, l'utérus se rétracte et devient ferme prenant l'aspect classique d'un globe de sécurité. L'utérus prend la taille qu'il avait entre 16 et 18 semaines de gestation et restera à cette taille durant les 2 à 3 jours suivants.

Le troisième jour, le fond utérin est à 12 cm du pelvis ; vers le 12^{ème} jour, la main abdominale ne perçoit plus le fond utérin au-dessus de la symphyse pubienne, l'utérus est redevenu pelvien. Cette involution se poursuit pendant cinq à six semaines. Il subit des alternatives de contractions et de relâchements pendant les premiers jours puis les contractions diminuent et disparaissent.

Chez les grandes multipares ; les contractions utérines peuvent entraîner des crampes très douloureuses (tranchées) qu'on peut traiter par des analgésiques. Le col reste souvent perméable au doigt au septième jour et ses parois deviennent rapidement fermes épaisses et sa longueur diminue. Le quinzième jour, ses deux orifices sont de nouveau bien individualisés l'orifice externe est déhiscent l'orifice interne est pratiquement déjà fermé. Le segment inférieur disparaît à la fin de la première semaine, l'isthme reconstitué sépare seul désormais le corps et le col.

2- VAGIN :

- Les érosions superficielles cicatrisent rapidement, les lésions plus profondes ou étendues ont une excellente aptitude à l'épithélialisation spontanée, mais quelquefois aux dépens de la souplesse et de l'eupareunie.
 - Une colpocèle modérée est fréquente les premiers jours, elle disparaîtra plus ou moins rapidement et complètement selon les lésions associées sous-jacentes.
 - Des modifications de trophicité, de lubrification sont assez souvent notées, différents facteurs influent (allaitement, œstrogènes, progestatifs...).
- Leur correction sera possible, à la demande.

3-HYMEN :

Quelquefois presque intact encore avant l'accouchement, il est toujours dilacéré par le passage du bébé et il n'en reste que des vestiges : la caroncule myrtiliforme.

4-VULVE :

Une béance est habituelle les premiers jours et sa disparition est conditionnée par l'état sous-jacent.

5- PÉRINÉE :

Muscles superficiels et releveurs : la reprise du tonus est fonction de la qualité de l'accouchement de la réalisation ou non d'une épisiotomie et de la réparation correcte des déchirures ou de l'épisiotomie. Elle sera facilitée par une gymnastique appropriée.

Au niveau de tout l'organisme, le retour à l'état antérieur est lent. On se souviendra de l'hypotonie des voies biliaires et des voies urinaires qui rend difficilement interprétable une UIV ou une cholécystographie dans les trois premiers mois qui suivent l'accouchement.

6- Les lochies :

C'est un écoulement vulvaire des suites de couches.

Au début, elles sont faites uniquement de sang non coagulé et n'excèdent pas la quantité du flux menstruel normal. Elles s'éclaircissent 2 à 3 jours après l'accouchement et deviennent progressivement sérosanguinolentes jusqu'au 8^{ème} jour, séreuses ensuite jusque vers le 15^{ème} jour puis se tarissent. Les lochies sont formées par les débris de la caduque, par du sang venant de la plaie placentaire et par l'exsudation des plaies cervicales et vaginales éventuelles.

7-La sécrétion lactée :

Lors de l'expulsion du placenta, des modifications hormonales surviennent et entraînent une élévation du taux de production de prolactine et le début de la lactation. Pendant les 2 ou 3 premiers jours des suites des couches, la sécrétion de colostrum qui existe au cours de la grossesse augmente pour faire place vers le 3^{ème} jour à la montée laiteuse.

La montée laiteuse dure 24 à 48 heures. La sécrétion lactée va s'accroître progressivement par la suite et va faire cesser les phénomènes congestifs.

8- Phénomènes généraux :

- L'état général reste bon pendant les suites de couches physiologiques.
- La température est normale sauf la petite élévation en rapport avec la montée laiteuse
- Le pouls est lent le TA normale
- L'atonie vésicale s'observe surtout après les accouchements laborieux ou ayant nécessité une anesthésie.
- L'incontinence urinaire est possible et doit guérir spontanément en quelques jours.
- La constipation est d'une extrême fréquence.
- La crise hémorroïdaire n'est pas exceptionnelle.

9-Hormonologie :

Les œstrogènes s'effondrent le premier jour après l'accouchement. À partir du 25^{ème} jour sous l'influence de FSH, la sécrétion œstrogénique reprend comme en début du cycle.

La progestérone baisse aussi pendant 10 jours après l'accouchement. Elle disparaît pour ne réapparaître qu'après la première ovulation qui peut se situer au plus tôt vers le 40^{ème} jour.

La prolactine qui monte après l'accouchement diminue après le 15^{ème} jour même si l'allaitement se poursuit.

B./SURVEILLANCE DES SUITES DE COUCHES :

Durant les premiers jours suivant l'accouchement, la mère hospitalisée nécessitera une surveillance rigoureuse et attentive aussi bien clinique que biologique. La surveillance des premiers jours portera sur :

- l'utérus dont on suit l'involution régulière
- les fonctions d'évacuation
- la surveillance du périnée
- la surveillance des seins
- la surveillance de l'état général.

1- Surveillance de l'état général :

Comporte la prise biquotidienne du pouls, de la TA et de la température.

Une accélération du pouls ou un crochet thermique peut toujours être le premier signe d'une complication infectieuse ou thromboembolique.

2- L'involution utérine, les lochies :

- La palpation quotidienne de l'utérus renseigne sur l'involution de celui-ci, sa consistance qui doit être ferme, sa sensibilité : doit être indolore. Un utérus gros, mou, sensible est un utérus anormal.
- Les lochies sont d'odeur normalement fade et d'abondance variable. Elles se tarissent normalement partir du 15^{ème} jour, mais elles peuvent, sans anomalie, se prolonger chez la femme qui n'allait pas. Le « petit retour de couches » est un écoulement de sang qui peut survenir inconstamment lors de la 3^{ème} semaine.

3- Les fonctions vésicales et intestinales :

- Il faut savoir dépister toute rétention d'urine parfois latente. Le retour aux mictions spontanées sera d'autant plus rapide que le levé est précoce.
- L'incontinence urinaire si elle apparaît, peut guérir spontanément ou au besoin à l'aide d'une Kinésithérapie active.
- La constipation doit être traitée : lever précoce, huile de paraffine.
- La crise hémorroïdaire doit être traitée par voie locale et générale.

4- Soins du périnée :

Ils seront faits deux fois par jour ou après la selle : nettoyage doux et soigneux du périnée avec un antiseptique, rinçage à l'eau bouillie, séchage avec un linge ou un sèche-cheveux, application d'une garniture propre qui sera changée dès qu'elle est souillée, la femme sera autorisée à prendre sa douche, les bains seront proscrits tant qu'il y a un écoulement sanglant.

5- La surveillance des seins et de la lactation :

- Elle doit être très attentive pour éviter les complications.
- Les soins du sein visent à éviter les complications :
 - il faut désinfecter le sein, les régions voisines et les mains
 - éviter la dessiccation et la macération du mamelon : lavage à l'eau bouillie après chaque tétée, suivi d'assèchement, protection du mamelon par une gaze fine et stérile jusqu'à la tétée suivante.
- Il faut veiller à la bonne vacuité mammaire après chaque tétée et favoriser si nécessaire la vidange des seins à l'aide d'un spray d'ocytocine ou par administration de 5 gouttes de méthylergométrine avant l'allaitement.

6- Prévention et dépistage de la phlébite :

- La prévention repose sur le lever qui doit être précoce entre la 12^{ème} et la 24^{ème} heure. Les mouvements au lit sont recommandés. Ainsi est activée la circulation de retour et évitée la stase veineuse qui favorise les phlébites. Au mieux, le kinésithérapeute enseignera à la jeune mère les divers mouvements utiles pour activer le retour veineux au niveau des membres inférieurs. Les anticoagulants peuvent être prescrits lorsque le terrain donne une inquiétude particulière.
- Le dépistage repose sur l'examen comparatif des membres inférieurs. On précisera le ballonnement des mollets, la chaleur locale, l'existence d'un œdème discret, la douleur provoquée ou spontanée.

7- La prise en charge psychologique : « le Baby blues »

Le syndrome du 3^{ème} jour, contemporain de la montée laiteuse, joliment qualifié de « baby blues », est fréquent, mais nécessite toute notre attention.

Il se manifeste par une irritabilité, des pleurs, des plaintes, une anxiété vis-à-vis du nouveau-né, des troubles du sommeil.

Différents facteurs y contribuent :

- Physique : asthénie, anémie, douleurs (épisiotomie, utérus, seins) ;
- Nerveux : relâchement de toutes les tensions accumulées pendant la grossesse et l'accouchement ;
- Affectif : le centre d'intérêt du père de la famille, du personnel s'est déplacé vers l'enfant au détriment de la mère qui se sent abandonnée. Des problèmes plus précis, personnels et importants sont à expliciter.

Les significations psychanalytiques de ces manifestations sont encore discutées, y domine l'ambivalence de la mère vis-à-vis de l'enfant après la naissance : situation de deuil, de vide, de séparation voire de dépression, de perte d'identité, par rapport à la grossesse révolue, moment de plénitude. La femme récemment accouchée se trouve en état de régression s'identifie à son bébé. Elle a besoin à la fois d'être maternée et rassurée sur ses capacités maternelles. Elle est donc très dépendante vis-à-vis des personnes de son entourage et est vulnérable à leur attitude. Elle est facilement bouleversée par un geste, une parole mal interprétée.

Par contre, tout discours rassurant, toute présence chaleureuse peuvent modifier cet état dépressif naissant.

La prescription d'un tranquillisant (Tranxène*, Valium*) peut être utile.

La plus grande prudence est cependant de rigueur, car la frontière est fragile entre normal et pathologique. Il existe des liens incontestables et quelquefois très vite franchis, entre ces diverses manifestations dépressives et les complications psychiatriques.

C - LES SUITES DE COUCHES TARDIVES :

L'examen postnatal tardif doit avoir lieu entre la 6^{ème} et 8^{ème} semaine qui suit l'accouchement.

- Le retour de couches en l'absence d'allaitement apparaît vers le 45^{ème} jour après l'accouchement. Chez la nourrice, la date du retour de couches est toujours retardée, mais il est rare que l'aménorrhée se prolonge au-delà de 4 mois. Les deux premiers cycles sont le plus souvent anovulatoires, puis des ovulations réapparaissent.
- L'examen postnatal est obligatoire :
 - Il sera d'abord général et complet ; on surveillera le poids, la tension artérielle l'albuminurie, glucoserie. On appréciera la qualité de la sangle abdominale (diastasis, laxité musculaire) ;
 - L'examen gynécologique : recherche des séquelles d'un accouchement traumatique (béance vulvaire, colpocèle). On vérifie la qualité des cicatrices d'épisiotomie ou de déchirure. On interroge la patiente au sujet de sa continence anale et vésicale. La cytologie de détection est utile au cours de cette consultation. Le toucher vaginal étudie les organes génitaux internes.
 - La contraception sera envisagée au cours de cette consultation, elle se basera sur l'étude complète du dossier médical (antécédents familiaux, personnels, médicaux, chirurgicaux, gynécologiques et obstétricaux), sur l'examen général après information des différents choix du couple.
- La contraception à déconseiller :
 - les œstrogènes à forte dose qui peuvent diminuer la sécrétion lactée
 - les diaphragmes pendant au moins trois mois, car ils ne sont pas adaptés aux conditions anatomiques évolutives.
 - le dispositif intra-utérin en attendant le retour à la normale du volume utérin et de la muqueuse utérine afin d'éviter les perforations, l'expulsion et l'infection.
 - la méthode des températures est peu fiable.

- La contraception à conseiller :
 - La contraception locale : les préservatifs, les spermicides.
 - la contraception œstroprogestative si l'allaitement ne se fait pas au sein
 - les micro progestatifs : ils n'interfèrent pas avec l'allaitement, ils seront commencés dès le 25^{ème} jour après l'accouchement.
 - Les progestatifs injectables en dehors de leurs contre-indications.

II- SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES :

La pathologie des suites des couches est dominée par :

- L'infection puerpérale
- Les complications thromboemboliques du post-partum
- Les hémorragies des suites de couches
- Les aménorrhées post gravidiques..

A- L'INFECTION PUERPÉRALE :

L'infection puerpérale est celle qui survient dans les suites de couches et qui a en général pour porte d'entrée, les voies génitales, plus précisément, la surface placentaire.

1- Les complications infectieuses chirurgicales du post-partum :

- Péritonite compliquant une césarienne qui est exceptionnelle et dont le tableau ne diffère en rien de celui des péritonites postopératoires de toute nature.
- Les abcès périnéaux développés sur une épisiotomie ou une déchirure suturée sont plus fréquents.

La cause en est habituellement un défaut d'hémostase conduisant à la constitution d'un hématome qui s'infecte secondairement.

2- L'endomérite du post-partum :

Il faut reconnaître à temps une endomérite dans les suites de couches afin de prévenir la diffusion péri-utérine, voire septicémique de l'infection.

Dans sa forme franche : le diagnostic est facile.

- Quelques jours après un accouchement, on observe une élévation progressive de la température vers 38 °-38 °,5.
- Les lochies deviennent abondantes franchement purulentes et d'odeur fétide.
- L'examen retrouve un utérus mal involué, mou, dont le col reste largement ouvert. Le corps utérin est douloureux à la palpation.
- Le diagnostic d'endomérite suspecte sera étayé par :
 - La notion de terrain : tares viscérales, toxémie, anémie, conditions de l'accouchement (rupture prématurée des membranes, accouchement long laborieux, manœuvre endo-utérine, hémorragie de la délivrance).
 - La recherche du ou des germes en cause par prélèvement des lochies.
- Le traitement des endométrites du post-partum repose sur les utéro-toniques et les antibiotiques. On commence le plus souvent par une prescription d'ampicilline qui suffit habituellement. En cas d'échec, l'antibiogramme permet d'adapter secondairement le traitement au germe.

3- Les pelvipéritonites des suites de couches :

Rares, succèdent à une endomérite méconnue ou insuffisamment traitée. Les signes apparaissent à la fin de la première semaine du post-partum rarement plus tard :

- La fièvre atteint rapidement 39 ° et plus
- Le pouls est accéléré.
- L'état général est modérément altéré.
- Les douleurs sont de siège hypogastrique, sourdes avec des paroxysmes, accompagnées de signes digestifs à type de constipation opiniâtre voire état subocclusif.
- L'examen retrouve une défense sous-pubienne, les culs-de-sac latéraux sont douloureux et empâtés.
- L'évolution sous traitement antibiotique est en général favorable. Le risque ultérieur est dominé par les séquelles tubaires qui compromettent la fécondité. Le traitement doit être institué précocement et suffisamment prolongé (2 mois).

4- Les collections suppurées :

Elles se manifestent par un syndrome général commun aux diverses localisations. Il faut rechercher la localisation pelvienne de la collection : abcès du Douglas, phlegmon du ligament large ou pyosalpinx.

Cette collection doit être localisée et drainée chirurgicalement sous coelioscopie. En cas d'échec de ce traitement, on est conduit à proposer une salpingectomie.

5- Les péritonites du post-partum :

Sont exceptionnelles. La cause essentielle en est l'infection amniotique. Les autres causes sont : inoculation directe de la cavité péritonéale ou cours d'une césarienne, diffusion d'une pelvipéritonite, ou ouverture intrapéritonéale d'une collection supprimée.

6- Les thrombophlébites pelviennes suppurées :

- La fièvre est désarticulée associée à une tachycardie, une sensation d'angoisse et à une altération importante de l'état général.
- La douleur pelvienne pst latéro-utérine souvent associée à des signes urinaires (pollakiurie).
- Le diagnostic clinique est réalisé en palpant sur la paroi pelvienne un cordon unilatéral exquisément douloureux.
- Les risques évolutifs sont de deux ordres :
 - Extension du processus thrombotique qui tend à gagner à partir des plexus veineux péri-utérins, les veines hypogastriques, iliaques voire la veine cave.
 - Constitution de localisations secondaires du processus septicémique (poumons, plèvres, articulation...).
- Le traitement associera une antibiothérapie et une héparinothérapie.

B- LES COMPLICATIONS MAMMAIRES :

1- Deux complications de l'allaitement font le lit des abcès du sein

- Les crevasses : peuvent être des fissures radiées ou de petites érosions du sommet du mamelon ou bien des ulcérations de la base du mamelon. Le traitement est à base d'antibiotiques, de vitamines d'œstrogènes.
- l'engorgement mammaire où les seins se vident mal et restent tendus, douloureux après les tétées.

2- Les complications mammaires fébriles sont de 2 types

a- La lymphangite aiguë du sein :

Apparaît dans le courant de la première semaine du post-partum :

- la fièvre monte brusquement à 40 ° avec des frissons
- signes cutanés très évocateurs : placards lymphangitiques rouges, parfois très limités avec des traînées inflammatoires se dirigeant vers l'aisselle.
- Le traitement repose sur les anti-inflammatoires
- l'évolution est rapidement favorable en 24 à 48 heures.

b- Les abcès du sein :

Ils se constituent par voie canalaire à partir des crevasses du mamelon et sont favorisés par un engorgement voire une lymphangite négligée. Ils évoluent en deux phases :

b-1- La phase de début ou galactophorite :

La tension douloureuse des seins est modérée et la fièvre discrète.

À l'examen : le sein est tendu sans modification des téguments, sans adénopathie satellite. Le mamelon donne issu à du lait mêlé de pus (Signe de BUDIN) qui sera prélevé pour étude bactériologique.

Le traitement : outre l'arrêt de l'allaitement, il faut administrer des antibiotiques et des anti-inflammatoires.

b-2- La mastite aiguë succède à ce stade si elle n'est pas traitée :

La fièvre s'élève vers 39 ° - 39 °,5 et à l'examen, on retrouve un noyau dur et exquisément douloureux sans adénopathie satellite. Il faut attendre à ce stade le passage à la phase suppurative et inciser alors l'abcès à temps.

Le traitement antibiotique à ce stade doit être évité, car risquerait d'entraîner l'évolution vers la chronicité avec fistules récidivantes à la peau.

C- LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE DU POST-PARTUM :

Le risque thromboembolique veineux du post-partum est important et peut être chiffré à 1 %. Ce risque augmente avec l'âge de la parturiente, avec les difficultés de l'accouchement et en cas de césarienne.

- Trois tableaux cliniques peuvent se présenter.
 - celui très classique d'une phlébite des membres inférieurs
 - celui de phlébite pelvienne déjà étudiée
 - celui enfin beaucoup plus dramatique d'embolie pulmonaire.
- Les méthodes préventives sont de trois types :
 - Les moyens médicamenteux : héparine à faible poids moléculaire, héparinothérapie à faibles doses (0,2 à 0,3 ml S/C d'héparinate de calcium toutes les 8 heures).
 - Les moyens mécaniques : mobilisation et lever précoce, contention par bas ou bandes élastiques en cas de varices des membres inférieurs.
 - Dépistage des signes précoces de phlébites des membres inférieurs.

L'héparinothérapie à faibles doses sera effectuée systématiquement :

- Lors de la nécessité d'un décubitus prolongé
- En cas d'antécédents thromboemboliques.
- Chez toutes les femmes présentant un risque thrombo-embolique du fait d'une pathologie associée (affection néoplasique, collagénose, certaines hémopathies, hernie hiatale, goutte, obésité majeure).

D - LES HÉMORRAGIES DES SUITES DE COUCHES :

- Ce sont des hémorragies d'origine utérine survenant du 2^{ème} au 30^{ème} jour des suites de couches en dehors des hémorragies du retour de couches vrai et des hémorragies par myome ou cancer génital.

Elles peuvent avoir pour cause :

- La rétention placentaire de révélation tardive,
- l'infection utérine.

Le germe en cause est le streptocoque B hémolytique le plus souvent associé à d'autres espèces microbiennes. L'hémorragie est la conséquence soit de l'action hémolytique du germe, soit de la chute d'escarres.

- L'inertie utérine souvent associée à une rétention cotylédonaire ou à une endométrite septique.
- Traitements anticoagulants
- Les œstrogènes utilisés pour bloquer la montée laiteuse après l'arrêt du traitement.
- La maladie de WILLEBRAND peut donner des hémorragies alors que la délivrance a été normale.
- L'insuffisance du pouvoir régénérateur de la muqueuse utérine déterminée par un déficit œstrogénique.

- Le traitement est avant tout médical :

- le traitement par les antibiotiques convient à toutes les formes fébriles.
- Pour combattre l'inertie utérine, on utilise les dérivés de l'ergot de seigle et de l'ocytocine.
- Les œstrogènes qui favorisent la régénération muqueuse ont un effet hémostatique.
- Les transfusions sont parfois nécessaires.
- Le traitement chirurgical est toujours indiqué.

La révision utérine s'exécute au doigt durant les 30 jours des suites de couches. La révision instrumentale n'est licite qu'à partir de la 4^{ème} semaine à cause du risque de synéchie utérine. L'indication des ligatures vasculaires et de l'hystérectomie n'est justifiée qu'en cas d'échec des mesures thérapeutiques précédentes.

E - LES AMÉNORRHÉES POST-GRAVIDIQUES :

1- Les aménorrhées hyperprolactinémiques :

- La persistance d'une galactorrhée après la fin de l'allaitement maternel doit être considérée comme anormale et requiert une investigation qu'elle soit accompagnée ou non d'aménorrhée (Prolactine sérique, Rx selle turcique).
- Les étiologies sont multiples :
 - Adénomes à prolactine : représentent 30 % des tumeurs hypophysaires. Ils sont fréquemment méconnus lorsque l'aménorrhée galactorrhée survient dans le post-partum.
 - Autres adénomes de l'hypophyse :
 - acromégalie
 - adénomes mixtes à GH et PRL
 - adénomes thyrotropes, corticomélanotropes, chromophobes
 - Processus lésionnel suprasellaires : Tumeur ou section de la tige pituitaire, craniopharyngiomes, méningiomes, pinéalomies, neurinomes...
 - Origine psychogène
 - galactorrhées médicamenteuses :
 - dérivés de la phénothiazine
 - antidépresseurs tri cycliques
 - méthyldopa...
 - Galactorrhées d'origine périphérique, hypothyroïdie, insuffisance rénale.

2- Hypopituitarisme du post-partum ou syndrome de SHEEHAN :

- Si vers le moment de la délivrance, une femme subit un collapsus circulatoire sévère et prolongé, le lobe antérieur de l'hypophyse est susceptible de subir une nécrose ischémique. Lorsque la nécrose est très extensive, la femme est atteinte par la suite d'un hypopituitarisme.
- Après l'accouchement, il n'y a pas de montée laiteuse ni d'installation de la lactation.
- Pendant le post-partum, la femme reste au lit plusieurs semaines après l'accouchement. Elle est apathique, elle ne s'intéresse pas à ses enfants et à son ménage. Elle paraît faible, inerte mentalement. Elle est très sensible au froid, n'a pas de libido.
- Les menstruations ne se rétablissent pas après l'accouchement.

- Un cas clinique d'hypopituitarisme du post-partum est facilement reconnaissable à l'inspection clinique :
 - peau du visage blanchâtre
 - œdème péri orbitaire
 - sourcils minces
 - les aisselles n'ont pas de poils
 - il n'y a pas de transpiration
 - téguments des membranes flasques
 - les seins ont le même volume et conformation qu'avant la grossesse
 - aréoles décolorées
 - mont de venus glabre
 - périnée non pigmenté
 - vulve, vagin atrophié.
- Il faut toujours soumettre les malades à une investigation endocrinienne complète tant pour confirmer le diagnostic que pour apprécier la sévérité du cas.
- Le traitement implique la restitution des hormones qui manquent : surtout la cortisone et les extraits thyroïdiens.

3- Aménorrhée par synéchies :

Les synéchies utérines du post-partum sont la conséquence :

- d'un traumatisme intra-utérin, décollements manuels, révisions utérines, curetages du post-partum. 20 à 25 % des patientes ayant subi un curetage du post-partum durant les 2 premiers mois développent des synéchies utérines.
- l'infection endo-utérine
- la vulnérabilité particulière de l'endomètre post-gravidique due à un état réfractaire de l'endomètre vis-à-vis des œstrogènes et une production insuffisante d'œstrogènes au cours du post-partum
- erreur dans la technique de réparation d'une césarienne relativement difficile avec accolement des 2 faces de l'utérus.

Le diagnostic suspecté par l'H.S.G. est confirmé par l'hystérocopie. La destruction ou la libération des synéchies se fait surtout par hystérocopie. La prévention des ré adhérences comporte l'utilisation d'un moyen mécanique pour éviter l'accolement des parois utérines (DIU, sonde avec ballonnet...).

TEST D'AUTO-EVALUATION

Q 1. Mme M. a accouché à terme d'un enfant vivant spontanément par voie basse il y a 7 jours. L'examen génital retrouve normalement :

a. Un utérus au niveau de l'ombilic

vrai Faux

b. Un col ouvert à 2 doigts.

vrai Faux

c. Des lochies séro sanguinolentes peu abondantes.

vrai Faux

Q 2. Vous examinez les seins de cette femme :

- Il existe des fissures du mamelon
- les seins sont durs, tendus et douloureux

a. Quel est votre diagnostic ?

b. Quels sont les conseils que vous devriez donner à votre nouvelle nourrice ?

Q 3. Citez les 3 mesures préventives de la maladie thromboembolique du post-partum.

- a. _____
- b. _____
- c. _____

Q 4. L'abcès tubaire du post-partum se manifeste par :

- a. une défense généralisée
- b. un cordon dur parautérin au T.V.
- c. une sensibilité de l'étage sous-ombilical
- d. une masse latéro-utérine molle et sensible
- e. un aspect échogène hétérogène de la masse latéro-utérine à l'échographie. Indiquez la (ou les) réponse (s) exacte (s).

Q 5. Mme F. se présente au 15e jour du post-partum pour métrorragie de petite abondance.

- a. citez 5 éventualités de diagnostic étiologique

- b. précisez 3 méthodes thérapeutiques qui pourraient être mises en œuvre dans ce cas

- c. quelle est la conduite à éviter ?

Q 6. Quel est l'effet du curetage pratiqué dans le post-partum immédiat ?

Q 7. Mme F. a accouché il y a 40 jours d'un enfant vivant. La délivrance a été très hémorragique. Elle vous consulte pour contraception alors qu'il n'y a pas eu de retour de couches et qu'elle n'a pas allaité.

- a, Quel est le diagnostic évoqué dans ces circonstances

- b. Citez 5 signes cliniques qui caractérisent cette affection

- c. Citez les bases du traitement.

Q 8. Citez 5 tumeurs cérébrales en cause dans l'étiologie du syndrome aménorrhée-galactorrhée du post-partum.

Q 9. Faites les associations entre les diagnostics probables (A,B,C,D) et les signes recueillis au cours de l'examen clinique du post-partum.

- | | |
|-----------------------------|---|
| A. Endométrite | 1. lochies infectées |
| B. Thrombophlébite suppurée | 2. défense de l'étage sous-ombilical |
| C. Pelvipéritonite | 3. cordon latéro utérin sensible |
| D. Abscess annexiel | 4. masse latéro utérine douloureuse |
| | 5. douleur à la pression utérine |
| | 6. culs-de-sac vaginaux non sensibles |
| | 7. culs-de-sac vaginaux empâtés et douloureux |
| | 8. étage sous-ombilical souple. |

Cochez le (ou les) bon (s) chiffre (s) :

Pour A : 1-2-3-4-5-6-7-8

Pour B : 1-2-3-4-5-6-7-8

Pour C : 1-2-3-4-5-6-7-8

Pour D : 1-2-3-4-5-6-7-8

Q 10. Établissez la relation entre

- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| A. Lymphangite aiguë du sein | 1. traitement antibiotique |
| B. Galactorrhée aiguë | 2. traitement anti-inflammatoire |
| C. « Mastite aiguë | 3. traitement chirurgicale |

Cochez la (ou les) bon (s) chiffre (s)

pour A : 1-2-3

pour B : 1-2-3

pour C : 1-2-3

R.1. : a) faux b) faux c) vrai
R.2. : a) crevasses + engorgement mammaire
b) crème antibiotiques + vitamines + œstrogènes + traitement ocytocique+tre-lait
R.3. : a) lever précoce
b) calcinothérapie à faibles doses
c) dépistage précoce des phlébites des membres inférieurs
R.4. : c, d, e
R.5. : a) - rétention ovulaire
- l'infection utérine
- l'inertie utérine
- déficit œstrogénique
- retour des couches précoce
- les antibiotiques
- les œstrogènes
- les ocytociques

R.6. : Synéchie utérine dans 25 % des cas.
R.7. : a) syndrome de Sheehan
b) - aménorrhée
- perte libido
- apathie
- pilosité réduite
- frilosité
c) traitement substitutif: cortisone + extraits thyroïdiens.
R.8. : - adénome à prolactine
- adénome chromophobe
- cranio pharyngiome
- méningiome
- neurinome
R.9. : A = 1,5,6,8 B = 13 C = 1,2,7 D = 14
R.10. : A = 2 B = 1,2 C = 3

RÉPONSES

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES (RPM)

I. INTRODUCTION - DEFINITION

La rupture prématurée des membranes (RPM) est la rupture franche de l'amnios et du chorion au niveau du pôle inférieur de l'œuf, au moins 12 heures avant l'entrée en travail.

C'est une des causes importantes de morbidité et de mortalité périnatale en raison de son association à la prématurité et à l'infection.

Elle pose un vrai dilemme : comment éviter une naissance prématurée tout en protégeant le fœtus d'une infection ?

II. FRÉQUENCE

- 5 % des accouchements
- 1/3 avant 37 SA dont 2/3 entre 34 – 37 SA
- 30 % des infections materno-fœtales surviennent après RPM

III. PHYSIOPATHOLOGIE

A. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

L'amnios est constitué d'une seule couche de cellules épithéliales, le chorion de 6 couches. Ces couches sont solidarisiées par une matrice constituée principalement de collagène.

Le mécanisme essentiel de la RPM est un amincissement localisé ou généralisé des membranes.

B. DIMINUTION DE LA SYNTHÈSE ET ALTÉRATION DE STRUCTURE DU COLLAGÈNE

Les maladies du système, le déficit en acide ascorbique (vit C), le déficit en cuivre, en Zinc : entraînent une altération de la formation de la structure en hélice du collagène.

C. AUGMENTATION DE L'ACTIVITÉ DES COLLAGÉNASES

En cas d'infection, les collagénases bactériennes entraînent une dissociation du collagène : diminution de la résistance des membranes.

D. RÔLE DE L'ÉTIREMENT DES MEMBRANES

- Mécanisme biochimique : une surdistension utérine (hydramnios, gémellaire) : étirement des membranes : production d'un certain nbre de médiateurs amniotiques en particulier prostaglandine E2 (PG E2) et l'interleukine 8 (IL 8).
La PG E2 augmente les contractions utérines, diminue la synthèse du collagène et augmente la sécrétion des collagénases (action favorisée par l'IL 8).
- Mécanisme mécanique : l'augmentation de la pression amniotique concourt à la béance du col : les membranes normalement protégées par la paroi utérine (qui joue un rôle d'appui) ne sont plus protégées que par leur propre résistance à la tension.

IV. ÉTIOLOGIES

- 1) Surdistension utérine (Hydramnios, grossesses multiples, macrosomie)
- 2) Fragilisation des membranes
 - Infection endocervicale : favorisée par une béance cervico-isthmique (BCI) et perte du bouchon muqueux
 - Maladie des membranes : carence en vit C, cuivre, zinc, maladie du collagène (Ehlers- Danlos)
 - Tabac
 - Pathologie placentaire : PP, HRP, insertion marginale du cordon
- 3) Causes iatrogènes
 - Amniocentèse, cordocentèse
 - BCI, Amnioscopie avant 37 SA, cerclage
- 4) Autres (présentations irrégulières, multipares, âge avancé...)

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

V. DIAGNOSTIC

A. CLINIQUE

- La patiente consulte pour un écoulement vaginal continu et intarissable
- Au spéculum : liquide amniotique (LA) provenant de l'endocol
- Toucher vaginal : avec asepsie rigoureuse, présentation, col, doigt, rechercher une procidence

B. EXAMENS PARACLINIQUES

- pH vaginal (Amnicator) : pH alcalin 7,1 – 7,2 (Le pH vaginal normal est acide 4 – 5). Faux positifs (infection, sang, urines, antiseptiques).
- Dosage de la Diamine Oxydase (DAO) : la DAO, synthétisée par le placenta dès 20 SA, se trouve au LA avec une concentration supérieure à celle du plasma. Le dosage se fait par méthode radioisotopique. La présence de DAO signant la nature amniotique de l'écoulement
- IGFBP1 (PROM – TEST : Kit commercialisé) : excellente spécificité et une bonne sensibilité : n'est détecté ni dans les urines ni dans le sperme
- Échographie obstétricale : oligoamnios

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Incontinence urinaire d'effort
- Rupture d'une poche amniochoriale
- Hydrorrhée

VII. COMPLICATIONS

A. INFECTION (VOIE ASCENDANTE) :

- Facteurs favorisants : durée de la rupture, TV à répétition, fil de cerclage
- Diagnostic de la chorioamniotite : fièvre supérieure à 38 °, utérus tendu douloureux, LA fétide, tachycardie fœtale, hyperleucocytose, CRP élevée.
- Éléments prédictifs d'une infection :
 - Éléments biologiques : hyperleucocytose, CRP élevée (la plupart des auteurs recommandent d'utiliser le seuil de 20 mg/l pour la décision)
 - Éléments bactériologiques : PV, prélèvement du LA
 - Autres : prédictifs d'une chorioamniotite : la tachycardie fœtale, modification du score biophysique de Manning

B. PRÉMATURITÉ

40 % des accouchements prématurés sont précédés par une RPM

C. OLIGOAMNIOS

Lorsque l'oligoamnios est sévère, il peut être à l'origine d'un retard de croissance intra-utérin, une hypoplasie pulmonaire, une malposition des membres...

D. PROCIDENCE DU CORDON

E. PRÉSENTATIONS DYSTOCIQUES

F. HÉMATOME RÉTROPLACENTAIRE

VIII. CONDUITE A TENIR EN CAS DE RPM ENTRE 24 ET 34 SA

A. HOSPITALISATION SYSTÉMATIQUE (AU MOINS 48 HEURES)

B. EXPLORATIONS

1) Maternelles

- Prélèvement vaginal et ECBU à renouveler une fois par semaine.
- NFS, CRP à renouveler deux fois par semaine.
- Vérifier sérologies et carte groupe.
- Bilan préparatoire avec consultation d'anesthésie.
- Consultation obstétrico-pédiatrique pour expliquer la prise en charge néonatale.

2) Fœtales

- RCF 1 fois par jour
- Échographie par voie abdominale (quantité liquide +++, présentation, biométrie avec estimation du poids fœtal, vitalité, localisation du placenta) à l'entrée puis 1 fois par 15 jours.

C. SCHÉMA THÉRAPEUTIQUE

- Repos sans alitement.
- Bas de contention grade 2 si facteurs de risque thromboembolique modérés (si sévères, anticoagulation)
- **Corticothérapie** : à partir de 24 SA, bétaméthasone (forme chronodose) ; 12 mg en IM à renouveler à 24 h d'intervalle.
- Transfert in utero dans une structure adaptée à l'âge gestationnel
- **Tocolyse** : pendant 48 h si contractions utérines et absence des d'éléments en faveur d'une chorioamniotite
- **Antibioprophylaxie**:
 - Amoxicilline ou amoxicilline + acide clavulanique ou C3G ou macrolides pendant 5 à 7 jours
 - Si résultat PV positif : adapter à l'antibiogramme
- Hospitalisation avec surveillance clinique et biologique à domicile envisageable en situation stable après 5 jours d'hospitalisation conventionnelle
- Déclenchement en cas de suspicion de chorioamniotite dont le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments dont la présence des signes suivants : hyperthermies, contractilités utérines, tachycardie fœtale, élévation des globules blancs, liquides teintés

IX. CONDUITE A TENIR EN CAS DE RPM À PARTIR DE 37 SA

A. HOSPITALISATION SYSTÉMATIQUE

B. EXPLORATIONS

- Si doute diagnostique : test de dépistage et échographie obstétricale pour vérifier la quantité du liquide amniotique
- RCF
- Bilan infectieux : PV, EBCU, NFS et CRP
- Vérifier les bilans biologiques de la grossesse

C. SCHÉMA THÉRAPEUTIQUE

- Antibiothérapie d'emblée si portage de streptocoques B, sinon à 12h de rupture
 - Amoxicilline 1g/8 heures en dehors du travail
 - Amoxicilline 1 g/4 heures pendant le travail
 - Amoxicilline + acide clavulanique pour certaines équipes
 - Si allergies : Clindamycines 600 mg/8 heures
- Si CRP élevée ou signes francs de chorioamniotite (hyperthermies, contractions utérines, douleurs abdominales, anomalies du RCF...) : initier le déclenchement dès l'admission
- En cas de conditions locales favorables : déclenchement à débiter entre 12ème et la 36ème heure de RPM
- En cas de conditions locales défavorables : maturation cervicale puis déclenchement à débiter entre 12ème et la 36ème heure de RPM

X. CONDUITE A TENIR EN CAS DE RPM ENTRE 34 ET 37 SA

À ce terme-là, les risques d'infection et de prématurité se valent.

Deux attitudes sont alors envisageables : déclenchement systématique ou expectative sous couverture antibiotique.

XI. EN POST-PARTUM

A. SI RPM SUPÉRIEURE À 12 HEURES

Pratiquer : prélèvement gastrique et placentoculture

Poursuite de l'antibiothérapie jusqu'aux résultats de placentoculture

B. POUR LE NOUVEAU-NÉ

- Si tableau septique clinique d'emblée en salle de naissance : prise en charge et transfert en néonatalogie, bilan et discuter l'antibiothérapie systématique.
- En dehors de ce contexte, pratiquer un prélèvement gastrique et examen direct :
 - Si négatif : surveillance clinique
 - Si positif : faire CRP à la 12^{ème} heure :
 - Si CRP > 20 mg/l : antibiothérapie guidée par l'analyse bactériologique du liquide gastrique
 - Si CRP < 20 mg/L : surveillance clinique

XII. PRONOSTIC

Il dépend de :

- L'âge gestationnel de la RPM
- L'existence ou non d'un oligoamnios
- La durée de latence
- L'âge gestationnel à l'accouchement
- L'existence ou non d'une chorioamniotite

XIII. PRÉVENTION

- Dépistage et traitement des infections urinaires et vaginales
- Dépistage et traitement du diabète gestationnel
- Bien indiquer les gestes invasifs : amniocentèse, ponction cordon, cerclage...

L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les mécanismes physiopathologiques de l'accouchement prématuré
2. Énumérer les différents facteurs favorisant un accouchement prématuré
3. Faire le diagnostic positif d'une menace d'accouchement prématuré
4. Connaître les conséquences de la prématurité sur la mortalité et la morbidité néonatales
5. Connaître les agents tocolytiques utilisés
6. Prendre en charge une MAP
7. Discuter les modalités d'accouchement en fonction du terme, de la présentation et de l'estimation du poids fœtal
8. Connaître les mesures de la prévention de la prématurité

PLAN

1. INTRODUCTION - DÉFINITION

2. FACTEURS DE RISQUES DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

2.1. FACTEURS LIÉS AUX ANTÉCÉDENTS DE PATIENTE

2.2. FACTEURS LIÉS À UNE PATHOLOGIE PENDANT LA GROSSESSE

2.3. FACTEURS SOCIO-ÉCONOMIQUES ET MODE DE VIE

3. LES ÉTIOLOGIES DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

3.1. LES CAUSES MATERNELLES

- a. Générales
 - a.1. Les infections
 - a.2. La pré-éclampsie sévère
 - a.3. L'incompatibilité rhésus
 - a.4. Le diabète
 - a.5. Les cardiopathies
- b. Locales
 - b.1. Les anomalies acquises de l'utérus
 - b.2. Les malformations utérines congénitales
 - b.3. La béance cervico-isthmique

3.2. LES CAUSES OVULAIRES

- a. Les grossesses multiples
- b. L'hydramnios
- c. L'infection amniotique
- d. La Rupture prématurée des membranes (R.P.M).
- e. Les malformations fœtales
- f. Placenta-preavia

4. MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

4.1. DIAGNOSTIC POSITIF

4.2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

5. CONDUITE À TENIR DEVANT UNE MAP

5.1. HOSPITALISATION :

- a. Chez la mère :
- b. Chez le fœtus :

5.2. TRAITEMENT DE LA MENACE

- a. but :
- b. Les moyens :
 - b.1. Le repos
 - b.2. Les agents tocolytiques :
 - b.3. La corticothérapie anténatale
 - b.4. Les antibiotiques :

5.3. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE :

5.4. ACCOUCHEMENT DU PRÉMATURÉ

6. SOINS PARTICULIERS AUX NOUVEAU-NÉS PRÉMATURÉS EN SALLE DE TRAVAIL

7. PRONOSTIC :

7.1. MATERNEL :

7.2. NÉONATAL :

8. PRÉVENTION :

9. CONCLUSION :

TESTS D'AUTO-EVALUATION

1. INTRODUCTION - DEFINITION

On appelle accouchement prématuré, toute naissance se produisant entre 22 et 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues.

La prématurité est une cause importante de morbidité et de mortalité néonatale. Elle touche 7 % des naissances. Sa fréquence tend à augmenter. Cette augmentation est liée à l'enregistrement systématique de toutes les naissances après 22 SA et à l'augmentation du taux des grossesses multiples conçues en procréation médicalement assistée (PMA).

On distingue 2 types de prématurité :

• La prématurité induite (20 à 30 %)

La situation obstétricale peut parfois engager le pronostic maternel ou fœtal obligeant à une extraction fœtale prématurée. L'avis et l'accord du médecin néonatalogiste sont nécessaires. Les pathologies les plus fréquemment rencontrées sont :

- Les syndromes vasculo-rénaux (pré-éclampsie, éclampsie, Hellp-syndrome)
- Le diabète compliqué
- Les hémorragies (hématome rétroplacentaire, placenta prævia hémorragique)
- Le retard de croissance intra-utérin

• La prématurité spontanée (70 à 80 %)

Elle est précédée par une menace d'accouchement prématuré. La surveillance prénatale doit permettre de reconnaître les patientes à risque afin d'instaurer les mesures appropriées permettant d'éviter la naissance pré terme.

2. FACTEURS DE RISQUES DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

2.1. FACTEURS LIES AUX ANTÉCÉDENTS DE PATIENTE

- a. Antécédents d'avortements à répétition et d'accouchement prématuré
- b. PMA (grossesses multiples)
- c. La multiparité
- d. le délai court entre les grossesses

2.2. FACTEURS LIES A UNE PATHOLOGIE PENDANT LA GROSSESSE

- a. Syndromes vasculo-rénaux (HTA, Prééclampsie...)
- b. Diabète gestationnel
- c. Diabète préexistant à la grossesse
- d. Placenta prævia

2.3. FACTEURS SOCIO-ÉCONOMIQUES ET MODE DE VIE

- a. Bas niveau socio-économique
- b. Facteurs psychosociaux (mère célibataire, Travail pénible, stress.)
- c. Faible poids maternel et carence nutritionnelle
- d. L'accès au système de soins et le suivi prénatal
- e. Le tabagisme

3. LES ÉTIOLOGIES DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

Elles sont très nombreuses et souvent intriquées. Dans presque 40 % des cas, on ne retrouve pas de facteurs étiologiques précis.

3.1. LES CAUSES MATERNELLES

a. Générales

a.1. Les infections

Il peut s'agir d'infection maternelle systémique (pyélonéphrite, pneumonie.), d'infection urinaire haute ou basse qu'elles soient ou non symptomatiques, d'infections cervico-vaginales. Elles induisent des contractions utérines par augmentation de la synthèse des prostaglandines.

Les infections cervico-vaginales peuvent entraîner aussi une chorio-amniotite et/ou une rupture prématurée des membranes qui aggravent la menace d'accouchement prématuré et exposent le fœtus à un risque accru d'infection in utéro, d'où l'intérêt du dépistage et du traitement correct des infections cervico-vaginales (vaginose bactérienne, streptocoque B, Echerchia Coli).

a.2. La pré-éclampsie sévère

Elle touche 5 à 10 % des femmes enceintes notamment la primipare. L'accouchement prématuré provoqué est un moyen thérapeutique. L'objectif est de faire régresser cette pathologie hypertensive, éviter ses complications et sauver le fœtus.

La prématurité peut être aggravée par une hypotrophie fœtale fréquente dans ce contexte vasculaire.

Une corticothérapie anténatale précède toujours la décision d'extraction prématurée du fœtus.

a.3. L'incompatibilité rhésus

La surveillance d'une grossesse compliquée d'une allo-immunisation rhésus permet de préciser les indications d'une transfusion in utero permettant de reculer au maximum le moment de l'accouchement prématuré provoqué (34 SA). Cet accouchement provoqué prématurément est une solution thérapeutique permettant de sauver le fœtus d'un milieu hostile par la présence des anticorps.

On rappelle que le progrès essentiel repose sur la prévention de cette allo-immunisation par sérum anti-D.

a.4. Le diabète

Les diabétiques traitées à l'insuline bien équilibrés peuvent aller jusqu'à terme, mais du fait du risque d'accidents fœtaux en fin de grossesse, il est préférable de programmer l'accouchement à la 38^{ème}SA.

Par contre, si la grossesse est compliquée de protéinurie, de rétinopathie évolutive ou de néphropathie, elle doit être interrompue prématurément après vérification de la maturité pulmonaire et après corticothérapie.

a.5. Les cardiopathies

Les cardiopathies valvulaires ou congénitales se compliquent de 25 % de prématurité. Une mauvaise adaptation hémodynamique est à l'origine de cette prématurité. L'hypotrophie fœtale, fréquente, vient aggraver le pronostic néonatal.

b. Locales

b.1. Les anomalies acquises de l'utérus

Le volume de la cavité utérine peut être réduit par le développement de :

- synéchies utérines surtout corporéales
- fibromes utérins sous-muqueux et intracavitaires

Le défaut d'expansion de la cavité utérine peut provoquer l'expulsion d'un fœtus prématuré.

b.2. Les malformations utérines congénitales

Le risque de prématurité varie de 25 à 50 %. Les principales malformations en cause sont :

- Les utérus cloisonnés : ils sont les plus fréquents (50 %) et sont responsables surtout d'avortements précoces, mais aussi d'accouchements prématurés et d'avortements tardifs. La découverte d'un utérus cloisonné impose la cure chirurgicale de la cloison qui est réalisée par une hystéroscopie opératoire sous contrôle échographique.
- Les utérus unicornes ou pseudo unicornes
- Les utérus bicornes
- Les utérus hypoplasiques

La recherche de malformation urinaire est systématique en présence d'une malformation utéro-vaginale sauf pour les utérus cloisonnés.

Par ailleurs, il faut souligner la fréquence de l'association : malformation utérine et béance cervico-isthmique.

b.3. La béance cervico-isthmique

Les antécédents obstétricaux évoquant une béance ou une incompétence cervico-isthmique sont :

- Accouchement prématuré
- Avortement tardif entre 14-22 SA : expulsion facile et rapide d'un fœtus vivant avec peu ou pas de contractions utérines.

La béance peut être congénitale associée aux malformations utérines ou traumatiques due aux curetages, conisation, amputation du col, déchirures cervicales ou traumatisme obstétrical.

La confirmation de la béance se fait en dehors de la grossesse par calibrage du col (la bougie de Hégar N° 8 passe sans ressaut) ou par HSG qui montre un élargissement du défilé cervico-isthmique (> 8 mm).

Le cerclage à froid à 14 SA constitue le traitement de la béance et prévient la récurrence de l'avortement et de la prématurité.

Enfin, il existe des béances dites fonctionnelles qui ne se révèlent que pendant la grossesse. Elles pourront être recherchées par l'échographie vaginale qui mesure le diamètre de l'orifice interne.

3.2. LES CAUSES OVULAIRES

a. Les grossesses multiples

Quarante pour cent (40 %) des accouchements prématurés sont dus à des grossesses multiples. Les explications sont :

- surdistension utérine importante
- placenta bas inséré
- Rupture prématurée des membranes

Le risque de prématurité en cas de gémellité est de 40 %. En cas de triplés, le risque approche les 100 % avec un âge gestationnel critique de 33 semaines difficilement dépassé.

b. L'hydramnios

La prématurité se voit soit par rupture prématurée des membranes soit par surdistension utérine. La recherche d'une étiologie est indispensable.

Elle peut être maternelle (diabète, allo-immunisation) ou fœtale dominée par les malformations du système nerveux et du système digestif.

c. L'infection amniotique

L'infection amniotique déclenche l'accouchement. La chorio-amniotite est suivie d'accouchement prématuré dans près de 100 % des cas. Cette étiologie infectieuse se retrouve dans 5 à 10 % des accouchements prématurés, essentiellement après rupture prématurée des membranes.

d. La Rupture prématurée des membranes (R.P.M).

C'est une pathologie fréquente compliquant 10 % des grossesses. Elle est retrouvée dans 20 à 30 % des accouchements prématurés.

e. Les malformations fœtales

On trouve 4 fois plus de malformations fœtales chez les prématurés. Les contractions utérines sont déclenchées par le biais d'hydramnios associé.

Le dépistage de ces malformations est systématique par une échographie morphologique pratiquée entre 20 et 25 SA.

f. Placenta prævia

Le risque de prématurité est multiplié par 7. Le mécanisme étant :

- L'irritation cervico-segmentaire et synthèse de prostaglandines
- La rupture prématurée des membranes plus fréquente.

Le pronostic fœtal est aggravé par l'hémorragie maternelle accompagnée parfois de sang fœtal. L'accouchement prématuré provoqué permettra de sauver la mère et son fœtus.

Au total, la liste des étiologies est longue. Il est très probable que le travail prématuré soit un phénomène multifactoriel. Toutefois, il faut bien reconnaître que la cause de l'accouchement prématuré reste idiopathique dans 40 % des cas.

4. MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

4.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Il est fait sur l'association de plusieurs signes :

- Les contractions utérines sont retrouvées à l'interrogatoire, à la palpation et à l'enregistrement par tocographie. Il s'agit de contractions intenses douloureuses et régulières. On considère comme pathologique l'existence d'au moins une CU toutes les 10 minutes.
- Les métrorragies : brunâtres, peu abondantes
- L'écoulement liquidien (RPM)
- Les modifications locales sont appréciées par le toucher vaginal.

On note :

- l'état du col (consistance, longueur, dilatation, position)
- l'existence ou non du segment inférieur
- le niveau de la présentation
- l'état des membranes amniotiques

Tous ces critères sont facilement estimés. L'appréciation de l'état du col a un intérêt diagnostique et pronostique. Plusieurs scores ont été établis pour juger de la sévérité de la menace.

Le tableau suivant donne un score pronostique de la menace :

Score pronostique de la menace d'AP

Note / paramètre	0	1	2	3
Position du col	Postérieur	Antérieur	centré	
Dilatation du col	Fermé	1 cm	2 cm	> 3 cm
Longueur du col	3 cm	2 cm	1 cm	Effacé
Consistance du col	Dur	Moyen	Ramolli	
Degré d'engagement Station	0	+1	+2	+3
Segment inférieur	Non formé	En voie de formation	Formé	Amplié
Contractions Utérines	0	Irrégulières Faibles	Régulières Moyennes	Régulières Intenses
Poche des eaux	Intacte	Intacte + métrorragie	Fissurée	Rompue

On aboutit ainsi à la notion de menace légère, modérée et sévère.

- L'échographie du col de l'utérus : réalisée par voie endovaginale à vessie vide, elle présente une bonne reproductivité par rapport au toucher vaginal. Elle permet des mesures objectives et précises. Les critères échographiques définissant un risque d'accouchement prématuré sont :
 - Ouverture de l'orifice interne du col de plus de 10 mm
 - Protrusion de la poche des eaux dans l'endocol
 - Longueur du col inférieure à 30 mm

L'échographie du col possède une valeur diagnostique prouvée, elle permet de réduire le nombre d'hospitalisations et de cibler la prise en charge sur les patientes à risque d'accouchement prématuré.

Figure 1 : Aspect normal du col utérin en échographie vaginale

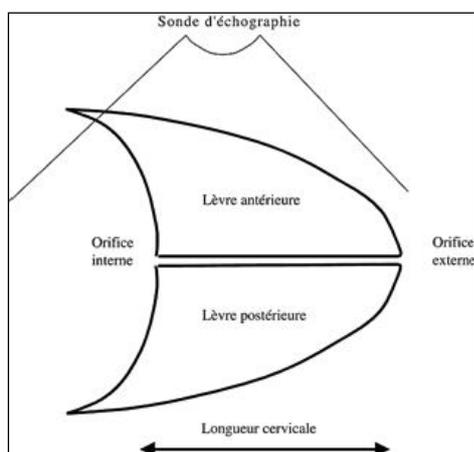
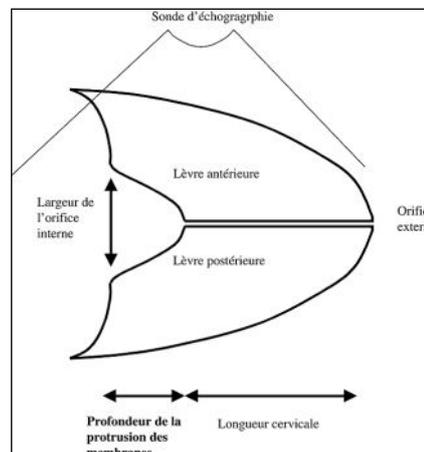


Figure 2 Aspect anormal du col utérin en échographie vaginale



4.2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est représenté par l'**hématome rétroplacentaire** (HRP) où les métrorragies, les douleurs peuvent être prises pour une menace d'accouchement prématuré. L'HRP est un accident grave et imprévisible nécessitant une évacuation immédiate de la grossesse et une réanimation maternelle.

Les urgences gynécologiques (fibrome ou kyste de l'ovaire compliqués et associés à la grossesse), les causes chirurgicales (appendicite aiguë, cholécystite aiguë) et les causes médicales doivent toujours être recherchées.

5. CONDUITE A TENIR DEVANT UNE MAP

5.1. HOSPITALISATION :

Durant laquelle un bilan étiologique est entrepris simultanément à la tocolyse.

a. Chez la mère :

- une numération formule sanguine, une CRP
- un ECBU
- un prélèvement bactériologique endocervical et vaginal
- recherche d'une RPM
- un dépistage du diabète gestationnel (GP75)

b. Chez le fœtus :

- on étudie le rythme cardiaque fœtal
- on pratique une échographie obstétricale précisant le nombre de fœtus, la biométrie, la morphologie, la quantité de liquide amniotique et la localisation placentaire.

5.2. TRAITEMENT DE LA MENACE

a. but : prolonger la grossesse pour atteindre la maturité pulmonaire fœtale

b. Les moyens :

b.1. Le repos

b.2. Les agents tocolytiques :

– Les inhibiteurs calciques

Sont aujourd'hui utilisés en première intention remplaçant les Bêta mimétiques. Ils sont aussi efficaces que les B+, mais ont moins d'effets secondaires. Le seul effet indésirable signalé étant des céphalées lors des premiers jours. Pas de contre-indication formelle. Le chef de file de cette famille est la Nifédipine (Adalate®). Il est utilisé par voie orale selon le protocole suivant : Adalate cp à 20 mg toutes les 8 heures pendant 48 heures.

La Nifédipine (Loxen®) est utilisée par voie intraveineuse à la pousse seringue électrique à la dose de 2 à 4 mg/heure pendant 24 à 48 heures.

– Les bêta mimétiques

Ils sont efficaces, mais peuvent entraîner des effets secondaires fréquents :

- Tachycardie maternelle, mais aussi fœtale
- Palpitation
- Hypotension
- Hyperglycémie
- Hypokaliémie
- OAP notamment en cas de grossesses multiples

Ainsi, on doit être prudent et ne pas utiliser les B+ en cas de :

- Cardiopathies
- Trouble du rythme
- HTA sévère
- Diabète décompensé
- Allergie au produit

À cause des effets indésirables et de contre-indications fréquentes, les bêta mimétiques sont actuellement délaissés au profit des inhibiteurs calciques.

– les antagonistes de l'ocytocine:

Atosiban (Tractocile®). La voie d'administration est intraveineuse pendant 48 heures. Pas de contre-indications sauf l'hy-persensibilité au produit. Les effets indésirables sont peu fréquents : tachycardie maternelle et douleurs thoraciques.

– Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Ils inhibent la synthèse des prostaglandines, ils ne sont jamais prescrits de 1^{ère} intention. Les effets indésirables sont : ulcère gastro-duodéal, réaction allergique, fermeture prématurée du canal artériel, l'oligoamnios...

– Les progestatifs :

Ils inhibent la synthèse de prostaglandines, pas d'effets indésirables. Leur bénéfice semble être important dans les associations avec les autres tocolytiques.

– Les antispasmodiques (Spasfon)

Ils n'ont aucune évidence scientifique de leur efficacité contre la menace d'accouchement prématuré

En pratique la tocolyse est contre-indiquée en cas de :

- Hémorragie grave
- HRP
- Souffrance fœtale aiguë ou chronique
- Chorio-amnionite
- Mort fœtale in utero
- Malformation fœtale non viable

b.3. La corticothérapie anténatale

Elle est très bénéfique, elle accélère la maturité pulmonaire fœtale et permet une meilleure adaptation hémodynamique néonatale. Ses bénéfices sont nets avant 34 SA. Il s'agit surtout de la réduction de la mortalité néonatale, du risque de maladie des membranes hyalines MMH, de l'hémorragie intraventriculaire et du risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante. Les produits utilisés sont :

- La bétaméthasone (Célestène®) à la dose de 12 mg /jour pendant 2 jours
- La Dexaméthasone (Unidex®) à la même dose que la bétaméthasone

Une cure unique est actuellement recommandée. Toutefois, une 2^{ème} cure peut être renouvelée si la patiente redevient symptomatique avant 34 SA et que l'intervalle entre les 2 cures est supérieur à 10 jours.

Pas de contre-indications absolues à la corticothérapie.

b.4. Les antibiotiques :

Pas d'indications systématiques d'ATB en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. En cas de RPM associée, la prescription d'antibio-prophylaxie de courte durée (48 heures) est recommandée par la majorité des équipes obstétricales. Il faut également traiter par une antibiothérapie spécifique les infections cervico-vaginales (vaginose bactérienne et Trichomonas). En cas de résultat positif au prélèvement vaginal pour le Strepto B, un traitement antibiotique à base d'ampicilline est recommandé en perpartum pour prévenir une infection néonatale à StreptoB.

5.3. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE :

Infection urinaire, vaginale, équilibration d'un diabète.

Les indications

- Les menaces d'AP survenant après 35 semaines ne nécessitent aucun traitement à part le repos.
- La tocolyse s'impose avant 35 semaines en l'absence de contre-indication à la tocolyse et aux tocolytiques et en respectant soigneusement les précautions d'utilisation. La durée de la tocolyse actuellement admise est de 48 heures.

On prescrit en première intention les inhibiteurs calciques par voie orale (Adalate®). Si ceux-ci s'avèrent insuffisants ou si la menace est sévère d'emblée, on utilise les inhibiteurs calciques par voie intraveineuse (Loxen®).

À côté de la tocolyse qui doit être rapide et efficace, le traitement étiologique est indispensable.

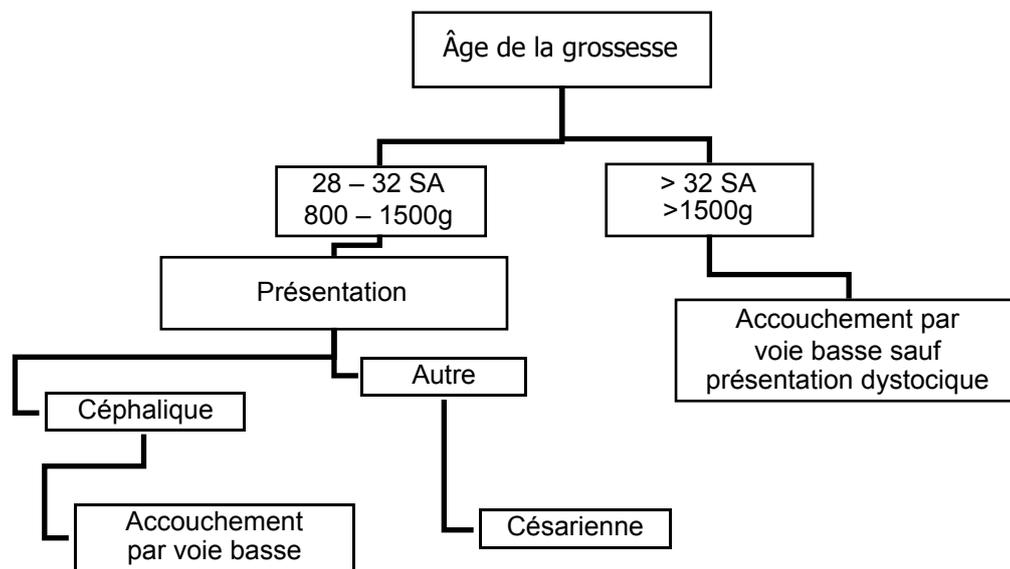
Les critères d'efficacité du traitement de la menace sont

- la disparition des contractions utérines
- la prolongation de la grossesse

En cas d'échec de la tocolyse, même si elle est bien conduite, l'accouchement prématuré devient inévitable. Il faut se préparer à cet accouchement et décider de ses modalités. Le tableau suivant résume ces modalités.

5.4. ACCOUCHEMENT DU PRÉMATURÉ

La naissance d'un prématuré impose la présence d'une équipe pédiatrique compétente en réanimation néonatale et une maternité de niveau adaptée pour les grands prématurés. Les transferts in utéro se justifient donc en cas d'accouchement prématuré avant 33 SA. La décision de la voie d'accouchement est fonction du terme, du poids fœtal estimé et de la présentation. (Arbre décisionnel)



Le taux des césariennes est élevé, les indications sont dominées par la souffrance fœtale et les conditions obstétricales défavorables avant 34 SA en cas de prématurité induite.

Quand on accepte l'accouchement par voie basse :

- Le monitoring obstétrical doit être continu (RCF et tocographie)
- L'analgésie péridurale est recommandée
- La femme en décubitus latéral gauche durant tout le travail
- Perfusion de sérum glucosé à 5 %
- Une bonne oxygénation
- Respect le plus longtemps possible des membranes
- Correction rapide des anomalies des contractions utérines
- Les drogues déprimant les centres respiratoires du nouveau-né sont à éviter.
- La ventouse est contre-indiquée, mais le forceps est d'utilisation large
- L'épisiotomie sera systématique

L'enfant est pris en charge en néonatalogie (le pédiatre doit être présent à la salle d'accouchement).

On pratique une révision utérine pouvant découvrir une malformation utérine, un myome déformant la cavité.

Le placenta sera adressé pour examen anatomopathologique.

6. SOINS PARTICULIERS AUX NOUVEAU-NÉS PRÉMATURÉS EN SALLE DE TRAVAIL

En salle de travail, le nouveau-né est confié immédiatement au néonatalogiste. Plusieurs phénomènes sont fréquemment observés chez le prématuré : hypothermie, acidose, hypoxie, hypoglycémie. Ces phénomènes résultent soit :

- Du travail de l'accouchement
- ou de l'immaturation du nouveau-né

Leur correction s'impose en urgence.

7. PRONOSTIC :

7.1. MATERNEL :

- Lié à la pathologie maternelle : HTA, Diabète, cardiopathies, infection...
- Taux de césarienne plus important et donc morbidité maternelle plus importante (segment inférieur mal-amplié, C/S hémorragique, risque de rupture utérine lors d'une grossesse ultérieure, car cicatrice corporelle)

7.2. NÉONATAL :

- Mortalité néonatale élevée, elle est de 22 % à 30 SA et 8 % au-delà de 32 SA. Elle est liée à :
 - Détresse respiratoire
 - Hémorragie cérébrale
 - Choc septiqueLes progrès en réanimation néonatale ont permis d'améliorer la survie des enfants prématurés
- Morbidité néonatale élevée :
 - Les infections
 - La MMH
 - Leucomalacie périventriculaire
 - Entérocolite nécrosante
 - Complications métaboliques
- Séquelles et handicaps :
 - Infirmité motrice cérébrale
 - Déficit psychomoteur
 - Performances scolaires moins bonnes

Après 32 SA, le taux de séquelles est inférieur à 5 %. Avant 32 SA, ce taux varie de 20 à 60 %.

8. PRÉVENTION :

La prématurité représente un problème de santé publique, sa prévention est d'une importance capitale. Elle repose sur :

- Dépistage des facteurs de risque de prématurité
- Suivi prénatal régulier
- Cerclage du col si béance cervico-isthmique
- Cure de cloison utérine
- Prise en charge adéquate des MAP avec une corticothérapie systématique
- Dépistage et traitement des infections cervico-vaginales et urinaires
- Bonne gestion des inducteurs de l'ovulation pour réduire l'incidence des grossesses multiples
- Accès facile aux filières de soins spécialisés

9. CONCLUSION :

L'accouchement prématuré est une situation obstétricale délicate. La mortalité et la morbidité périnatale restent élevées. L'âge gestationnel est le critère pronostique prédominant. Seule la prévention est capable de réduire l'incidence de la prématurité et ses conséquences. La corticothérapie anténatale et l'accouchement dans une maternité de niveau adapté ont fait preuve de leur efficacité. L'identification des femmes à haut risque d'AP permet de cibler la prise en charge. L'évaluation du risque d'AP reste basée sur la clinique et affirmée par l'échographie du col chez des patientes symptomatiques ou ayant des grossesses multiples.

ÉVALUATION FORMATIVE

1/ Choisir la ou les bonnes réponses :

Les éléments évocateurs d'une béance cervico-isthmique sont :

- A/ Avortement spontané précoce avant 12 SA
- B/ Avortement spontané tardif entre 12 et 22 SA
- C/ Peu ou pas de contractions utérines
- D/ RPM très fréquente
- E/ fœtus macéré

2/ Indiquer la ou les propositions exactes

Parmi les utérus malformés :

- A/ l'utérus cloisonné est le plus fréquent
- B/ l'utérus cloisonné donne le moins d'ennuis obstétricaux
- C/ l'utérus cloisonné peut être associé à une béance cervico-isthmique
- D/ l'association malformation de l'appareil urinaire et utérus cloisonné est fréquente
- F/ la cure de cloison n'est pas obligatoire en cas d'accidents obstétricaux

3/ Choisir la ou les bonnes réponses :

- A/ Les corticoïdes sont contre indiqués en cas de RPM avant 34 SA
- B/ On ne peut prescrire que 3 cures de corticoïdes en cas de MAP
- C/ Les corticoïdes ne sont prescrits qu'en cas de MAP avant 34 SA
- D/ Les corticoïdes ne sont prescrits qu'en association avec des antibiotiques
- E/ les corticoïdes réduisent le risque de MMH

4/ Citez 3 contre-indications à la tocolyse

5/ Citer 5 risques encourus par un nouveau-né prématuré

*Question 4/ souffrance fœtale aiguë, chorio-amnionite, HRP
Question 5/ acidose, hypoxie, hypoglycémie, infection,
hypothermie*

*Question 1/ B - C - D
Question 2/ A - C
Question 3/ C - E*

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE

Les objectifs éducationnels

- 1- Diagnostiquer une HTA induite ou aggravée par la grossesse
- 2- Définir une pré-éclampsie
- 3- Reconnaître à partir des données cliniques et paracliniques les femmes susceptibles de développer une pré-éclampsie
- 4- Poser le diagnostic d'une pré-éclampsie à partir des données cliniques et paracliniques d'une femme enceinte.
- 5- Reconnaître le type d'une HTA chez une femme enceinte en se référant à la classification du collège américain de gynécologie obstétrique.
- 6- Comparer les données biologiques et les modifications hémodynamiques lors d'une grossesse normale et celle compliquée d'une HTA.
- 7- Citer les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.
- 8- Décrire les éléments de surveillance et la conduite à tenir devant toute grossesse associée à une HTA.

Prérequis :

- Le placenta : anatomie et physiologie
- Physiologie de l'hémostase
- Exploration en obstétrique

PLAN :

- I- INTRODUCTION
- II- DEFINITION
- III- CLASSIFICATION
- IV- FACTEURS DE RISQUE
- V- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE-ECLAMPSIE
- VI- ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- VII- DIAGNOSTIC POSITIF
- VIII- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
- IX- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ
- X- SURVEILLANCE
- XI- ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS
- XII- TRAITEMENT
- XIII- CONCLUSION

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse correspond à plusieurs tableaux cliniques de gravité variable, survenant dans 5 à 10 % des grossesses, et responsables de la première cause de morbidité et mortalité materno-fœtales.

La toxémie gravidique ne se résume pas à la survenue d'une HTA chez une femme enceinte. Il s'agit d'une maladie complexe multiviscérale avec un retentissement parfois grave sur la mère et le fœtus. Le placenta, le rein, le foie, le cerveau sont les organes les plus menacés.

En conséquence, le traitement ne doit pas se contenter de traiter l'HTA, mais de prendre en compte l'ensemble des troubles materno-fœtaux.

II- DÉFINITION :

La toxémie gravidique se définit par une hypertension artérielle (TAS \geq 140 mmHg et/ou TAD \geq 90 mmHg) et/ou protéinurie (\geq 0,3 g/24h sur les urines de 24h ou $>$ 1 g/l sur un échantillon d'urines ou \geq ++ à la bandelette réactive) avec ou sans œdèmes.

III- CLASSIFICATION :

Plusieurs classifications ont été proposées. La plus utilisée et celle de l'American College of Obstetriciens and Gynecologists (ACOG) :

- type I : Toxémie gravidique pure ou "pré-éclampsie". Elle survient chez la jeune primipare habituellement après 20SA et disparaît dans les six mois après l'accouchement sans récurrence au cours des grossesses ultérieures.
- type II : HTA chronique. Elle est pré-existante à la grossesse, classiquement constatée avant 20SA et récidive au cours des grossesses ultérieures. Cette HTA accompagne la grossesse sans être aggravée par elle.
- type III : Pré-éclampsie surajoutée. C'est l'association du type I et II.
- type IV : HTA isolée et transitoire de la grossesse. Elle apparaît à proximité du terme ou dans le post-partum immédiat. Souvent isolée et se normalise rapidement dans les 10 jours du post-partum.

IV- FACTEURS DE RISQUE :

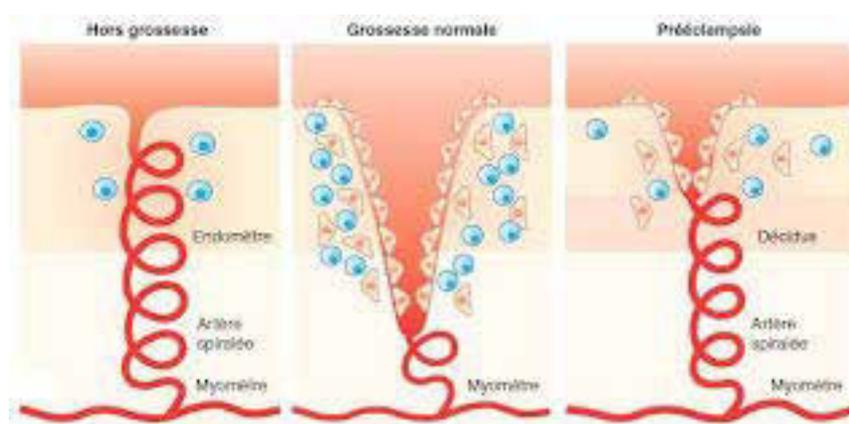
Les femmes enceintes susceptibles de développer une toxémie gravidique sont celles ayant un ou plusieurs parmi les facteurs de risque suivants :

- La nulliparité
- L'âge maternel $>$ 35 ans ou $<$ 18 ans
- L'antécédent personnel de toxémie gravidique sévère
- L'antécédent familial de toxémie gravidique
- Les grossesses multiples
- L'hydramnios et l'anasarque fœto-placentaire
- Le diabète
- L'obésité
- Les néphropathies chroniques
- Les pathologies auto-immunes (lupus, syndrome des anti-phospholipides)
- Des facteurs immunologiques : mères célibataires, primiparité, changement de progéniteur.

V- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE-ECLAMPSIE :

La physiopathologie de la maladie demeure mal élucidée. Seule la présence de trophoblaste est indispensable pour le développement d'un syndrome toxémique.

Des mécanismes multiples sont associés pour entraîner une **ischémie utéro-placentaire** et l'insuffisance de la perfusion fœtale avec comme conséquence un retard de croissance intra-utérin voire une mort fœtale in utero. (annexe 1)



Annexe N° 1 : Ischémie utéro-placentaire

VI- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1- AU NIVEAU UTÉRO-PLACENTAIRE :

Normalement la média des artères spiralées est envahie et détruite vers la 16^{ème} semaine d'aménorrhée par les cellules trophoblastiques. Ce phénomène fait défaut en cas de toxémie gravidique.

2- LÉSIONS RÉNALES :

Il s'agit de lésions d'endothéliose rénale : c'est une néphropathie gravidique entièrement réversible après l'accouchement.

VII- DIAGNOSTIC POSITIF :

Il s'agit d'un diagnostic clinique qui doit être précoce pour préserver un meilleur pronostic.

1- DÉPISTAGE DES FEMMES À RISQUE :

L'interrogatoire doit préciser :

- Antécédents personnels et familiaux d'HTA, de pathologie rénale, de diabète, d'obésité de toxémie gravidique, de thrombose...
- Antécédents de syndromes vasculo-renaux au cours des grossesses précédentes.
- Conditions socio-économiques et profession
- La qualité de suivi de la grossesse actuelle
- Une prise de poids excessive au cours des dernières semaines de la grossesse (> 500g/semaine).

L'examen clinique :

- La TA doit être prise à chaque consultation prénatale et dès le premier trimestre. La prise tensionnelle doit être faite avec un brassard adapté à la corpulence de la femme après au moins 20 mn de repos et contrôlée aux deux bras.
- La recherche d'un œdème au niveau des doigts, des paupières ou généralisé.
- La recherche d'une protéinurie à la bandelette
- La recherche de signes de pré éclampsie
- Un examen obstétrical avec mesure de la HU
- Un examen général complet (poids ; taille ; état des conjonctives à la recherche d'un ictère ; palpation des pouls fémoraux, ces pouls sont absents en cas de coarctation de l'aorte ; auscultation cardio-pulmonaire et des régions lombaires à la recherche d'un souffle lombaire d'une sténose de l'artère rénale).

2- TRIADE CLINIQUE :

Le diagnostic de la toxémie gravidique est porté devant :

- une **HTA** au cours de la grossesse : une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg, à au moins deux mesures au repos séparées de 4 à 6h d'intervalle chez une femme normotendue avant la grossesse.

ET/OU

- une **protéinurie significative** ($\geq 0,30$ g/24h ou >1 g/l ou $\geq ++$ à la bandelette réactive), après avoir éliminé une fausse protéinurie secondaire à une infection urinaire.

S'il existait une néphropathie ou une HTA chronique antérieure, on parle de pré-éclampsie surajoutée devant l'apparition ou l'aggravation d'une protéinurie ou l'augmentation des chiffres tensionnels antérieurs d'au moins 30 mmHg pour la systolique et/ou de 15 mmHg pour la diastolique pour une femme antérieurement hypertendue

AVEC OU SANS

- **œdèmes** : les œdèmes ne sont pas indispensables au diagnostic de toxémie. Des œdèmes diffus d'apparition récente ont une grande valeur diagnostique et pronostique (signe de la bague) ; ces œdèmes ne respectent pas la pesanteur. Il peut parfois s'agir d'une prise de poids rapide et importante, dont la signification est la même.

3- PRÉCISER LA GRAVITÉ DE LA TOXÉMIE :

La toxémie gravidique est classée selon les critères diagnostiques en :

- Légère : TAS < 150 mmHg
TAD < 100 mmHg
Protéinurie ≤ 1 g/24h

- Moyenne : TAS < 160 mmHg
TAD < 110 mmHg
Protéinurie ≤ 3g/24h
- Sévère : TAS ≥ 160 mmHg
TAD ≥ 110 mmHg
Protéinurie > 3g/24h (≥+++ sur bandelettes)

VIII- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ils sont indispensables pour évaluer le pronostic et planifier la surveillance materno-fœtale.

1- ÉVALUATION DE L'ÉTAT MATERNEL

- Numération formule sanguine + plaquettes
- Créatinémie, urée sanguine.
- Acide urique +++ (signe de gravité fœtal si > 350 µmol/l)
- Bilan d'hémostase : TP, TCA, fibrinogène
- Bilan hépatique (Transaminases, Cholestase)
- Protéinurie des 24 heures
- ECU (éliminer une fausse protéinurie)
- ECG
- Fond d'œil
- Dépistage du diabète gestationnel
- ± Écho rénale et examen Doppler à la recherche d'une sténose des artères rénales, d'une hypoplasie rénale.
- ± Dosage de l'acide vanilyl-mandelique (VMA) dans les urines de 24h trois jours de suite à la recherche de phéochromocytomes.

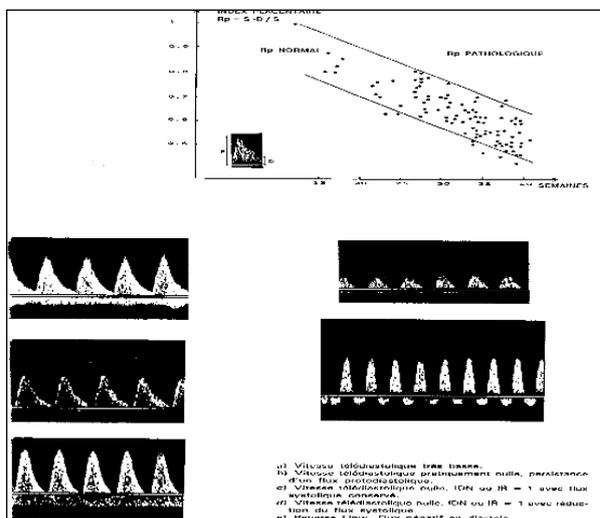
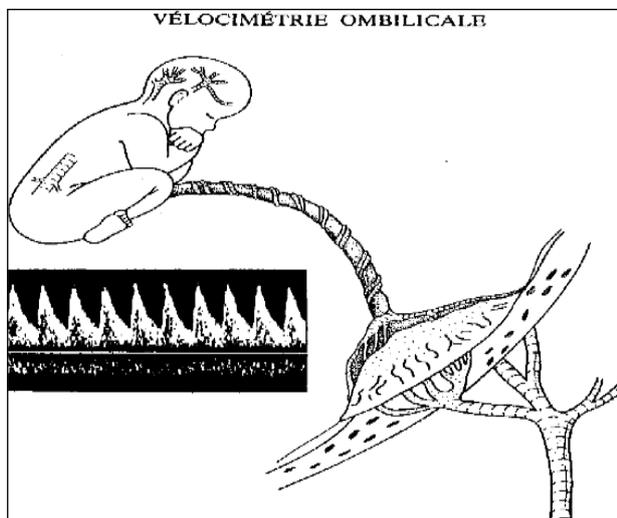
2- ÉVALUATION DE L'ÉTAT FŒTAL

La pré-éclampsie peut être associée à des anomalies placentaires pouvant retentir sur le développement fœtal.

Les examens complémentaires doivent évaluer la vitalité, la croissance et le bien-être du fœtus et de rechercher un RCIU ou une SFC.

Cliniquement, le RCIU peut être suspecté devant une hauteur utérine insuffisante et la SFC devant une diminution des mouvements actifs.

- Enregistrement spontané du rythme cardiaque fœtal (RCF) : à la recherche d'un tracé aréactif ou aplati, voire de ralentissements traduisant une souffrance fœtale aiguë.
- Échographie obstétricale : permet
 - L'appréciation de la croissance fœtale (biométrie) et l'établissement d'une courbe de croissance à la recherche d'un fléchissement de cette courbe.
 - L'évaluation de la quantité du liquide amniotique (oligoamnios)
 - L'évaluation de la sénescence placentaire : par la présence de calcifications placentaires.
 - appréciation du "bien-être fœtal" (score de Manning).
 - Etude de la vélocimétrie Doppler au niveau des artères ombilicales et cérébrales moyennes avec calcul du rapport cérébroplacentaire.



Annexe N° 2

Le rythme de la surveillance varie en fonction de la sévérité de la scène clinique :

- RCF : de 1 fois/semaine à 3 fois/jour dans les cas sévères.
- Échographie : un intervalle de 2 semaines est nécessaire.
- Doppler : en présence d'un doppler ombilical normal et en l'absence de signe de gravité maternel, la survenue d'un accident fœtal aigu est peu probable dans la semaine.
- Le bilan rénal, hépatique et d'hémostase doit être répété au moins 1 à 2 fois par semaine.

IX- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ :

1- SIGNES CLINIQUES DE GRAVITÉ

Pour la mère :

- Précocité de la survenue de la TG au cours de la grossesse
- TA très élevée et répondant mal au traitement
- Oligurie : < 400 cc/24h
- Signes neurosensoriels de pré-éclampsie (ROT vifs, Troubles digestifs, Douleurs épigastriques, céphalées, troubles visuels, bourdonnement d'oreilles)
- Douleur de l'hypocondre droit (foie)
- Syndrome œdémateux majeur
- HRP
- O.A.P, ictère, syndrome hémorragique

Pour le fœtus :

- Terme précoce avant 28SA
- HU diminuée par rapport au terme
- Diminution des MAF
- Anomalie du RCF

2- ÉLÉMENTS PRONOSTIQUES PARACLINIQUES

- Uricémie : on parle d'hyperuricémie au-delà de 350 μ moles/l. L'élévation rapide du taux doit faire craindre la survenue de complications maternelles et surtout fœtales.
- Créatininémie : Son élévation témoigne d'une insuffisance rénale maternelle.
- Plaquettes : toute thrombopénie (<100 000) est un signe de gravité, ainsi que la survenue d'autres anomalies biologiques de l'hémostase.
- Hémolyse (\uparrow LDH, Chute de l'haptoglobine, éventuellement \uparrow présence de schizocytes).
- Cytolyse hépatique
- Protéinurie : l'importance de la protéinurie des 24 heures est également corrélée à la gravité du tableau, et la survenue d'une albuminurie massive (>5g/24h) précède souvent des complications sévères.
- RCIU < 3^{ème} percentile
- Oligoamnios

X- SURVEILLANCE :

1- INDICATIONS DE L'HOSPITALISATION

- TA diastolique \geq 100 mmHg.
- Albuminurie \geq ++ ou 1 g/24h.
- Signes fonctionnels céphalées, douleurs abdominales, métrorragies, diminution des mouvements actifs.
- Anomalies du RCF.
- Anomalies sévères des Dopplers (Télédiastolique nulle ; reverse flow :(voire annexes).
- RCIU sévère.
- Anomalies biologiques : thrombopénie, trouble de l'hémostase, cytolysé hépatique, trouble de la fonction rénale...

En dehors de ces situations qui imposent une surveillance intensive (RCF quotidien ou pluriquotidien, monitoring tensionnel, bilans biologiques réguliers) et le plus souvent un traitement, la plupart des HTA de la grossesse seront suivies en ambulatoire (éventuellement après un rapide bilan en milieu hospitalier).

2- SURVEILLANCE AMBULATOIRE

Devant toute HTA de la grossesse, une surveillance doit être instaurée, alternant surveillance à domicile (médecin traitant, sage femme à domicile) et consultations en milieu spécialisé. La fréquence de la visite anténatale dépend de la gravité du tableau clinique et biologique, en moyenne :

- 1 à 2 fois/semaine pour la surveillance clinique TA, albuminurie (bandelettes), œdèmes, signes fonctionnels.
- 2 fois/semaine à 2 fois/mois pour le bilan biologique : uricémie, plaquettes, protéinurie des 24 heures.
- 1 fois/semaine pour la surveillance fœtale RCF, échographie, Doppler.

XI- ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS :

1- ÉVOLUTION NON COMPLIQUÉE

Le plus souvent, la situation reste stable jusqu'au 37 SA, où l'on proposera un déclenchement de l'accouchement après amélioration des conditions cervicales, afin d'éviter des complications de fin de grossesse. Ce déclenchement est d'autant plus souhaitable s'il existe une stagnation de la croissance fœtale, puisqu'aucun bénéfice ne sera obtenu par la prolongation de la grossesse.

2- COMPLICATIONS MATERNELLES

- HTA sévère mal contrôlée malgré le traitement pouvant causer des complications oculaires (Hémorragies rétiniennes) ou cérébrales (AVC, œdème cérébral).
- Hématome rétroplacentaire (HRP) : 25 à 50% des patientes hypertendues. Il peut s'associer à une insuffisance rénale aiguë, voire chronique.
- Œdème aigu du poumon.
- Éclampsie : Complication majeure de l'HTA gravidique sévère.
- Hémorragie du post-partum.
- **HELLP syndrome**
[hémolyse (H) avec présence de schizocytes, cytolysé hépatique (Elevated Liver enzymes), et thrombopénie (Low Platelets)].
Dont l'un des risques majeurs est l'hématome sous-capsulaire du foie qui doit être recherché par l'échographie abdominale.
- La mort maternelle.

3- COMPLICATIONS FŒTALES ET NÉONATALES

- Retard de croissance intra-utérin et souffrance fœtale chronique.
- La mort fœtale in-utéro.
- La prématurité, le plus souvent induite, avec ses complications respiratoires et métaboliques.

XII- TRAITEMENT :

Principes fondamentaux du traitement de la toxémie gravidique :

- L'hospitalisation initiale est obligatoire dès le diagnostic de TG
- traiter l'hypertension, ce n'est pas traiter l'ensemble de la maladie.
- le seul traitement curatif est l'évacuation de la grossesse.
- le but du traitement antihypertenseur est d'éviter les complications maternelles, mais une chute trop importante et rapide de la TA fait courir un risque de souffrance fœtale en aggravant l'ischémie utéro-placentaire.
- les traitements qui abaissent encore la volémie plasmatique sont contre-indiqués : régime désodé, diurétiques.

1- MOYENS

- **Le repos +++** (décubitus latéral gauche/arrêt de travail)
- **Les médicaments antihypertenseurs :**
 - Les antihypertenseurs centraux :
 - Alphaméthylodopa (Aldomet®), cp à 250 et 500 mg : souvent utilisés en première intention, leur innocuité est parfaitement établie.
 - Les β-bloquants :
 - Risque théorique d'hypoglycémie et de bronchospasme chez le nouveau-né. La voie intraveineuse est utilisée dans les HTA sévères.
 - Les inhibiteurs calciques :
 - (Adalate LP20®, Loxen LP50®) utilisés de façon récente chez la femme enceinte, avec un grand intérêt. La voie sublinguale doit être évitée en raison d'une chute trop rapide de la TA.
 - Le sulfate de magnésium :
 - Traiter et prévenir les crises d'éclampsie. À en plus une action anti-hypertensive, tocolytique, et diminue le vasospasme cérébral.
 - Risque de dépression respiratoire par diminution de la transmission neuromusculaire.

Dose de charge 3g à perfuser en 20 mn puis entretien par 1 à 2 g/h à maintenir pendant 72 h.
Rappelons que les diurétiques sont contre-indiqués (hypovolémie), de même que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

- Le traitement obstétrical :

Le seul traitement définitivement curateur reste la fin de la grossesse, qu'elle soit spontanée ou déclenchée prématurément.

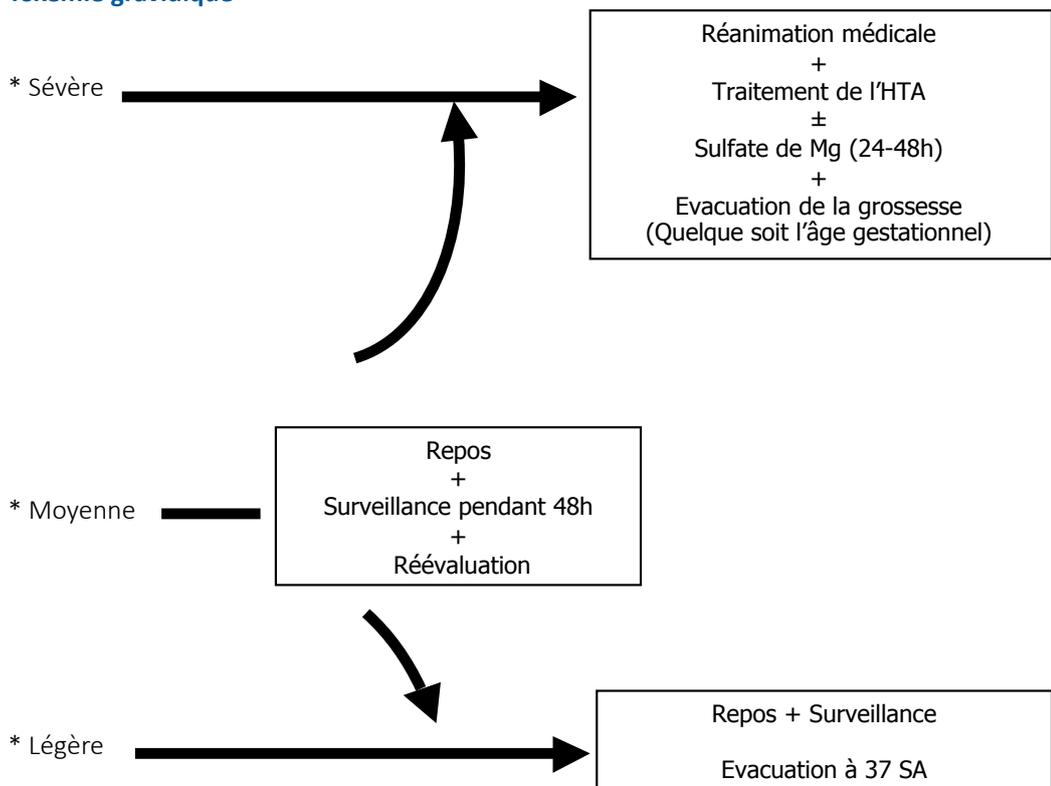
2- INDICATIONS

HTA isolée

Le but est d'atteindre le terme de la grossesse en maintenant des chiffres tensionnels stables.

- HTA préexistante : programmer si possible la grossesse pour obtenir le meilleur équilibre initial, avec un traitement non contre-indiqué. Le traitement sera le plus souvent poursuivi, et si nécessaire adapté en cours de grossesse, en choisissant plutôt une association qu'une augmentation des doses.
- HTA nouvelle : toujours proposer le repos avant d'instaurer en cas d'échec un traitement.

Toxémie gravidique



Pendant le travail et l'accouchement :

- L'analgésie péridurale est préconisée en dehors de troubles de l'hémostase.
- Une surveillance rapprochée de la tension artérielle du rythme respiratoire, de l'auscultation pulmonaire et des signes neurosensoriels de pré-éclampsie.
- Monitoring fœtal continu pendant le travail
- Recours aux antihypertenseurs par voie veineuse en cas de besoin en privilégiant les inhibiteurs calciques.
- Recours au Sulfate de Mg++ en présence de signes de pré-éclampsie.
- Les dérivés de l'ergot de seigle (Méthergin) sont contre-indiqués.

En post-partum

- la surveillance maternelle doit être poursuivie +++
- prévenir le risque thrombo-embolique (levée précoce ± HBPM)
- Éviter les contraceptions œstro-progestatives
- Prévoir un suivi à moyen terme de la patiente en collaboration avec les néphrologues et/ou les cardiologues vu les risques de complications tardives.

3- TRAITEMENT PRÉVENTIF

Un traitement préventif par ASPIRINE à la dose de 100 mg/jour peut être proposé. Son efficacité est démontrée pour les femmes à antécédents précoces et sévères. Ce traitement doit être débuté dès 12 - 15 SA et poursuivi jusqu'à 35 SA.
En cas de syndrome des antiphospholipides (SAPL) : HBPM + aspirine.

XIII- CONCLUSION

Toute grossesse compliquée d'HTA et/ou de protéinurie et une grossesse à très haut risque maternel et fœtal d'où la nécessité absolue de les dépister précocement au cours de la grossesse.

La prévention de la toxémie gravidique n'est pas encore toujours possible, mais la prévention de ses complications est presque possible.

L'HÉMATOME RETRO-PLACENTAIRE

I- INTRODUCTION - DÉFINITION

- Normalement, le placenta se sépare de l'utérus après l'accouchement = délivrance. Anormalement, la séparation se fait avant l'accouchement et s'accompagne d'hémorragie qui se collecte entre placenta et paroi utérine c'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré : DPPNI ou hématome rétroplacentaire (HRP).
- Il s'agit d'un accident brutal et imprévisible de la fin de grossesse, qui constitue l'urgence médico-obstétricale type où le pronostic vital fœtal et le pronostic maternel sont sérieusement engagés.
- Son diagnostic est essentiellement clinique et peut être difficile.
- Sa prévention n'est pas efficace.

II- OBJECTIFS ÉDUCATIONNELS - PRÉREQUIS

Objectifs éducationnels

- Définir l'hématome rétroplacentaire.
- Énumérer ses facteurs de risque.
- Expliquer sa physiopathologie.
- Décrire les lésions anatomopathologiques.
- Faire le diagnostic d'HRP.
- Citer les complications maternelles et fœtales.
- Expliquer les gestes d'urgence et les modalités de prise en charge.
- Pré requis
- Le placenta.
- La toxémie gravidique.
- La physiologie de l'hémostase.
- La délivrance.

III- ÉPIDÉMIOLOGIE

A/FRÉQUENCE

- En occident : 0.25 % à 2 %, en Tunisie : 3.3 % des accouchements.

B/MORTALITÉ

- Maternelle : 0.5 à 1 %.
- Mortalité périnatale : Occident : 20 à 35 % ; Tunisie : 80 %.

C/FACTEURS DE RISQUE - ÉTIOLOGIES

- Âge > 30 ans, primiparité.
- Niveau socio-économique bas, race noire, carence en folates.
- ATCD d'HRP : 10 % si 1 ATCD, 30 % si 2 ATCDS.
- HTA gravidique +++ : 25 à 50 %
- HRP traumatique
 - * Traumatisme abdominal :
 - * Traumatisme obstétrical : RPM ou rupture artificielle des membranes avec hydramnios, amniocentèse, version par manœuvre externe.
- Causes à effets vasculaires : toxiques, immunologiques, coagulopathies congénitales.
- Causes ovulaires : sexe masculin, malformations (SNC), hémorragies du 1^{er} et 2^{ème} trimestre, cordon ombilical court.

IV- PHYSIOPATHOLOGIE

A/PATHOGÉNIE

B/CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

A/LÉSIONS PLACENTAIRES

La lésion essentielle est représentée par l'hématome décidual basal.

1- Macroscopie

- Caillot : sur la face maternelle, arrondi, noirâtre +/- adhérent, de quelques cm à plus de 10 cm.
- Cupule : dépression creusée en regard du caillot, très évocatrice avec tissu sombre (infarctus placentaire).
- Parfois ni cupule ni caillot.

2- Microscopie

- Caillot : séparé de la chambre intervillieuse par la plaque basale et la caduque compacte, parfois envahit la chambre intervillieuse.
- Tissu placentaire en regard : villosités tassées les unes contre les autres et espaces intervillieux collabés ; lésions de thrombose et d'infarctus.

B/LÉSIONS UTÉRINES

Infiltration sanguine du myomètre donnant un aspect ecchymotique = apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire.

- Macroscopie : taches ecchymotiques + - larges : aspect bigarré (rouge cuivre ou bleu foncé ou noir). Dans les formes graves : ces lésions peuvent s'étendre aux annexes, ligaments ronds, ligaments larges voire au foie, pancréas et reins.
- Microscopie : sang extravasé dans les espaces conjonctifs sans nécrose ni thrombose (l'utérus conserve son intégrité fonctionnelle dans les grossesses ultérieures).

C/AUTRES ORGANES :

- Reins : nécrose tubulaire aiguë (reins de choc), rarement nécrose corticale.
- Foie, pancréas, poumon, cerveau : lésions de CIVD.

VI- ÉTUDE CLINIQUE TDD :

Forme complète du T3 avec MFIU (1/3 des cas)

A/SIGNES CLINIQUES

1- Signes fonctionnels : début brutal

Douleur abdominale en coup de poignard, intense, permanente, à type de crampe ; « Coup de tonnerre dans un ciel serein » suivie ± rapidement de métrorragies peu abondantes (sang noirâtre).

2- Interrogatoire

- DDR, âge, gestité, parité, ATCDs gynéco-obstétricaux et médicaux
- Déroulement et suivi de la grossesse actuelle (carnet de santé)
- Facteurs de risque de l'HRP

3- Examen physique

a) Signes généraux

- Signes de choc hémorragique.
 - Faciès angoissé, pâleur intense, sueurs, dyspnée, vertiges, troubles de la croissance.
 - Refroidissement des extrémités, œdèmes (MI ou diffus), pouls accéléré, TA : parfois normale ou ↑ (TG) : pincement de la différentielle.
 - Labstix : protéinurie si TG, oligurie : diurèse < 30 ml/h
- Parfois signes cliniques de CIVD : épistaxis, gingivorragies, hématémèse.
- Reste de l'examen général : doit être complet

b) Examen obstétrical

Inspection : Augmentation brutale de la HU (si mesurée quelques jours auparavant).

- Palpation : contracture utérine permanente avec hyperesthésie cutanée
- Auscultation : BDC fœtaux négatifs (auscultation difficile → stéthoscope ultrasonique à effet doppler)
- TV : prudent : placenta praevia parfois associé) : hypertension du segment inférieur et du col réalisant l'aspect en « sébile de bois »

- Spéculum : lésions du col ; saignement d'origine endo-utérine.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic d'HRP est fortement suspecté. Des gestes d'urgence doivent être effectués :

- 2 voies d'abord + sonde vésicale à demeure.
- Prélèvements sanguins : groupe sanguin, rhésus, NFS + plaquettes, bilan d'hémostase : TP, TCA, fibrinémie, PDF, et D-dimères, bilan hépatique, bilan rénal.
- Transfert vers une unité de réanimation médico-obstétricale avec salle de travail et bloc opératoire à proximité.

B- EXAMENS PARACLINIQUES

1- Échographie obstétricale

- Inutile dans la forme typique. Elle permet de poser le diagnostic dans seulement 25 % des cas (Fig III)
- Néanmoins, une échographie faite en salle de travail en cas de forme atypique permet de :
- Confirmation MFIU, RCIU, présentation
- Localisation placentaire (élimine un placenta praevia associé)
- Diagnostic positif
 - Image biconcave bien limitée entre placenta et paroi anéchogène (hématome récent), ou échogène (hématome organisé)
 - Image de décollement des membranes (migration de l'épanchement sanguin)
 - Image d'hémorragie intra amniotique

2- Examens biologiques

- Anémie aiguë, IRA fréquente.
- Retentissement hépatique.
- Hémostase : si CIVD :
 - Plaquettes : ↓ ; sévère si < 50000/mm³. hypo ou afibrinogénémie. TP ↓, Facteurs de coagulation V ↓ si fibrinolyse
 - PDF : positifs si > 20 microg/ml
 - D-Dimères positifs > 0.5 microg/ml

VII- FORMES CLINIQUES

À/SELON LA DATE D'APPARITION

1- Formes précoces du T2

Tableau de menace d'avortement, sans MFIU.

Le diagnostic est fait à l'examen du délivre. Parfois : troubles de l'hémostase.

2- Formes survenant pendant le travail.

- Anomalies de contractions utérines : hypercinésie de fréquence ou d'intensité, hypertonie utérine, Travail rapide : (penser à l'HRP quand travail < 3 heures).
- Anomalies du rythme cardiaque fœtal, bradycardie permanente, déclarations dip II ou variables, rythme sinusoïdal, rythme plat)

B/FORMES SYMPTOMATIQUES

1- Formes pauci symptomatiques

Sans douleur ni contracture utérine (douleurs dorsales quand placenta postérieur)

- Formes sans métrorragies.

Anomalies isolées du RCF.

2- Formes asymptomatiques

3- Formes trompeuses

- Simulant un placenta praevia. Douleur et protéinurie nulle.
- Formes simulant une menace d'accouchement prématuré.
 - SFA et MFIU « inexplicables »

Donc devant tout MAP : échographie + enregistrement du RCF

C- FORMES ASSOCIÉES :

Placenta praevia : 12 %, pronostic grave

D- FORMES ÉVOLUTIVES

1- Formes suraiguës :

Maladie de Couvelaire mortelle

2- Formes subaiguës, chroniques, régressives. Souvent :

Hématome décidual marginal

Symptômes : pas de douleur ni protéinurie, mais métrorragies rouges répétitives fœtus vivant et RCF normal.

Échographie : souvent normale (évacuation de l'hématome au fur et à mesure de sa constitution).

Évolution : (si HD marginal) : risque de RCIU, de RPM et accouchement prématuré. La régression est possible, mais parfois : décollement brutal.

RCIU

3- Formes récidivantes : 10 à 30 %.

VIII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A/HÉMORRAGIES DU 3^{ème} TRIMESTRE DE LA GROSSESSE :

Placenta praevia, rupture utérine, Lésions du col (cancer), hémorragie de Benkiser

B/ÉTAT DE CHOC + CIVD : EMBOLIE AMNIOTIQUE

C/DOULEURS ABDOMINALES :

Rupture utérine, hydramnios aigu, PNG, torsion d'annexe, fibrome compliqué.

Cause digestive : Pancréatite aiguë, ulcère perforé, péritonite.

IX- EVOLUTION- PRONOSTIC

A/ÉVOLUTION

Traitée : généralement favorable.

1- Complications maternelles

- État de choc : engage le pronostic vital.
Il peut n'apparaître ou se décompenser qu'à la délivrance (étape critique de l'évolution)
- Troubles de l'hémostase : 20 à 30 %, secondaires à la CIVD et à la coagulation rétroplacentaire, aggravés par la fibrinolyse secondaire.
- Lésions utérines : atonie utérine, hémorragie de la délivrance, rupture utérine spontanée (surtout utérus cicatriciel, multiparité), secondaire à l'hypertonie et à la fragilité de l'utérus.
- Complications rénales : insuffisance rénale organique :
 - nécrose tubulaire aiguë : guérison sans séquelles en 3 à 4 semaines.
 - nécrose corticale bilatérale : insuffisance rénale chronique terminale.
- Autres complications :
 - Syndromes de Sheehan (panhypopituitarisme), complications des transfusions sanguines, complications thromboemboliques et infectieuses du post-partum.

2- Complications fœtales

- Prématurité.
- SFA : MFIU : 30 à 50 %, Survie avec séquelles néonatales : 10 %.

B/PRONOSTIC : FACTEURS PRONOSTIQUES :

- HTAG associée.
- Sévérité : classification de SHER.
 - Grade 1 : métrorragies isolées.
 - Grade 2 : symptomatologie plus riche avec fœtus vivant.
 - Grade 3 : fœtus mort
 - 3A : pas de troubles de l'hémostase
 - 3B : avec troubles de l'hémostase.
- Précocité et qualité de la prise en charge

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

X- TRAITEMENT CURATIF

HRP : urgence médico-obstétricale

A/BUT- PRINCIPES

- Réanimation maternelle
Lutte contre l'hypovolémie et l'anémie chronique.
Lutte contre les troubles de l'hémostase.
- Traitement obstétrical = traitement de base = évacuation utérine dans les plus brefs délais pour sauvetage fœtal si fœtus vivant et viable et sauvetage maternel.

B/TRAITEMENT MÉDICAL : RÉANIMATION

Unité de réanimation médico-chirurgicale, obstétricien + anesthésiste- réanimateur.

Système de monitoring continu de la TA, du pouls, oxymétrie.

Prélèvements sanguins, 2 voies d'abord, sonde vésicale.

Lutte contre l'état de choc : (Volume de l'hématome + saignement extériorisé < déperdition réelle).

- Anémie aiguë : sangs frais, culots globulaires
- Hypovolémie : macromolécules ; cristalloïdes (ringer lactates)
Sérum albumine dilué à 4 %, PFC décongelé.

Lutte contre les troubles de l'hémostase : PFC, sang frais, concentrés plaquettaires si plaquettes < 50000/mm³, fibrinogène : 3 à 6 gr si fibrinémie < 1 g/l.

Cryoprécipités.

Surveillance

- Clinique : TA, pouls, diurèse, RR, HU (feuille de surveillance horaire)
- Biologique (par 2 heures ou par heure) : NFS + bilan d'hémostase.

C/PRISE EN CHARGE OBSTÉTRICALE :

1) Moyens :

(obstétricien + néonatalogiste, APD : contre-indiquée si troubles de l'hémostase), amniotomie +++.

a- césarienne : Hémostase rigoureuse ; IMSO préférable

b- Voie basse : Ocytociques contre-indiqués.

Partogramme : dilatation doit évoluer rapidement.

Délivrance artificielle + révision utérine + examen vaginal et cervical sous valves.

Réparation rapide de l'éventuelle épisiotomie et des lésions vaginales.

2- Indications : Fig III

3- Nouveau-né :

Soins néonataux, réanimation néonatale ++ (SF, prématurité, RCIU)

4- Post-partum :

Immédiat : surveillance sans faille, globe de sécurité, ocytociques.

Tardif : fer (anémie), antibioprophyllaxie, HBPM (complications thromboemboliques), anti D si RH positif.

XI- TRAITEMENT PRÉVENTIF

- ATCD d'HRP sans cause:
Surveillance intensive, renforcée (ou mieux hospitalisation) à la date anniversaire de l'HRP sinon hospitalisation en fin de grossesse.
Déclenchement dès 37 SA si conditions locales favorables.
- ATCD d'HRP dans un contexte de RCIU ou HTA ou doppler pathologique à 22-24 SA → Aspirine : 50 à 100 mg/j : début : 14 -17 SA ,arrêt : 35-36 SA.

XII- CONCLUSION

Pathologie redoutable de la grossesse.

Pronostic maternel.

Pronostic néonatal et fœtal.

Accident imprévisible- absence de prévention.

Prise en charge multidisciplinaire dans une structure adaptée.

Mortalité et morbidité lourdes malgré les progrès thérapeutiques.

L'ÉCLAMPSIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Définir l'éclampsie.
- Décrire la crise d'éclampsie et ses signes prémonitoires.
- Citer les mécanismes physiopathologiques et les lésions anatomopathologiques.
- Préciser les éléments cliniques et paracliniques à rechercher en cas de crise d'éclampsie.
- Énumérer les diagnostics différentiels.
- Citer les complications.
- Expliquer les modalités de prise en charge.
- Préciser le traitement préventif.

Connaissances préalables requises

- L'examen de la femme enceinte au 3^{ème} trimestre.
- Les explorations en obstétrique.
- La toxémie gravidique.

I- DÉFINITION – INTRODUCTION :

- Accident évolutif aigu, paroxystique, des toxémies gravidiques, à expression neurologique, réalisant un état convulsif suivi d'un coma.
- C'est une complication rare, mais grave de la grossesse compromettant le pronostic vital maternel et fœtal, réalisant une urgence médico-obstétricale.
- Elle survient en général au 3^{ème} trimestre de grossesse, plus rarement dans les suites de couches.
- Elle impose l'évacuation utérine, quel que soit l'âge gestationnel, parallèlement à une réanimation maternelle intensive.
- Son traitement est essentiellement préventif, basé sur le suivi rigoureux des grossesses et la prise en charge adéquate des toxémies gravidiques.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

1 à 5 % des toxémies gravidiques et 0,5 à 2 % des accouchements.

A/MORTALITÉ MATERNELLE :

5 %. Elle peut atteindre 20 % dans les pays sous-médicalisés.

B/ MORTALITE PERINATALE : dépasse les 30 %.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

Retentissement cérébral de la toxémie gravidique : encéphalopathie hypertensive avec hypertension intracrânienne.

- Œdème cérébral.
- Vasoconstriction et ischémie cérébrale.
- Des infarctus et des hémorragies cérébrales.

IV- ANATOMOPATHOLOGIE :

Les lésions ne sont pas spécifiques de l'éclampsie. Elles peuvent se voir dans toute toxémie gravidique sévère ou compliquée :

- **Le cerveau :**
 - L'œdème, les hémorragies : (souvent multiples et disséminées, pétéchiiales.), les micro-infarctus :
- **Le rein :**
 - Endothéliose glomérulaire en cas de toxémie gravidique pure, athérose des artérioles corticales.
 - Nécrose tubulaire, voire corticale.
- **Le foie :**
 - Nécroses périportales.
 - Hémorragies périportales, voire sous-capsulaires (pétéchiiales ou étendues.)
 - Thromboses veineuses et parfois nécroses centrolobulaires.
- **Les poumons, la rate, les surrénales et le myocarde :** ne sont pas épargnés.

V- ÉTUDE CLINIQUE :

Type de description : crise d'éclampsie du 3^{ème} trimestre de grossesse.

A/DESCRIPTION DE LA CRISE : 2 PHASES.

1/la phase de pré-éclampsie ou d'éclampsie imminente :

Elle est précédée par l'aggravation des signes de toxémie gravidique : l'HTA, la protéinurie, prise de poids importante récente avec aggravation des œdèmes.

- Céphalées :
- Troubles visuels : semblent dus à l'œdème du nerf optique et de la rétine. Il s'agit de : phosphènes, diminution de l'acuité visuelle, flou visuel, diplopie (5^{ème} paire crânienne), scotome, amaurose transitoire.
- Troubles auditifs : acouphènes, bourdonnement d'oreilles.
- Troubles digestifs :
 - Nausées, vomissements.
 - Douleurs épigastriques en barre : signe de Chaussier (caractéristique), en rapport avec les lésions hépatiques.
- Réflexes ostéotendineux vifs.

Si cette phase prodromique est non ou mal traitée, l'évolution se fait vers la crise d'éclampsie proprement dite.

2/La crise d'éclampsie : 4 phases :

a) La phase d'invasion :

Elle dure 5 à 30 secondes. Elle est caractérisée par l'installation brutale de fibrillations localisées à la face, avec des globes oculaires roulant dans tous les sens. Puis les secousses fibrillaires atteignent rapidement le cou et les membres supérieurs avec poignets se mettant en pronation.

b) La phase tonique :

Elle dure 20 à 30 secondes.

Elle se caractérise par une hypertonie portant sur tout le corps : yeux révulsés, trismus avec risque de morsure de la langue, tête renversée en arrière et tronc en opisthotonos, membres supérieurs figés en flexion et membres inférieurs en extension.

La respiration est suspendue avec faciès cyanosé.

c) La phase clonique :

Peut durer plus d'une minute, annoncée par une inspiration bruyante et profonde. Elle se caractérise par des convulsions intéressant surtout la moitié supérieure du corps : La respiration est toujours bruyante et saccadée.

Le tronc et les membres inférieurs restent immobiles, et il n'y a pas en général de pertes d'urine (en raison de l'oligoanurie).

d) La phase comateuse :

De durée et profondeur variables.

À l'examen : résolution musculaire complète, mydriase, respiration régulière, mais stertoreuse, aréflexie complète. La température peut être élevée.

B/L'EXAMEN CLINIQUE :

Le diagnostic positif est évident dans un contexte de toxémie gravidique connue.

Mis à part le diagnostic d'une éventuelle toxémie gravidique méconnue, le but de l'examen clinique est surtout de faire le bilan maternel, fœtal et obstétrical. Ce bilan va conditionner l'attitude thérapeutique.

1/L'interrogatoire :

Il s'adresse à l'entourage ou à la patiente elle-même si possible. Il précise :

- l'âge, la gestité, la parité, le nombre d'enfants vivants, l'âge gestationnel.
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Les antécédents gynéco-obstétricaux :
 - Les grossesses précédentes
 - La grossesse actuelle : toxémie gravidique, grossesse mal suivie, retentissement fœtal (dernière échographie).
- L'histoire de la maladie :
 - Description de la crise : si on n'y a pas assisté
 - Début, évolution (nombre de crises).

2/L'examen physique :

a) L'examen général :

- T A élevée, pouls accéléré, protéinurie (massive), œdèmes diffus.
- Parfois : fièvre, ictère (éléments de mauvais pronostic). On recherchera des signes d'anémie.
- Examen neurologique :
 - ROT vifs, mydriase si coma.
 - Recherche de signes de localisation.
- Examen cardio-vasculaire et pulmonaire, recherche de râles crépitants (OAP).
- Examen abdominal :
 - Sensibilité de l'HCD.
 - Ascite, cicatrice.
- Diurèse : souvent oligoanurie.
- Membres : état veineux, signes de phlébite.

b) L'examen obstétrical :

- H.U. : diminuée quand RCIU.
- Palpation :
 - Oligoamnios ? contracture utérine ?
- Auscultation : BDC fœtaux.
- Spéculum : métrorragies ?, écoulement liquidien (RPM) ?
- T. V. : les conditions obstétricales

VI- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Retentissement maternel et fœtal.

A/BILAN MATERNEL :

1) Examens biologiques :

- Examens de base :
 - GS, RAI, NFS + plaquettes, glycémie
- Bilan d'hémostase :
- Bilan rénal : (souvent perturbé), créatininémie, uricémie, urée, ionogramme, protéinurie de 24 heures.
- Bilan hépatique :

2) Fond d'œil :

œdème papillaire ? décollement rétinien ? hémorragie rétinienne ?

B/BILAN FŒTAL :

1) Échographie obstétricale - Vélométrie Doppler

- Présentation, vitalité, biométrie (RCIU), morphologie.
- Liquide amniotique (oligoamnios), placenta.
- Doppler cérébral et ombilical fœtal.

2) RCF

Au terme du bilan clinique et paraclinique, le pronostic materno-fœtal est évalué, et une thérapeutique urgente et adaptée peut être instituée.

VII- FORMES CLINIQUES

A/FORMES SYMPTOMATIQUES :

- Éclampsie sans œdèmes : 30 % : les formes « sèches » d'éclampsie. Leur pronostic n'est pas moins sévère.
- Éclampsie sans protéinurie : 20 % des cas.
- Éclampsie avec TA peu élevée : 20 % des cas.
- Éclampsie sans phase de pré-éclampsie : convulsions d'installation subite.

B/FORMES SELON LA DATE D'APPARITION :

- Éclampsie du 1^{er} ou 2^{ème} trimestre : quand grossesse molaire.
- Éclampsie survenant pendant le travail
- Éclampsie du post-partum : à J2 ou J3, exceptionnellement après.

C/FORMES ASSOCIÉES : À UN HRP (PRONOSTIC SOMBRE).

VIII- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- Épilepsie : antérieure.
- Accidents vasculaires cérébraux : thrombose ou embolie cérébrales (amniotique), hémorragie cérébrale, thrombophlébite cérébrale.
- Tumeur cérébrale.
- Pathologie infectieuse cérébrale : méningite, encéphalite, abcès.
- Troubles métaboliques graves : hypoglycémie, acidocétose, hypocalcémie, intoxication à l'eau.
- Phéochromocytome, purpura thrombotique thrombocytopénique.
- Accidents anesthésiques :
 - Brèche dure-mérienne à la rachi-anesthésie.
 - Injection IV d'anesthésiques locaux.
- Crise d'hystérie.

L'éclampsie se distingue de toutes ces pathologies par les signes de toxémie gravidique.

IX- ÉVOLUTION – PRONOSTIC :

A/ÉVOLUTION :

L'évolution de la crise sous l'effet du traitement est en général favorable ; la patiente sort progressivement du coma.

1) Complications maternelles :

a) Immédiates :

Répétition des crises avec état de mal éclamptique menaçant la vie maternelle :

- Asphyxie.
- Encombrement trachéobronchique, syndrome de Mendelson.
- Défaillance cardiaque, troubles du rythme.
- Arrêt cardio-respiratoire.
- Approfondissement du coma.

b) Secondairement :

Les complications de la toxémie gravidique sévère sont fréquentes :

- Complications neurologiques et psychiques :
 - Accident vasculaire cérébral avec signes neurologiques de localisation (hémorragies cérébro-méningées).
 - Amnésie, psychose puerpérale.

- Complications visuelles : 30 à 50 %.
 - En général d'origine rétinienne : œdème, décollement, hémorragie, parfois angiospasme.
 - L'amaurose (cécité corticale) est assez rare.
 - Parfois diplopie par atteinte de la 5^{ème} paire crânienne.
- Ces troubles visuels sont souvent totalement régressifs.
 - Hématome rétroplacentaire :
 - Insuffisance rénale aiguë :
 - Complications hépatiques :
- HELLP Syndrome, hémorragies hépatiques, hématome sous-capsulaire du foie, rupture du foie.
 - Complications cardio-respiratoires :
- OAP, complications citées pendant la crise.
 - Troubles de l'hémostase : CIVD.

2) Complications fœtales :

- SFA, MFIU, per-partum.
- Mort néonatale ou séquelles neuropsychiques : secondaires aussi à la prématurité induite.

B/PRONOSTIC :

- Maternel : amélioré par le développement des moyens de prise en charge.
- Fœtal et néonatal : sombre, avec une mortalité et morbidité périnatales élevées.

X- PRISE EN CHARGE :

A/BUT – PRINCIPES :

- La prise en charge ne se conçoit que dans un centre de réanimation obstétrico-chirurgical, en présence d'une équipe multidisciplinaire (obstétricien, anesthésiste-réanimateur, néonatalogiste). Une réserve de sang doit être demandée.
- Le traitement doit être institué d'urgence. buts du traitement :
 - Arrêter les crises convulsives.
 - Contrôler l'HTA
 - Corriger l'hypovolémie secondaire à la toxémie gravidique en évitant la surcharge vasculaire.
 - Évacuation de la grossesse dans les plus brefs délais : +++

B/MÉTHODES ET INDICATIONS :

1) Réanimation maternelle :

a) Gestes d'urgence :

- Canule de Mayo dans la bouche pour éviter la morsure de la langue, et aspirer les sécrétions bucco-pharyngées. Une intubation trachéale est nécessaire en cas de détresse respiratoire.
- Sonde naso-gastrique pour éviter les fausses routes.
- Sonde vésicale, abord veineux (SG à 5 %).
- Prélèvement sanguin pour : GS, NFS, bilan rénal, hépatique et d'hémostase.
- Oxygénothérapie.
- Injection d'un anti hypertenseur et d'un bolus de SO₄ Mg en I.V.
- Transport médicalisé à une maternité de 3^{ème} ligne.

b) Traitements :

b-1) Traitement anti-convulsivant

- Sulfate de magnésie (S-Mg) : anti-convulsivant périphérique bloquant la jonction neuromusculaire, éliminé par voie urinaire, dénué d'effets fœtaux, améliore la perfusion utéro-placentaire et hypotenseur.
- Effets indésirables : défaillance respiratoire en cas de surdosage.
- Administration : Bolus de 4 à 6 g en IVD lente (20 mn), puis 1 g/heure (l'administration à la seringue électrique est préconisée) pendant 24 à 48 heures.
- Surveillance du traitement :
 - Diurèse : > 30 ml/h.
 - Rythme respiratoire : > 14/mn.
 - ROT : persistants.

Dans le cas contraire, une réduction des doses de S-Mg est indiquée. L'antidote est le gluconate de calcium 10 % (10 ml en IVD).

- En cas de crise au cours du traitement (rare) : refaire un bolus de 2 à 4 g en 5 mn.
 - Autres anti convulsivants : (moins efficaces, effet antidépresseur sur le fœtus).
- Benzodiazépines (Diazepam), neuroleptiques.

b-2) Traitement antihypertenseur :

- Hydralazine (Nepressol*) : en IV, 5 à 0 mg/20 mn.
 - Labétalol (Trandate*) : en IV, 20 à 60 mg/h à la pousse seringue.
- L'association des inhibiteurs calciques au S- Mg est contre-indiquée.

b-3) Correction de l'hypovolémie :

Remplissage vasculaire + correction des troubles électrolytiques et acido-basiques..

b-4) Traitement des autres complications éventuelles de la TG.

c) Surveillance : (pancarte)

- Clinique :
 - TA et pouls : toutes les 5 mn, puis toutes les 15 mn, ou mieux : monitoring continu.
 - Diurèse horaire, auscultations pulmonaires répétées.
 - Surveillance du S-Mg.
- Biologique :
 - NFS, bilan hépatique et rénal/6 heures.
 - Bilan d'hémostase/2 heures.

2) Traitement obstétrical :

Une évacuation rapide de la grossesse est indiquée, quel que soit le terme. Elle est effectuée après la cessation des convulsions et stabilisation des constantes hémodynamiques.

a) Mode d'accouchement : (accouchement à haut risque)

a-1) Césarienne d'emblée : indiquée dans les cas suivants :

- Contre-indication au déclenchement artificiel du travail.
- Conditions obstétricales défavorables : pour la voie basse ou pour le déclenchement.
- Souffrance fœtale aiguë.
- Complication maternelle : forme grave d'HRP..

a-2) Voie basse :

- L'analgésie péridurale : est fortement souhaitée en l'absence de troubles de l'hémostase. Elle permet de mieux contrôler l'HTA, d'améliorer la perfusion utéro-placentaire, et d'accélérer la progression du travail en assouplissant le col utérin.
- Déclenchement : par ocytociques après maturation du col.
- Surveillance du travail :
 - Maternelle : l'état général, la température.
 - Fœtale : monitoring continu (le S-Mg peut entraîner des anomalies du RCF).
 - Partogramme:

b) Délivrance :

Risque accru d'hémorragie de la délivrance (effet tocolytique du S-Mg). Elle doit être dirigée en plus d'une perfusion systématique d'ocytociques.

Méthergin* : contre-indiqué.

c) Le nouveau-né :

Souvent hypotrophe, prématuré et souffrant, il doit être bien réanimé, puis pris en charge correctement par le néonatalogiste présent sur place avant l'accouchement.

d) Suites de couches :

- En post-partum :
 - Même surveillance maternelle, + surveillance du globe utérin et du saignement.
- Le S-Mg encore 24 heures, et les antihypertenseurs jusqu'à la stabilisation des chiffres.
 - Prévenir les complications thrombo-emboliques (HBPM), infectieuses (ATB) et l'anémie.
 - L'allaitement est fortement conseillé.
- Ultérieurement :
 - La contraception estroprogestative est contre-indiquée.
 - Consultation spécialisée en cardiologie et néphrologie après 3 mois.
 - Prévention des récives lors des grossesses ultérieures.

XI- PRÉVENTION :

A/PRIMAIRE :

C'est la prévention de la toxémie gravidique, basée sur un meilleur suivi des grossesses permettant :

- le recrutement des femmes à risque nécessitant une prophylaxie par l'aspirine.
- le diagnostic et le traitement précoces de la toxémie gravidique.

B/SECONDAIRE :

C'est la prévention de la crise en cas de signes de pré-éclampsie chez une toxémique :

- Hospitalisation + repos strict.
- Réanimation et traitement obstétrical comme en cas d'éclampsie :
 - Traitement anti-convulsivant.
 - Traitement antihypertenseur.
 - Surveillance maternelle et fœtale.
 - Évacuation rapide de la grossesse quel que soit le terme.

CONCLUSION :

- L'éclampsie est une complication redoutable de la toxémie gravidique.
- Sa fréquence reflète le degré de médicalisation des pays.
- C'est une complication évitable.
- Son traitement repose sur l'évacuation utérine, mais reste essentiellement préventif.

LA GROSSESSE GÉMELLAIRE

I/DÉFINITION – GÉNÉRALITÉS

La grossesse gémellaire se définit par le développement simultané de deux fœtus dans la cavité utérine. Il s'agit d'une grossesse à haut risque maternel (du fait de certaines complications pouvant mettre en jeu le pronostic vital), mais surtout fœtal en raison d'un taux élevé de mortalité et de morbidité périnatales en rapport avec la prématurité et le retard de croissance intra-utérine.

Elles connaissent actuellement un regain d'intérêt, en effet leur fréquence a augmenté ces dernières années en raison du développement des techniques de procréation médicalement assistée.

L'échographie permet actuellement d'en faire précocement le diagnostic ce qui permet une prise en charge précoce.

II/ÉPIDÉMIOLOGIE

II.1. LA FRÉQUENCE

La grossesse gémellaire est estimée à 1,2 % des accouchements. Elle est plus élevée dans la race noire (4-5 %), plus faible chez les Asiatiques (0,7 %). Son taux est intermédiaire en Tunisie : 1,5 %.

II.2. FACTEURS DE RISQUE

- La fréquence des grossesses gémellaires croît avec l'âge jusqu'à l'âge de 37 ans.
- Cette fréquence augmente avec la parité indépendamment de l'âge maternel.
- Une prédisposition familiale.
- Les facteurs saisonniers (pic en juillet et le nadir en janvier).
- Les traitements de stérilité.

III/CLASSIFICATION DES GROSSESSES GÉMELLAIRES

III.1. GROSSESSES GÉMELLAIRES MONOZYGOTES

Elles représentent 25 % des grossesses gémellaires. Elle provient de la fécondation d'un seul ovocyte par un spermatozoïde. Un clivage donne lieu à deux masses cellulaires distinctes se produira aux premiers jours après la fécondation. Le patrimoine génétique des deux jumeaux est identique = vrais jumeaux.

III. 2 GROSSESSES GÉMELLAIRES DIZYGOTES

Ils représentent 75 % des grossesses gémellaires. Elles résultent de la fécondation de deux ovocytes par deux spermatozoïdes à l'occasion d'un même rapport. Le patrimoine génétique des deux jumeaux est donc différent.

IV/RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DE LA PLACENTATION

Le clivage à l'origine de jumeaux monozygotes peut se constituer à trois périodes différentes de l'embryogenèse normale (fig n° 1).

VI.1. LA PÉRIODE DE LA SEGMENTATION

Au stade de blastomère ou au stade de Morula (J 5). Deux masses cellulaires distinctes évoluent chacune pour son propre compte. Dans ce cas on obtiendra une grossesse gémellaire bichoriale, biamniotique. Le placenta peut être unique fusionné ou double en fonction du site d'implantation des deux trophoblastes.

VI.2. LA DUPLICATION DU BOUTON EMBRYONNAIRE

Entre le 6^{ème} et le 9^{ème} jour, deux boutons embryonnaires vont se former au lieu d'un. Dans ce cas le trophoblaste déjà formé reste unique, mais chaque embryon induira la formation d'un amnios. On obtient alors une grossesse mono choriale biamniotique. Ce type constitue le 2/3 des grossesses gémellaires monozygotes.

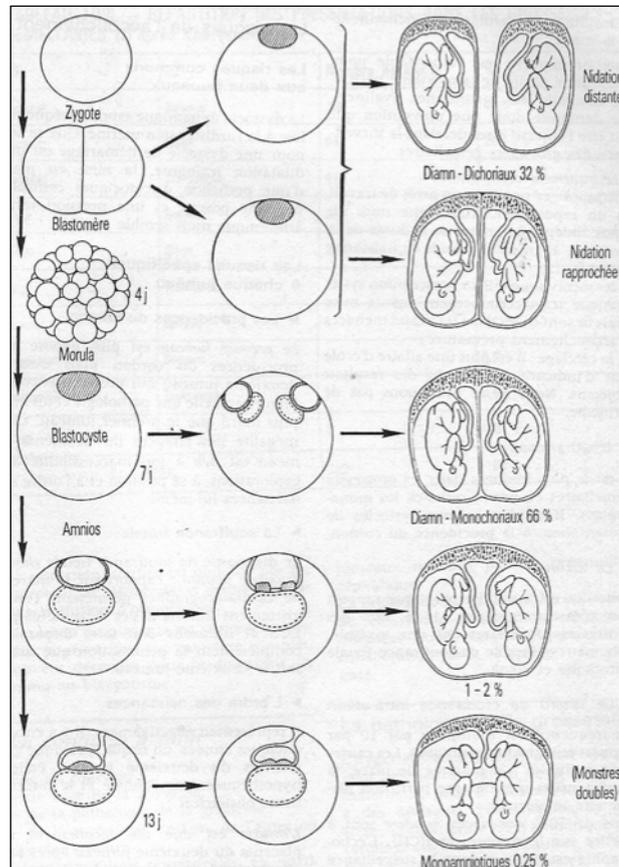


Fig. 1. Embryogenèse et placenta

VI.3. LE DÉDOUBLEMENT DU DISQUE EMBRYONNAIRE

Vers le 10^{ème} jour un seul amnios se constitue, le disque embryonnaire va se dédoubler donnant ainsi une grossesse gémellaire monochoriale monoamniotique. Si le dédoublement se fait plus tard vers le 13^{ème} jour ou de manière incomplète on aura un accolement des deux embryons = monstres doubles ou siamois.

V/PARTICULARITÉS PHYSIOLOGIQUES DES GROSSESSES GÉMELLAIRES

V.1. ADAPTATION CARDIOVASCULAIRE

Elle est précoce et importante. On assiste à une augmentation du débit cardiaque par accroissement de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. La distribution du flux sanguin reste identique, toutefois le débit utérin est supérieur à celui d'une grossesse monofoetale ; Les résistances artérielles et veineuses sont diminuées. L'hypotension orthostatique est fréquente par gêne au retour veineux.

V.2. ADAPTATION RESPIRATOIRE

L'hyper ventilation est majorée en cas de gémellité se traduisant par une augmentation du volume courant et une légère alcalose ventilatoire.

V.3. ADAPTATION RÉNALE

Le flux sanguin rénal augmente secondairement à l'augmentation du débit cardiaque.

V.4. ADAPTATION ENDOCRINIENNE ET MÉTABOLIQUE

On assiste à une synthèse hormonale protéique et stéroïdienne accrue d'origine foetoplacentaire.

La prise de poids est plus importante en cas de grossesse gémellaire et ceci est en partie la conséquence de la rétention hydrosodée.

Il y a également une augmentation des besoins caloriques maternels qui est le reflet d'une consommation énergétique des fœtus.

V.5. ADAPTATION HÉMATOLOGIQUE

L'anémie maternelle est plus fréquente en cas de gémellité, elle est expliquée par l'utilisation par les fœtus des réserves maternelles en fer et en folates, mais également par l'hémodilution.

V.6. ADAPTATION DE L'UTÉRUS

En cas de grossesse gémellaire, le volume intra-utérin est voisin de 10 litres en fin de grossesse. Le poids total de l'utérus et de son contenu peut excéder 8 kg.

VI/DIAGNOSTIC DES GROSSESSES GÉMELLES

VI. 1. AU COURS DE LA PREMIÈRE MOITIÉ DE LA GROSSESSE

VI. 1.1. Interrogatoire : va chercher :

- la notion d'hérédité
- une exagération des signes sympathiques de la grossesse,
- des mouvements fœtaux actifs exagérés.

VI. 1.2. Examen physique :

Va retrouver un utérus de taille supérieure à ce que le voudrait l'âge gestationnel.

VI. 1.3. Les examens complémentaires :

VI. 1.3.1. Biologie :

Le dosage de l'HCG trouve des taux élevés, il en est de même pour le dosage de l'hormone lactogène placentaire (Hpl).

VI. 1.3.2. Échographie :

Permet de reconnaître la grossesse gémellaire en montrant 2 sacs ovulaires en cas de grossesse gémellaire dizygotique, et ceci à partir de la 5^{ème} semaine d'aménorrhée.

À partir de 7-8 semaines d'aménorrhée, elle peut reconnaître 2 échos embryonnaires animés d'une activité cardiaque.

L'échographie permet de reconnaître le caractère mono ou biamniotique. Le caractère mono de bichorial dans ce dernier cas on retrouve le signe de Lambda qui correspond à la zone de jonction des 2 placentas.

VI. 2. AU COURS DE LA 2^E MOITIÉ DE LA GROSSESSE

VI. 2.1. Interrogatoire :

L'interrogatoire va rechercher outre l'exagération des mouvements actifs :

- la notion d'une augmentation rapide du volume utérin,
- de rechercher des signes d'intolérance liés à la surdistension utérine.

VI. 2.2. Examen physique :

- L'inspection va retrouver un volume utérin très augmenté, la présence de vergetures avec un ombilic déplié, des muscles grands droits anormalement écartés, des varices et des œdèmes des membres inférieurs,
- La hauteur utérine avoisine 40 cm,
- La palpation permet d'évoquer fortement le diagnostic en trouvant 3 ou 4 pôles fœtaux.
- Le toucher vaginal retrouve un col déhiscent sans être effacé avec un segment inférieur bien amplifié,
- L'auscultation des bruits du cœur fœtal va retrouver deux foyers distincts

VI. 2.3. Examens complémentaires :

La radio du contenu utérin réalisée au 3^{ème} trimestre confirme le diagnostic et précise le type de présentation. Toutefois l'échographie est plus intéressante à pratiquer. Elle permet de confirmer le diagnostic de gémellité s'il n'a pas été fait, de préciser le type de présentation, de faire une étude morphologique, d'apprécier la biométrie fœtale et par conséquent la croissance fœtale. Concernant les mensurations du bipariétal, il faut corriger les mesures en retranchant 3 mm entre 18 et 32 semaines d'aménorrhée (SA) et 4 mm au-delà de 32 SA.

VI.3. PENDANT LE TRAVAIL

Le diagnostic de gémellité repose sur les mêmes éléments retrouvés à l'examen du 3^{ème} trimestre, parfois le diagnostic est fait après l'accouchement du 1^{er} jumeau.

VII/DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

VII. 1. AU COURS DE LA 1^{RE} MOITIÉ DE LA GROSSESSE

Le gros utérus fait discuter :

- la grossesse molaire,

- le fibrome et grossesse,
- le kyste de l'ovaire et grossesse,
- l'erreur de terme.

VII. 2. AU COURS DE LA 2^E MOITIÉ

- la macrosomie fœtale,
- l'hydramnios.

Dans tous les cas l'échographie permet de redresser le diagnostic.

VIII/LES COMPLICATIONS DES GROSSESSES GÉMELLAIRES

VIII. 1. LES COMPLICATIONS NON SPÉCIFIQUES

VIII. 1.1. Les complications maternelles :

VIII. 1.1.1. La toxémie gravidique :

Plus fréquente dans les grossesses gémellaires, elle serait la conséquence de la compression mécanique des artères utéro-placentaires. Elle peut être responsable de complications maternelles et fœtales telles que la crise d'éclampsie et l'hématome rétroplacentaire.

VIII. 1.1.2. L'anémie :

Due à une sollicitation accrue des réserves maternelles par l'hématopoïèse.

VIII.1.1.3. Insuffisance veineuse :

La compression vasculaire par le volume utérin important engendre une gêne au retour veineux des membres inférieurs exposant au risque de thrombose veineuse

VIII.1.1.4. Pathologie infectieuse :

Particulièrement les infections urinaires et surtout les pyélonéphrites droites dues à la compression urétérale par l'utérus surdistendu.

VIII. 1.2. Les complications fœtales et ovulaires :

VIII.1.2.1. La prématurité :

Elle représente le 1^{er} risque des grossesses gémellaires. 20-30 % des femmes accouchent avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée. Elle est due à la distension utérine et/ou à l'hydramnios.

Elle doit être prévenue par le repos dès 30 SA, le cerclage en cas de béance cervico-isthmique et l'usage des tocolytiques précocement en cas de menace.

VIII.1.2.2. Le retard de croissance intra-utérin :

Touche un ou les deux jumeaux. Il augmente la morbidité fœtale et représente la 2^{ème} cause de mort périnatale, ce retard s'installe après la 30^{ème} SA. Ce retard de croissance est expliqué par :

- un manque de place dans l'utérus,
- une insuffisance de la perfusion utéro-placentaire,
- une limitation de l'adaptabilité du système cardiovasculaire maternel.

Ce retard de croissance intra-utérin doit être dépisté par l'échographie.

VIII.1.2.3. Hydramnios :

L'hydramnios aigu se voit dans les grossesses gémellaires monochoriales monoamniotiques et doit faire évoquer une malformation fœtale.

L'hydramnios chronique survient vers 30 SA. L'échographie confirme le diagnostic par la mesure des citernes selon les critères de Chamberlain (> 8 cm) ou de Phelan (> 25 cm).

VIII.1.2.4. Le placenta praevia :

Le placenta de la grossesse gémellaire est gros, étalé, déborde sur le segment inférieur.

VIII. 2. LES COMPLICATIONS SPÉCIFIQUES

VIII. 2.1. Le syndrome transfuseur-transfusé :

Il est du à des anastomoses vasculaires artérioveineuses ou artériotérielles entre les 2 circulations fœtales, elle se voit au cours des grossesses gémellaires monochoriales. Un des 2 jumeaux est transfusé, il devient pléthorique, le 2^{ème} est transfuseur il devient hypotrophique et peut même mourir in utero.

Ce poly a ete telechargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

VIII.2.2. Malformations fœtales :

Elles se voient avec les grossesses monochoriales monoamniotiques. Il s'agit des monstres doubles ou siamois. Le diagnostic doit être évoqué à l'échographie devant :

- L'impossibilité d'individualiser deux troncs sur la coupe transversale,
- La position en miroir des 2 jumeaux,
- La proximité des 2 pôles céphaliques,
- L'impossibilité de voir un des jumeaux bouger indépendamment de l'autre en échographie en temps réel.

Le diagnostic quand il est fait précocement doit amener à l'interruption thérapeutique de la grossesse

VIII.2.3. Mort fœtale in utéro d'un des 2 jumeaux :

La mort se voit dans 4 % des cas :

- au cours d'un syndrome transfuseur-transfusé,
- un déficit de perfusion utéro-placentaire isolé,
- une malformation d'un des 2 fœtus.

Deux risques apparaissent :

- le risque de mort du 2^{ème} jumeau en cas de persistance des facteurs ayant entraîné la mort du premier,
- en cas d'anastomoses vasculaires, il y a un risque de CIVD et de migration d'embolies de tissu placentaire vers le fœtus vivant pouvant entraîner une encéphalomalacie et des séquelles neurologiques. C'est pourquoi il faut évacuer la grossesse dès maturité pulmonaire du survivant.

IX/CONDUITE A TENIR

IX. 1. AU COURS DE LA GROSSESSE

IX.1.1. Surveillance prénatale :

L'intérêt du diagnostic précoce de la grossesse gémellaire est d'instaurer des mesures préventives pour limiter les risques de prématurité.

- Une consultation prénatale tous les 15 jours dès la 20^{ème} semaine d'aménorrhée pour :
 - surveillance du poids de la TA, dépister l'hydramnios, dépister une déhiscence du col, déceler une infection urinaire, une albuminurie, une menace d'accouchement prématuré,
 - demander un groupe sanguin,
 - demander une NFS pour le dépistage d'une anémie,
 - surveillance échographique régulière des 2 fœtus pour dépister un retard de croissance intra-utérin, un syndrome transfuseur-transfusé.

IX. 1.2. Prévention de la prématurité :

- Prescrire un repos dès 30 SA, avant en cas de complications,
- Le cerclage est réservé aux béances confirmées,
- Les tocolytiques sont réservés à la menace authentifiée.

Les risques cardiovasculaires des β mimétiques sont plus grands en cas de grossesse gémellaire à cause de l'augmentation de la volémie. On préfère la progestérone naturelle micronisée (Utrogestan) et les anti prostaglandines (Indocid) jusqu'à 34 SA.

IX. 1.3. En cas d'hypotrophie fœtale :

L'hospitalisation s'impose pour faire un bilan étiologique. L'accouchement sera provoqué dès maturité pulmonaire.

IX. 1.4. En cas de mort fœtale in utéro d'un des 2 jumeaux :

On prescrit une héparinothérapie à dose iso coagulante pour prévenir la CIVD. L'extraction se fera dès maturité pulmonaire.

IX. 1.5. En cas d'hydramnios :

Le repos sera prescrit. Il faut rechercher une malformation qui impose l'interruption de la grossesse. En l'absence de malformations, l'hydramnios sera traité soit par ponction évacuatrice soit en ayant recours aux anti prostaglandines (Indocid).

IX. 2. AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT

Il s'agit d'un accouchement à haut risque. Il doit avoir lieu dans un centre équipé d'un bloc opératoire en présence d'un obstétricien, d'un néonatalogiste et d'un anesthésiste.

- Un monitoring obstétrical pour surveiller les 2 fœtus tout au long du travail pour améliorer le pronostic fœtal. Pour cela on utilisera pour J 1 un capteur utérin (électrode sur le cuir chevelu) alors que J 2 sera monitoré par un capteur externe.

XI. 2.1. La césarienne sur J 1 :

Les indications sont les mêmes qu'en cas de grossesse monofoetale : dystocie osseuse, placenta praevia, utérus cicatriciel, présentation transverse ou pathologie maternelle associée. La césarienne est aussi indiquée en cas de grossesse gémellaire monoamniotique.

XI. 2.2. Accouchement de J 1 :

La voie basse est autorisée sans risque :

- Mise en place d'un abord veineux avec sérum glucosé à 5 %
- Monitoring continu des 2 fœtus,
- L'accouchement de J 1 sera mené comme celui d'un enfant unique en sachant que la présence de J 2 peut gêner la rotation de J 1 (rotation fréquente en OS). Il faut faire une large épisiotomie. On pratiquera un forceps de protection de la tête fœtale en cas de prématurité,
- Après accouchement de J 1 il faut clamber le cordon.

IX. 2.3. Accouchement de J 2 :

L'intervalle libre entre les 2 accouchements sera mis à profit :

- pour vérifier la présentation de J 2,
- contrôler la TA, le pouls et l'état de la mère.

En cas de présentation céphalique de J 2 on procédera à une rupture de la 2^{ème} poche, on met une perfusion d'ocytocine en cas de panne des contractions utérines.

En cas de présentation de siège, on procédera de la même manière que précédemment.

En cas de présentation transverse on fera une version par manœuvre interne grande extraction du siège ou bien une césarienne.

Il a été démontré que lorsque l'intervalle libre entre l'accouchement de J 1 et de J2 est supérieur à 20 mn, le pronostic de J 2 est moins bon. Il faut donc l'abrèger par une perfusion d'ocytocine après l'accouchement de J 1.

IX. 2.4. La délivrance :

L'hémorragie de la délivrance doit être prévenue par une délivrance dirigée. Son mécanisme relève de l'inertie utérine parfois par placenta praevia. Cette inertie doit être prévenue par une perfusion d'ocytocine pour obtenir un bon globe utérin, mais aussi par une surveillance en salle de travail pendant au moins 3 heures.

IX. 2.5. La dystocie gémellaire :

IX. 2.5.1. Accrochage des 2 fœtus :

Se voit lorsque J1 est en siège alors que J2 est en céphalique, on peut avoir soit :

- un accrochage sans engagement : collision de Nissen,
- un accrochage au niveau du détroit supérieur avec engagement partiel : impaction de Nissen,
- enclavement des 2 pôles fœtaux dans l'excavation : compaction de Nissen.

Le pronostic est très sombre, on doit recourir à la césarienne plutôt qu'à l'embryotomie.

IX. 2.5.2. Monstres doubles :

Si le diagnostic est précoce, on fera une interruption thérapeutique de la grossesse. Si le diagnostic est fait au 3^{ème} trimestre, on fera une césarienne.

IX. 2.5.3. Enroulement du cordon :

Rare se voit en cas de grossesse gémellaire monoamniotique. Il est responsable d'une morbidité et mortalité fœtale accrues.

X/CONCLUSION

- La grossesse gémellaire est une grossesse à haut risque fœtal en particulier la prématurité,
- Un diagnostic précoce par l'échographie permet d'instaurer précocement des mesures préventives afin d'améliorer le pronostic périnatal,
- L'accouchement est à haut risque et doit se dérouler en milieu obstétrical.

GROSSESSE MOLAIRE

Les maladies trophoblastiques gestationnelles sont des tumeurs placentaires relativement fréquentes en Tunisie (1/285 accouchements).

C'est une urgence gynécologique imposant l'évacuation utérine et pouvant mettre en jeu le pronostic vital de la femme par le risque hémorragique et l'état de choc en cas d'avortement spontané.

Leur gravité proviendrait du fait qu'elles peuvent évoluer vers des maladies gestationnelles trophoblastiques persistantes (MGTP) avec un risque de cancérisation. C'est une tumeur bénigne potentiellement maligne, qui peut dégénérer en choriocarcinome d'où l'importance de la surveillance post molaire

I- DÉFINITION

Les maladies trophoblastiques gestationnelles regroupent plusieurs entités tumorales totalement distinctes :

- **La mole hydatiforme** complète ou partielle ou môle embryonnée.
C'est une dégénérescence kystique des villosités chorales, caractérisée par un aspect hyperplasique et hydropique des villosités.
Lorsqu'elle pénètre le myomètre, elle devient invasive : mole invasive.
- **Le choriocarcinome typique** : est une tumeur purement épithéliale comportant des éléments cyto et syncytiotrophoblastiques sans villosités chorales.
- **La tumeur du site d'implantation** : c'est une greffe tumorale chez la mère sans atteinte fœtale.

Ces tumeurs sécrètent toutes des β HCG, marqueur très fiable de l'évolution de ces lésions et de leur surveillance après traitement. La persistance ou l'élévation des BHCG sériques après évacuation complète d'une mole définit les maladies gestationnelles trophoblastiques persistantes : mole invasive ou choriocarcinome.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

A-LA MÔLE HYDATIFORME COMPLÈTE :

1. FRÉQUENCE

Sa fréquence est très variable selon les régions : 1/1000 grossesses en moyenne avec des extrêmes allant de 1/1700 grossesses aux USA à 1/285 en Tunisie à 1/85 en Asie.

2. DES FACTEURS DE RISQUE :

- **l'ethnie** (fréquence élevée chez les femmes noires) et Asiatique ;
- **l'âge** : augmentation du risque chez les femmes de moins de 20 ans et plus de 40 ans ; en effet au-delà de 40 ans une femme sur 5 donne une grossesse molaire.
- **La contraception par pilule**
- **GS A+**
- **Certains facteurs nutritionnels** :
 - carence en B carotène ;
 - rétinol.
- **Certains gènes d'histocompatibilité.**
- **Un antécédent de grossesse molaire** : augmente le risque de survenue d'une môle hydatiforme : RR 2,3 %.
- **Multiparité.**

B- LA MÔLE HYDATIFORME PARTIELLE :

Ou môle embryonnée, sa fréquence est de 1 môle embryonnée pour deux môles complètes.
Aucun facteur de risque particulier n'a été mis en évidence.

III-. ANATOMOPATHOLOGIE.

A- LA MÔLE HYDATIFORME COMPLÈTE

Elle correspond à un placenta vésiculaire sans sac amniotique ni embryon. La lésion princeps est l'hyperplasie trophoblastique périevillitaire, elle porte sur le cyto et le syncytiotrophoblaste.

Macroscopiquement :

C'est une masse formée de multiples vésicules 2mm ==> 3 cm ressemblant à une grappe de raisin : aspect kystique absence totale de villosités normales.

Microscopiquement :

La villosité placentaire tertiaire normale à 2 mois en coupe transversale avec cyto et syncytiotrophoblaste, la villosité comporte un tissu mésenchymateux comportant des axes vasculaires

En cas de mole hydatiforme, on observe :

- L'hyperplasie diffuse du cyto et syncytiotrophoblaste périvillitaire ; le syncytiotrophoblaste est vacuolisé.
- L'axe conjonctivo-vasculaire de la villosité est hydropique, œdémateux avec citernes et méandres allant jusqu'à la disparition de cet axe ; il n'y a jamais d'envahissement ganglionnaire.

B- LA MÔLE PARTIELLE

La mole partielle, encore appelée mole embryonnée ou triploïdie : elle associe un placenta dont les villosités sont pour certaines normales et pour d'autres de type molaire. Le tout dans une cavité amniotique unique avec membrane, cordon ombilical et parfois embryon ou même un fœtus.

Il n'y a pas de filiation mole invasive – choriocarcinome.

IV. CYTOGENETIQUE

A- LA MÔLE HYDATIFORME COMPLÈTE

La mole complète est d'origine paternelle exclusive. Dans 90 % des cas, il s'agit d'une diploïdie (caryotype 46XX).

Le mécanisme le plus fréquent est la fécondation d'un ovocyte sans son génome= 0 chromosome par un spermatozoïde haploïde (23 chrom) qui se duplique à la première mitose de l'œuf. La mère ne participe pas.

Dans 4 à 8 % des cas, le caryotype est de 46XY, issu de la fécondation d'un ovocyte sans génome par 2 spermatozoïdes (dispermie).

B- LA MÔLE PARTIELLE

99 % des môles partielles ont un caryotype triploïde (3n) :

B. 69 XXY

C. 69 XXX.

Par digynie (non-expulsion d'un globule polaire à la première ou à la 2^{ème} division méiotique et fécondation par un Spz haploïde) ou dispermie : fécondation de l'ovule haploïde par 2 spermatozoïdes haploïdes.

L'embryon meurt en général avant 7 ou 8SA. Exceptionnellement, la grossesse peut se poursuivre et le fœtus présente un syndrome malformatif évocateur de triploïdie :

D. RCIU ;

E. Des anomalies de la face.

F. Une hypoplasie pulmonaire.

G. Une ambiguïté sexuelle.

H. Une syndactylie des 3^{ème} et 4^{ème} doigts.

V. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le plus souvent, la patiente consulte pour des signes fonctionnels.

1- SIGNES FONCTIONNELS

- **Les métrorragies** 90 %, le signe le plus constant au cours du T1,T2), faites de sang rouge noirâtre avec parfois un écoulement séreux contenant des vésicules, elles sont capricieuses ne s'améliorent pas au repos ; ont tendance à se répéter ; s'aggravent plus ou moins rapidement évoluant vers l'avortement.

- **Exagération des signes sympathiques avec :**

- Nausées.

- Vomissements gravidiques : 25 % résistants aux thérapeutiques usuelles

Certains signes sympathiques sont très excessifs et vont attirer l'attention.

- **Douleurs à type de coliques expulsives.**

2- SIGNES GÉNÉRAUX

- Anémie : Pâleur cutanéomuqueux,

- Parfois, palpitations, tachycardie (signes d'hyperthyroïdie).

- Une TG avec le trépied complet HTA, protéinurie, œdèmes avant 20SA.

- Amaigrissement du fait des vomissements.

- Subictère, sels et pigments biliaires dans les urines (signes hépatiques).

- Apprécier le retentissement hémodynamique des métrorragies.

3- EXAMEN PHYSIQUE

- Utérus est augmenté de volume plus que le voudrait l'âge présumé de la grossesse.

- Le volume varie d'un jour à l'autre en fonction de l'extériorisation des saignements : utérus accordéon.

- L'utérus est mou, et ne comporte aucun ballotement fœtal.

- L'auscultation ultrasonique est négative.

- Spéculum : saignement endo-utérin ; parfois expulsion par le col d'une vésicule molaire.

- TV : le col est mou ; culs-de-sac latéraux on perçoit volontiers des kystes lutéiniques bilatéraux dans 50 % des cas.

Hospitalisation en urgence abord veineux

4- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

a. Bilan biologique : GS RH NFS TCI

b. Dosage des BHCG plasmatiques

Les taux peuvent atteindre 1 à 10 puissances 5 UI/L. Il confirme le diagnostic et permet de suivi de base à la surveillance ultérieure. COURBES des BHCG plasmatiques un pic à 11 SA à 90.000UI/L puis les taux se stabilisent à 20.000 jusqu'à la fin de la grossesse.

c. Échographie obstétricale

Examen fondamental, voie abdominale ou vaginale, la cavité utérine est de grande dimension pour l'âge gestationnel, elle est remplie d'écho fin correspondant à des vésicules molaires, image en flocons de neige. On ne visualise aucun sac gestationnel.

Les 2 ovaires présentent un aspect kystique bilatéral multiloculaire.

d. Radio thorax

Elle met en évidence des métastases pulmonaires.

Ainsi l'association d'une clinique caractéristique et d'une échographie typique permet d'obtenir un diagnostic quasi certain.

VI. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE DE LA MOLE COMPLÈTE OU PARTIELLE

- **Bilan biologique :**

- Dosage initial de β HCG.

- Un bilan de coagulation : NFS, TP, TCK et GS Rh.

- Un bilan thyroïdien : dosage des hormones thyroïdiennes, écho de la thyroïde, si anomalies cliniques.

- En cas de HTA associée : bilan rénal.

- **Un bilan radiologique :**

- Échographie abdominale ou endovaginale.

- Radiographie du thorax systématique avant l'évacuation pour rechercher d'éventuelles localisations secondaires.

VII. LE TRAITEMENT DE LA MOLE COMPLÈTE OU PARTIELLE

La découverte d'une grossesse molaire partielle ou complète impose l'évacuation utérine.

Il faut réaliser une aspiration sous contrôle échographique au bloc opératoire et de préférence sous anesthésie générale, sous perfusion de synto. Le traitement d'une HTA ou une dysthyroïdie associée sera entrepris préalablement.

La môle doit être pesée et faire l'objet d'une étude histologique et si possible cytogénétique avec détermination de la ploïdie.

En cas de mole partielle, si biométrie fœtale >12 SA on réalise une ITG médicale aux prostaglandines.

VIII. LA SURVEILLANCE POST-MOLAIRE

Nécessité d'une surveillance y compris pour môle partielle. Cette surveillance comportera :

a. Clinique :

- involution utérine ;
- disparition du saignement ;
- régression des kystes lutéiniques ;
- absence de nausées et vomissements.

b. Échographie : pelvienne systématique avant la sortie pour contrôler la vacuité utérine et la disparition des kystes lutéiniques ovariens.

c. Dosages des β HCG sérique/tous les 7 jours et dont les résultats seront transmis sur un diagramme semi-logarithmique.

• Évolution normale :

Le délai de négativation est variable de 8 à 24 Semaines. La courbe est celle d'une décroissance régulière et exponentielle conduisant à la disparition de taux significatifs en moins de 12SA. La rémission complète se définit par 3 dosages hebdomadaires successifs négatifs.

Après constatation de la guérison, un dosage mensuel est utile pour une période habituellement fixée à 1 an. Le risque de développer un choriocarcinome après un an est de 1/10.000.

• Évolution anormale :

Accompagnée ou non de métrorragies.

Trois types d'évolution anormale des taux de β HCG sériques peuvent se rencontrer :

- d. ascension rapide des taux de β HCG ;
- e. décroissance puis stagnation des taux ;
- f. réascension après négativation >3mois.

Si absence de négativation dans les trois mois qui suivent l'aspiration doit faire évoquer le diagnostic de rétention molaire. Celle-ci sera affirmée par échographie et une 2^{ème} aspiration sera réalisée. Dans les autres cas, on parlera de MGTP (môle invasive, choricharcinôme).

IX. AVENIR OBSTÉTRICAL

Une contraception oestroprogestative, efficace devra être prescrite pendant une période de 1 an, sinon des progestatifs macrodosés. Elle perturberait la surveillance biologique des BHCG ;

Le DIU est déconseillé, car il donne des métrorragies et qui peuvent être confondue avec les saignements de la grossesse molaire.

Lorsqu'une grossesse est autorisée, son évolution ne présente pas de particularité, elle est strictement normale, un taux de BHCG sera fait après 3 mois.

CONCLUSION

Une meilleure compréhension des maladies trophoblastiques et de leur filiation a permis de proposer des protocoles thérapeutiques plus cohérents. L'aspiration simple sous échographie est le traitement unique des môles complètes ou partielles.

DIABÈTE ET GROSSESSE

Les objectifs éducationnels

1. Indiquer une méthode de dépistage du diabète gestationnel
2. Diagnostiquer un diabète gestationnel sur des éléments biologiques.
3. Connaître les répercussions du diabète sur la mère et sur le fœtus.
4. Suspecter les complications maternelles et fœtales pouvant survenir chez une femme enceinte diabétique par l'anamnèse, l'examen clinique et des examens paracliniques simples.
5. Expliquer à la patiente diabétique désireuse d'une grossesse l'intérêt de la consultation préconceptionnelle.
6. Connaître les modalités d'équilibration et de surveillance du diabète au cours de la grossesse.
7. Convaincre une patiente diabétique enceinte, en l'informant des risques encourus par elle-même et le fœtus, de la nécessité du planning de surveillance : calendrier des consultations, calendrier des examens à pratiquer et calendrier des hospitalisations.
8. Administrer de façon systématique les premiers soins à un nouveau-né de mère diabétique.
9. Prescrire et surveiller une contraception chez la patiente diabétique.

Niveau prérequis

- Physiologie du métabolisme glucidique
- Le diabète et ses complications

Activités d'apprentissage

- Lecture du document de base et annexes
- Activités de stage

INTÉRÊT DU SUJET

Dépister le diabète gestationnel a un intérêt majeur en termes de santé publique en identifiant une population à risque de diabète après la grossesse et en permettant de réduire le risque d'obésité et diabète de l'enfant par une prise en charge maternelle adéquate

Il est impératif de savoir dépister un diabète en cours de grossesse, de connaître les risques encourus par la mère et le fœtus, et de dépister les complications de cette association. L'omnipraticien doit également être capable de prendre en charge correctement le nouveau-né de mère diabétique en connaissance des risques de séquelles encourus par l'enfant.

1. DÉFINITIONS

L'omnipraticien peut être confronté :

1. À la prise en charge d'une grossesse chez une patiente présentant un diabète connu
2. Au dépistage d'un diabète latent chez une femme enceinte qui court quasiment les mêmes risques et relève de la même prise en charge thérapeutique

I.1 LE DIABÈTE INSULINODÉPENDANT DE TYPE I (D1)

Appelé encore « diabète juvénile », il est caractérisé par un déficit de production d'insuline et la présence d'anticorps anti-cellules bêta de Langherans. Ce sont des patientes dont le début de la maladie remonte à l'enfance ou à l'adolescence.

I.2 LE DIABÈTE NON INSULINODÉPENDANT DE TYPE II (D2)

Ou encore « diabète gras », ce type ; de diabète est caractérisé par des valeurs de l'insulinémie périphérique normales ou supérieures à la normale avec insulino-résistance et absence d'anticorps anti-cellules bêta. Les patientes sont obèses et l'apparition de la maladie est généralement tardive. Il n'est pas insulino-dépendant, mais peut être parfois équilibré par insulinothérapie.

I.3 LA TOLÉRANCE ANORMALE AU GLUCOSE

Ou « diabète latent », que l'on diagnostique par un test de tolérance au glucose ; la maladie peut toujours se potentialiser.

I.4 LES DIABÈTES SECONDAIRES (DS)

Ils se rencontrent au cours de pancréatites, de syndromes endocriniens ou médicamenteux, de syndromes génétiques.

I.5 LE DIABÈTE GESTATIONNEL (DG)

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable, survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement (National Diabète Data Group- 1985)

On regroupe ainsi :

- Les diabètes « pré gestationnels » non diagnostiqués avant le début de la grossesse : ce sont des diabètes de type 2 méconnus
- Les troubles directement liés à la grossesse.

La prévalence du diabète gestationnel est de l'ordre de 3 à 6 % de toutes les grossesses.

II DIAGNOSTIC DU DIABÈTE GESTATIONNEL

II.1 LES FACTEURS DE RISQUES D'UN DIABÈTE GESTATIONNEL

Antécédents familiaux et personnels

Âge maternel supérieur à 35 ans
ATCDS familiaux de diabète (apparentés 1^{er} degré)
ATCDS personnels de diabète gestationnel
Obésité (IMC \geq 25 kg/m²)
Antécédents de plus de deux avortements spontanés
Syndrome des ovaires polykystiques ; Prise de corticostéroïdes

Antécédents obstétricaux

Antécédents d'enfants de poids de naissance supérieur à 4000 g
Antécédent de mort fœtale in utero ou périnatale, d'enfant malformé

Anomalies de la grossesse en cours :

- Infection urinaire Infections récidivantes (cutanées, vaginales)
- Toxémie
- Hydramnios
- Macrosomie fœtale
- Malformation fœtale
- Menace d'accouchement prématuré
- Glycosurie à 4 croix au labstix

II. 2 LE DÉPISTAGE DU DIABÈTE GESTATIONNEL

II.2.a. Méthodes de dépistage

- La glycémie à jeun peut être normale au cours des diabètes infracliniques ou latents. Mais une glycémie à jeun supérieure ou égale à 0,92 g/L (5,1 mmol) en présence de facteurs de risque pose le diagnostic de diabète à condition d'être vérifiée.
- Le test d'O'Sullivan, consistant à doser la glycémie veineuse 1 heure après ingestion de 50 g de glucose. (GP50). Le dépistage est considéré comme positif si la glycémie est $>$ 1,30 g/l (7,2 mmol/l) ou 1,40 g/l (7,8 mmol/l) en fonction de la sensibilité désirée.

II.2.b. Modalités actuelles de dépistage : qui et quand dépister ?

**En début de grossesse si la patiente présente des facteurs de risque
Toutes les femmes enceintes entre la 24^e et la 28^e semaine.**

II.2.b.1. Si la patiente présente des facteurs de risque, le dépistage est réalisé au premier trimestre par une glycémie à jeun.

Ces facteurs de risque sont : (Consensus international IADPSG 2010 (International Association of Diabetes Pregnancy Study Group)

- Âge maternel supérieur à 35 ans
- Obésité (IMC \geq 25 kg/m²)
- ATCDs familiaux de diabète (apparentés 1^{er} degré)
- ATCDs personnels de diabète gestationnel ou de macrosomie

Si la glycémie à jeun est supérieure à 0,92 g/L (5,1 mmol/L) le diagnostic de DG est posé

II.2.b.2. Chez toutes les femmes enceintes, le dépistage est réalisé entre 24 et 28 SA

- En présence de facteurs de risque, si la glycémie du T1 est normale, le dépistage doit être renouvelé entre 24 et 28 SA.
- Lorsque les facteurs de risque sont absents, le dépistage systématique se justifie : aucun facteur de risque n'est retrouvé chez 30 à 40 % des femmes ayant un DG, l'origine maghrébine est un facteur de risque, le dépistage systématique dans les recommandations collégiales est variable, et lorsqu'il n'est pas recommandé, il reste assujéti à une évaluation personnelle et une information individuelle
- Le dépistage doit être pratiqué ou renouvelé devant l'apparition en cours de grossesse d'un hydramnios ou d'une macrosomie, quel que soit le terme.

II.3. LE DIAGNOSTIC DE DIABÈTE GESTATIONNEL

II.3.a Le diagnostic après le test d'O'Sullivan repose sur deux éventualités.

- Si la GP50 > 2 g/l (11,1 mmol/l), le diagnostic de DG est posé et la femme doit être traitée.
- Si la GP50 > 0,30 g/L, il est nécessaire de réaliser un test diagnostique qui repose sur l'HGPO à 100 g de glucose. C'est le **dépistage/diagnostic en 2 temps**.

Afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique, il est souhaitable que le délai entre le test d'O'Sullivan et l'HGPO ne dépasse pas 7 jours.

Les conditions du test doivent être rigoureuses. L'HGPO à 100 g doit être réalisée le matin, chez une femme, à jeun et au repos pendant la durée du test et ayant eu une activité et une alimentation normales les jours précédant l'épreuve ; une glycémie veineuse doit être mesurée aux temps 0, 60, 120, 180 mn. Le diagnostic de DG est posé sur la présence de 2 valeurs supérieures ou égales aux seuils suivants : (critères de Carpenter et Coustan).

- à jeun 5.3 mmol/l ou 0.95 mg/l
- à 1h 10.1 mmol/l ou 1.80 mg/l
- à 2h 8.7 mmol/l ou 1.55 mg/l
- à 3h 7.8 mmol/l ou 1.40 gr/l

La constatation d'une seule valeur anormale est considérée par certains comme une anomalie de la tolérance au glucose qui justifie de refaire le test diagnostique et/ou une surveillance accrue de ces femmes.

- L'HGPO à 75 g de glucose est proposée comme méthode de dépistage/diagnostic en un temps avec l'avantage d'être moins lourde pour les patientes et les laboratoires ;
 - L'O.M.S. propose le test d'HGPO avec 75 g de glucose (GP75), pour faire en un seul temps le diagnostic de DG. La glycémie est dosée 2H après l'ingestion de 75 g de glucose, considérée comme pathologique si supérieure à 1,4 g/L = 7,8 mmol/L ; proposée comme test de dépistage universel
 - L'IADPSG (International Association of Diabetes Pregnancy Study Group) propose une HGPO 75 avec mesure des glycémies à 0, 1 et 2h **dans le groupe des patientes présentant un facteur de risque** avec comme critères diagnostiques :

Glycémie à jeun : 0,92 g/L (5,1 mmol/l)

Après une heure : 1,80 g/L (10 mmol/L)

Après deux heures : 1,53 g/L (8,5 mmol/L)

III- INTERACTION DIABÈTE ET GROSSESSE

III-1. INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LE DIABÈTE

Elle est caractérisée par :

- Une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone
- Une baisse du seuil rénal de l'élimination du glucose

• Au cours du premier trimestre

En début de grossesse ; il y a une diminution des besoins en insuline, car pendant cette période, le stockage des graisses augmente, le fœtus est de petite taille et sa demande énergétique est faible. Lorsque les signes sympathiques digestifs sont importants, avec nausées et vomissements, on assiste classiquement à une instabilité du diabète avec une tendance à l'hypoglycémie.

• Au cours du deuxième trimestre

Les besoins en insuline augmentent, mais à ce stade de développement fœtal, l'influence très nocive des corps cétoniques sur le développement du système nerveux central doit faire éviter les régimes alimentaires trop restrictifs.

• Au cours du troisième trimestre

Le fœtus a de gros besoins énergétiques pour sa croissance ; l'appel de glucose par voie placentaire est important.

D'autre part, la mère développe une insulino-résistance liée aux hormones de la grossesse. Il y a donc aggravation de la maladie avec tendance à l'hyperglycémie, la glycosurie et cétose.

• En post-partum

L'importante augmentation des besoins en insuline du troisième trimestre prend fin avec l'accouchement et la période postnatale est marquée par la tendance à l'hypoglycémie.

• Retentissement de la grossesse sur les atteintes dégénératives préexistantes

Ce retentissement est dans le sens de l'aggravation, essentiellement de l'angiopathie diabétique et tout particulièrement des lésions rétinienne et rénales. Cette aggravation est d'autant plus importante que le diabète est ancien et mal équilibré. La rétinopathie s'annonce par une baisse de la vision des couleurs (dyschromatopsie) ; le contrôle se fait par un examen mensuel du Fond d'Œil complété par une angiographie sur indication du spécialiste. Elle peut nécessiter une photocoagulation au laser pendant la grossesse.

La coronaropathie et la microangiopathie glomérulaire contre-indiquent formellement la grossesse.

• À long terme

Pour les femmes ayant eu un DG : risquent de développer un diabète non insulino-dépendant (dans 15 à 60 % des cas selon les groupes étudiés et la durée de suivi).

III-2. INFLUENCE DU DIABÈTE SUR LA GROSSESSE

Deux notions sont fondamentales :

- La grossesse chez la diabétique est une *grossesse à risque* : l'atteinte fœtale est toujours possible, quel que soit le type de diabète, patent, latent ou gestationnel.
- L'apparition de complications fœtales est d'autant plus à redouter que le diabète est ancien et qu'il existe des *complications dégénératives*.

III-2.a. Les répercussions maternelles

- **La fécondité** est diminuée chez la diabétique
- **L'infection urinaire** est très fréquente surtout dans sa forme infraclinique, susceptible de déséquilibrer le diabète. L'infection urinaire doit être dépistée, si possible, à chaque consultation prénatale par bandelettes réactives (Néphur test*). Un examen CBU doit être pratiqué de façon régulière (mensuel), et rigoureuse (toilette vulvaire, recueil des urines au deuxième jet). Le traitement de l'infection urinaire doit être basé sur l'antibiogramme.
- **L'hypertension artérielle** est plus fréquente chez la femme diabétique enceinte que dans la population générale. Toute patiente diabétique doit être étroitement surveillée : pression artérielle, poids, œdèmes, albuminurie, uricémie. L'apparition d'une hyperuricémie supérieure à 60 mg/L, d'une créatininémie supérieure à 8 mg/L et d'une protéinurie supérieure à 0,5 g/24h en l'absence d'infection urinaire fait craindre la survenue d'une endothéliose gravidique de pronostic extrêmement sévère.
- Le taux de **césarienne** est plus élevé du fait de la macrosomie et du risque plus élevé de souffrance fœtale en cours de travail.
- Pendant l'accouchement, la patiente est exposée aux **déchirures vulvo-périnéales** liées à une dystocie par excès de volume fœtal.
- Durant les suites de couches, la mère diabétique est très exposée :
 - aux **infections puerpérales** : périnéales, génitales, urinaires...
 - la montée laiteuse** est généralement médiocre et vite tarie.

III-2.b. Retentissement sur le déroulement de la grossesse

- **Les fausses couches** : la fréquence des avortements est diversement appréciée, certains ne reconnaissant au diabète aucune action abortive, d'autres avançant des chiffres de 25 %.
- **La menace d'accouchement prématuré** est fréquente chez la diabétique et ses causes sont souvent infectieuses (urinaire ou vaginale). Il faut rechercher ces infections d'emblée.

Le traitement de la menace d'accouchement prématuré est particulièrement délicat en raison de l'effet hyperglycémiant des bêtamimétiques et du risque d'acidocétose. Toutes les mesures sociales permettant le repos doivent être envisagées avant d'en arriver à la menace d'accouchement prématuré.

- **L'hydramnios** est une complication classique de la grossesse lorsque le diabète est mal équilibré. La surveillance de son apparition est donc très importante, suspectée devant :
 - Une hauteur utérine excessive
 - Un ballotement anormalement important du fœtus
 - Un signe du flot et un signe du glaçon retrouvés à l'examen clinique.

Un examen échographique confirmera le diagnostic.

Cet hydramnios peut également être lié à une malformation fœtale dont le risque est 3 à 4 fois plus élevé chez la mère diabétique. Son apparition précoce, au deuxième trimestre de grossesse, est alors très significative et doit faire pratiquer une amniocentèse pour un diagnostic anténatal.

III-2.c. Les répercussions fœtales

AU PREMIER TRIMESTRE DE GESTATION

Retentissement sur le développement embryonnaire

Le mauvais équilibre métabolique est très probablement l'unique cause de ce type de complications. En conséquence, un parfait équilibre de la glycémie doit être obtenu quelques semaines avant la conception, afin de permettre une fécondation, une nidation et une embryogenèse dans des conditions parfaites.

En l'absence d'un équilibre métabolique parfait, les risques encourus par l'embryon puis par le fœtus sont des **malformations** : 5 à 20 % essentiellement cardiovasculaires et squelettiques.

AU DEUXIÈME ET TROISIÈME TRIMESTRES DE GESTATION

C'est la période de développement, le fœtus subit les conséquences des perturbations métaboliques dues au diabète maternel.

- Les malformations nerveuses : Au cours du second trimestre, l'organogenèse du système nerveux central se poursuit. Le risque potentiel des malformations nerveuses est certain, mais elles sont moins bien documentées.
- Les conséquences métaboliques : l'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale qui a deux conséquences. D'une part, la stimulation des cellules bêta des îlots de Langerhans, aboutissant à un hyperinsulinisme fœtal. D'autre part, la diminution de la glycolyse hépatique. Ces deux composantes sont responsables d'une hypoglycémie à la naissance qui n'est plus compensée par l'apport de sucre maternel. De plus, chez la femme diabétique, le taux des acides gras libres est augmenté pendant la grossesse. Les AGL traversent la barrière placentaire et sont métabolisés par le fœtus en triglycérides responsables avec l'hyperglycémie fœtale, d'une macrosomie.
- Les conséquences endocriniennes : les stress liés aux épisodes d'hypoglycémie sont responsables d'un épuisement de la médullaire surrénalienne fœtale. La sécrétion basse des catécholamines chez le nouveau-né contribue à amoindrir la réponse à l'hypoglycémie par rapport à l'enfant normal (par l'absence de réponse au glucagon). D'autre part, l'hypomagnésémie maternelle liée au diabète est responsable d'un hypoparathyroïdisme fœtal entraînant une hypocalcémie néonatale majorée par la prématurité.
- Les conséquences érythroïétiques : des anomalies vasculaires placentaires peuvent entraîner hypoxie fœtale chronique avec stimulation de l'érythropoïèse.

La mortalité périnatale+++

Dans 50 % des cas, la mort de l'enfant survient in utero. *Cette MFIU est subite, inexplicite, généralement à partir de 37SA.* Les hypothèses avancées responsables de cette mort subite sont l'hyperinsulinisme fœtal ou l'hypertrophie du septum interventriculaire. Elle n'est pas exceptionnelle dans les diabètes surveillés. La mort du fœtus est parfois précédée d'une poussée d'hydramnios. Elle peut être aussi la conséquence d'un syndrome vasculo rénal associé.

En période néonatale, les malformations létales sont responsables de la majorité des décès.

La macrosomie

L'excès pondéral est l'anomalie la plus caractéristique de la grossesse chez la diabétique. Elle peut prêter à confusion chez le prématuré qui semblera avoir un poids normal pour un enfant à terme.

Le R.C.I.U.

L'hypotrophie fœtale, à l'inverse, peut se voir lors de diabète avec lésions dégénératives ou lors d'une HTA associée.

Le traumatisme obstétrical :

Il est d'autant plus dangereux qu'il frappe un enfant fragile (mort per-partum, paralysie du plexus brachial, fracture de l'humérus...)

III-2.d. Retentissement sur le nouveau-né

• Les complications métaboliques néonatales

L'**hypoglycémie** est la complication métabolique la plus grave. Elle est définie par un chiffre de glycémie inférieur à 0,30 g/L

(méthode de dosage à la glucose oxydase). Elle touche le nouveau-né de mère diabétique quelque soit son poids, et se caractérise par sa précocité (dès les premières heures de vie). Elle est le plus souvent asymptomatique, ou parfois, revêtir l'aspect d'apnée, d'hypotonie ou d'hyperexcitabilité, d'hypothermie, ou même de convulsions. Elle laisse derrière elle des séquelles neurologiques irréversibles.

L'hypocalcémie se définit par un taux inférieur à 70 mg/L. Elle peut s'observer jusqu'au 10^{ème} jour de vie.

L'hypomagnésémie et l'hyperphosphorémie s'associent souvent à l'hypocalcémie.

• Les complications respiratoires néonatales

- **La maladie des membranes hyalines** : le risque de développer une MMH chez le NNMD est 56 fois supérieur à la population générale, d'où la nécessité de déterminer avec précision l'âge gestationnel chez ces patientes et de pratiquer des tests de maturité pulmonaire en cas d'accouchement programmé.
- **Le syndrome de retard de résorption alvéolaire** est un syndrome à l'origine de détresse respiratoire néonatale, mais d'évolution rapidement favorable. Il s'observe surtout chez les enfants nés par césarienne.

• Les complications hématologiques néonatales

- L'ictère néonatal est plus fréquent chez le NNMD. Il est lié à la polyglobulie et à un défaut de conjugaison hépatique.
- La polyglobulie peut être responsable de microthrombi et d'hyperviscosité pouvant entraîner des thromboses veineuses, en particulier rénales, et des hémorragies cérébrales.

III-2.e. Répercussions à long terme

Les enfants sont plus souvent atteints d'obésité, pathologie qui constitue un facteur de risque cardiovasculaire, et de diabète non insulino-dépendant.

IV- CONDUITE À TENIR

L'association diabète et grossesse revêt trois aspects.

• Le diabète insulino-dépendant connu

Une femme jeune diabétique peut avoir des enfants, sauf dans le cas de complications dégénératives où les grossesses sont peu souhaitées. Le pronostic est dominé par la mortalité fœtale périnatale.

• Le diabète traité par hypoglycémifiants oraux

Il devient insulino-dépendant du fait de la grossesse.

Ces deux types de diabète nécessitent un équilibre parfait de la glycorégulation dès la conception afin d'éviter les malformations.

• Le diabète gestationnel

Cliniquement muet, il pose le problème de son dépistage. Il fera l'objet de la même surveillance pendant la grossesse.

IV.1 LA CONSULTATION PRÉCONCEPTIONNELLE DES DIABÉTIQUES CONNUES

Le but de cette consultation est double :

- faire un bilan de retentissement du diabète et poser les contre-indications à la grossesse ;
- prévenir les malformations fœtales par un équilibre parfait de la glycorégulation avant la conception et pendant l'embryogenèse.

IV.1.a. Le bilan médical

Il recherche : une hypertension artérielle, une rétinopathie diabétique par un examen ophtalmologique systématique, une néphropathie avec insuffisance rénale, une coronaropathie qui contre-indique formellement la grossesse.

Au terme de ce bilan, si la grossesse est autorisée, la patiente sera mise sous contraception afin d'assurer l'équilibre de son diabète avant la conception. Cette contraception se fera par moyens mécaniques (préservatifs masculins+++ ou progestatifs microdosés (Microval*)).

IV.1.b. L'équilibre de la glycorégulation

IV.1 b.1 Le traitement

Il repose sur la diététique et l'insulinothérapie et sera institué par le diabétologue.

L'insulinothérapie

Pour les patientes présentant un diabète insulino-requérant, le traitement sera fractionné en plusieurs injections sur le nyctémère : deux, trois, voire quatre injections en combinant les types d'insuline suivant leur durée d'activité ceci afin de mimer le mieux possible la sécrétion physiologique.

Dans les cas de diabètes particulièrement instables et difficiles à équilibrer, le recours à l'administration continue d'insuline par pompe est possible moyennant une surveillance très stricte (risque d'infection à pyogènes).

Pour les patientes traitées par antidiabétiques oraux, leur traitement sera arrêté au profit d'une insulinothérapie fractionnée.

La diététique

Elle sera revue par le diabétologue afin de :

- réduire la ration glucidique
- augmenter l'apport protidique et maintenir une ration lipidique suffisante.
- répartir la ration alimentaire en trois repas principaux et trois collations

Les principes de base de ce régime sont de maintenir un apport énergétique d'environ 2000-2200 kcal/jour et de réduire au maximum les fluctuations

IV.1 b.2 La surveillance

Le contrôle de l'équilibre du diabète fait appel à des méthodes d'autosurveillance et à des examens biologiques.

- La courbe de poids
- l'autosurveillance urinaire : glycosurie et acétonurie au labstix
- L'autosurveillance glycémique afin de vérifier la qualité de l'autosurveillance des paramètres précédents.
- L'hémoglobine glycosylée HBA1C : témoin rétrospectif de l'équilibre glycémique les trois derniers mois précédant le dosage, sa normalisation à un taux maximal de 7 % permet de donner le feu vert à la grossesse.

IV.2 LE BILAN DE DÉBUT DE GROSSESSE

De préférence durant une courte hospitalisation, ce premier bilan de grossesse comprend trois étapes.

Un interrogatoire minutieux qui précisera les antécédents médico-chirurgicaux, les antécédents obstétricaux : (la parité, les avortements, la morbidité et la mortalité périnatale, les modalités des accouchements antérieurs).

Un examen clinique

Il permettra, outre les éléments cliniques classiques de début de grossesse, de noter : l'existence de lésions de lipodystrophie aux points de ponction, la courbe de poids, l'état veineux, la tension artérielle, l'existence d'une infection génitale basse.

Les examens paracliniques on pratiquera :

- un examen cytobactériologique des urines,
- une protéinurie de 24 heures, une uricémie et une créatinémie qui serviront de référence,
- une échographie obstétricale entre 12 et 16 semaines d'aménorrhée afin de dater la grossesse avec précision, de dépister les grossesses multiples, d'étudier la morphologie fœtale et de permettre un diagnostic anténatal précoce. Une deuxième échographie sera pratiquée entre 22 et 24 semaines d'aménorrhée pour compléter la recherche de malformations.

IV.3 LA SURVEILLANCE EN COURS DE GROSSESSE

Elle sera faite au cours d'hospitalisation de jour, en milieu obstétrical, à un rythme mensuel, voire bimensuelle, en alternance avec des consultations de diabétologie.

IV.3.a. Sur le plan de la glycorégulation

Les patientes diabétiques insulino dépendantes

La surveillance consiste à adapter le traitement selon l'âge de la grossesse :

- au premier trimestre : pallier les risques d'accident hypoglycémiques
- au deuxième trimestre, éviter la présence de corps cétoniques
- au troisième trimestre, pallier à la déstabilisation de la maladie du fait de l'augmentation des besoins en insuline

Les patientes présentant un diabète gestationnel

Le traitement consiste en l'instauration d'une diététique systématique superposable à celle préconisée dans le diabète patent. Une insulinothérapie sera associée aux mesures diététiques si elles sont insuffisantes à assurer l'équilibre de la glycorégulation (20 % des cas). Le contrôle est basé sur le cycle glycémique.

IV.3.b. Sur le plan obstétrical

La surveillance de la grossesse est centrée sur le dépistage des complications.

La surveillance clinique

Chez la femme enceinte diabétique, on s'attachera particulièrement à la courbe de poids, la courbe de la hauteur utérine, la courbe de la tension artérielle, la recherche d'infection cervico-vaginale et urinaire.

La surveillance paraclinique

Elle est particulièrement axée sur :

- La surveillance biologique : ECBU, créatininémie, uricémie
- La surveillance du bien-être fœtal : à partir de 32-34 SA, la recherche d'une souffrance fœtale nécessite une cadence plus rapprochée des hospitalisations de jour. Elle est basée sur : la courbe des mouvements actifs fœtaux, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, la biométrie, la vélocimétrie Doppler.

IV.4 L'ACCOUCHEMENT

IV.4.a. La date de l'accouchement

Lorsque la grossesse est exempte de complications, l'accouchement se fera à partir de 39 SA sans dépasser 40 SA. Par contre les diabètes difficiles à équilibrer et instables, ainsi que les diabètes compliqués sont des indications de l'extraction fœtale dès la maturité pulmonaire acquise.

IV.4.b. La voie de l'accouchement

L'accouchement par voie basse n'est concevable que si

Le diabète est bien équilibré

Il n'existe aucune complication maternelle ou fœtale

La biométrie fœtale est normale

La perméabilité du bassin osseux maternel est certaine

Au total, la fréquence des césariennes chez la parturiente diabétique est essentiellement liée à l'apparition de complications. Les accouchements normaux spontanés par voie basse sont d'autant plus fréquents que le diabète est bien équilibré et donc que la date et la qualité de la prise en charge de la diabétique sont précoces.

IV.5 CONDUITE À TENIR DANS LE POST-PARTUM

Il faudra outre la surveillance normale :

- *réduire les doses d'insuline de moitié ou des deux tiers*
- *rechercher une infection* urinaire, périnéale (épisiotomie) ou pariétale (laparotomie)
- *l'allaitement est autorisé* ; l'insuline passe dans le lait à faible concentration, mais elle est détruite dans le tube digestif de l'enfant. Par contre les antidiabétiques oraux sont à éviter.
- *poser les modalités de la contraception*

La stérilisation

La ligature des trompes doit être envisagée chez les patientes présentant un diabète ancien et compliqué après deux enfants vivants et en bonne santé, voire un seul enfant si la grossesse a été autorisée, mais que sont apparues des complications mettant en jeu le pronostic maternel.

La contraception :

Le dispositif intra-utérin : il est à éviter chez la patiente diabétique, car les complications infectieuses sont plus fréquentes.

Les oestroprogestatifs : diabétogènes et comportant des risques vasculaires, ils sont formellement contre-indiqués chez :

- la patiente diabétique non insulino-dépendante,
- et chez la patiente diabétique insulino-dépendante
 - si elle est âgée de plus de 30 ans,
 - si elle a une micro ou macroangiopathie,
 - si elle présente un risque athéromateux (obésité, tabagisme, HTA, hyperlipidémie),
 - si elle présente un diabète ancien et mal équilibré.
 - et dont la contraception n'est prévue que sur une courte durée (entre deux grossesses dans la ou les 2-3 années à venir).

Les progestatifs microdosés : ils n'exposent à aucun risque métabolique et représentent la contraception de choix chez la patiente diabétique.

Les moyens mécaniques sont également une bonne méthode contraceptive chez la diabétique.

IV.6 PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NÉ DE MÈRE DIABÉTIQUE

Il faut craindre chez lui des complications de trois ordres : métaboliques, respiratoires, et hématologiques.

• Préciser immédiatement l'état respiratoire

Assurer la liberté des voies aériennes supérieures et oxygénation. Une surveillance vigilante s'impose et en cas de détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines ou inhalation amniotique transitoire, le nouveau-né sera transféré en milieu de soins intensifs.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

- **Lutte contre l'hypoglycémie**

Surveillance horaire de la glycémie par bandelettes réactives (dextrostix) pendant 48 heures.

Mise en route immédiate et systématique d'une alimentation entérale par lait maternel ou gavage au sérum glucosé à 10 %.

- **Prévention de l'hypocalcémie**

Par du gluconate de calcium per os à raison de 75mg/Kg/jour en 6 prises réparties sur la journée. La calcémie est surveillée pendant 48 H.

- **L'hyperbilirubinémie**

Elle doit être dépistée, le traitement est essentiellement représenté par la photothérapie

- **Examen clinique soigneux**

À la recherche d'une malformation, orientant éventuellement vers d'éventuelles explorations radiologiques.

IV.7 LE BILAN APRÈS L'ACCOUCHEMENT

O'Sullivan a démontré que sur 100 patientes présentant un diabète gestationnel, diagnostiqué sur une HGPO pathologique, 60 développent un diabète de type II quinze ans plus tard. Il est donc absolument nécessaire pour ces patientes :

- de pratiquer une HGPO entre 4 et 6 mois après l'accouchement
- de leur déconseiller la contraception oestroprogestative
- de leur conseiller de garder une hygiène alimentaire et de lutter contre la surcharge pondérale.

ANNEXE 1. DONNEES PHYSIOLOGIQUES CHEZ LA FEMME ENCEINTE :

La grossesse réalise un état dit de « jeune accéléré » (Freinkel). Cela signifie que les séquences de mises en réserves et de mobilisation de ces réserves se succèdent à un rythme plus rapide qu'habituellement, du fait d'un statut hormonal particulier, dont les faits marquants sont les suivants :

- La gestation est maintenue grâce au couple œstrogène progestérone pendant la première moitié de la grossesse.
- À partir de 22 SA, c'est l'hormone placentaire lactogène (HPL) qui maintient la gestation.
- Ces 3 hormones ont une action eutrophique sur les cellules B des îlots de Langherans et sont donc insulinosécrétrices.
- L'HPL est responsable d'une résistance à l'insuline dont le niveau cellulaire se situe probablement au-delà du récepteur de l'insuline.

L'hyperinsulinisme post prandial est responsable d'une mise en réserve rapide des nutriments, en particulier dans le foie, d'où leur mobilisation est aisée. Par contre, l'insulinorésistance périphérique prévient le stockage de ces nutriments dans le tissu adipeux et les muscles, d'où leur mobilisation est plus lente. À distance des repas et surtout pendant la période de jeûne nocturne, la néoglucogenèse se met rapidement en marche afin de fournir l'énergie nécessaire au fœtus. La néoglucogenèse et la cétogenèse ne sont pas liées à une hypersécrétion de glucagon, ni à une meilleure sécrétion périphérique de cette hormone, mais à l'intense action lipolytique de la HPL.

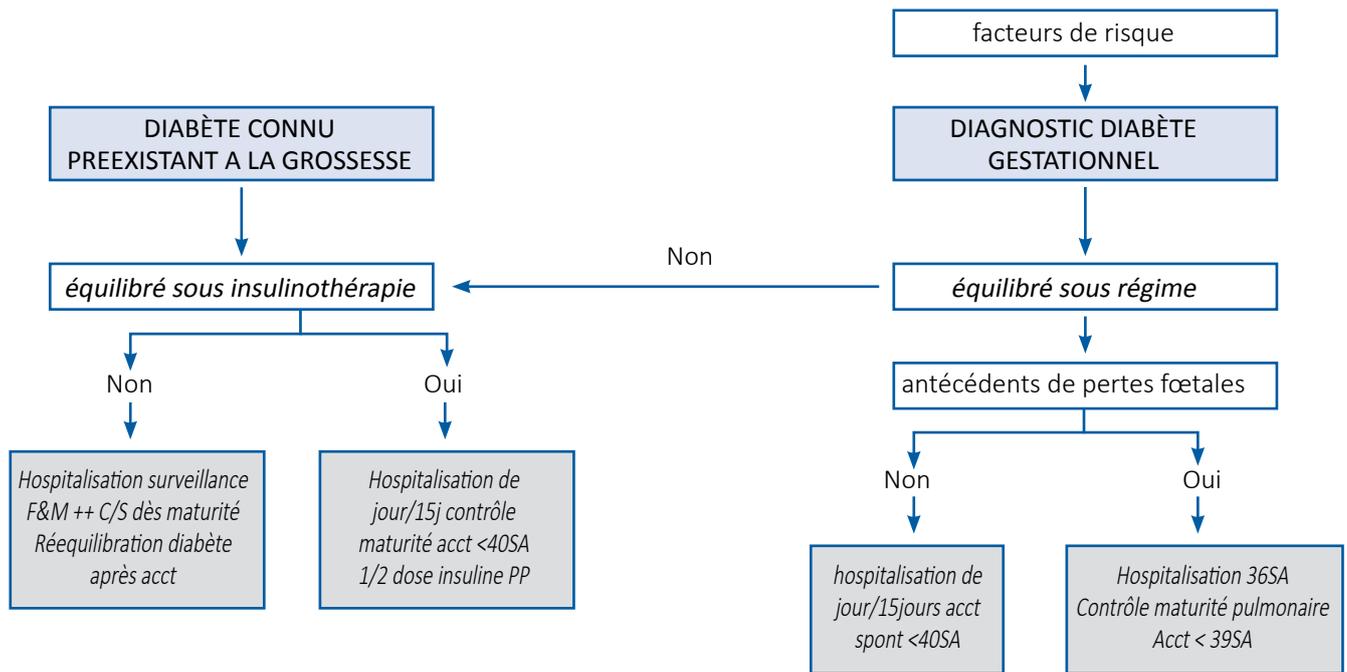
L'anabolisme et le catabolisme maternels n'ont pas la même intensité tout au long de la gestation. Pendant la première moitié de la grossesse, c'est l'anabolisme maternel qui prédomine : la mère stocke des nutriments ; à partir de 22 SA, c'est le catabolisme qui prédomine. La glycémie est normalement plus basse qu'en dehors de la grossesse ; elle est habituellement comprise entre 3,3 et 3,9 mmol/l (0,60 et 0,70 g/l) à jeun.

L'abaissement du seuil rénal de la résorption du glucose entraîne fréquemment une glycosurie modérée et au cours du dernier trimestre il existe une lactosurie.

Le glucose passe librement la barrière placentaire selon un gradient de concentration, alors que les hormones ne passent pas.

Chez certaines femmes, le couple insuline cellule cible fonctionne mal, mais de façon latente cliniquement : aucun trouble du métabolisme des hydrates de carbone n'apparaît lors des explorations classiques, mais il est possible de mettre en évidence un hyperinsulinisme à jeun et après stimulation. Le trouble en question peut être une anomalie, en nombre ou en affinité, des récepteurs de l'insuline, ou plus vraisemblablement une anomalie d'un mécanisme intracellulaire situé après le récepteur, et actuellement inconnu. Lors de la grossesse, le renforcement par l'HPL de cette insulinorésistance latente est responsable du diabète gestationnel.

ANNEXE II : CONDUITE A TENIR DEVANT UN DIABÈTE ASSOCIE A LA GROSSESSE



ALLOIMMUNISATION ÉRYTHROCYTAIRE FŒTO-MATERNELLE

Les objectifs éducationnels

1. définir l'alloimmunisation érythrocytaire fœto-maternelle
2. connaître la physiopathologie de l'alloimmunisation érythrocytaire fœto-maternelle.
3. connaître les conséquences de l'hémolyse fœtale.
4. connaître les circonstances favorisant l'alloimmunisation érythrocytaire fœto-maternelle.
5. connaître les principes de dépistage de l'alloimmunisation érythrocytaire fœto-maternelle
6. connaître les principaux anticorps responsables de l'alloimmunisation érythrocytaire fœto-maternelle
7. savoir prendre en charge une patiente présentant une alloimmunisation rhésus.
8. savoir évaluer la gravité d'une alloimmunisation rhésus en utilisant et savoir interpréter les résultats les différents examens cliniques et para cliniques.
9. énumérer la possibilité thérapeutique en cas d'alloimmunisation rhésus
10. connaître le principe et le protocole de la prévention de l'alloimmunisation rhésus.
11. savoir interpréter et utiliser le test de Kleihauer et les RAI pour adapter la dose de γ globuline pour prévenir l'alloimmunisation rhésus.

I. INTRODUCTION/DÉFINITION :

L'allo-immunisation érythrocytaire fœto-maternelle se définit par l'acquisition d'anticorps maternels dirigés contre les antigènes érythrocytaires fœtaux, ce sont des anticorps de types IgG dont la transmission in utero est responsable d'une hémolyse et une anémie fœtale

La plus fréquente de ces l'allo-immunisation est l'allo-immunisation rhésus anti D responsable d'une morbidité et d'une mortalité anté et périnatale notable et dont on dispose actuellement d'un moyen de prévention bien codifié et efficace.

II. PHYSIOPATHOLOGIES

1. L'ACQUISITION DES ANTICORPS MATERNELS

L'acquisition de ces alloanticorps survient après introduction dans l'organisme d'une patiente ne disposant pas l'antigène (Rhésus négatif par ex) d'érythrocyte étrangère porteuse de l'antigène (Ag D par ex).

Ce contact avec des érythrocytes étrangers peut survenir dans certaines circonstances :

- transfusion sanguine
- toxicomanie
- greffe
- la grossesse est une circonstance d'immunisation assez fréquente lors des transfusions fœto-maternelles (passage de globules rouges fœtaux dans la circulation maternelle).

Ces transfusions sont favorisées particulièrement par un décollement placentaire, un placenta praevia, tout geste invasif de diagnostic anténatal (amniocentèse, etc.), un traumatisme obstétrical, etc.

En dehors de toute circonstance favorisante, l'immunisation est possible tout au long de la grossesse avec un maximum de risque lors de l'accouchement.

2. CONSÉQUENCES DE L'ALLOIMMUNISATION

Les anticorps maternels sont des IgG qui passent la barrière placentaire, dans la circulation fœtale, ces anticorps se fixent sur les antigènes érythrocytaires correspondants formant ainsi des complexes immuns qui vont initier le processus d'hémolyse.

Ce processus hémolytique est d'autant plus grave que le débit d'anticorps vers le fœtus est important ; ce débit dépend en effet de deux facteurs :

- la concentration maternelle en anticorps : cette concentration augmente après chaque grossesse ce qui explique l'aggravation du tableau clinique d'une grossesse à l'autre
- l'âge gestationnel : le transfert transplacentaire de ces anticorps est faible avant 4 mois, il augmente ensuite jusqu'à la fin de la grossesse.

3. CONSÉQUENCES FŒTALISE DE L'HÉMOLYSE :

L'anémie fœtale est la conséquence majeure et inévitable, elle peut être à l'origine de complications pouvant aller jusqu'à la mort fœtale in utero dans un tableau d'anasarque fœto-placentaire.

La tolérance fœtale de l'anémie est habituellement bonne ; le fœtus ne développe aucun signe clinique ni échographique pour des taux d'hémoglobine relativement bas : 3 à 4 gr/dl.

Une érythropoïèse compensatrice et une adaptation du flux sanguin s'installent pour lutter contre l'anémie, si cette dernière n'est pas corrigée par une exsanguino-transfusion, on assiste à une de compensation de ce tableau et une évolution vers l'anasarque fœto-placentaire et ensuite vers la mort fœtale.

- On en distingue ainsi deux stades dont la frontière est difficile à cerner
- = stade précoce ou fonctionnel : tableau d'anasarque débutant
le taux d'Hb entre 3 et 6 gr/dl

Les signes échographiques sont présents (pleurésie, ascite, œdème cutané hépatosplénomégalie, poly hydramnios, augmentation de l'épaisseur placentaire, accélération du flux sanguin)

- La régression de ces signes est habituellement rapide après correction de l'anémie par une exsanguino-transfusion
- = stade tardif ou lésionnel : tableau d'anasarque confirmé
le taux d'Hb est < 3 gr : dl

Il s'y associe une série plus ou moins complète d'anomalies : thrombopénie, élévation des transaminases, érythroblastoses périphériques, etc....

La régression de l'anasarque est moins rapide et moins régulière.

4. CONSÉQUENCES DE L'HÉMOLYSE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

L'hémolyse conduit à un catabolisme accru de l'Hb dont l'hème, elle est transformée en biliverdine puis en bilirubine non conjuguée qui forme un complexe réversible et de haute affinité avec l'albumine.

La bilirubine est en majeure partie épurée par le placenta, cette épuration s'interrompt à la naissance et un ictère néonatal est constamment observé (l'ictère néonatal est parfois la seule manifestation de l'alloimmunisation dans les formes peu sévère)

Le taux de bilirubine chez le nouveau-né peut atteindre des seuils critiques de 200 ng/l avec le risque accru d'ictère nucléaire

In utéro l'hyperbilirubinémie s'accompagne d'une hyperbilirubinémie (concentration de bilirubine dans le liquide amniotique) pouvant être exploitée pour apprécier la sévérité de l'hémolyse en réalisant l'indice optique 450 nm de Liley.

III. DÉPISTAGE DES ALLOIMMUNISATION

Le dépistage de ces alloimmunisation est basé sur la réalisation des RAI (recherche d'agglutinine irrégulière) chez toute patiente enceinte au moins une fois pendant la grossesse ; (3 RAI sont préconisés au cours de la grossesse à 3mois, à 6 mois et à l'accouchement)

Chez les femmes rhésus négatif, le dépistage est basé sur la pratique de la RAI ou du test de coombs indirect 1 fois/mois jusqu'à l'accouchement.

Des RAI négatifs éliminent tout risque fœtal

En cas de RAI positifs le ou les anticorps doivent être identifiée :

- certains anticorps ne présentent aucun risque (ex l'anti Lewis)
- d'autres anticorps ont un risque limité à l'éventualité d'un ictère néonatal (ex : anti E, anti Fya, anti S)
- certains anticorps présente un risque majeur pré et post natal, c'est le cas de l'anti D, l'anti c et l'anti Kell.

IV. PRISE EN CHARGE D'UNE PATIENTE PRÉSENTANT UNE ALLOIMMUNISATION FORME TYPE : ALLOIMMUNISATION RHÉSUS D

1. AU DÉBUT DE GROSSESSE

On établira un bilan de gravité avant d'envisager le schéma de surveillance de la grossesse.

a. Détermination du groupe sanguin des parents :

- En cas d'homozygotie Rh (DD) ; le GS fœtal sera obligatoirement Rh positif, l'atteinte fœtale sera certaine.
 - En cas d'hétérozygotie ; le fœtus aura 50 % de risque d'être Rh positif et donc 50 % de risque d'atteinte
- la détermination du GS fœtal in utero par biopsie de trophoblaste, cordocentèse ou par prélèvement de liquide amniotique est possible sans être systématique ; les perspectives actuelles sont la détermination du GS fœtal de manière non invasive par recherche sur sang maternel de l'ADN fœtal.

b. Les ATCDS de la patiente un interrogatoire minutieux précise :

- le mode d'immunisation (transfusion ?, grossesse ?, IVG ?)
- les ATCDS obstétricaux recherchent :
 - le Nb de grossesse et le Nb d'enfant
 - les ATCDS d'ictère néonatal ; de mort fœtale ; d'anasarque fœto-placentaire sachant que l'hémolyse s'aggrave d'une grossesse à l'autre
- le terme de cette grossesse et les résultats du bilan prénatal

c. Établir la concentration initiale des anticorps :

- dosage pondéral des anticorps
- titrage des anticorps par le test de coombs indirect

2. SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE

Le but de la surveillance est d'évaluer le degré de l'anémie fœtale au moyen d'exploration ± invasive dont les indications doivent tenir compte du risque tératogène.

a. Surveillance non invasive

- **clinique** : recherche d'hydramnios ; de diminution de la vitalité fœtale ; un syndrome toxémique maternel lié à la distension utérine par l'hydramnios...
- **échographique** : répétée tout les 15 jours à partir de la deuxième moitié de la grossesse permet de :
 - préciser et confirmer le terme
 - dépister les signes d'hémolyse et d'anémie fœtale
 - évaluer la gravité de l'atteinte fœtale
 - porter l'indication d'exploration plus invasive

on définit schématiquement 3 stades échographiques :

= **stade 0** : absence de signe échographique d'anémie fœtale

= **stade 1** : anasarque débutante : on note

chez le fœtus un épanchement péricardique, pleural, une ascite et des anses digestives trop bien visible, un œdème cutané ; une diminution de la vitalité est fréquente (baisse des mouvements actifs).

Au niveau des annexes ; on note un poly hydramnios et une augmentation de l'épaisseur placentaire.

= **stade 1** correspond au stade précoce fonctionnel

= **stade 2** : tableau d'anasarque confirmé ; les signes décrits ci-dessus sont plus marqués ; ce stade correspond au stade tardif lésionnel.

= **le doppler ombilical** on retrouve :

des résistances placentaires diminuées et un débit sanguin dans la veine ombilicale accru témoignant de l'augmentation du travail myocardique

la vitesse des flux sanguins dans les vaisseaux cérébraux (vélocimétrie) est accélérée et il semble qu'elle soit corrélée avec l'anémie fœtale.

= **la cardio tocographie** le tracé sinusoïdal est le signe le plus spécifique de l'anémie.

= **surveillance biologique** au moins bimensuelle :

le titrage des anticorps est réalisé par le test de coombs indirect

le dosage pondéral des anticorps seul examen capable de quantifier la gravité de l'immunisation ; la sévérité de l'hémolyse est proportionnelle à la concentration des anticorps.

b. Méthodes invasives

= l'**amniocentèse** permet de :

- déterminer le phénotype érythrocytaire fœtale
- mesurer l'indice optique du liquide amniotique : l'IO 450 de Liley ou diagramme de Liley est basé sur le dosage de la bilirubine dans le liquide amniotique (bilirubinamnie); en effet la bilirubine dans le liquide amniotique est corrélé au degré de l'hémolyse.

le diagramme de Liley décrit 3 zones de gravité croissante.

= la **cordocentèse** ou prélèvement de sang fœtal par ponction de la veine ombilicale à partir de 23 SA sous contrôle échographique ;

l'intérêt de l'abord veineux fœtal est essentiellement thérapeutique :

- sur le sang fœtal prélevé, on peut connaître rapidement le GS, le taux d'Hb fœtal ; l'existence d'une élévation des transaminases ou de thrombopénie.
- un traitement transfusionnel immédiat doit être possible.

V. POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES PENDANT LA GROSSESSE

Elle dépend du terme, de la sévérité du tableau clinique et aussi des ATCDS de la patiente

a. L'accouchement prématuré

par déclenchement du travail ou césarienne permet de soustraire le fœtus aux effets des anticorps.

Cette attitude ne se justifie qu'à partir de 34 SA si le fœtus est atteint même si une aggravation n'est pas apparue

b. le traitement transfusionnel in utéro :

- la transfusion intrapéritonéale consiste à injecter du concentré globulaire en intrapéritonéale destiné à être résorbé par voie lymphatique dans la circulation fœtale.
c'est une technique peu efficace, actuellement délaissée depuis les progrès de l'abord vasculaire fœtal
- exsanguino-transfusion in utero : transfusion dans la veine ombilicale de concentré globulaire (à 75 %) O négatif le sang doit être irradié dont la sérologie au CMV est négative
ces GR Rh négatif permettent de corriger l'anémie et ne seront pas hémolysés par les anticorps.

L'exsanguino-transfusion in utero est le seul traitement in utero efficace qui permet la régression de l'anasarque fœto-placentaire ; elle doit être répétée parfois plusieurs fois en cas de besoin.

VI. PRISE EN CHARGE PÉDIATRIQUE

Il est nécessaire que cette prise en charge soit bien coordonnée au sein de l'équipe obstétrico-pédiatrique.

À la naissance l'enfant de mère ayant une alloimmunisation doit être immédiatement prélevé en salle de naissance afin de réaliser un GS ; une NFS et un taux de bilirubine.

Le sang doit être disponible pour assurer une éventuelle exsanguino- transfusion si elle s'avère nécessaire et une éventuelle photothérapie pour prévenir l'ictère nucléaire.

VII. PRÉVENTION DE L'ALLOIMMUNISATION

La prophylaxie n'est possible que pour la seule immunisation anti D ; elle consiste à injecter des gamma globuline anti D à la patiente par voie veineuse dans le but de neutraliser les hématies Rh + étrangères qui seraient passées dans l'organisme maternel dans certaines circonstances, et ce dans un délai de 72 h avant la mise en route du processus d'immunisation.

Pendant la grossesse un certain nombre de circonstances favorisent le passage de GR fœtaux dans la circulation maternelle :

- une biopsie de trophoblaste
- une grossesse extra-utérine
- une fausse couche ou une menace de fausse couche (métrorragies, décollement trophoblastique)
- interruption volontaire de grossesse
- cerclage du col
- amniocentèse, cordocentèse, réduction embryonnaire
- avortement tardif
- intervention sur la région pelvienne

- mort fœtale in utero
- hématome rétro placentaire
- placenta praevia
- version par manœuvre externe
- traumatisme obstétrical
- l'accouchement

Dans toutes ces circonstances ; la prévention est obligatoire, il est possible de quantifier la dose de γ globuline a injecter : le test kleihauer à partir du deuxième trimestre : permet d'évaluer la quantité de sang fœtal passé dans la circulation maternelle : 10 GR fœtaux/10000 GR maternelle correspond a environ 5 ml de sang fœtal passé et nécessite 100 μg de γ globuline pour les neutraliser.

il faut augmenter la dose ensuite de 10 μg de γ globuline/ml soit 10 μg de γ globuline/2 GR fœtale même si le test est négatif une dose de 100 μg doit être instauré

le test de coombs indirect (TCI) ou la recherche d'agglutinine irrégulière (RAI) sa positivité après l'administration donne l'assurance de l'efficacité de la prévention puisqu'il reste des γ globulines en excès qui n'ont pas été utilisés.

VIII. CONCLUSION

L'alloimmunisation érythrocytaire fœto-maternelle pose réellement un problème pronostic et de prise en charge puisque certaines formes sont très sévères aboutissant à la mort fœtale in utero dans un tableau d'anasarque fœto-placentaire avec les progrès des moyens d'évaluation anténatals surtout l'échographie et des thérapeutiques fœtales in utero essentiellement l'exsanguino-transfusion ainsi que les progrès de la néonatalogie on assiste actuellement a une amélioration du pronostic.

Le meilleur traitement reste la prévention disponible pour l'alloimmunisation rhésus D actuellement bien codifie.

LE PLACENTA PRAEVIA

Les objectifs éducationnels

L'étudiant devra :

- Identifier les femmes présentant des facteurs de risque,
- Réunir les arguments cliniques, anamnestiques et complémentaires pour le diagnostic de PP,
- Connaître les différents types échographiques de pp et leurs équivalents anatomiques,
- Connaître les diagnostics différentiels d'un PP,
- Estimer l'urgence pour le retentissement materno fœtal du PP,
- Connaître les principes du traitement et la conduite à tenir obstétricale.

Activités d'apprentissage

- Assister lors d'une garde en milieu obstétrical à une métrorragie du troisième trimestre en rapport avec un PP,
- Vidéo film à la Médiathèque sur les infections génitales.
- Assister aux différents aspects échographiques d'un PP.

Bibliographie complémentaire:

Impact d'Internat 1999 Gynecol. Obstétrique.
EMC 5069 Al O.

INTÉRÊT DU SUJET

- **Le placenta praevia demeure une cause de mortalité et de morbidité materno fœtale élevée.**
- **Le PP peut constituer une urgence médico-chirurgicale et obstétricale.**
- **Il s'agit d'une grossesse à risque élevé de métrorragies (surtout troisième trimestre).**
- **L'accouchement et la délivrance sont aussi des périodes à risque élevé.**
- **Nécessité d'une prise en charge en milieu hospitalier multidisciplinaire.**
- **L'échographie et la prise en charge chirurgicale ont beaucoup amélioré le pronostic materno fœtal.**

I. INTRODUCTION :

La grossesse qui se complique d'un PP est une GARF (Grossesse A Risque élevé, mais constitue aussi un accouchement à risque élevé. En effet :

- La morbidité maternelle est essentiellement liée aux saignements avec pour corollaire l'anémie maternelle ;
 - Le pronostic fœtal est alourdi par la prématurité et l'hypotrophie fœtale. La mortalité fœtale reste encore importante.
- Le diagnostic d'un pp est essentiellement clinique et est confirmé par l'échographie.

La conduite à tenir dépend de l'importance de l'hémorragie et de la topographie du placenta.

II. DÉFINITION :

La définition du pp est une définition topographique : on dit qu'un placenta est praevia quand il s'insère en partie ou en totalité sur le segment inférieur. Cette insertion basse vicieuse sur le segment inférieur a pour risque majeur la survenue d'accidents hémorragiques en cours de grossesse ou lors du travail, responsable de 30 % des hémorragies du troisième trimestre de la grossesse. De nombreux auteurs ne retiendront comme pp qu'un placenta inséré en partie ou en totalité sur le segment inférieur ET ENTRAÎNANT DES ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES, réservant le terme de PLACENTA BAS INSÉRÉ aux formes qui ne saignent pas.

III. FRÉQUENCE :

Varie énormément selon les critères retenus et le terme de grossesse. Par exemple

- PP qui saigne : fréquence = 0,33 à 2,6 %
- Placenta bas inséré : fréquence = 25 %

IV. FACTEURS FAVORISANTS :

1. La multiparité : 70 à 90 % des PP se voient chez des multipares ;
2. Âge maternel : l'incidence du PP augmente en fonction de l'âge Quand l'âge > 29 ans => fréquence X 2
3. Antécédents d'avortements spontanés ou provoqués avec curetage et toutes les manœuvres endo utérines ;
4. des cicatrices utérines : myomectomie, cure de synéchie, césarienne, séquelles d'endométrites ;
5. antécédents de PP => risque X 5 à 6 ;
6. fibromyomes utérins (déformant la cavité) et malformations utérines ;
7. grossesse gémellaire => placenta volumineux débordant sur le segment inférieur.

V. PHYSIOPATHOLOGIE. :

A. MÉCANISME DE L'IMPLANTATION BASSE DU PLACENTA

2 hypothèses :

- *Nidation primitive basse par :*
 - transport accéléré du blastocyste,
 - retard du développement ovulaire : l'œuf atteint le stade de blastocyste au niveau du col,
 - nidation préférentielle sur une muqueuse altérée remaniée.

- *Implantation basse secondaire :*

Au début, le placenta est normalement inséré et du fait qu'il est trop volumineux (hyperplacentation), il déborde secondairement sur le segment inférieur ; c'est le cas des grossesses gémellaires et des grossesses chez les diabétiques.

B. MÉCANISME DU SAIGNEMENT

B-1 Pendant la grossesse :

a./Pour les variétés périphériques de placenta praevia :

Les contractions physiologiques de BRAXTON HICK, plus fréquentes et intenses au-delà de 30 semaines d'aménorrhée, suffisent à décoller le bord inférieur du placenta. En effet, ces contractions utérines vont tirailler le bord inférieur du placenta par l'intermédiaire du petit côté des membranes qui est épais et rigide tout en propulsant vers le bas le placenta.

À l'inverse, ces mêmes contractions au niveau corporel sont bien amorties par la vaste surface membraneuse accolée au bord supérieur du placenta et ne sont donc pas transmises à ce dernier. Le décollement placentaire entraîne l'ouverture des sinus utérins, à l'origine de l'hémorragie.

b./Pour les variétés recouvrantes de placenta praevia :

Le saignement serait en rapport avec un clivage entre le placenta et la caduque secondaire à une vitesse de développement du segment inférieur supérieure à la vitesse de développement placentaire (asynchronisme de développement) durant les trois derniers mois de grossesse.

Aussi : rôle des rapports sexuels comme facteur déclenchant dans ces variétés.

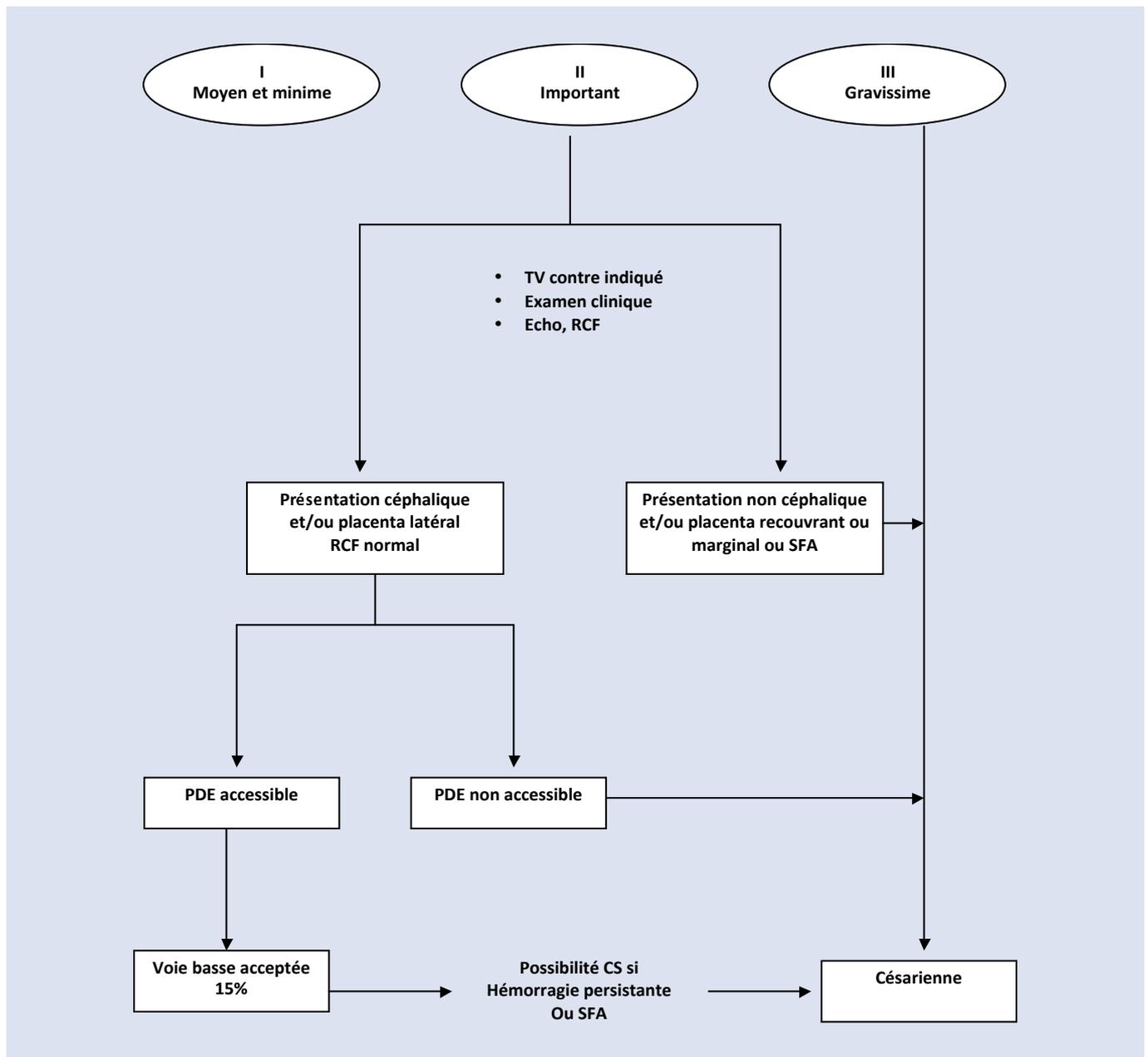
B-2 Pendant le travail : (voir schéma annexe)

Au cours de la dilatation, le segment inférieur glisse de bas en haut sur la surface de l'œuf. Cette rétraction des fibres myométriales, entraîne la mise à nu de la surface maternelle placentaire => saignement.

B-3 Pendant la délivrance :

La caduque et le myomètre du segment inférieur sont inaptes à assurer une nidation et une délivrance de bonne qualité. L'hémorragie de la délivrance, peut être en rapport avec :

- Un décollement placentaire de mauvaise qualité => rétention placentaire totale ou partielle ;
- Mauvaise rétraction du segment inférieur après la sortie du placenta (pas de ligature mécanique vasculaire de PINARD).



C. ORIGINE DE L'HÉMORRAGIE

C-1./ à partir des sinus maternels :

Après le décollement placentaire, les sinus veineux de la caduque restent béants, car la rétraction musculaire qui assure normalement l'hémostase, ne peut se produire avant l'expulsion fœtale et la rétraction utérine.

Cependant, l'hémorragie, bien que maternelle, entraîne :

- Bradycardie fœtale.
- Tachycardie persistante
- Asphyxie fœtale - acidose (souffrance fœtale aiguë)

→ Une compensation RAPIDE et COMPLÈTE des pertes maternelles → normalisation des paramètres fœtaux.

C-2 Hémorragie d'origine fœtale :

Au cours du décollement placentaire, la déchirure des villosités peut être responsable d'une hémorragie fœtale. On estime que 4 à 10 % du saignement lors d'un pp est d'origine fœtale => ces pertes sanguines répétées entraînent une anémie chronique → enfant fragile.

Par ailleurs, on observe un passage de globules rouges fœtaux dans la circulation maternelle à l'origine de phénomènes immunologiques avec sensibilisation d'une mère rhésus négatif en cas d'incompatibilité dans le système rhésus. Ces notions incitent à rechercher des globules rouges fœtaux dans le sang de la mère et le sang extériorisé dans le vagin par le test de KLEIHAUER.

A. CLASSIFICATION ANATOMIQUE :

A-1. Pendant la grossesse :

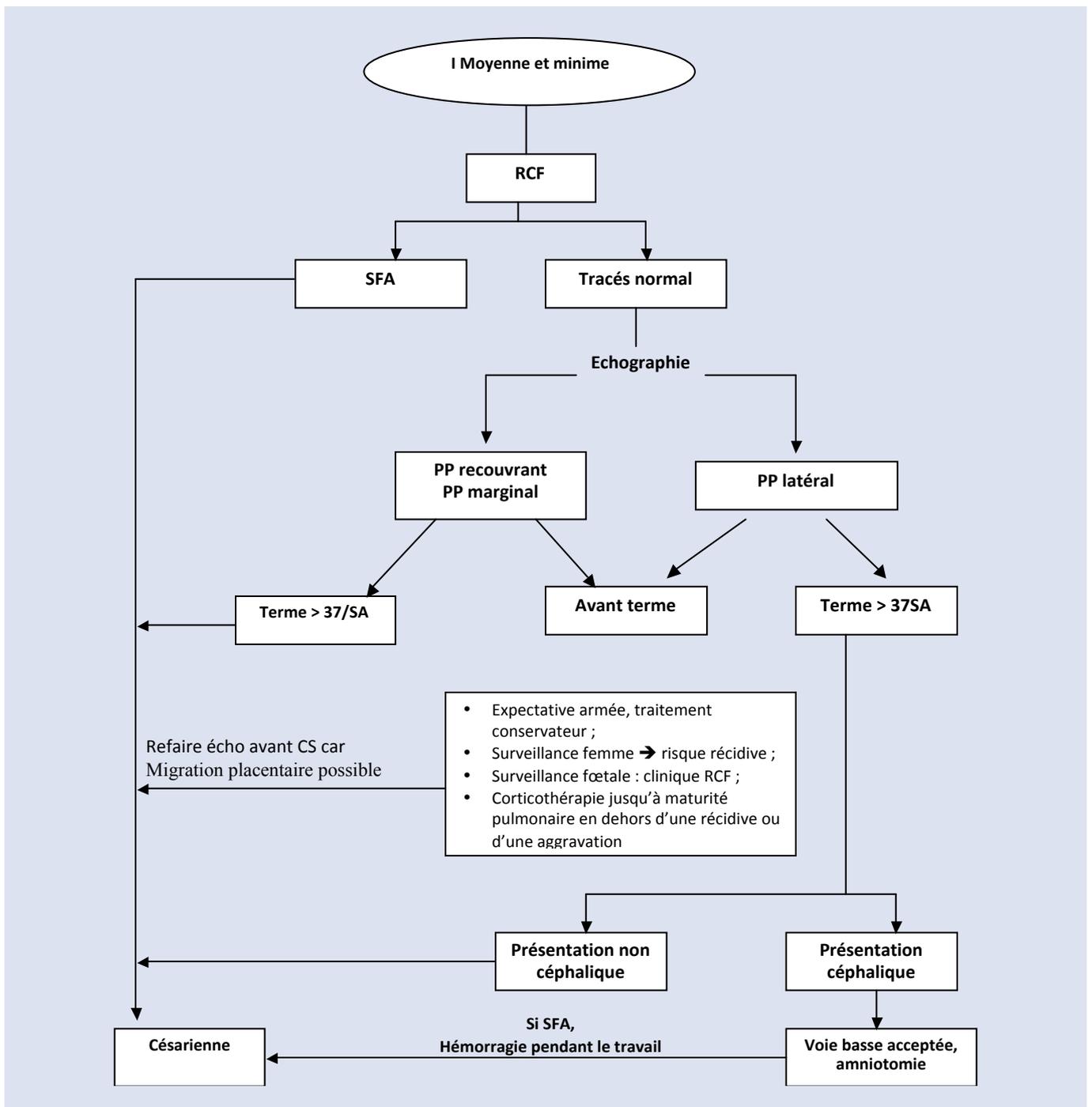
Selon la localisation anatomique du placenta par rapport à l'orifice interne du col on distingue :

- Stade I : PP latéral qui reste à distance de l'orifice interne du col ;
- Stade II : PP marginal : affleure l'orifice interne du col ;
- Stade III : PP partiel : recouvre partiellement l'orifice interne du col ;
- Stade IV : PP central ou total : recouvre complètement l'orifice interne du col.

À -2. Pendant le travail :

On distingue :

- PP recouvrant :
 - partiellement l'orifice interne du col ;
 - totalement l'orifice interne du col
- PP non recouvrant.



B. CLASSIFICATION ÉCHOGRAPHIQUE (DE BESSIS) :

On considère comme pp à l'échographie les placentas dont l'insertion se situe en totalité ou en partie dessous d'une ligne allant du sommet du mur supérieur de la vessie en réplétion à une distance de 4 cm en arrière du col sur la face postérieure de l'utérus.

Selon la classification de BESSIS, on distingue :

B-1 PP antérieurs :

- Types 1 et 2 correspondent au latéral ;
- Type 3 correspond au marginal ;
- Type 4 correspond au total.

B-2 PP postérieur :

- Type 1 correspond au latéral ;
- Type 2 correspond au marginal ;
- Type 3 et 4 correspondent au recouvrant total.

On accorde beaucoup plus de valeur à la classification échographique.

VIII. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Macroscopiquement :

- le placenta apparaît plus mince, plus étalé,
- on note souvent des anomalies placentaires associées : placenta bilobé, cotylédon aberrant séparé du gâteau placentaire principal par un pont fibreux,
- les membranes au voisinage du petit côté sont rugueuses, peu élastiques,
- petit côté < longueur du segment inférieur soit < 10 cm,
- au niveau du cordon ombilical, on peut observer une insertion excentrée au maximum vélamenteuse et vaisseaux praevia,
- les villosités choriales, du fait de la minceur du segment inférieur, peuvent s'insérer sur le myomètre responsable d'un placenta accréta.

Histologiquement :

Au niveau du décollement placentaire : présence de zones de dégénérescence villositaire, friables et amincies où la fibrine remplace les cotylédons.

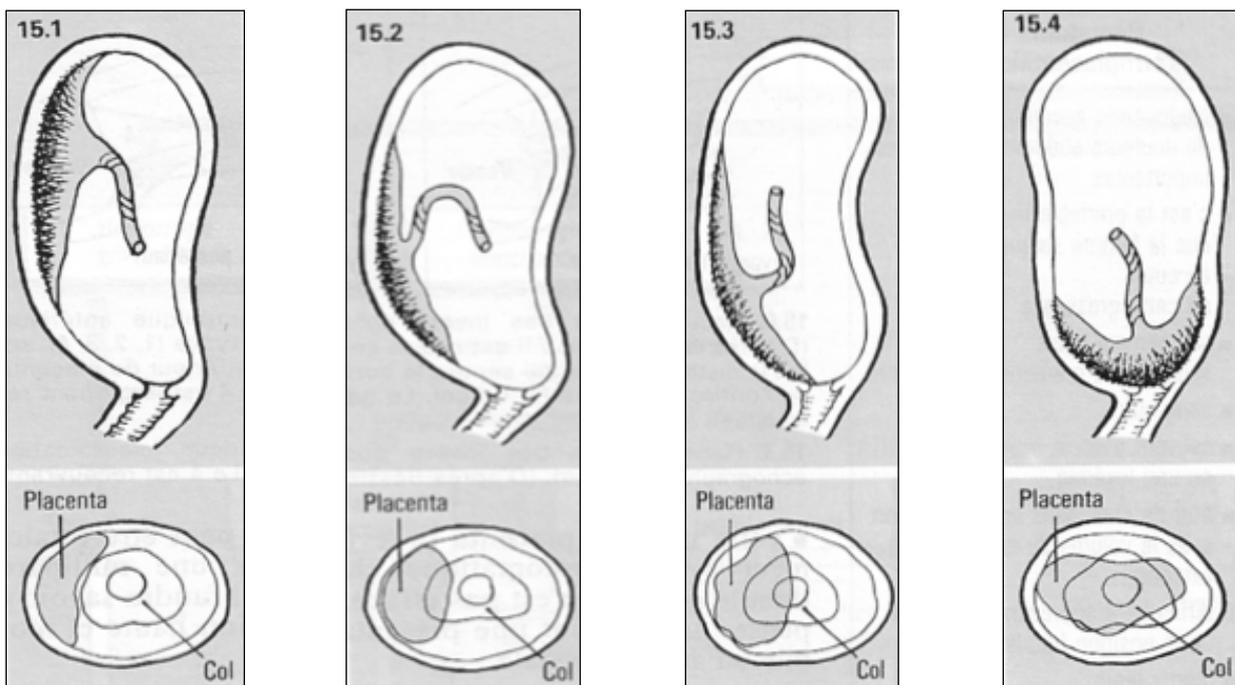


Fig.1 Placenta praevia marginal

Fig.2 Placenta praevia marginal.

Fig.3 Placenta praevia partiellement recouvrant

Fig.4 Placenta praevia recouvrant

IX. CLINIQUE :

Les circonstances de découverte d'un PP peuvent se faire :

- Pendant la grossesse ;
- Pendant le travail ;
- Lors de la délivrance.

A. PENDANT LA GROSSESSE :

A-1. Signes fonctionnels :

a./Métrorragie du troisième trimestre de la grossesse :

- Ce sont des hémorragies utérines faites de sang rouge cailloté,
- Elles sont extériorisées,
- Elles sont d'apparition spontanée, brutale souvent au repos, indolores,
- D'abondance variable,
- Elles ont tendance à s'arrêter spontanément puis à récidiver. Ces métrorragies du troisième trimestre nécessitent d'emblée l'hospitalisation de la femme en unité médico-chirurgicale.

b./L'interrogatoire recherchera :

- Un ou plusieurs facteurs de risque,
- L'existence d'épisodes de saignement antérieur,
- L'abondance du saignement,
- La présence des mouvements actifs fœtaux,

A-2. Signes généraux :

Sont fonction de la spoliation sanguine. On apprécie le retentissement hémodynamique du saignement sur la coloration des muqueuses, le pouls, TA, diurèse, signes de choc hémodynamique hypovolémique.

A-3. Signes physiques :

L'utérus est souple, bien relâché non douloureux,

Les MAF sont perçus ainsi que les BDCF,

Il existe souvent, une présentation anormale : transverse, oblique, siège, présentation céphalique anormalement haute et mobile, excentrée, mal accommodée au détroit supérieur,

Pas de signes de toxémie :

- albuminurie au labstix = 0 ;
- œdème = 0.

L'inspection de la vulve et la mise en place prudente d'un spéculum objective le saignement et son origine endo-utérine, écarte un saignement d'origine cervicale ou vaginale,

LE TOUCHER VAGINAL EST CONTRE-INDIQUÉ À L'ADMISSION AVANT TOUTE ÉCHOGRAPHIE. Il sera éventuellement différé ; car il risque de provoquer une hémorragie gravissime. Le toucher vaginal sera fait d'emblée si et seulement si :

- il existe une hémorragie gravissime vitale nécessitant un acte chirurgical,
- ou si la femme est en travail,
- ou en cas de rupture prématurée des membranes ;
- ou a un terme > 37 SA.

il sera alors réalisé, dans des conditions de sécurité absolues :

- patiente réanimée, bilantée, stabilisée hémodynamiquement,
- 2 abords veineux, oxygénothérapie, sondée, au bloc opératoire,
- réserve de sang iso groupe iso rhésus cross matché,
- bloc opératoire prêt : anesthésiste, chirurgien, pédiatre,

si le toucher vaginal est réalisé, il doit être un toucher exo cervical, il note :

- un col souvent dévié, fermé,
- une présentation haute perçue à travers les CDS vaginaux,
- perception d'une masse spongieuse, s'interposant entre les doigts et la présentation correspondant au placenta : « signe du matelas »

Le toucher endo cervical, fait dans des conditions de sécurité strictes, car risque d'entraîner une hémorragie cataclysmique. Dans ces conditions, il confirme le diagnostic clinique.

A-4 Examens complémentaires :

- **Biologiques :**

- NFS, GS, urée, glycémie, créatininémie,
- RAI, test de Kleihauer,
- Bilan d'hémostase : TP, fibrinémie, TCK, plaquettes.

→ juge de la sévérité de l'hémorragie,

→ adapte la réanimation.

- **Échographique :**

- confirme le diagnostic ;
- précise le type de PP.

- **RCF:**

S'assure du bien-être fœtal (élimine signes de souffrance fœtale aiguë).

A-5 Evolution sous traitement :

Elle est imprévisible. Elle se fait vers :

- La récurrence hémorragique dans 55.à 65 % des cas,
- Rupture prématurée des membranes dans 15 % des cas ;
- Infection amniochoriale ;
- Procidence du cordon ;
- Accouchement prématuré.

B. PENDANT LE TRAVAIL :

- Les métrorragies sont constantes ;
 - Sans tendance à se tarir, mais plutôt à s'aggraver ;
 - Provoquées par les contractions utérines et synchrones des contractions utérines (CU) ;
 - Les signes généraux sont fonction de la quantité de sang perdu : de la tachycardie, au choc hypovolémique ;
 - Les signes physiques :
 - Présence de contractions utérines, mais l'utérus se relâche entre elles, il n'est pas hypertonique ;
 - Entre les CU, l'utérus n'est pas douloureux,
 - présentation haute, excentrée ou normale,
 - BDCF +
 - Spéculum : (idem pendant la grossesse) ;
 - Toucher vaginal : réalisé dans les conditions de sécurité déjà vues :
 - Confirme le diagnostic. Dans les PP non recouvrants, on perçoit la poche des eaux ou le bord placentaire si cette dernière est rompue.
 - Dans les PP recouvrants, les doigts perçoivent directement le placenta.
 - Il précise la variété anatomique du PP : recouvrant (partiel ou total) ou non recouvrant.
 - précise la présentation.
 - précise le degré de dilatation du col.
 - l'état des membranes (dans les variétés non recouvrants) :
 - si rompues, on perçoit un bord placentaire.
- Il faut s'assurer qu'il n'existe pas de procidence du cordon.
- Si non rompues : Membranes rugueuses. Il faut s'assurer de l'absence de procubitus du cordon, puis rompre artificiellement les membranes => geste d'hémostase.
 - Examens complémentaires :
 - Biologiques ;
 - Échographie : si réalisable au bloc opératoire, sinon, le diagnostic pendant le travail est clinique ;
 - RCF

C. PENDANT LA DÉLIVRANCE :

- Hémorragie de la délivrance : très fréquente. Elle peut être due à :
 - Un décollement incomplet du placenta => rétention placentaire
 - Absence de décollement placentaire.=> rétention placentaire totale
 - Rétention d'un cotylédon aberrant ;
 - Mauvaise rétraction du segment inférieur => Inertie utérine (l'hémostase physiologique ne se fait pas) ;
 - Rupture du segment inférieur ;
 - Placenta accréta ;
 - Coagulation intra Vasculaire disséminée (CIVD) ;
- Examen systématique du délivre (placenta et membranes) : petit côté < 10 cm.

X. DIAGNOSTIC POSITIF :

Repose sur :

- les antécédents de facteurs de risque/multiparité, curetages, césarienne...
- caractères de l'hémorragie : spontanée, indolore, récidivante,
- triade :
 - utérus souple
 - fœtus vivant
 - présentation haute/excentrée/vicieuse
- pas de signes de toxémie.

→ Sera confirmé par l'échographie (en dehors de l'urgence).

XI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

A. LES HÉMORRAGIES D'ORIGINE CERVICO VAGINALES OU VULVAIRES

Elles sont éliminées par l'examen au spéculum :

- Ectropion infecté ;
- Polype du col ;
- Dysplasie, cancer du Col...

B. HÉMORRAGIE ENDO UTÉRINE DU 3^{ÈME} TRIMESTRE

B-1. Rupture utérine :

- Douleur ;
- État de choc hémodynamique non expliqué par le saignement extériorisé ;
- Antécédent de cicatrice utérine ;
- Fœtus mort le plus souvent.

B-2. HRP = DPPNI :

- Signes de toxémie gravidique ;
- Contracture utérine douloureuse ; ;
- Métrorragies noirâtres peu abondantes ;
- État de choc ;
- Mort fœtale ;
- Protéinurie ;
- Signes biologiques de CIVD.

B-3. Hématome décidual marginal :

- Hémorragie moins importante ;
- C'est la rupture d'un sinus marginal ;
- Bon pronostic materno fœtal

C. HÉMORRAGIE AU COURS DU TRAVAIL

- HRP.
- Rupture utérine ;
- Hémorragie de BENCKASER : déchirure d'un vaisseau du cordon dont l'insertion est vélamenteuse avec souffrance fœtale aiguë ; liquide amniotique sanglant ;
- Mélena intra-utérin : exceptionnel.

XII. PRONOSTIC

A. MATERNEL :

- Mortalité quasi nulle depuis la prise en charge dans des unités médico-chirurgicales ;
- Morbidité encore importante. L'anémie des suites de couches favorise :
 - Les complications infectieuses,
 - Les complications thromboemboliques.

B. FŒTAL :

- Mortalité encore importante ;
- Les facteurs de pronostic fœtal sont surtout :
 - La prématurité ;
 - L'importance des hémorragies maternelles ;
 - Le degré d'hypotrophie fœtale due à l'anémie chronique ;
 - Le mode d'accouchement
 - L'existence éventuelle de malformations (plus fréquente en cas de PP).

Au Total :

Le pp est source D'ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES du troisième trimestre de la grossesse, au cours du travail ou de la délivrance. Il réclame donc un traitement d'URGENCE adapté, car il menace le PRONOSTIC VITAL MATERNOFŒTAL.

XIII. ÉVOLUTION :

Imprévisible (sous traitement)

- Récidive hémorragique : (55 - 65 %)
- RPM : (15 %)
- Infection amniochoriale
- Accouchement prématuré
- Procidence du cordon.

XIV. FORMES CLINIQUES :

A. FORMES SYMPTOMATIQUES :

A-1. Asymptomatiques :

Révélées par :

- Échographie systématique
- Examen du délivre

A-2 Hémorragie gravissime :

Révélées par un toucher vaginal lors d'un examen systématique.

B. FORMES ANATOMIQUES :

B-1. PP central recouvrant :

- Saignement important ++
 - Pendant le travail
 - Pronostic fœtal grave
- ==> Impose la césarienne.

B-2. PP marginal antérieur :

Pose des problèmes lors de l'hystérotomie de la césarienne, risque d'anémie fœtale aiguë.

B-3. PP marginal postérieur :

Empêche l'engagement de la tête fœtale, responsable de compression funiculaire.

C. FORMES ASSOCIÉES À UN HRP :

- Met en jeu le pronostic maternel
 - Mortalité fœtale ↑ (80 %)
- = : > Impose la césarienne

D. FORMES COMPLIQUÉES :

- Procidence du cordon
- Placenta accréta : = : > hémorragie massive
Rupture du segment inférieur
- MFIU
- CIVD

XV. TRAITEMENT :

- Hospitalisation : +++
- Ne se conçoit qu'en centre spécialisé avec équipe pluridisciplinaire : obstétricien, anesthésiste réanimateur, néonatalogiste.
- Le traitement consiste :
 - Réanimation maternelle :
 - Compenser les pertes sanguines ;
 - Prévenir et corriger les troubles de l'hémostase ;
 - Arrêter le saignement ;
 - S'assurer du bien-être fœtal au-delà de 28SA.

A. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

A-1. Pendant la grossesse :

1. Hospitalisation :

- Repos strict au lit ;
- Mise en condition de la patiente :
 - Femme bilantée : NFS, GS, Urée, glycémie, créatininémie, bilan d'hémostase, test de Kleihauer (demandé en urgence) ;
 - Abords veineux (deux voies), oxygénothérapie, correction hydroélectrolytique ;
 - Transfusion en fonction du bilan biologique, de la clinique et de la quantité de sang perdu ;
 - Prévention et correction des troubles de l'hémostase ;
 - Anti D si la femme est rhésus négatif.
- Corticothérapie pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale à base de dexaméthasone jusqu'à 34SA.

2. Traitement conservateur :

Ce traitement conservateur est indiqué avant terme pour gagner en maturité fœtale jusqu'à la programmation de l'accouchement :

- Par césarienne programmée ;
- Par voie basse programmée si l'accouchement par voie naturelle est envisageable.

Ce traitement conservateur nécessite une surveillance :

- Maternelle :
 - Clinique : pouls, TA, importance du saignement.
 - Biologique : NFS régulièrement, des bilans d'hémostase, 'RAI.
- Fœtale :
 - Clinique : MAF, BDCF, HU.
 - Électrique: RCF.
 - Échographique : biométrie, score de Manning, ascension placentaire.

3. Extraction en urgence :

Voie basse ou césarienne en urgence devant :

- Une hémorragie grave ;
- Échec du traitement conservateur ;
- Souffrance fœtale aiguë.

A-2. Pendant le travail :

- Mise en condition de la femme ;
 - Réanimation médicale ;
 - Surveillance maternelle et fœtale (clinique + RCF continu).
 - Deux possibilités :
 - Césarienne urgente ;
 - Voie basse envisageable sous surveillance materno-fœtale continue. Le premier geste à effectuer est la rupture large de la poche des eaux au bloc opératoire. Cette rupture doit arrêter le saignement, mais comporte un risque de procdence du cordon.
- Si le saignement persiste => césarienne.

A-3 Pendant la délivrance :

- Période à haut risque hémorragique :
 - => Prévention de l'hémorragie de la délivrance ;
 - => risque de décompensation hémodynamique.

- Délivrance artificielle systématique suivie d'un examen systématique du délivre ;
- Perfusion d'ocytociques ;
- Compensation hydroélectrolytique +/- transfusion ;
- Surveillance maternelle pendant deux heures sur table d'accouchement : pouls, saignement, diurèse, globe utérin de sécurité.
- Une hémorragie persistant après la délivrance nécessite :
 - Révision utérine manuelle,
 - Examen de la filière génitale sous valve => réparation d'une déchirure cervicale ou vaginale,
 - Traitement par ocytociques, massage utérin, sac de sable,
 - En dernier recours, la chirurgie couplée à la réanimation peut être indiquée :
- Ligature vasculaire des artères utérines,
- Ligature vasculaire des artères hypogastriques,
- Voire hystérectomie d'hémostase.

A-4 Prise en charge du nouveau-né (néonatalogiste) :

- Aspiration, oxygénothérapie, score d'Apgar,
- Cette prise en charge nécessite parfois l'hospitalisation d'autant plus qu'il s'agit d'un hypotrophe, prématuré, anémique.

A-5 Suites de couches :

- Poursuivre la correction de l'anémie (transfusion + traitement martial) ;
- Antibiothérapie ;
- Injection de globulines anti D en cas d'iso immunisation rhésus ;
- Levé précoce ;
- Prévention des accidents thromboemboliques par héparine de bas poids moléculaire à visée préventive ;
- Allaitement +

XVI. CAT DEVANT UNE HÉMORRAGIE DU TROISIÈME TRIMESTRE :

Hospitalisation : c'est une urgence médico-chirurgicale et obstétricale ;

Réanimation, mise en condition, transfusion ;

Arrêter le saignement ;

S'assurer du bien-être fœtal (RCF) ;

La conduite à tenir est fonction de l'importance du saignement :

TEST D'AUTO-EVALUATION

Questions QCM :

1. Dans l'insertion basse du placenta :

- Le placenta est toujours inséré sur le segment inférieur ;
- Il y a toujours des hémorragies soit pendant la grossesse, soit pendant l'accouchement ;
- La rupture de la poche des eaux peut arrêter d'éventuelles hémorragies en cours de travail ;
- L'hémorragie liée à l'insertion basse du placenta peut entraîner une anémie fœtale sévère ;
- L'échographie peut faire le diagnostic à 35SA.

2. Devant une hémorragie du troisième trimestre de la grossesse, choisir parmi les propositions celle (s) qui est (sont) compatible (s) avec le diagnostic de placenta praevia :

- Présence d'accélération transitoires sur le rythme cardiaque fœtal ;
- Fibrinogène à 0,9 g/l ;
- Uricémie à 511 mmol/l ;
- Absence de protéinurie ;
- Utérus contracte par intermittence.

3. Le placenta praevia :

- Est un facteur de rupture prématurée des membranes ;
- Peut ne se manifester qu'à l'accouchement ;
- Favorise les présentations dystociques ;
- Nécessite toujours une césarienne ;
- Peut entraîner une contracture utérine.

4. Le principal facteur de morbidité et de mortalité du nouveau-né dans le cadre de PP est :

- L'hypotrophie ;
- La prématurité ;
- L'anémie ;
- Les malformations ;
- Le « traumatisme obstétrical ».

5. Parmi les éléments de surveillance suivants, lequel ne fait pas partie de la surveillance du PP ?

- NFS ;
- RCF ;
- Test de Kleihauer ;
- Amnioscopie ;
- Échographie.

6. Un (plusieurs) des facteurs suivants augmente(nt) la fréquence du PP, lequel (lesquels) ?

- Antécédents de curetage utérin ;
- Gémellité ;
- Antécédents de césarienne ;
- Bécance cervico-isthmique.

7. Une hémorragie du troisième trimestre nécessite :

- Une amnioscopie ;
- Une échographie ;
- Un toucher vaginal ;
- Un examen du col sous spéculum.

8. L'hémorragie du pp est typiquement :

- Spontanée ;
- Noirâtre ;
- Récidivante ;
- Douloureuse.

9. Une hémorragie de la délivrance sur PP peut être due à :

- Une rétention de cotylédon aberrant ;
- Un placenta accréta ;
- Une anomalie de la crase sanguine (CIVD, fibrinolyse) ;
- Un traumatisme ou une rupture du segment inférieur.

10. La rupture prématurée des membranes, fréquente en cas de PP, comporte le (s) risque(s) suivant(s) :

- Hémorragie grave ;
- Infection amniotique ;
- Procidence du cordon ;
- Hématome décidual marginal ;
- Accouchement prématuré.

11. La césarienne est toujours nécessaire en cas de PP :

- Total ;
- Partiel ;
- Marginal ;
- Latéral ;
- Toutes ces variétés topographiques.

LES RUPTURES UTÉRINES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir de point de vue anatomique une rupture utérine sur utérus gravide.
2. Identifier les facteurs de risque des ruptures utérines.
3. Classer une rupture utérine en tenant compte de l'état anatomique de l'utérus
4. Citer les étiologies de rupture utérine sur utérus sain.
5. Citer et décrire les signes fonctionnels et d'examen faisant suspecter une rupture utérine sur utérus sain et sur utérus cicatriciel.

Connaissances préalables requises

1. L'anatomie de l'utérus gravide.
2. L'accouchement sur utérus cicatriciel.
3. La physiopathologie du choc hémorragique.
4. Les techniques de réanimation.

INTRODUCTION

La rupture utérine (RU) est une urgence médico-chirurgicale et obstétricale mettant en jeu le pronostic maternel et fœtal.

Elle est rare dans les pays développés, mais reste un problème majeur dans les pays en voie de développement.

Le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic et du traitement.

Il existe actuellement une relation inverse entre la gravité des RU et la qualité de la surveillance médicale de la grossesse.

1. DÉFINITION :

On appelle rupture utérine (RU) toute solution de continuité complète ou incomplète de la paroi de l'utérus gravide, elle est non chirurgicale survenant au cours de la grossesse ou pendant le travail.

On exclut habituellement du cadre nosologique ainsi défini, les perforations traumatiques contemporaines des manœuvres endo-utérines, mais pas leurs conséquences à distance.

2. FRÉQUENCE :

Toutes formes confondues, les ruptures utérines sont peu fréquentes. La fréquence dépend de la qualité du suivi obstétrical et des infrastructures disponibles. Dans les pays développés, elle est de 1/1500 jusqu'à 1/6000 accouchements. Dans les pays en voie de développement, 1/100 jusqu'à 1/700. Actuellement la cause la plus fréquente est la désunion d'une cicatrice de césarienne.

3. ÉTIOLOGIES

Elles sont multiples et souvent intriquées.

3.1. FACTEURS DE RISQUES :

À rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique.

a. Les facteurs de risque à rechercher au cours d'une consultation prénatale :

► Les causes prédisposantes ou favorisantes :

- La fragilité de l'utérus pouvant être due à : la grande multiparité, l'altération du muscle utérin par un placenta anormalement inséré, une môle invasive, de l'adénomyose, ou encore aux malformations utérines.
- Les causes d'origine cicatricielles :
 - Les cicatrices de césarienne segmentaire : elles sont les plus fréquentes et les plus solides, elles peuvent être fragilisées par : le type d'incision (incision verticale), une complication postopératoire (endométrite, anémie)
 - Les cicatrices de césarienne corporeales : elles sont fibreuses et de grande fragilité.
 - Les autres cicatrices obstétricales : elles sont également fragiles : cicatrices segmento-corporeales, cicatrices de mini césarienne dans le cadre d'interruption tardive de grossesse, cicatrices de ruptures utérines, cicatrices de perforation traumatique de l'utérus au cours des curetages.
 - Les cicatrices gynécologiques : elles ont la réputation d'être solides et sont rarement concernées.
- Les contraintes exercées sur la cicatrice :
 - Les facteurs d'étirement progressif : hydramnios grossesse gémellaire, macrosomie.
 - Les facteurs de fragilisation : le placenta bas inséré bas sur la cicatrice.

► Les causes déclenchantes ou déterminantes :

La dystocie mécanique et la 1ère étiologie des ruptures utérines sur utérus sain.

Sa fréquence est de 30 à 60 %. Les causes sont :

- maternelles : des anomalies du bassin (BGR), tumeurs praevia, col cicatriciel.
- fœtales : les présentations anormales (présentation du front, l'épaule négligée), les malformations fœtales (hydrocéphalie, tératome sacrocoxygien), la macrosomie.

b. Les facteurs de risque à rechercher au cours du travail :

Les facteurs de risque sont les mêmes que pendant la grossesse avec cependant des causes importantes tel que :

- Les disproportions fœto-pelviennes méconnues ou découvertes pendant le travail
- Les anomalies de la présentation et les anomalies du bassin.
- Les anomalies de la contraction utérine : hypercinésie.
- L'utilisation inadéquate des ocytociques ou des prostaglandines de synthèse (Gel de Prépildil, Misoprostol).
- Les manœuvres obstétricales : version par manœuvre interne (VMI) et externe (VME), grande extraction du siège. Manœuvre de dégagement en cas de dystocie des épaules, l'expression abdominale intempestive.
- Les extractions instrumentales : application de forceps sur tête non engagée ou dilatation incomplète.

4. ANATOMOPATHOLOGIE :

4.1. CLASSIFICATION :

On distingue classiquement la rupture complète de la rupture incomplète selon que la cavité utérine communique directement avec la grande cavité péritonéale ou qu'elle est séparée par le périotoine utérin ou les feuillets péritonéaux du ligament large.

a. Rupture incomplète :

a.1. Utérus sain : rupture sous-péritonéale

-Le trait de rupture est presque toujours segmentaire. Il peut intéresser la face antérieure (rectiligne et horizontal) ou les faces latérales de l'utérus le plus souvent à gauche (vertical et plus étendu). Les membranes amniotiques intactes sont vues par transparence sous le périotoine. L'absence de rétraction utérine et de décollement placentaire fait que le fœtus reste dans la cavité amniotique et le plus souvent vivant.

a.2. Utérus cicatriciel : déhiscence

C'est une désunion partielle de la cicatrice segmentaire. Les berges scléreuses se séparent, mais saignent peu. La séreuse péritonéale est intacte de même que les membranes ovulaires. Le fœtus reste dans l'utérus est le plus souvent vivant.

b. Rupture complète :

b.1. Utérus sain : rupture intra péritonéale.

La lésion est hémorragique, extensive, à bords anfractueux. Elle atteint souvent le corps. Le trait de déchirure est d'une grande variété : rectiligne, vertical, transversal, en étoile (complexe). La rétraction du corps utérin et le décollement placentaire habituel entraînent la mort et l'expulsion intra abdominal du fœtus.

Les ruptures corporeales saignent abondamment, car le myomètre est épais et hémorragique.

b2. Utérus cicatriciel : rupture de cicatrice.

La séparation des berges de la cicatrice est totale. La lésion déborde souvent en tissu non cicatriciel, elle est hémorragique. Les bords sont irréguliers avec expulsion fréquente du fœtus dans l'abdomen. Elle est généralement observée dans les cicatrices corporéales mais peut se voir dans les cicatrices segmentaires.

4.2. LOCALISATION :

60 à 80 % des lésions de rupture utérine ont leur siège sur le segment inférieur et de préférence sur la face antérieure. Les déchirures segmentaires et corporéales sont observées, dans 10 à 30 % des cas. Les lésions exclusivement corporéales sont rares et intéressent la corne et le fond utérin.

4.3. LÉSIONS ASSOCIÉES :

Elles sont fréquentes dans les grands délabrements utérins.

- Ruptures vésicales : favorisées par les adhérences du septum vésico-segmentaire.
- Lésions de l'uretère terminal : se voient dans les lésions du trigone vésical ou du bord latéral de l'utérus.
- Déchirures cervicales et vaginales : lorsque le trait de rupture utérine se prolonge vers le bas.
- Le rectum est souvent épargné.

5. ÉTUDE CLINIQUE :

5.1. FORME TYPE : RUPTURE UTÉRINE SPONTANÉE AU COURS DU TRAVAIL SUR UTÉRUS SAIN :

Le tableau clinique explosif évolue en deux phases : pré rupture et rupture utérine.

Il s'agit le plus souvent d'une multipare, en travail ayant une présentation non engagée.

La poche des eaux est rompue.

a. Pré rupture :

Elle est caractérisée par des signes de lutte utérine au cours d'un travail prolongé.

- Signes fonctionnels : les contractions deviennent très douloureuses.
- Signes généraux : Pas d'altération des constantes hémodynamiques. Par ailleurs, la patiente est anxieuse et agitée.
- Signes physiques : syndrome de lutte utérine :
 - À l'inspection : apparition de l'anneau de Bandl-Frommel : l'utérus prend la forme d'un sablier dont la partie supérieure est le corps utérin : tonique, et la partie inférieure est le segment inférieur : contractile.
 - À la palpation : les contractions utérines sont rapprochées (hypercinésie).
 - Au toucher vaginal : la dilatation stagne et le col s'œdématie.
- À l'enregistrement du Rythme cardiaque fœtal (RCF) : souffrance fœtale aiguë.

b. Rupture utérine :

- Signes fonctionnels : Douleur abdominale d'apparition brutale en coup de poignard, intense, suivie d'une période d'acalmie trompeuse avec disparition des contractions utérines « impression de bien-être ».
- Signes généraux : choc hypovolémique (tachycardie, hypotension, pâleur...)
- Signes physiques :
 - À l'inspection : le ventre a perdu sa saillie oblongue.
 - À la palpation abdominale : douleur vive de l'utérus, fœtus palpable sous la peau.
 - À l'auscultation : les bruits du cœur du fœtus ont disparu.
 - Le toucher vaginal ne retrouve plus de présentation.

À ce stade, seules une réanimation circulatoire intense pour corriger l'état de choc et une intervention en urgence peuvent sauver la patiente.

5.2. FORMES CLINIQUES :

a. Rupture utérine sur utérus cicatriciel au cours du travail : Elles sont actuellement les plus fréquentes. Elles correspondent essentiellement aux déhiscences de cicatrices de césariennes. Le tableau clinique est peu parlant.

a.1. Signes de pré rupture :

Ils se réduisent à : une douleur élective au niveau de la cicatrice spontanée ou provoquée par le toucher vaginal, et qui persiste entre les contractions utérines (signes prémonitoires).

a.2. Signes de rupture :

Troubles digestifs : hoquets, nausées, vomissement traduisant une irritation péritonéale. Métrorragies minimes (40 %). Anomalies du rythme cardiaque fœtal modéré et variables. Stagnation de la dilatation et dystocie dynamique. Puis installation progressive d'un tableau de choc hémorragique.

b. Ruptures utérines au cours de la grossesse :

b.1. Tardives :

Moins de 5 % des ruptures utérines surviennent au cours de la grossesse.

Les étiologies sont dominées par les ruptures de cicatrices corporéales

Le tableau clinique est celui d'une rupture utérine sauf qu'il n'y a pas de signes de pré rupture.

Douleur utérine et métrorragies doivent attirer l'attention dès lors qu'on a la notion de cicatrice utérine et a fortiori de cicatrice corporéale.

b.2. Précoces :

Rupture d'une corne utérine rudimentaire.

Au premier trimestre, on a une douleur pelvienne brutale avec malaise et hémopéritoine. Evoquent un tableau de grossesse extra-utérine.

5.3. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

Dans sa forme avec rupture sur utérus sain au cours du travail, l'erreur est difficile et le tableau clinique est celui d'un état de choc hémorragique dont la sanction est la chirurgie en urgence couplée à la réanimation.

Mais dans les formes atténuées, le tableau clinique est dominé par les métrorragies dont les principales causes sont :

- L'hématome rétro placentaire.
- Le placenta praevia.
- L'hémorragie de Benckiser.

6. LE TRAITEMENT :

Devant une rupture utérine, le traitement chirurgical s'impose sans délai. Il est précédé et accompagné d'une réanimation médicale permettant la stabilisation des paramètres hémodynamiques.

6.1. MÉTHODES CHIRURGICALES :

C'est une laparotomie en urgence sous anesthésie générale.

Les gestes possibles sont :

a. Suture utérine :

Avantage = rapidité + le maintien de la fonction de l'organe.

N'est possible que pour des lésions peu étendues.

Sur le segment inférieur, la suture en un plan extra muqueux.

Corps utérin : la suture comporte habituellement deux plans.

b. Hystérectomie : avec conservation des ovaires.

c. Traitement des lésions associées :

- Lésions vésicales : elles seront suturées en deux plans.
- Lésions cervicales et vaginales : elles seront traitées par voie abdominale ou mixte.

d. Les ligatures des artères hypogastriques : en cas de persistance de saignement.

6.2. INDICATIONS CHIRURGICALES :

Le choix de la technique est fonction :

- Type et ancienneté des lésions,
- Âge et parité,
- Désir grossesse ultérieure,
- Moyen et expérience de l'équipe chirurgicale.

Plusieurs auteurs préconisent une suture systématique des lésions, sauf lorsqu'elle s'avère techniquement impossible.

6.3. TRAITEMENT PRÉVENTIF :

a. Prévention de la rupture utérine sur utérus cicatriciel :

L'accouchement par voie basse sur un utérus unicatriciel peut être accepté en l'absence de contre-indications absolues (grossesse multiple, macrosomie, bassin pathologique, présentation autre que sommet). Cette épreuve utérine doit être menée sous surveillance obstétricale stricte avec recherche des signes de déhiscence. Dans les cas contraires, une césarienne prophylactique sera programmée en dehors du travail à partir de 39 semaines d'aménorrhée.

b. Prévention sur utérus sain :

- Dépistage des facteurs de risque : présentations dystociques, disproportions fœto-pelviennes, obstacle praevia...
- Utilisation adéquate des ocytociques.
- Respect des contre-indications aux extractions instrumentales (présentation non engagée...)
- Amélioration de l'infrastructure médicale et des moyens de surveillance du travail...

7. PRONOSTIC :

7.1. PRONOSTIC FŒTAL :

Le pronostic est sombre dans les ruptures complètes et bonnes dans les ruptures incomplètes.

7.2. PRONOSTIC MATERNEL :

a. Mortalité et morbidité maternelles :

La mortalité maternelle demeure importante en cas de rupture utérine. Comprise entre 2 et 20 %.

La morbidité maternelle est liée aux :

- Algies et infections post opératoires qui sont fréquentes.
- Accidents thromboemboliques et transfusionnels.
- Fistules vésico-vaginales.
- Conséquences psychosociales de l'hystérectomie.

b. Pronostic ultérieur :

Principalement représenté par la récurrence de la rupture utérine en cas de traitement conservateur.

8. CONCLUSION

Les RU spontanées et traumatiques restent des situations obstétricales graves pour la mère et le fœtus. Leur prévention est un problème médico-social.

L'amélioration de la surveillance de la grossesse et du travail et l'éducation obstétricale du personnel médical et paramédical sont le seul moyen de les éviter.

LA SOUFFRANCE FŒTALE CHRONIQUE

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage ; l'étudiant devra être capable de :

1. Connaître les bases physiopathologiques de la SFC.
2. Poser le diagnostic de la SFC.
3. Énumérer les étiologies de la SFC.
4. Interpréter les examens complémentaires utiles pour la surveillance d'une SFC
5. Connaître les éléments de la prise en charge de la SFC dans toutes ses formes.

Connaissances préalables requises

1. Anatomie de l'utérus gravide.
2. Circulation fœtale.
3. Moyens d'exploration en obstétrique.

INTRODUCTION

La souffrance fœtale chronique (SFC) est un état qui menace la vie, la santé et l'avenir fonctionnel ou psychomoteur du fœtus.

Elle est due au défaut d'apport des substances nécessaires au développement du fœtus.

Le défaut d'apport concerne les produits nécessaires à la croissance du fœtus, tels les lipides ou les acides aminés, mais aussi les produits nécessaires au métabolisme fœtal tels le glucose ou l'oxygène. Elle empêche un fœtus de réaliser son potentiel de croissance et se traduit dans la majorité des cas par un retard de croissance intra-utérin (RCIU).

Lors d'une SFC, la grossesse ainsi que l'accouchement sont à haut risque fœtal, néonatal et parfois maternel.

Devant la survenue d'une SFC, l'obstétricien doit tout d'abord poser le diagnostic puis entamer une enquête étiologique, évaluer le degré de gravité et enfin adopter la prise en charge.

1. PHYSIOPATHOLOGIE:

Le bien-être fœtal dépend d'une part d'une circulation maternelle normale dans l'espace intervilloux, mais aussi d'une circulation normale dans les capillaires fœtaux face à cette chambre intervillueuse et enfin d'une membrane placentaire d'échange non altérée. Une anomalie au niveau de la circulation maternelle ou fœtale ou encore au niveau du placenta altère les échanges fœto-maternels et entraîne une diminution des apports en oxygène et/ou en éléments nutritifs pour le fœtus.

La SFC est une notion individuelle. Les mécanismes protecteurs permettent un temps, un métabolisme suffisant aux besoins vitaux.

En effet ; initialement, on observe chez le fœtus une modification des conditions circulatoires visant à privilégier les organes nobles (cœur, cerveau). La conséquence est une diminution d'apports sanguins par une vasoconstriction périphérique touchant l'appareil digestif, les reins, les surrénales, les poumons, les muscles et la peau. Ainsi la diminution circulatoire dans ces organes oblige ces tissus à utiliser la voie de la glycolyse et de la glycolyse anaérobie d'où une augmentation des besoins en glycogène provenant du foie, un rejet d'acide lactique dans la circulation et la création d'une acidose métabolique. L'hypoxie puis l'acidose vont perturber le fonctionnement cellulaire fœtal, notamment cérébral. Le RCIU peut être entraîné par une carence en acides aminés et les troubles du métabolisme lipidique.

Secondairement et en cas de persistance des anomalies des échanges fœto-maternels, les mécanismes d'adaptation mis en place par le fœtus seront dépassés. C'est la phase des modifications irréversibles qui précèdent la mort fœtale. Sur le plan physiopathologique, il y a une paralysie vasculaire fœtale. La vasodilatation cérébrale cesse. Un œdème cérébral est présent, qui entraîne une augmentation de la pression intracrânienne et une diminution secondaire de la perfusion cérébrale. Cet œdème cérébral est sans doute dû à l'accumulation d'acide lactique. Le résultat est la mort cellulaire.

Trois autres circonstances pathologiques peuvent induire une SFC, et ne sont pas classiquement étudiées, en toute logique, avec la pathologie des retards ou des restrictions de croissance. Il s'agit du diabète, de la grossesse prolongée et de l'allo-immunisation rhésus. Dans le diabète, la SFC peut s'exprimer par une restriction de la croissance, mais il est plus

fréquent qu'elle soit plus ou moins associée à une macrosomie secondaire à l'hyperinsulinisme fœtal. Dans la grossesse prolongée, la souffrance fœtale ne survient que durant les derniers jours ou les dernières heures de la grossesse et est due à la sénescence placentaire. Ainsi dans cette situation, il n'existe pas un retentissement net sur la croissance fœtale. Il s'agit plus, dans ce cas, d'une souffrance subaiguë que d'une SFC. Dans les allo-immunisations rhésus, le fœtus souffre d'une anémie hémolytique, qui n'entraîne pas d'insuffisance du développement pondéral.

2. LES ÉTIOLOGIES DE LA SFC :

Les troubles et les agressions qui peuvent atteindre le fœtus au cours de la grossesse sont variés et peuvent d'être d'origine maternelle ; fœtale ou placentaire.

2.1. ÉTIOLOGIES MATERNELLES : 40 %

- Elles sont largement dominées par les syndromes vasculo-rénaux. Ces derniers impliquent des modifications artériolaires utérines qui entraînent une réduction des échanges fœto-maternels ; ils entravent le développement du placenta et en conséquence celui du fœtus.
- Autres causes maternelles : allo-immunisation rhésus, tabagisme, alcoolisme, maladie chronique cardiovasculaire ou immunologique (LED) ; le syndrome des anticorps anti-phospholipides, le diabète, les malformations-utérines, les anémies, les hémoglobinopathies...

2.2. ÉTIOLOGIES FŒTALES : 25 %

- Les malformations fœtales.
- Les anomalies chromosomiques : Trisomie 13, 18 ou une microdélétion 4p-.
- Les infections : Rubéole, Toxoplasmose, Parvovirus, varicelle, Herpès, Syphilis...
- Les grossesses multiples : par diminution du débit utéro-placentaire suite à la surdistention utérine ou par la présence d'anastomoses vasculaires en cas de grossesse monochoriale (Syndrome Transfuseur- Transfusé).

2.3. ÉTIOLOGIES : 5 % FUNICULAIRES

- Insuffisance placentaire, le plus souvent dans le cadre d'un syndrome pré éclamptique.
- Infarctus placentaire
- Placenta praevia
- Chorioangiome
- Pathologies du cordon : insertion vélamenteuse ; nœud du cordon.

2.4. AUTRES ÉTIOLOGIES : 30 %

Un tiers des cas de SFC demeure sans étiologie évidente.

3. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

- Au cours du suivi prénatal : mise en évidence d'une hauteur utérine insuffisante par rapport à l'âge gestationnel.
- Au cours d'une échographie obstétricale : découverte de biométries fœtales inférieures au 10^{ème} percentile ou mise en évidence d'une cassure de la courbe de croissance fœtale.
- Au cours de la surveillance ou de la découverte d'une pathologie maternelle : prééclampsie, LED, cardiopathie...

3.2. SYMPTOMATOLOGIE :

Le signe fonctionnel principal concerne la diminution des MAF du fœtus perçus par la mère. C'est un signe certes subjectif, mais qu'il ne faut pas négliger puisque la diminution ou la disparition de ces MAF précède souvent la MFIU de 36 à 48 h. Dans ce contexte ; l'interrogatoire doit être systématique et rigoureux. Il intéressera :

- Les antécédents médicaux
- La recherche de facteurs de risque de SFC (Âge < 20 ans et > 40 ans, primiparité, milieu socio- économique défavorable et les antécédents de RCIU)
- La vérification du terme gestationnel par une DDR précise ou au mieux par une échographie précoce réalisée avant 12 SA.
- Le suivi de la grossesse : Sérologies ; échographies antérieures, dépistage de diabète...

3.3. EXAMEN PHYSIQUE :

- Examen général à la recherche d'une tare jusque-là inconnue ou aggravation d'une pathologie connue.

- La mesure de la hauteur utérine peut mettre en évidence une inefficacité par rapport à l'âge gestationnel.
- Un examen obstétrical complet doit systématiquement être réalisé.

3.4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

a. L'échographie obstétricale :

C'est la technique de choix pour l'étude de la SFC. En effet elle permet de :

- **Confirmer le diagnostic** par la mesure des biométries fœtales (diamètre bipariétal, périmètre céphalique, périmètre abdominal, fémur) qui seront systématiquement rapportées sur des courbes de références. Le diagnostic de RCIU sera retenu devant des biométries inférieures au 10^{ème} percentile ou devant un ralentissement ou une cassure de la courbe de croissance.
- **Contribuer au bilan étiologique** :
 - Étude morphologique à la recherche de malformations fœtales ou de signes échographiques d'infection fœtale.
 - Étude du Placenta (insertion ; chorioangiome...)
 - La mise en évidence d'un RCIU dysharmonieux (d'installation tardive et prédominant surtout sur le PA) sera en faveur d'une étiologie vasculaire maternelle par contre la mise en évidence d'un RCIU harmonieux (d'installation précoce dès le deuxième trimestre et touchant toutes les biométries d'une manière identique) sera plus en faveur d'une étiologie fœtale (malformation, anomalie chromosomique).
 - Enfin l'étude Doppler des artères utérines et la mise en évidence d'un Notch (incisure protodiastolique) persistant au-delà de 22SA sont en faveur d'une étiologie vasculaire.
- **Évaluer le pronostic et le retentissement fœtal du RCIU** :
 - Étude du bien-être fœtal par le score de Manning.
 - Étude de la quantité de liquide amniotique (un oligoamnios peut être témoin d'une diminution de la diurèse fœtale réactionnelle à un trouble de la vascularisation utéro-placentaire).
 - Étude du Doppler ombilical fœtal à la recherche d'une augmentation des résistances placentaires ou à un stade plus sévère une diastole nulle ou un reverse flow.
 - Étude du Doppler cérébral fœtal à la recherche de signes d'épargne cérébrale, correspondant à un phénomène d'adaptation à une hypoxie fœtale chronique (vasodilatation et baisse des résistances cérébrales).
 - Étude du canal d'arantius : Le ductus venosus est un des trois shunts physiologiques de la circulation fœtale. Le spectre Doppler est triphasique (ondes S, D et a). Ses anomalies sont corrélées à l'acidose (onde a nulle ou négative). Schématiquement, les anomalies enregistrées sur le spectre du canal d'arantius dénotent d'une atteinte sévère et apparaissent après l'altération des Dopplers ombilical et cérébral.

b. Le rythme cardiaque fœtal :

C'est la méthode de référence pour évaluer le bien-être fœtal. Il permet de mettre en évidence l'aggravation aiguë ou subaiguë d'une souffrance chronique.

Lorsque la souffrance s'installe lentement, aucune modification particulière n'est retrouvée sur les tracés. Si le degré d'hypoxie s'aggrave, la réactivité diminue : les oscillations deviennent plus petites, les mouvements actifs moins vifs ne s'accompagnent plus d'accélération.

Lorsque l'hypoxie devient menaçante pour le fœtus : le tracé devient plat et le rythme est considéré pathologique.

c. Le stress-test :

Cet examen à visée pronostique est rarement utilisé depuis l'avènement de l'échographie et de la vélocimétrie Doppler. Il s'agit de provoquer des contractions utérines par une perfusion d'ocytociques et d'enregistrer simultanément le rythme cardiaque fœtal. Le stress-test est dit positif lorsque l'on observe sous l'effet des contractions utérines des ralentissements tardifs ou variables ou encore une bradycardie marquée.

Le stress-test est dit négatif si l'on n'enregistre pas d'anomalies du RCF quelle que soit l'amplitude des contractions utérines. Un test négatif signe du bien-être fœtal dans 94 % des cas.

d. Le score biophysique de Manning :

Il s'agit d'un score de bien-être fœtal côté de 0 à 10 ou 5 paramètres sont étudiés et cotés chacun (2 s'ils sont normaux et 0 s'ils sont anormaux). Ces paramètres sont :

- Les mouvements respiratoires
- Les mouvements fœtaux
- Le tonus fœtal
- La quantité de liquide amniotique
- Le RCF.

Score biophysique de Manning calculé sur 30 minutes.

Paramètre	Normal : 02 points	Anormal : 0 point
Mouvements respiratoires	1 épisode >30 s	Absent ou <1 épisode
Mouvements globaux	03 mouvements de membres ou du corps	< 2 mouvements
Tonus	Extension rapide retour en flexion	Extension lente retour partiel
RCF	02 accélérations	< 02 accélérations
Liquide amniotique	1 citerne de cm au moins.	< 1 cm

4. ÉVOLUTION

L'évolution de la souffrance fœtale au cours de la grossesse est lente et variable.

Elle dépend de l'étiologie, du degré de la souffrance et de la qualité de la prise en charge obstétricale et néonatale.

Elle peut être favorable avec accouchement d'un nouveau-né en bon état ou défavorable avec survenue d'une souffrance fœtale aiguë au cours de l'accouchement, RCIU et de multiples complications néonatales.

Elle peut enfin aboutir à une mort fœtale in utero.

Par ailleurs, on peut assister à une aggravation de l'état maternel qui parfois peut faire indiquer l'évacuation fœtale.

5. TRAITEMENT

En cas de RCIU d'origine non chromosomique (pour lequel, l'interruption médicale de grossesse est souvent demandée), la prise en charge d'un RCIU avec décision d'extraction fœtale sera évidemment fonction :

- du contexte gravidique (exemple : prééclampsie).
- de l'étiologie du RCIU.
- de l'âge gestationnel.
- du retentissement sur le fœtus (vitalité, liquide amniotique, Doppler, RCF, score de MANNING).

En effet, la seule thérapeutique efficace n'est bien souvent que l'extraction fœtale, à condition que le fœtus ait acquis un degré acceptable de maturité.

Le mode et la date d'accouchement dépendent de l'affection causale et les conditions obstétricales.

La date est souvent difficile à fixer, le fœtus étant menacé, d'un côté des dangers d'une aggravation de sa souffrance s'il demeure in utero d'un autre côté des dangers de prématurité si on le fait naître trop tôt.

5.1. QUAND INTERVENIR ?

a. S'il y a une pathologie vasculaire maternelle :

Parfois l'état de la mère impose l'intervention. Il faut, dans ce cas-là, essayer au maximum de préserver les intérêts fœtaux en réalisant une extraction aussi atraumatique que possible.

En l'absence d'indication maternelle d'interruption, on évite d'intervenir trop tôt.

Si la SFC est sévère, si le bilan de vitalité est très mauvais et si le fœtus a des dimensions très faibles (par exemple si son poids est estimé à moins de 600 g), on peut accepter une mort fœtale in utero. Cette décision doit bien sûr être prise par l'ensemble de l'équipe obstétrico-pédiatrique, après en avoir discuté avec les parents.

En dehors de ces cas, une intervention peut être envisagée en sachant que les résultats sont meilleurs si l'on peut attendre 30 et surtout 32 SA.

- Avant 32SA, la conduite à tenir est discutée cas par cas. L'aggravation des tracés du RCF, l'apparition d'un « reverse flow » au doppler ombilical ou d'une onde « a » négative sur le canal d'arantius, sont des indications d'extraction. Il faudra prescrire une cure de maturation pulmonaire avant l'extraction.
- Après 32 SA, si la SFC est sévère, si la croissance fœtale est ralentie ou nulle, si la diastole est nulle sur le Doppler ombilical, il vaut mieux ne pas attendre. Il en est de même si la pathologie hypertensive maternelle s'aggrave. La cure de maturation pulmonaire sera prescrite si l'extraction fœtale est envisagée avant 34SA.
- À 36 SA, une intervention de principe est à envisager en cas de pathologie hypertensive grave d'autant plus qu'à ce terme les risques de prématurité fœtale sont minimes.

b. En l'absence de pathologie maternelle :

Lorsque le bilan de vitalité est satisfaisant, on peut envisager d'extraire l'enfant dans 2 cas :

- lorsque les biométries, et plus particulièrement le diamètre bipariétal, stagnent pendant 2 à 3 semaines ; l'extraction est licite à partir de 32 SA.
- lorsque la croissance se poursuit, mais de manière ralentie, l'extraction peut être envisagée à partir de 34 SA date à laquelle la maturation pulmonaire fœtale est acquise.

5.2. COMMENT INTERVENIR ?

Le plus souvent l'extraction fœtale se fait par voie haute en raison de la fragilité du fœtus qui supporte très mal les contractions utérines. En effet, en cas de SFC l'accouchement est à haut risque fœtal et doit être programmé en présence du néonatalogiste.

6. PRÉVENTION

- Consultations prénatales et recherche des antécédents et/ou des facteurs de risque de RCIU.
- Insister sur l'arrêt de la consommation des toxiques.
- Lutte contre les infections materno-fœtale : vaccination contre la rubéole, conseils hygiéno-diététiques en cas de sérologie de toxoplasmose négative.
- En cas d'antécédents de RCIU d'origine vasculaire ou de mort fœtale in utero : prévention du risque de récurrence par prescription d'un traitement antiagrégant plaquettaire par de l'aspirine, par exemple : Aspégic 100mg/jour dès le début de la grossesse et jusqu'à la 35^{ème} semaine d'aménorrhée et surveillance materno-fœtale rapprochée.

LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

Les objectifs éducationnels

1. définir la SFA
2. citer les facteurs influençant l'oxygénation fœtale
3. énumérer les étiologies de la SFA
4. connaître les mécanismes d'adaptation fœtale à l'hypoxie
5. connaître les conséquences fœtales de l'hypoxie
6. suspecter une SFA sur les données de l'examen clinique
7. interpréter un enregistrement du rythme cardiaque fœtal
8. prendre en charge une parturiente présentant une SFA
9. prévenir une SFA avant et au cours du travail

Activités d'apprentissage

- Pratiquer au cours du stage clinique un enregistrement du rythme cardiaque fœtal
- Interpréter différents enregistrements du cœur fœtal au cours du travail

INTRODUCTION - DEFINITION

La souffrance fœtale aiguë (SFA) est une perturbation grave de l'homéostasie fœtale due à un trouble de l'oxygénation fœtale et survenant au cours du travail.

Il s'agit d'une urgence obstétricale en une extraction fœtale d'un milieu auquel il ne peut plus s'adapter.

Le diagnostic est évoqué par la clinique et nécessite des examens complémentaires et en chef de file l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et le pH au scalp pour le confirmer.

Le traitement consiste à l'extraction fœtale sans délai après équilibration d'une éventuelle pathologie maternelle.

Le pronostic fœtal est conditionné par la survenue d'une infirmité motrice cérébrale et par les séquelles neurologiques.

La prévention de la SFA se fait à tous les stades du travail par une surveillance clinique des parturientes et le monitoring du travail.

1. ETIOPATHOGENIE

Deux facteurs interviennent dans l'oxygénation fœtale : le débit utéro-placentaire et le flux ombilical. La SFA survient lorsqu'il existe un trouble du transport de l'oxygène vers le fœtus.

1.1. FACTEURS DIMINUANTS L'OXYGÉNATION FŒTALE :

a. Diminution du débit utéro-placentaire :

- l'hypotension de décubitus entraînant une diminution du débit cardiaque et une augmentation des résistances périphériques.
- les hémorragies maternelles

b. diminution du flux ombilical :

Les lésions et les anomalies anatomiques du cordon entraînent une diminution du flux ombilical comme l'infarctus ou les lésions thrombotiques.

1.2. ÉTIOLOGIES

Il faut distinguer la SFA survenant chez un fœtus normal de la SFA survenant chez un fœtus déjà fragilisé par une souffrance fœtale chronique.

a. les anomalies survenant au cours du travail et de la phase d'expulsion :

Les anomalies de la contraction utérine représentent la principale cause de SFA, il s'agit de :

- l'hypercinésie de fréquence ou d'intensité.
- L'hypertonie utérine
- Les dystocies dynamiques entraînant une prolongation du travail
- Les dystocies mécaniques secondaires à une disproportion fœto-pelvienne ou une présentation dystocique
- L'usage mal contrôlé des ocytociques +++
- Les extractions instrumentales du fait d'une malfaçon technique ou d'une mauvaise indication

b. les causes maternelles :

Les causes chroniques :

- les syndromes vasculo-rénaux
- le diabète
- l'hypoxie maternelle par insuffisance cardiaque ou respiratoire ou secondaire à une anémie
- les grossesses prolongées

Les causes aiguës :

- l'hypotension de décubitus
- l'effet Poseiro
- les états de choc hémorragiques ou infectieux
- les convulsions

c. les causes fœtales :

- l'hypotrophie fœtale
- la prématurité
- la post maturité
- la macrosomie fœtale
- l'anémie fœtale par allo-immunisation ou par hémorragie fœto-placentaire
- l'infection fœtale

d. les causes annexielles

Au niveau du placenta :

- l'hématome rétroplacentaire
- le placenta praevia
- le chorioangiome placentaire

Au niveau du cordon :

- la procidence du cordon
- la circulaire serrée du cordon, bretelle du cordon ou nœud du cordon
- compression ou étirement des cordons courts

2. PHYSIOPATHOLOGIE

2.1. L'ÉCHANGE FŒTO-MATERNEL :

L'échange entre la mère et le fœtus se fait selon un gradient de pression de la mère où la pression est la plus élevée vers le fœtus où la pression est la plus basse. L'échange se fait de façon permanente au niveau de l'unité d'échange fœto-maternelle à travers la chambre intervillieuse. Lorsqu'une contraction utérine survient, elle interrompt les échanges de 20 à 30 secondes, cette interruption est sans conséquence sur le fœtus puisqu'il va puiser l'oxygène retenu dans la chambre intervillieuse. Lorsque l'interruption du flux se prolonge, le fœtus va se trouver dans un état d'hypoxie avec de multiples conséquences.

2.2. CONSÉQUENCES DE L'HYPOXIE :

a. l'adaptation cardiocirculatoire :

L'hypoxie stimule le système nerveux parasympathique entraînant un ralentissement du rythme cardiaque fœtal. Ce ralentissement stimule le système sympathique qui répond par une vasoconstriction et une redistribution du débit sanguin vers le cerveau et le cœur afin d'assurer la survie et le débit cardiaque.

b. l'adaptation métabolique :

L'hypoxie modifie le métabolisme fœtal, elle entraîne l'utilisation de la voie anaérobie avec production de lactate. L'interruption des échanges entraîne aussi une rétention de CO₂ et la survenue d'une acidose respiratoire. L'accumulation de lactates et l'acidose respiratoire aboutissent à la survenue d'une acidose métabolique.

Ce poly a été téléchargé depuis med-tmss.blogspot.com/2016/08/cours.html | Page Fb : www.facebook.com/Faculte.de.Medecine.TMSS

c. conséquences chez le fœtus :

La redistribution du débit sanguin et l'acidose métabolique sont à l'origine de modification du rythme cardiaque fœtal et de l'émission de méconium. Lorsque l'hypoxie persiste, les troubles sont plus graves avec perte de l'autorégulation cérébrale, insuffisance rénale, trouble de la coagulation, lésions ischémiques au niveau du cœur et mouvements respiratoires favorisant l'inhalation méconiale aboutissant à la mort fœtale.

3. ÉTUDE CLINIQUE

La SFA se traduit cliniquement par deux signes

3.1. MODIFICATION DE L'ASPECT DU LIQUIDE AMNIOTIQUE :

L'aspect du liquide amniotique est apprécié directement après rupture de la poche des eaux ou par amnioscopie à travers les membranes (figure 1).

Normalement le liquide amniotique est clair opalescent. Mélangé à du méconium le liquide devient teinté : lorsqu'il est jaune et fluide il signe une souffrance ancienne alors qu'un aspect verdâtre signifie une souffrance récente.

3.2. MODIFICATION DES BRUITS DU CŒUR FŒTAL :

L'auscultation des bruits du cœur fœtal se fait à l'aide du stéthoscope de Pinard après repérage du foyer du cœur. L'auscultation doit être prolongée avant pendant et après les contractions utérines.

Le rythme cardiaque fœtal normal varie entre 120 et 160 bpm, on peut alors objectiver une bradycardie (<120 bpm), une tachycardie (>160 bpm) ou encore des décélérations.

L'auscultation intermittente est efficace chez les parturientes sans facteurs de risque et ayant un liquide amniotique clair pour le dépistage de la SFA, mais elle est insuffisante pour le diagnostic de la SFA, car elle ne permet pas de situer les décélérations par rapport à la contraction utérine.

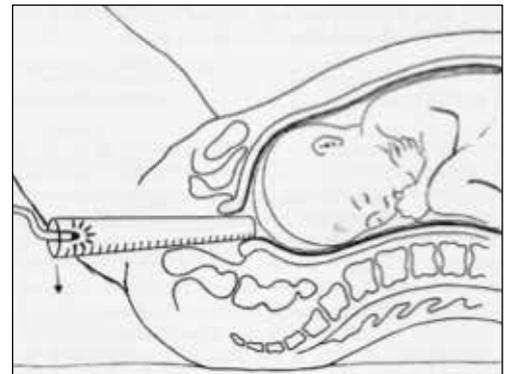


Figure 1 : réalisation d'une amnioscopie

4. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

4.1. L'ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL (ERCF) :

a. technique :

Consiste à mettre en place un capteur en regard du foyer permettant l'enregistrement de l'activité cardiaque fœtale sur un papier millimétré dont le déroulement se fait à une vitesse de 1cm/mn.

Le moniteur est également équipé d'un capteur permettant l'enregistrement simultané des contractions utérines (figure 2).

b. paramètres :

- le rythme de base :

Se situe normalement entre 120 et 160 bpm. On parle de tachycardie modérée lorsque le rythme est compris entre 160 et 180 bpm, et de tachycardie sévère lorsque le rythme dépasse 180 bpm. La bradycardie modérée est définie par un rythme entre 120 et 100 bpm et la bradycardie sévère par un rythme inférieur à 100 bpm.

- Les oscillations :

Elles correspondent à des irrégularités permanentes autour du rythme de base donnant au tracé un aspect en dent-de-scie. L'amplitude des oscillations est normalement située entre 5e 25 bpm. Entre 3 et 5 bpm l'ERCF est dit micro-oscillant, en deçà il devient plat (figure 3). La périodicité des oscillations est exprimée en nombre d'oscillation ou cycle par minute (figure 4),

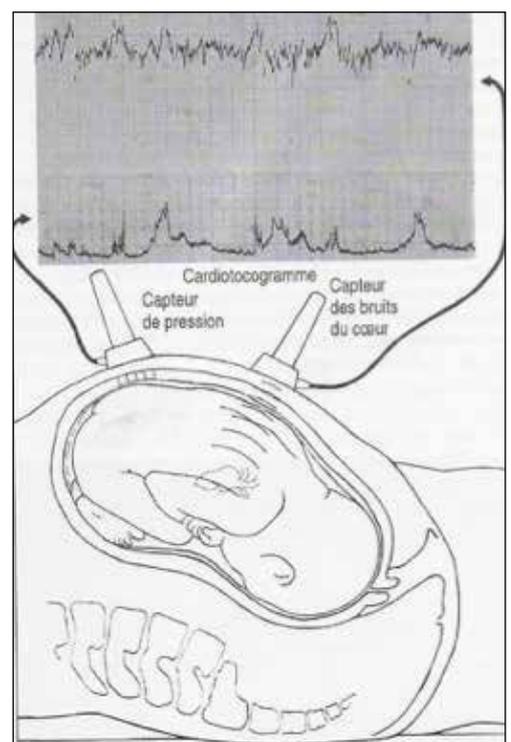


Figure 2 : enregistrement du rythme cardiaque fœtal

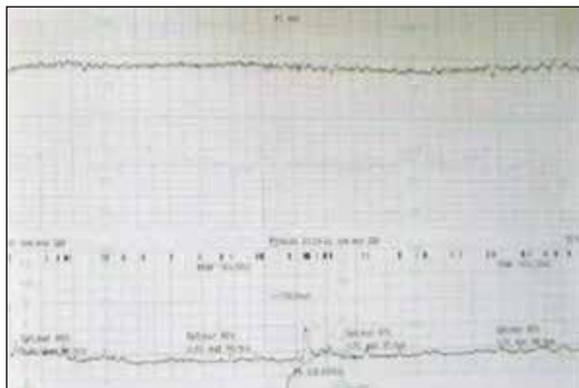


Figure 3 : RCF plat

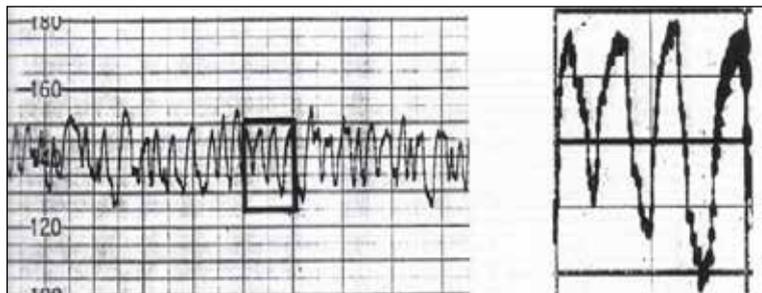


Figure 4 : tracé à oscillations moyennes avec 3 ou 4 cycles, en cartouche : détail d'une minute

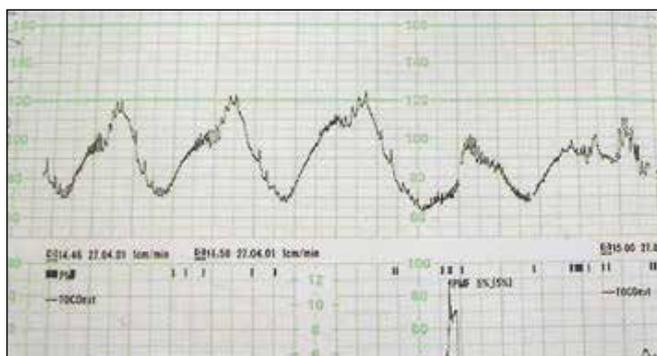


Figure 5 : tracé sinusoidal

lorsqu'il y a moins de 2 cycles par minute le rythme devient sinusoidal (figure 5).

- Les variations transitoires :

Les accélérations : élévation du rythme de base d'au moins 15 bpm durant au moins 15 secondes.

Les décélérations : baisse du rythme de base d'au moins 15 bpm et durant au moins 15 secondes. Selon leur chronologie par rapport à la contraction utérine on distingue les décélérations précoces ou DIP I, les décélérations tardives ou DIP II et les décélérations variables.

Les DIP I (figure 6) sont uniformes débutent avec la contraction et se terminent avec elle, leur fond correspond à l'acmé de la contraction utérine et la récupération est rapide. Les DIP I sont secondaires à la compression de la tête fœtale par stimulation vagale elles sont dangereuses si elles sont répétées et profondes.

Les DIP II (figure 7) surviennent après un certain retard du début de la contraction utérine, le fond de la décélération est décalé par rapport à l'acmé de la contraction utérine. Les DIP II correspondent à une insuffisance des échanges utéro-placentaires et sont toujours en rapport avec une souffrance fœtale grave.

Les ralentissements variables (figure 8) sont irréguliers et varient d'une contraction à une autre, leur début se fait à n'im-

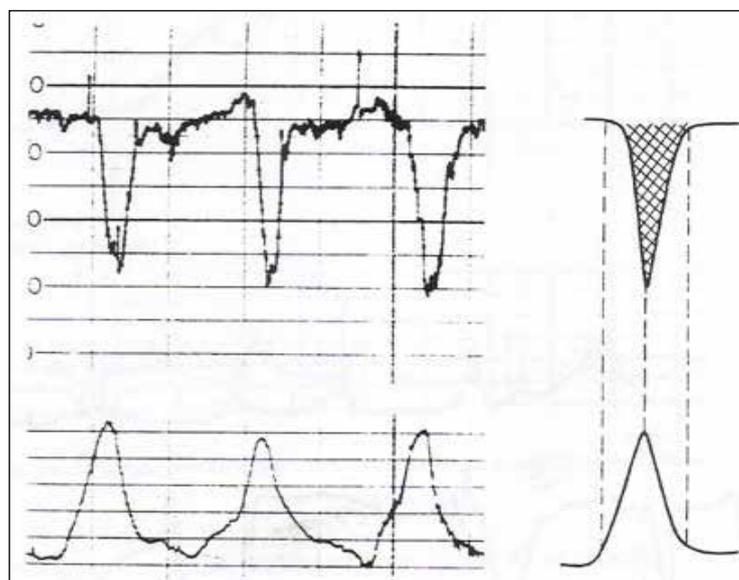


Figure 6 : DIP I

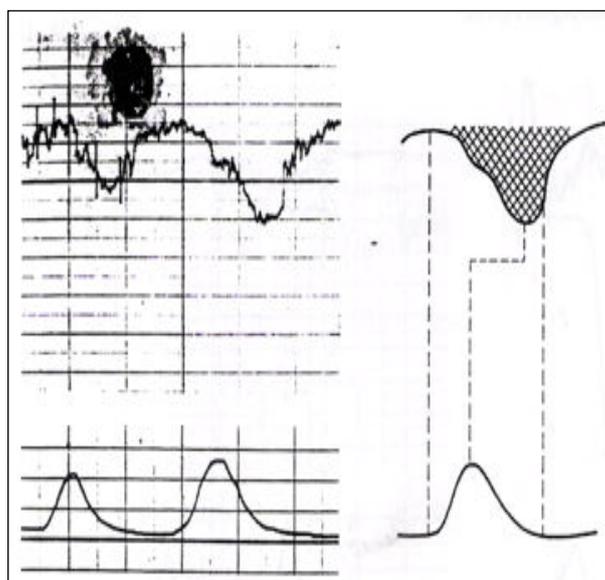


Figure 7 : DIP II

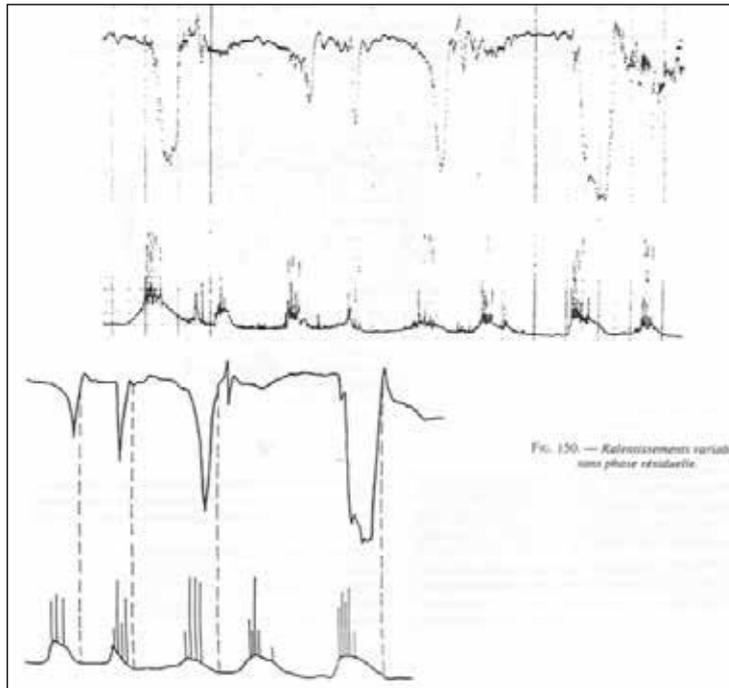


Figure 8 : ralentissements variables

porte quel moment de la contraction utérine, ils sont dus à une modification brusque du flux sanguin par compression totale ou partielle du cordon.

c. classification

L'ERCF est classé en normal, suspect ou pathologique selon les 3 paramètres étudiés :

Élément étudié	normal	Suspect	pathologique
Rythme de base (bpm)	120-160	100-120 160-180	<100 >180
Variabilité (bpm)	5-25	3-5 pendant 30mn >25	<3 pendant 30mn
Décélération	aucune	variable	- Variable sévère - Précoce répétée et sévère - Tardives

L'ERCF permet de suspecter la SFA, mais ne permet pas un diagnostic de certitude c'est pour cela que d'autres examens complémentaires ont été développés.

4.2. LA MESURE DU PH AU SCALP :

Permet d'évaluer l'équilibre acido-basique du fœtus, il est indiqué devant des anomalies du RCF. La technique nécessite une rupture préalable de la poche des eaux, une aire de dilatation du col de 2 à 3 cm et la mise en place d'un amnioscope contre la tête fœtale dans la plus stricte asepsie. Le prélèvement du sang fœtal se fait après une incision de 2 mm au niveau du scalp à l'aide d'un tube capillaire de verre hépariné.

Un pH normal est supérieur à 7,25 il devient pathologique et signe une acidose métabolique lorsqu'il est inférieur à 7,20. Devant des anomalies du RCF un pH normal permet de poursuivre le travail permettant ainsi de diminuer le taux de césariennes pour SFA sur les seules données du RCF, alors qu'en cas d'acidose l'extraction fœtale doit se faire sans délai.

La mesure du pH au scalp est contre indiquée en cas de maladie hémorragique, d'infection ou de présentation du siège ou du bregma. L'inconvénient de cette mesure est qu'elle soit ponctuelle ne renseignant que sur le moment où la mesure a été faite et nécessite plusieurs mesures pour surveiller le fœtus.

4.3. AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

a. l'analyse informatisée du RCF :

L'analyse informatisée du RCF, n'analyse pas le RCF battement par battement, mais il analyse le tracé époque par époque en étudiant la fréquence cardiaque moyenne pour chaque époque (3,75 secondes). La variabilité à court terme (VCT) évalue les variations de la fréquence cardiaque moyenne entre les époques qui viennent, successivement l'une après l'autre au cours de l'enregistrement du RCF.

L'analyse informatisée du RCF a une excellente valeur prédictive négative et une VCT > 6 ms permet d'éliminer une souffrance fœtale.

b. l'oxymétrie du pouls fœtal :

Permet de mesurer de façon continue la saturation en oxygène chez le fœtus en utilisant un système peu invasif par l'application d'une ventouse sur la présentation.

Cette mesure est réalisée devant des anomalies du RCF, lorsque la saturation en oxygène est supérieure à 30 % le travail peut être poursuivi sans risque pour le fœtus.

c. l'ECG fœtal

Permet une analyse morphologique de l'ECG du fœtus. En cas d'hypoxie ou de métabolisme anaérobie, on observe une élévation du segment ST avec augmentation de l'amplitude de l'onde T.

5. TRAITEMENT :

5.1. BUT :

Le but du traitement est d'extraire le fœtus d'un milieu auquel il ne peut plus s'adapter. Il s'agit d'une urgence obstétricale nécessitant la mobilisation de toute l'équipe de la salle de naissance.

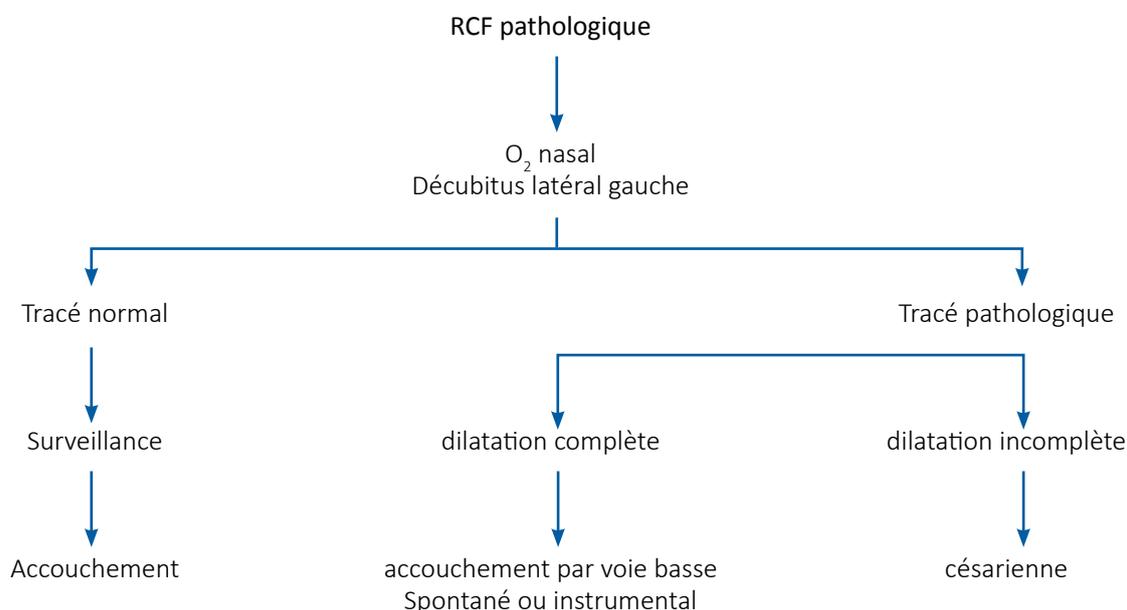
Au préalable il faut corriger une éventuelle pathologie maternelle : équilibrer un pic hypertensif, corriger une hypoglycémie, rétablir l'état hémodynamique en cas d'hémorragie maternelle, arrêt d'une perfusion d'ocytocique en cas d'hypercinésie...

Préparer le bloc opératoire pour une éventuelle césarienne et avertir les néonataloges pour la prise en charge du nouveau-né.

5.2. MOYENS :

L'extraction fœtale se fait soit par voie basse, si besoin aidée d'une extraction instrumentale lorsque l'accouchement est imminent sinon par césarienne lorsque la dilatation est incomplète.

5.3. INDICATIONS :



5.4. PRISE EN CHARGE À LA NAISSANCE :

L'évaluation de l'état du nouveau-né se fait par le score d'Apgar qui appréhende l'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine. Il est calculé à 1, 5 et 10 mn de vie.

Critères	Cotation			Score
	0	1	2	
Fréquence cardiaque	≤80	80-100	>100	
Respiration	0	Faible irrégulière	Efficace régulière	
Tonus	0	Extrémités Léger tonus flexion	Normal Bon tonus	
Réactivité	0	Grimaces Léger mouvement	Vive cri	
Coloration	Bleu ou blanche	imparfaite	rose	total

On distingue 3 situations :

Entre 0-3 le score d'Apgar signe un état de mort apparente, entre 4-6 il s'agit d'un score bas

Et il est normal s'il est supérieur à 7.

Un deuxième examen permet d'évaluer l'état du nouveau-né à la naissance et notamment l'équilibre acido-basique par la mesure du pH au niveau de la veine ombilicale immédiatement à la naissance.

Le score d'Apgar et le pH au cordon sont complémentaires, en effet un score bas avec un pH normal n'est pas en faveur d'une asphyxie in utero, par contre un bas score d'Apgar avec un pH diminué et en faveur d'une asphyxie in utero.

6. PRONOSTIC :

6.1. MATERNEL :

Il est lié à l'augmentation du taux de césariennes et des extractions instrumentales avec augmentation de la morbidité et de la mortalité maternelle, il est également lié à une éventuelle pathologie maternelle associée comme la toxémie gravidique ou le diabète gestationnel.

6.2. FŒTAL :

Le risque de séquelle neurologique avec infirmité motrice cérébrale (IMC) augmente avec la durée de la dépression néonatale : un score d'Apgar < 3 pendant 5mn entraîne un risque d'IMC de 4,5 % ce risque atteint 57 % lorsque la dépression se prolonge pendant 20 mn.

7. PRÉVENTION :

La prévention de la SFA débute avant le travail par :

- le dépistage des souffrances fœtales chroniques
- l'extraction des fœtus avec souffrance fœtale chronique et les prématurés dans de bonnes conditions (accouchement par voie basse en cas de conditions obstétricales favorables sinon par césarienne)
- dépistage des disproportions fœto-pelviennes
- équilibration d'une pathologie maternelle

Pendant le travail la prévention se fait par :

- le monitoring continu du RCF
- l'emploi mesuré et judicieux des ocytociques
- le monitoring externe des contractions utérines et en cas d'anomalie par un monitoring interne
- extraction instrumentale en cas de SFA au cours de l'expulsion à condition de maîtriser la technique

8. CONCLUSION :

La SFA est un accident qui peut être attendu devant l'existence d'une souffrance fœtale chronique, mais il peut aussi survenir chez un fœtus jusque là normal entraînant en cas de prise en charge tardive des séquelles neurologiques importantes, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce grâce à une surveillance de toutes les parturientes.

MALADIES INFECTIEUSES ET GROSSESSE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Connaître les maladies infectieuses à risque d'embryofoetopathies ou de complications néonatales les plus fréquentes.
- Évoquer le diagnostic de ces différentes maladies sur la clinique.
- Diagnostiquer ces différentes maladies infectieuses au moyen des examens complémentaires appropriés.
- Évaluer le risque fœtal en fonction du type de l'infection et du terme de la grossesse.
- Connaître les principes généraux de la prise en charge de chaque infection.

PLAN

I- LES INFECTIONS PARASITAIRES

LA TOXOPLASMOSE

II- LES INFECTIONS BACTÉRIENNES

a. LA LISTÉRIOSE

b. LA SYPHILIS

c. LA TUBERCULOSE

III- LES INFECTIONS VIRALES

a. LA RUBÉOLE

b. L'HÉPATITE

c. LE CMV

d. LE VIH

e. La HERPE

I- LES INFECTIONS PARASITAIRES

LA TOXOPLASMOSE

I- INTRODUCTION

Maladie parasitaire liée à *Toxoplasma gondii*.

Bénigne chez le sujet non immunodéprimé.

Danger si grossesse ! Lésions chez le fœtus en particulier neurologiques et oculaires.

Contamination par voie digestive : ingestion de viande contaminée ou d'aliments souillés.

Incidence de séroconversion durant la grossesse 1 %.

II- MODE DE CONTAMINATION

60 % des femmes sont immunisées

Hôte spécifique : chat

Contamination maternelle peut se faire par :

Ingestion de viande contenant des kystes

Ingestion de légumes souillés par des déjections de chat

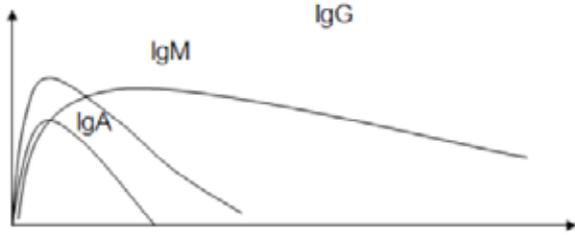
Transmission fœtale : Hématogène par voie transplacentaire : risque global = 30 %

III- DÉPISTAGE

- Primo infection svt asymptomatique (90 %) ou symptomatologie aspécifique.
- Dépistage repose sur le dépistage sérologique systématique lors du :
 - Bilan prénuptial
 - Premier trimestre de grossesse

IV- Interprétation de la sérologie

Évolution sérologique



Ig M	Ig G	Interprétation
-	-	Patiente non immunisée Surveillance mensuelle jusqu'à l'accouchement Mesures préventives hygiéno-diététiques
-	+	Immunité ancienne → pas de surveillance (à confirmer par un 2 ^{ème} dosage à 15j d'intervalle)
+	-	Séroconversion Toxo (très récente)
+	+	Infection évolutive → A dater

V- Moyens de datation de la contamination

- Test d'avidité : si indice d'avidité > 0.5 séroconversion remonte à plus de 5 mois.
- Contrôle sérologique à 3 semaines d'intervalle :
 - Élévation des Ig G → contamination < 2 mois
 - Taux stable des Ig G → contamination > 2 mois

VI- Risques fœtaux

- Risque de contamination fœtale : global=30%
- Périconceptionnel : 1 %, T1 : 5 à 10 %, T2 : 20 à 25 %, T3 : 65 à 80 %
- La gravité des répercussions fœtales évolue inversement
- Risques : **Avortement, Mort fœtale, Atteinte cérébrale** (microcalcifications, microcéphalie, hydrocéphalie), atteinte **ophtalmique** (choriorétinite+++ , microphthalmie)

VII- Prise en charge d'une primo-infection Toxoplasmique au cours de la grossesse

- Mise immédiate sous **Rovamycine** 3M x 3/j (diminue de 50 % le risque de contamination fœtale)
- **Amniocentèse** (au moins 4 semaines après la séroconversion, informer la patiente +++ 1 % de pertes fœtales)

VIII- Intérêts de l'amniocentèse

- Recherche par **PCR** de l'ADN de Toxoplasma Gondii (sensibilité 63 %)
- **Test d'inoculation à la souris** :
 - Plus sensible que la PCR
 - Recherche après 4 semaines de :
- séroconversion chez la souris
- kystes toxoplasmiques à la dissection cérébrale

IX- Interprétation

PCR – et Test d'inoculation -

PCR + et/ou Test d'inoculation +

Prise en charge anténatale	Prise en charge néonatale	Prise en charge anténatale	Prise en charge néonatale
Vu le risque de faux négatifs → -Continuer Rovamycine jusqu'à l'accouchement - Surveillance échographique mensuelle	- Examen clinique : recherche de troubles neurologiques, hydrocéphalie, HSMG, Chorioretinite, Ictère - Echographie transfontanellaire - Examen placentaire (recherche de toxo) - Sérologie fœtale au cordon puis tous les mois pendant 1 an avec comparaison avec taux AC maternels	- Surveillance échographique mensuelle : recherche de signes de foetopathie (dilatation des ventricules cérébraux, zones cérébrales hyperéchogènes, HSMG, ascite) + au moindre doute sur une IRM cérébrale fœtale . - Si signes de foetopathie la demande d'ITG est recevable - Si pas de signes : Traitement curatif jusqu'à l'accouchement + continuer surveillance mensuelle	- Examen clinique + surveillance prolongée pendant plusieurs années - Echographie transfontanellaire - Examen placentaire (recherche de toxo) - Sérologie fœtale au cordon puis tous les mois pendant 1 an avec comparaison avec taux AC maternels - Traitement antibiotique adapté

X- PRÉVENTION

- Mesures hygiéno-diététiques :
- Éviter tout contact avec les chats et leur litière
- Ne consommer que de la viande bien cuite
- Laver abondamment les fruits et les légumes
- Bien se laver les mains après avoir manipulé de la viande crue, des légumes ou des fruits crus et de la terre.

LA LISTÉRIOSE

I-INTRODUCTION

- Maladie due à *Listeria monocytogenes*, fréquente chez les animaux
- Transmissible à l'être humain par l'ingestion d'aliments souillés (anthropozoonose).
- Près de la moitié des infections à *Listeria monocytogenes* surviennent chez la femme enceinte.
- 3^{ème} cause de méningite néonatale après l'E.Coli et le Streptocoque B.

II- RAPPEL

- *Listeria monocytogenes* est : Un BG, Développement intracellulaire, résiste au froid (Bactérie des réfrigérateurs), la congélation ne la détruit pas, mais arrête son développement, détruit par pasteurisation
- Transmission à l'homme par voie indirecte : contamination digestive par ingestion d'aliments contaminés.
- Aliments à risque : Produits laitiers non pasteurisés, viandes, volailles, poissons et fruits de mer.
- Profession à risque : Boucher, éleveur animalier

III- Symptomatologie maternelle

- La femme enceinte est particulièrement sensible à cette infection.
- Signes cliniques svt pauvres, voire absents :
 - Fièvre symptôme le + fréquent (70 %)
 - Syndrome pseudo-grippal (frissons, myalgie...)
- *Toute fièvre inexplicite chez une femme enceinte est une listériose jusqu'à preuve du contraire*

IV- Risques fœtaux

- Chorioamniotite
- Selon l'âge de la grossesse lors de l'infection : avortement fébrile ou accouchement prématuré fébrile
- Mort fœtale in utéro
- Listériose néonatale : chorioretinite, méningo-encéphalite, septicémie

V- Prise en charge

1. Diagnostic :

- Hémocultures avec recherche spécifique de *Listeria* (+ **débuter systématiquement Amoxicilline 1g/3/j pdt 10 j**)
- Si accouchement fébrile :
 - Examen anatomopathologique du placenta (recherche d'abcès listériens)
 - Examen bactériologique des lochies et du placenta
 - Prélèvements bactériologiques pour le nouveau-né (hémocultures, prélèvement gastrique...)

NB : La Sérologie *Listeria* est inutile

2. Traitement

- Si Diagnostic de listériose confirmé par les hémocultures
 - **Amoxicilline 3 à 6 g/j pdt 4 semaines** (si allergie à macrolides; ex. : érythromycine)
- Certaines équipes associent un aminoside en IV pendant 5 jours (ex : Gentamicine 3 mg/kg/j)

VI- Prévention

- Bien se laver les mains
- Éviter la consommation des aliments à risque (fromages, lait cru, fruits de mer...)
- Bien cuire les viandes et les poissons
- Nettoyer régulièrement les frigos à l'eau javellisée
- Respecter les dates limites de consommation

LA SYPHILIS

I- Introduction

- IST due à un spirochète : *Treponema pallidum*
- Transmission fœtale par voie hématogène transplacentaire
- Dépistage en début de grossesse obligatoire :
 - Sérologie TPHA (spécifique) –VDRL (non spécifique)
- Pas de risques d'embryofœtopathies

II- Risques fœtaux

Avant le 4 ^{ème} mois de grossesse	Après le 4 ^{ème} mois de grossesse
Pas de risque d'atteinte fœtale Le traitement à ce terme de grossesse évite tout risque d'atteinte	Risque d'infection fœtale Si pas de ttt risque de contamination fœtale de 30 à 60% Le fœtus infecté risque : -La mort fœtale in utéro -Un avortement tardif -Un accouchement prématuré -La syphilis congénitale (associant des lésions cutanéomuqueuses, osseuses et polyviscérales: neuroméningée, hépatite...)

III- Prise en charge

- Traitement maternel en cas de syphilis prouvée :
 - Extencilline 2 injections IM de 2.4MUI à une semaine d'intervalle.
 - Si allergie Erythromycine pdt 15 j
- Dépistage et traitement du partenaire
- Prise en charge néonatale adaptée (une syphilis congénitale impose un traitement par ATB)

LA TUBERCULOSE

- Risque de tuberculose néonatale
- Traitement par trithérapie antituberculeuse excluant le PYRAZINAMIDE qui est contre-indiqué.
- Si la patiente n'est pas traitée au moment de l'accouchement : isolement du nouveau-né et contre indication de l'allaitement
- Maladie a déclaration obligatoire

III-LES INFECTIONS VIRALES

LA RUBÉOLE

I- INTRODUCTION

- Réservoir viral uniquement humain
- 90 % des femmes sont immunisées
- Primo-infection rubéoleuse au cours des 1^{ers} mois de grossesse peut entraîner une Embryofoetopathie grave : La Rubéole congénitale
- Risque quasi nul après 18 SA
- Prévention : Vaccination

II- Rappel

- Rubéole : infection virale à transmission respiratoire
- Tableau peu spécifique : Incubation 14j suivie d'une phase éruptive (50 % : visage puis tronc et extrémités); ADP fréquentes, Fièvre inconstante, guérison spontanée en qqj jours.

III- Diagnostic

- Tableau clinique aspécifique à Le diagnostic repose sur la sérologie maternelle
- Les Ac apparaissent 15 j après le contage
- Le diagnostic repose sur l'augmentation des Ig G après 15 jours + présence d'Ig M

IV- Quand réaliser une sérologie Rubéole ?

- Bilan prénuptial (si - à Vaccination)
- Systématique en début de grossesse
- Éruption maternelle évocatrice avant 18 SA
- Contage avec un enfant présentant une éruption suspecte de Rubéole avant 18SA

V- Interprétation de la sérologie

- Sérologie Ig G - : Contrôle à 20 SA (période à risque)
- Sérologie Ig G + : Immunité ancienne
 - Si doute sur une possibilité de primo-infection (contage, éruptions, syndrome grippal en début de grossesse)
→ Contrôle dans 15 j des Ig G (+mesure de l'avidité) + recherche Ig M

VI- Risques fœtaux et néonataux

- Retard de croissance intra-utérin (76 %)
- Cardiopathies (50 %)
- Anomalies cérébrales : microcéphalie, calcifications, retard mental
- Anomalies ophtalmo : microphthalmie (33%), Cataracte...
- Surdité d'origine centrale (90 %)

VII- Risques en fonction du terme de grossesse

RUBEOLE MATERNELLE	RISQUES MALFORMATIFS
Avant 13 SA	Majeurs
Entre 13 et 18 SA	Risque de surdité
Après 18 SA	Aucun risque

VIII- Prise en charge d'une primo-infection rub ologique avant 18SA

- Diagnostic de l'infection fœtale : repose sur **l'amniocentèse** 5 semaines après la séroconversion maternelle avec recherche d'ADN virale par PCR
- **Surveillance échographique mensuelle** (recherche d'anomalies évocatrices)
- En cas de demande d'**interruption médicale de grossesse** formulée par la patiente, cette demande doit être examinée par un centre de diagnostic prénatal.

IX- Prévention

- Vaccination des enfants et des femmes non immunisées non enceintes ou en post-partum immédiat avant la sortie de l'hôpital.
- Vaccin vivant atténué contre indiqué pendant la grossesse + nécessité d'une contraception efficace 2 mois après le vaccin

L'HÉPATITE

I- Introduction

- 6 virus : A-B-C-D-E et G
- Entraînent tous une hépatite aiguë, mais seuls les B, C et D évoluent vers la chronicité (cirrhose - carcinome).
- Seuls les virus B, C et E exposent la Femme enceinte à des problèmes spécifiques.
- Virus B : transmission sanguine, sexuelle et Materno-Foetale

II- Le diagnostic

- Syndrome grippal (manque souvent)
- **Ictère** souvent modéré
- **Prurit** fréquent (75 %)
- Le Syndrome biologique n'est pas caractéristique (cytolyse)
- **Le Dg positif est sérologique +++ :**
 - **Ig M anti Hépatite A,**
 - **Ig M anti Hbc et Ag Hb S (Hépatite B)**
 - **Ac Anti HCV pour hépatite C**

III- Le pronostic

- **Maternel :**
Généralement bon (sauf pour l'hépatite E /mortalit = 20 %)
- **De la grossesse :**
Avortements, AP et MFIU surtout si forme maligne ;
- **Conséquences périnatales et allaitement :**
Risque de transmission que pour l'hépatite B, varie de 25 % à 90 % : L'enfant sera porteur chronique de l'hépatite.

IV- Prise en charge de l'hépatite B au cours de la grossesse

- Ag HBs systématique dans le bilan prénatal

- Sérovaccination de l'enfant issu de mère porteuse de l'Ag HBs.
- (Immunoglobulines spécifiques 24 heures après l'accouchement + vaccination (Engerix B) débutée en même temps)
- Allaitement proscrit avant la sérovaccination

V- Prise en charge de l'hépatite C au cours de la grossesse

- Dépistage maternel non obligatoire au cours de la grossesse.
- Une sérologie VHC (AC anti-VHC) sera prescrite pour les patientes à risques (*toxicomanie, antécédents de transfusion, séropositivité pour le VIH, patiente provenant d'une zone d'endémie*)
- Toujours rechercher une co-infection au HIV (50 %).
- Le risque d'hépatite C néonatale est d'autant plus élevé que la charge virale est importante et qu'il existe une co-infection au HIV.

LE CYTOMÉGALOVIRUS (CMV)

I-Introduction

- L'infection à CMV est la première cause de handicap neurologique congénital d'origine infectieuse.
- Un tiers des enfants en bas âge est porteur du virus (secrétions buccales, nasales et lacrymales, urines)
- Prévention primaire : mesure d'hygiène visant à éviter tout contact avec les sécrétions d'enfant en bas âge.

II- Diagnostic et prise en charge

- En l'absence de traitement, le dépistage sérologique maternel systématique n'est pas justifié au cours de la grossesse.
- La sérologie n'est demandée qu'en cas de signes d'appel échographiques (RCIU, Oligoamnios, Anasarque FP, anomalies cérébrales)
- Confirmation de l'infection congénitale par amniocentèse + PCR
- Dans ce cas la demande d'IMG par les parents est recevable. Cette demande doit être examinée par un centre de diagnostic prénatal.

LE VIH

I- Introduction :

- La sérologie HIV doit être systématiquement proposée à toute femme enceinte.
- La prise en charge d'une grossesse chez une patiente HIV+ a pour objectif de prévenir une éventuelle transmission materno-fœtale.
- En dehors de toute mesure préventive, ce risque est de 15 %

II- FACTEURS DE RISQUE DE TRANSMISSION

- Facteurs maternels :
 - charge virale élevée
 - Chute du taux de lymphocytes CD4
 - Risque plus important pour VIH1 que VIH2
 - Âge avancé
- Facteurs obstétricaux :
 - RPM
 - Accouchement prématuré
 - Chorioamniotite

III- PRISE EN CHARGE PENDANT LA GROSSESSE

- Prise en charge multidisciplinaire (infectiologues et obstétriciens)
- Rechercher une co-infection (hépatite B, C; syphilis) + surveillance toxo même si immunisée (risque de réactivation)
- Surveillance charge virale + taux CD4
- TTT antirétroviral prescrit si charge détectable
- Gestes invasifs à proscrire (amniocentèse, version...), si amniocentèse nécessaire à sous ttt antirétroviral

IV- ACCOUCHEMENT

- Voie basse autorisée si charge virale négative.
- TTT antirétroviral IV pendant tout le travail jusqu'au clampage du cordon
- CI allaitement
- Respect de ces mesures à risque de transmission 1 %

LE VIRUS HERPÈS

I-Introduction

- L'herpès génital maternel expose le fœtus au risque d'herpès néonatal
- Contamination principalement lors de l'accouchement par voie basse.
- Le risque de contamination fœtale est majeur en cas de primo-infection herpétique maternelle dans le mois précédant le travail.
- 2/3 des herpes néonataux surviennent chez des femmes n'ayant aucun antécédent clinique d'herpes génital (excrétion asymptomatique) et échappent donc à toute mesure préventive.

II- Risques néonataux

- Septicémie herpétique
- Méningo-encéphalite herpétique

III- Prise en charge

Les indications du ttt antiviral par ACICLOVIR et de césarienne sont :

- la primo-infection herpétique maternelle dans le dernier mois de grossesse.
- la récurrence herpétique dans la dernière semaine avant le travail.

MÉDICAMENTS ET GROSSESSE

Les objectifs éducationnels

1. Citer les facteurs fœto-maternels qui favorisent l'apparition de fœtopathies.
2. Identifier les périodes de la grossesse selon le type de risque encouru par l'embryon ou le fœtus.
3. Citer, pour les principales classes médicamenteuses, les produits à risque en cas de grossesse et les troubles qu'ils peuvent entraîner chez la mère, l'embryon ou le fœtus.

L'effet tératogène des médicaments administrés à la femme enceinte est connu depuis longtemps. Il est devenu une des préoccupations majeures du médecin prescripteur depuis l'accident tristement célèbre de la Thalidomide qui entraîna la naissance de milliers de phocomèles (enfants ayant des agénésies des membres supérieurs et inférieurs).

Depuis lors, toute demande d'Autorisation de Mise sur le Marché (A.M.M.) doit comporter une étude de tératogénèse sur plusieurs espèces animales pour s'assurer de l'innocuité des nouveaux médicaments vis-à-vis du fœtus. Mais sachant que l'extrapolation des résultats obtenus sur les animaux à l'homme ne doit être ni totale ni automatique, la plus grande prudence doit être de mise pour les nouveaux médicaments lors des premières années de leur commercialisation.

Cependant, de nombreuses études ont montré que toute substance tératogène chez l'homme l'est aussi chez l'animal, par contre l'inverse est très inconstant : de nombreuses molécules malformatives dans des conditions expérimentales particulières se révèlent anodines lors de l'usage humain.

Toutefois la plus grande prudence doit être toujours la règle chez la femme enceinte.

En effet, certaines molécules peuvent ne présenter aucun risque pour l'ensemble de la population, mais induire des malformations chez quelques sujets génétiquement prédisposés et/ou exposés à des conditions particulières d'environnement ou de pollution.

Pour qu'un médicament puisse entraîner une malformation fœtale, certaines conditions doivent être réunies :

- le médicament doit être à la bonne concentration, ni trop forte et elle serait embryoléthale, ni trop faible et elle serait en dessous du seuil efficace,
- le médicament doit atteindre l'embryon à un stade précis de son développement,
- l'embryon doit avoir une prédisposition génétique suffisante pour réagir au médicament.

Toutes ces conditions sont facilement réalisables en expérimentation animale. Chez l'homme, heureusement, une association de circonstances aussi complexes est plus rarement réalisable. De plus, en raison de son hétérogénéité génétique, l'embryon humain paraît beaucoup plus résistant que celui des animaux utilisés en tératologie expérimentale.

Par ailleurs, un médicament tératogène n'est dangereux que pendant la période d'organogénèse qui se termine vers le 58^{ème} jour de la vie embryonnaire. Deux organes poursuivent cependant leur différenciation pendant la période fœtale :

- l'appareil génital externe,
- le système nerveux dont l'histogénèse se poursuit plusieurs semaines après la naissance et sur lequel certains facteurs médicamenteux ou nutritionnels pourraient s'avérer nocifs durant toute la grossesse.

Le risque malformatif est modulé par plusieurs facteurs inhérents au terrain maternel et fœtal et à l'âge de la grossesse.

1. CONDITIONS FŒTO-MATERNELLES DE TÉRATOGENÈSE

1.1. LE TERRAIN :

a. Maternel :

Le risque est plus élevé :

- si la mère a moins de 16 ans ou plus de 35 ans.
- ou si elle est atteinte d'une maladie tératogène par elle-même, comme le diabète sucré, l'épilepsie ou l'hypertension artérielle.

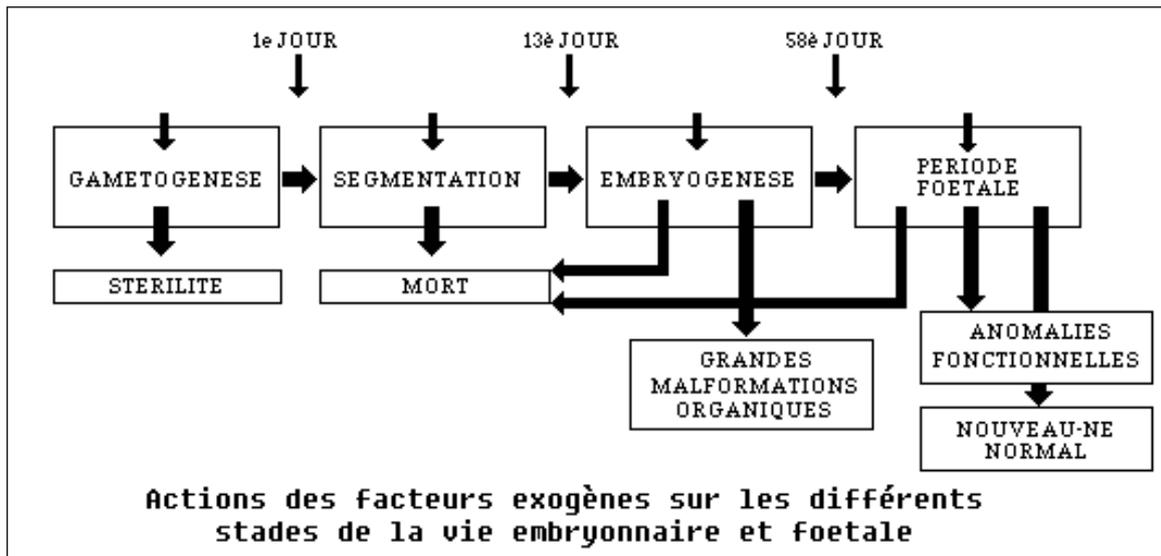
b. Fœtal :

Une carence enzymatique génétique peut majorer la toxicité du médicament en diminuant encore les possibilités déjà faibles de bio transformation fœtale.

c. Le placenta :

Avec l'âge de la grossesse, le placenta augmente sa perméabilité, du fait de l'accroissement de sa surface d'échange.

1.2. L'ÂGE DE LA GROSSESSE : (voir schéma)



a. Phase de segmentation ou période péri-implantatoire :

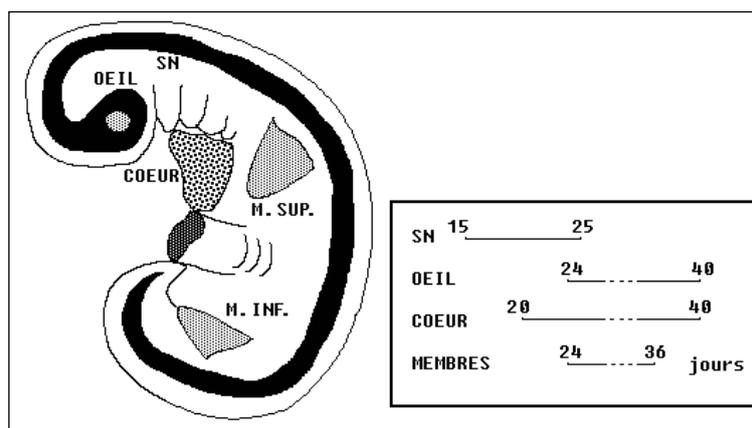
Durant cette période, qui va de J_0 à J_{12-14} de gestation, un produit très toxique entraînera la mort du zygote et l'avortement. Un produit moins toxique affectera les blastomères sans conséquence. Les blastomères ne sont programmés que pour se nourrir et se diviser. S'ils ne sont pas détruits par une substance, ils pourront, au moyen de nouvelles divisions, remplacer les éléments atteints sans qu'aucune malformation ne soit à craindre. On parle de la loi « de tout ou rien ». Elle souffre sans doute d'exceptions.

b. Phase de gastrulation ou embryogenèse :

Pendant cette phase qui va du 13^{ème} au 58^{ème} jour de gestation (de la fin de la 2^{ème} semaine à la fin du 2^{ème} mois) l'embryon passe par une étape de morphogenèse rapide et réglée par des mécanismes inducteurs précis qui peuvent être facilement perturbés.

Cette phase est la plus critique et elle l'est d'autant plus que la grossesse est souvent encore méconnue, du moins à son début. C'est la phase de prédilection pour l'apparition de malformations souvent importantes.

Chaque organe passe par une période de sensibilité maximale : le cœur entre le 20^{ème} et 40^{ème} jour, le système nerveux central entre le 13^{ème} et le 25^{ème} jour et les membres entre le 24^{ème} et le 36^{ème} jour.



c. À partir du troisième mois :

Commence la période foetale. C'est une phase de maturation et de perfectionnement des organes édifés pendant la période d'embryogenèse. Seuls l'appareil génital externe, qui se différencie pendant le 3^{ème} mois, et le système nerveux central dont l'histogenèse se poursuit pendant toute la grossesse et plusieurs semaines après la naissance restent encore sensibles à l'action tératogène des médicaments.

L'action néfaste sur le fœtus peut n'être décelée que très longtemps après la naissance. C'est ainsi que le diéthylstilbœstrol semble capable de favoriser la métaplasie de la muqueuse vaginale qui est à l'origine d'adénocarcinome se manifestant vers l'âge de 15 ans.

Pour la pratique, il nous a semblé utile de séparer les médicaments en 3 tableaux :

- la « liste **ROUGE** » des médicaments dont il a été fait la preuve scientifique de leur toxicité chez l'être **humain** (tératogénicité et/ou fœto-toxicité) et qui sont donc contre-indiqués.
- la « liste **ORANGE** » des médicaments tératogènes pour différentes espèces animales, mais dont la preuve de tératogénicité n'a pas été faite chez **l'homme**.
- la « liste **VERTE** » des produits pouvant être utilisés, chez la femme enceinte.

À remarquer que ces trois listes ne sont pas exhaustives. Elles ne sont données qu'à titre d'exemples (voir annexe).

2. RISQUES FŒTAUX ET CLASSES MÉDICAMENTEUSES

2.1. HORMONES :

a. Hormones sexuelles :

Parmi les œstrogènes le **Diéthylstilbœstrol** (DISTILBENE®) doit être contre-indiqué chez la femme enceinte. Il est prouvé que les filles nées de mères exposées pendant leur grossesse à cette hormone peuvent présenter des adénocarcinomes du vagin vers l'âge de 15 ans.

Les androgènes et les progestatifs de synthèse peuvent induire une masculinisation de l'appareil génital externe des fœtus féminins.

La progestérone naturelle est d'une innocuité certaine.

Les études menées sur des mères utilisant des contraceptifs oraux n'ont pas montré d'accroissement significatif du taux des malformations fœtales.

b. Corticoïdes :

Ils sont tératogènes chez certains animaux de laboratoire. Mais les différentes enquêtes menées chez des femmes traitées par des corticoïdes pendant le premier trimestre de leur grossesse n'ont montré que des augmentations non significatives des malformations. Par conséquent quand leur indication est impérative il serait erroné de les proscrire systématiquement. S'ils sont prescrits en fin de grossesse il faut craindre une insuffisance surrénale aiguë chez le nouveau-né.

c. Hormones thyroïdiennes :

Elles sont en règle sans action sur le fœtus à cause de leur passage lent à travers le placenta.

Toutefois **l'hypothyroïdisme secondaire** à l'administration d'antithyroïdiens de synthèse ou à la thyroïdectomie s'avère nocif en induisant des retards somatiques et des troubles de la différenciation du système nerveux central.

Les antithyroïdiens de synthèse et les iodures peuvent aussi donner des goitres parfois très volumineux pouvant entraîner des troubles respiratoires par compression trachéale.

L'Iode 131 est bien entendu formellement proscrit comme tout isotope radioactif.

d. Hormones hypophysaires :

Seules les hormones gonadotropes utilisées comme inducteurs de l'ovulation provoquent des effets indésirables : augmentation des taux d'avortements et d'ovulations multiples. Toutefois ces grossesses ne comportent pas d'anomalies morphologiques.

e. Insuline et hypoglycémiantes oraux :

Le diabète et l'hypoglycémie sont eux-mêmes tératogènes. Seule l'Insuline est inoffensive.

Les sulfamides hypoglycémiantes et les biguanides sont suspects d'action tératogène.

2.2. MÉDICAMENTS CARDIOVASCULAIRES :

a. Diurétiques :

À utiliser avec précaution. L'hypokaliémie et l'alcalose entraînées par les diurétiques peuvent retentir sur le fœtus avec risque de mort fœtale.

Les thiazidiques peuvent donner une thrombocytopénie grave du nouveau-né.

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique peuvent donner une anémie fœtale.

b. Cardiotoniques :

Aux doses usuelles, l'Ouabaine et la Digitoxine sont apparemment non tératogènes.

c. Anticoagulants :

L'Héparine est anodine, car elle ne traverse pas le placenta. Les antivitamines K (A.V.K.) traversent le placenta très aisément et peuvent déterminer une hémorragie ovulaire à tous les stades de la grossesse et une hémorragie chez le nouveau-né.

Avec les A.V.K. on a décrit plusieurs accidents à type d'avortement, d'hémorragies fœtales avec mort ou séquelles cérébro-méningées. Les coumariniques sont plus suspects de tératogénèse que les dérivés de l'indane-dione.

Si les A.V.K. sont prescrits pendant la grossesse, il faut qu'ils le soient après le premier trimestre, et il faut les arrêter au moins 2 à 3 mois avant la date présumée de l'accouchement.

2.3. ANTIBIOTIQUES :

Les pénicillines, les céphalosporines, la Gentamicine et l'Érythromycine sont apparemment non tératogènes.

La Streptomycine peut donner une toxicité cochléovestibulaire.

Les cyclines provoquent des troubles des phanères et des dents avec une pigmentation brunâtre, une hypoplasie de l'émail et des troubles réversibles de la croissance des os longs.

Le Chloramphénicol peut entraîner chez le nouveau-né s'il n'a pas été interrompu deux jours avant l'accouchement, l'apparition d'un syndrome gris avec un collapsus cardiovasculaire.

Les sulfamides sont bien tolérés. Toutefois on ne doit pas utiliser de sulfamides retard en fin de grossesse, car ils peuvent provoquer des ictères graves chez le nouveau-né.

Les antituberculeux : **l'isoniazide** est très bien toléré.

La rifampicine et l'éthambutol sont tératogènes chez l'animal, sans confirmation chez l'homme.

Pour **le pyrazinamide**, il n'existe pas de données fiables de tératogénicité.

2.4. LES MÉDICAMENTS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

a. Les anti convulsivants :

L'action tératogène des anti convulsivants n'est pas prouvée formellement. Même si elle paraît probable, elle est certainement très faible et s'associe à des facteurs génétiques et d'environnement. De toute façon le danger réel des crises d'épilepsie pour le fœtus rend hors de question de modifier un traitement efficace chez une jeune femme épileptique en cas de survenue d'une grossesse. Mais il est souhaitable, lors de l'établissement d'un premier traitement anti convulsivant chez une femme en âge de procréer, d'éviter, si possible l'emploi des hydantoïnes.

Les hydantoïnes sont considérées, suite aux résultats de plusieurs études, très suspectes d'effets tératogènes chez l'homme et provoqueraient la survenue de bec-de-lièvre, de fissures palatines, de malformations cardiaques et d'autres syndromes malformatifs plus complexes.

Les autres anti convulsivants sont moins suspects.

Le Phénobarbital paraît le plus anodin quand il est utilisé seul.

b. Benzodiazépines :

Des effets tératogènes ont été mis en évidence chez l'animal pour quelques benzodiazépines. En clinique, un risque malformatif a été évoqué pour certaines d'entre elles, mais non confirmé à la suite d'études épidémiologiques. Des fortes doses au cours du dernier trimestre de la grossesse peuvent être à l'origine, à la naissance, d'hypotonie et de détresse respiratoire chez le nouveau-né.

c. Antidépresseurs :

Les dérivés de l'Imipramine ne semblent pas tératogènes chez l'homme. Cependant l'Imipramine a été incriminée dans l'étiologie de malformations nerveuses et squelettiques. Toutefois des enquêtes épidémiologiques très approfondies n'ont révélé aucune corrélation entre l'Imipramine ou d'autres antidépresseurs et l'apparition des malformations congénitales.

d. Neuroleptiques :

La substance la plus utilisée, l'Halopéridol (HALDOL®) a été à plusieurs reprises incriminé dans la genèse de malformations des membres. Cependant aucune des enquêtes n'a pu confirmer ces suspicions.

e. Sels de lithium :

Ils sont fortement suspects d'entraîner des cardiopathies congénitales et mieux vaut les interrompre avant une grossesse sauf si leur indication psychiatrique est impérative.

f. Morphiniques :

Ils ne donnent pas d'effets tératogènes chez les nouveau-nés de mères héroïnomanes.

Ils peuvent présenter un syndrome de sevrage vers le 3^{ème} jour. Ce syndrome requiert un traitement urgent, à défaut duquel apparaissent des complications graves pouvant entraîner la mort du nouveau-né.

2.5. CHIMIOTHÉRAPIE ANTINEOPLASIQUE

Toutes les chimiothérapies sont tératogènes ou embryotoxiques chez l'animal. Cette action n'est pas tout à fait similaire chez l'homme et elle est variable selon les molécules envisagées.

La preuve de leur action tératogénique humaine n'a été fournie que pour les substances suivantes : le Cyclophosphamide (ENDOXAN®), le Chlorambucil (CHLORAMINOPHENE®) et le Méthotrexate (METHOTREXATE®).

Les antifoliques (méthotrexate) sont abortifs et tératogènes.

Le risque des antinéoplasiques est augmenté considérablement quand ils sont associés.

Mais le problème de l'avenir des enfants dont les mères ont été soumises pendant leur grossesse à une chimiothérapie demeure toujours préoccupant, car même en l'absence d'action tératogène il faut craindre une stérilité ultérieure par atteinte des lignées germinales du fœtus, des mutations et un risque carcinogène accru.

2.6. MÉDICAMENTS DIVERS

a. Dérivés de l'ergot de seigle :

Ils sont contre-indiqués du fait de leur pouvoir ocytotique.

b. AINS :

En fin de grossesse, à doses élevées, ils peuvent donner lieu à un prolongement de la durée de la gestation et de survenue de phénomènes hémorragiques chez le nouveau-né et la mère.

2.7. LES VACCINS

Le placenta est perméable aux virus dès les premiers mois, il le devient plus tard pour les bactéries.

a. Vaccins contre-indiqués du fait des réactions qu'ils entraînent chez la mère :

Les vaccins typho paratyphique, anti coquelucheux et anti dysentérique, sont contre-indiqués chez la femme enceinte.

Le B.C.G. n'a pas à être envisagé chez la femme enceinte.

La vaccination antidiphthérique peut être effectuée en cas d'urgence et la vaccination antirabique en cas de contamination certaine.

b. Le vaccin antitétanique est sans danger pendant la grossesse ;

c. Vaccins à virus vivant :

Ils peuvent être dangereux pour l'embryon et pour le fœtus.

Le **vaccin anti rubéoleux** est contre-indiqué en cours de grossesse et dans les semaines qui la précèdent. On ne doit vacciner donc qu'au moins 2 à 3 mois avant une grossesse et sous contraception orale.

Les vaccins contre la rougeole et les oreillons n'ont pas d'utilité chez l'adulte.

Le vaccin antipoliomyélitique à souches virales vivantes n'a jamais entraîné de malformations fœtales. Cependant par prudence on lui préférera le vaccin tué, sauf en période d'épidémie.

3. CONCLUSION :

L'action des médicaments est plus complexe chez le fœtus et l'embryon que chez l'adulte, car on se trouve en présence de deux systèmes biologiques ; celui de la mère et celui de l'enfant.

Les réactions spécifiques de chacun de ces deux systèmes peuvent être différentes. Un médicament anodin pour la mère est capable de provoquer des malformations chez l'embryon ou de le tuer.

L'expérience a prouvé qu'il n'existait pas une corrélation directe entre les propriétés pharmacologiques et toxicologiques d'un médicament et ses effets tératogènes.

Seules l'expérimentation animale, les enquêtes épidémiologiques et les recherches d'imputabilité, autrement dit la pharmacovigilance sont susceptibles d'évaluer le risque potentiel d'une substance pour l'embryon.

D'où la responsabilité du médecin prescripteur et le rôle du médecin pharmacologue.

Le médecin prescripteur doit toujours avoir une attitude simple vis-à-vis de la femme enceinte :

- le moins de médicaments possible,
- n'utiliser, sauf exception justifiée, que les médicaments largement expérimentés à la **dose minimale efficace**.

LISTE ROUGE

MÉDICAMENTS CERTAINEMENT DANGEREUX POUR LE FŒTUS HUMAIN

MÉDICAMENTS	RISQUES
Androgènes et dérivés de la testostérone	Masculinisation des fœtus de sexe féminin.
Diéthylstilboestrol	Adénocarcinome du vagin chez la jeune fille, anomalies testiculaires et infertilité.
Médications antitumorales et cytotoxiques (Cyclophosphamide).	Malformations du S.N.C., du squelette et anomalies viscérales
Antagonistes de l'acide folique (Méthotrexate).	Retard de croissance, anomalies du S.N.C., malformations viscérales et squelettiques.
Thalidomide	Malformations des membres (phocomélie).
Iode (et tous les produits qui en contiennent. comme les antitussifs).	Dysfonctionnement thyroïdien
AINS	Dernier trimestre : toxicité cardiopulmonaire (hypertension pulmonaire avec fermeture prématurée du canal artériel) et dysfonctionnement rénal avec oligoamnios. Fin de grossesse : allongement du temps de saignement chez la mère et l'enfant.
Coumariniques (warfarine, acénocoumarol).	Hypoplasie nasale et anomalies des extrémités épiphysaires, anomalies du SNC. Exposition tardive : anomalies du SNC, hémorragies fœto-néonatales
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Dysplasie rénale, insuffisance rénale néonatale, troubles de l'ossification crânienne, hypodéveloppement fœtal.
Streptomycine et kanamycine	Surdité
Cyclines	Exposition au 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestre : Hypoplasie de l'émail dentaire, inclusion du médicament dans les dents et les os avec dyschromie des dents de lait.
Sulfamides (dernier mois de grossesse)	Ictère nucléaire du nouveau-né.
Lithium	Anomalies cardiaques Toxicité tardive : sur la thyro�ide, le rein et le système neuromusculaire.
Dérivés de synthèse de la vitamine A (isotr�tino�ine et r�tino�ides)	Avortement, anomalies du SNC, cardiovasculaires, retard mental

LISTE ORANGE

MÉDICAMENTS TOXIQUES DANS DIFFÉRENTES ESPÈCES ANIMALES

MÉDICAMENTS	RISQUES
Diphénylhydantoïne.	Fente palatine, malformations cardiaques.
Acide valproïque	Anomalies du tube neural, anomalies faciales mineures
Carbamazépine	Anomalies du tube neural, hypodéveloppement fœtal,
Phénobarbital	Fentes palatines, malformations cardiovasculaires
Hypoglycémiant oraux	Malformations de l'œil et du SNC.
Corticostéroïdes	Fente palatine.
Salicylés	Malformations du squelette et du massif facial.
Antithyroïdiens de synthèse	Dysfonctionnement thyroïdien
Bêtabloquants.	Bradycardie, détresse respiratoire.

LISTE VERTE

MÉDICAMENTS POUVANT ÊTRE PRIS PAR LA FEMME ENCEINTE

MÉDICAMENTS	RISQUES
Antalgiques	Paracétamol
Antiémétiques	PRIMPERAN®, VOGALENE®.
Antibiotiques	Bêta-lactamines, anciens Macrolides.
Antidiabétiques	Insuline
Anticoagulants	Héparine
Antihypertenseurs	Méthylidopa, clonidine.
Vaccins.	Antitétanique

(Tous les vaccins à virus vivants sont contre-indiqués)

TEST D'AUTO-EVALUATION

Question N° 1. Parmi les médicaments sous-cités quelles sont qui sont contre-indiqués au cours de la grossesse :

- A. thalidomide.
- B. diéthylstilboestrol.
- C. pénicilline.
- D. isotrétinoïne.
- E. érythromycine.

Question N° 2. Citez les 3 facteurs qui conditionnent l'apparition de malformations fœtales.

Questions N° 3. Au cours de quelle période de la grossesse l'administration d'un médicament de courte demi-vie exposerait à un risque tératogène quasi nul.

R.1. : A, B et D.
R.2. : la dose du médicament, le stade du développement de l'embryon et la prédisposition génétique.
R.3. : la période péri-implantatoire.

RÉPONSES

DIAGNOSTIC DES MÉTRORRAGIES

Les objectifs éducationnels

Après la lecture de ce mini module, l'étudiant doit être capable de :

1. Citer les principales étiologies des métrorragies en période pubertaire.
2. Orienter par la clinique le diagnostic étiologique le plus probable des métrorragies chez une femme en activité génitale.
3. Citer les étiologies organiques des métrorragies chez la femme en activité génitale.
4. Expliquer le mécanisme des métrorragies fonctionnelles.
5. Indiquer les explorations obligatoires devant des métrorragies post ménopausiques.
6. Reconnaître le tableau de la grossesse extra-utérine.
7. Diagnostiquer une grossesse molaire.
8. Reconnaître par l'interrogatoire et l'examen clinique un avortement en cours.
9. Réunir les arguments qui lui permettent de faire le diagnostic de l'hématome rétro placentaire.
10. Citer les caractéristiques des métrorragies en rapport avec un placenta prævia.
11. Reconnaître par la clinique le diagnostic de rupture utérine.
12. Indiquer les principes de la conduite à tenir devant des métrorragies du troisième trimestre de la grossesse.

Niveau prérequis

Les connaissances pré requises pour aider à la compréhension de ce mini module concernent :

- Le cycle menstruel et ses troubles
- Les anomalies des annexes foétales
- K du col
- K de l'endomètre
- Les avortements
- H.R.P.
- Rupture utérine

INTRODUCTION

Les métrorragies sont un motif fréquent de consultation gynécologique. Qu'elles soient abondantes, entraînant une spoliation sanguine retentissant sur l'état général, ou insidieuses et modérées, elles peuvent engager le pronostic vital à court terme ou constituer la manifestation clinique initiale et principale d'une affection grave.

Les métrorragies représentent un symptôme dont les étiologies sont très variées fonction de l'âge et de l'état gravidique ou non de la patiente.

Nous distinguons ainsi les **hémorragies génitales liées à la grossesse** et les métrorragies **en dehors de** la grossesse.

1-DÉFINITION :

Les métrorragies sont des saignements survenant **en dehors des règles**, d'origine génitale haute (col, corps, annexes).

Les saignements d'origine vaginale et vulvaire sont éliminés de ce cours.

2-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

- Hématurie
- Rectorragies

À- LES MÉTRORRAGIES EN DEHORS DE LA GROSSESSE :

Les métrorragies doivent entraîner de la part du praticien :

- Un interrogatoire précis.
- Un examen soigneux.
- Un raisonnement permettant une approche du diagnostic et la hiérarchisation des explorations complémentaires.
- Un traitement qui, en dehors de l'urgence devra être étiologique.

La situation clinique est très différente selon l'âge de la consultante, et nous diviserons ce chapitre en trois parties :

- Métrorragies à la puberté ;
- Métrorragies à la période d'activité génitale ;
- Métrorragies à la ménopause ;

A -1. DIAGNOSTIC DES HÉMORRAGIES GÉNITALES À LA PUBERTÉ :

À la puberté les métrorragies sont dues essentiellement à des causes fonctionnelles (70 %). L'examen clinique ainsi que les explorations para cliniques vont s'acharner à éliminer une cause organique.

a- L'interrogatoire :

Il recherche :

- La date d'installation des règles et si elle est récente
- Des cycles irréguliers, courts ou associés à des périodes de spanioménorrhée, voire même d'aménorrhée
- La notion de rapports sexuels
- La prise médicamenteuse essentiellement des œstrogènes ou des contraceptifs
- L'existence d'hémorragies lors de soins dentaires ou d'amygdalectomie
- À reconstituer le calendrier des saignements pubertaires

b- L'examen gynécologique :

Il doit être complet et note :

- Le développement des caractères sexuels secondaires (sein, pilosité axillaire et pubienne)
- La palpation des seins et la recherche d'une galactorrhée
- L'examen des organes génitaux externes précisant l'état de l'hymen
- Un toucher rectal pour sentir l'utérus et les annexes
- Examen très prudent du vagin et du col au spéculum de vierge

c- Étiologies :

• Causes organiques à éliminer : (30 %) :

- La grossesse : évoquée cliniquement devant la notion de rapports sexuels, les signes sympathiques de la grossesse et un utérus augmenté de volume et ramolli au toucher. Confirmée par le dosage des β HCG et l'échographie
- Tumeur sécrétante de l'ovaire perçue au toucher rectal et confirmée par l'échographie sus pubienne
- Adénose vaginale ou un adénocancer du vagin induit par la prise du Distilbène lors de la grossesse.
- Les troubles de l'hémostase : thrombopathie, maladie de Von WilleBrandt
- Iatrogène par prise accidentelle d'œstrogènes par voie orale ou locale
- Une infection ou un corps étranger intra-vaginal

• Causes fonctionnelles : (70 %)

Il s'agit de règles pubertaires anovulatoires. La cause est une immaturité de l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'imprégnation œstrogénique rend la muqueuse utérine hypertrophique. L'absence d'ovulation conduit à un défaut de maturation de l'endomètre par la progestérone.

Lorsque l'hémorragie survient, l'hémostase est insuffisante, voire inexistante, et le saignement est abondant.

Le diagnostic repose sur la courbe thermique qui est mono phasique.

d-Traitement des hémorragies fonctionnelles de la puberté :

- Dans les formes de moyenne abondance, le traitement consiste à administrer des progestatifs du 15^{ème} au 25^{ème} jour du cycle, ce traitement sera poursuivi pendant 6 cycles.

Une courbe de température sera établie à l'arrêt du traitement :

- Biphase, elle signe la guérison
- Monophasique, elle témoigne de la persistance de l'anovulation.

Dans les formes graves, l'hémorragie nécessitera :

- l'hospitalisation de la patiente
 - la transfusion sanguine
 - la prescription d'œstrogènes par voie parentérale (action vasoconstrictrice : Préméprin IM ° puis relais par un traitement œstro-progestatif par voie orale pendant deux cycles.
- Un traitement progestatif du 15^{ème} au 25^{ème} jour du cycle sera ensuite prescrit.

A-2. DIAGNOSTIC DES MÉTRORRAGIES CHEZ LA FEMME EN ACTIVITÉ GÉNITALE :

Bien que la grossesse était exclue de ce chapitre, le premier réflexe du praticien sera de s'assurer que la patiente n'est pas enceinte :

- Par l'examen clinique
- Par la courbe de la température
- Par le dosage de l'HCG
- Par l'échographie

Un utérus non gravide, un col fermé, une courbe de température basse, un taux d'HCG négatif, permettent d'éliminer la grossesse et d'envisager les autres causes de métrorragies qui sont :

a- Le cancer du col :

Il doit être évoqué, de principe, que les métrorragies soient spontanées ou provoquées (post coïtales). Le diagnostic est évident devant une ulcération ou bourgeon visible au spéculum, il sera biopsié. Invisible à l'œil nu, il sera dépisté par le frottis puis prouvé par la biopsie dirigée sous colposcopie.

b- Infection :

C'est une cause fréquente des métrorragies qu'il s'agisse :

- D'une cervicite : avec un col rouge par où s'écoule une glaire louche
- D'une endométrite du post-partum ou du post-abortum associant température et gros utérus douloureux.
- D'une salpingite : sexuellement transmise ou acquise, par manœuvres médicales, nécessitant une coelioscopie diagnostique.
- D'une tuberculose provoquant rarement une ulcération du col le plus souvent une endométrite tuberculeuse. La biopsie de l'endomètre examinée en anatomopathologie et en bactériologie apportera la preuve diagnostique.

c- Les polypes : accouchés par le col, ils sont bien visibles au spéculum. Il faut se méfier qu'ils ne soient que 'sentinelles' et on cherchera donc, par hystérocopie et les biopsies, une lésion intracavitaire associée qui peut être un autre polype, une hyperplasie de l'endomètre ou même un cancer de l'endomètre.

d- Les fibromes :

Ils provoquent classiquement des métrorragies. Parfois, ils sont révélés par des métrorragies. Le toucher vaginal retrouve un gros utérus de forme bosselée par une ou plusieurs masses élastiques solidaires de l'utérus. L'échographie permet de confirmer le diagnostic, la topographie et la taille.

L'hystérocopie permet de vérifier les fibromes à composante sous muqueuse et les fibromes intracavitaires.

e- Cancer de l'endomètre :

Il est retrouvé dans 2 à 8 % des cas. Toutefois, il est plus fréquent en période ménopausique. Il faut y penser surtout chez les femmes obèses, hypertendues, diabétiques et demander une hystérocopie, voire une biopsie de l'endomètre au moindre doute, car le cancer existe avant la ménopause et risque de passer inaperçu et de faire porter à tort le diagnostic de métrorragies fonctionnelles si une hystérocopie n'est pas faite.

f- Endométriose :

Elle peut entraîner des métrorragies, qu'il s'agisse d'une endométriose vaginale visible au spéculum ou d'une adénomyose évoquée devant l'âge (la quarantaine), des métrorragies, une dysménorrhée du deuxième, troisième jour, d'apparition récente.

g- Les tumeurs de l'ovaire :

Elles peuvent donner des hémorragies soit du fait d'une métastase utérine, soit du fait d'une tumeur sécrétant. Perçues au toucher vaginal, confirmées par l'échographie et au besoin par coelioscopie. Elles conduisent à la laparotomie exploratrice.

En fait, tout kyste de l'ovaire peut entraîner des métrorragies, y compris les dystrophies sclérokytiques de l'ovaire justifiables d'une simple coelioscopie et d'un blocage de l'ovulation par œstroprogestatifs.

h- Les hémorragies fonctionnelles :

À l'issue des explorations cliniques et paracliniques (frottis cervico-vaginal, échographie, hystérocopie), si aucune pathologie organique n'a pu être identifiée, nous devons nous orienter vers le diagnostic d'hémorragies fonctionnelles. Il s'agit en effet d'un diagnostic d'élimination.

Là encore, la chronologie des saignements dans le cycle permet de cerner le trouble hormonal :

- Les métrorragies de milieu de cycle, contemporaines de l'ovulation, sont secondaires à la chute du taux d'œstrogènes lors de la rupture folliculaire. Sans gravité, le traitement se limite à une supplémentation en œstrogènes du 10^e au 16^e jour du cycle.
- Le saignement prémenstruel peu abondant, brunâtre, durant 2 ou 3 jours avant les règles est lié à une insuffisance lutéale. Le traitement repose sur un apport de progestatifs en 2^e partie du cycle (15 à 25^{ème} jour du cycle) durant quelques cycles.
- Les hémorragies fonctionnelles post-menstruelles :
Ce sont de véritables règles traînantes. Elles doivent d'abord faire rechercher un fibrome par la clinique, l'échographie et l'hystérocopie. En absence de fibrome, on accusera une mauvaise sécrétion dans la première moitié du cycle. Leur traitement repose sur la prescription d'œstrogènes, 10 à 20 mg les 10 premiers jours du cycle.

Les hémorragies fonctionnelles de la préménopause :

Elles sont liées à une longue succession de cycles anovulatoires.

L'hyperœstrogénie relative, consécutive entraîne une hyperplasie de l'endomètre dont la nature bénigne sera assurée par l'histologie. Le traitement consiste en l'apport de progestatifs soit du 15^{ème} au 25^{ème} jour du cycle.

Dystrophies ovariennes :

Les corps jaunes persistants liés à une dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysaire peuvent entraîner des métrorragies.

Les hémorragies iatrogènes :

Elles se voient surtout sous traitement œstroprogestatif ou sous traitement anticoagulant, mais dans ce cas, il faut toujours rechercher une cause organique.

A4-DIAGNOSTIC DES METRORRAGIES POST MENOPAUSIQUES :

La ménopause est une longue période qui comprend :

- 1- La périménopause où les cycles sont souvent irréguliers, dysovulatoires.
Les saignements sont souvent d'origine fonctionnelle ce qui ne doit pas dispenser de la recherche d'une cause organique fréquente à cet âge.
L'hystérocopie et les biopsies endométriales seront largement indiquées.
- 2- La post-ménopause dans laquelle toute métrorragie doit être considérée comme organique. Le cancer de l'endomètre tient le premier rang des étiologies.

1- Le cancer de l'endomètre :

Il est fréquent à cet âge.

Le terrain :

Le cancer de l'endomètre est un cancer hormono-dépendant. Les facteurs de risque sont :

- Obésité - Pauciparité - Hypertension artérielle - Diabète
- Insuffisance ovarienne primitive, syndrome des ovaires polykystiques
- œstrogénothérapie non compensée par des progestatifs

La Clinique :

Le saignement est indolore, insidieux, accompagné parfois d'hydrorrhée.

L'examen clinique est pauvre ; parfois l'utérus augmenté de volume de ramolli et rétroversé.

Les examens complémentaires :

Indispensables devant toute métrorragie de la post ménopause : échographie endovaginale, hystérocopie et la biopsie de l'endomètre qui confirme le diagnostic.

2 -Le cancer du col :

Il est aussi fréquent que le cancer de l'endomètre. Il peut être évident, mais aussi caché dans l'endocol où il faudra le rechercher par l'examen clinique, le frottis cervico-vaginal, la colposcopie et les biopsies.

3 -Sarcome de l'utérus

Il se présente comme un fibrome qui fait parler de lui après la ménopause, c'est à dire va être à l'origine de saignement ou d'augmentation du volume de l'utérus. Ces modifications sont suspectes à cette période de la vie puisque la ménopause entraîne habituellement une atrophie de l'utérus et des fibromes.

Tumeurs de l'ovaire :

Elles peuvent métastaser à l'endomètre et entraîner des métrorragies. Toute masse annexielle à cet âge doit entraîner son exploration histologique.

Tumeurs des trompes :

Très rares

L'atrophie de l'endomètre :

fréquente. Le diagnostic est évoqué à l'échographie vaginale (endomètre très fin) et à l'hystérocopie. La confirmation se fait par l'histologie.

L'hyperplasie de l'endomètre :

C'est la cause la plus fréquente des métrorragies post ménopausiques. L'échographie vaginale et l'hystérocopie évoquent le diagnostic. Les biopsies dirigées par l'hystérocopie sont obligatoires pour confirmer le diagnostic et déterminer le type de cette hyperplasie.

En fin devant les métrorragies de la femme ménopausée le diagnostic de cancer de l'endomètre est retenu jusqu'à preuve du contraire.

METRORRAGIES AU COURS DE LA GROSSESSE :

MÉTÉRORRAGIES DU PREMIER TRIMESTRE :

20 % des grossesses s'accompagnent de saignement au cours du premier trimestre.

Menace d'avortement :

- Métrorragies le plus souvent minimales
- Douleurs pelviennes absentes ou de type menstruel
- Le col est long fermé
- La taille de l'utérus correspond à l'âge de la grossesse
- L'échographie montre un embryon dont la longueur est en rapport avec l'âge de la grossesse. L'activité cardiaque est présente. Parfois on note un décollement partiel de l'œuf.
- L'évolution est favorable dans la majorité des cas.

Avortement :

- Métrorragies abondantes, faites de sang rouge, pouvant aboutir à l'état de choc hémorragique
- Douleurs pelviennes à type de coliques expulsives.
- Au spéculum, le produit de conception est en voie d'expulsion par le col.
- Au toucher vaginal, le col est ouvert.

Grossesse arrêtée :

Les métrorragies sont souvent discrètes et brunâtres. À l'examen l'utérus est plus petit que prévu, le col est fermé. Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui montre un sac gestationnel hypotonique entouré d'un trophoblaste lacunaire avec un embryon s'il est vu sans activité cardiaque.

Grossesse extra-utérine :

Les métrorragies sont le plus souvent minimales accompagnées de douleurs pelviennes unilatérales. L'examen trouve une masse latéro-utérine sensible et le « cri » du douglas. Les examens complémentaires sont d'un grand secours : dosage de la HCG plasmatique, l'échographie vaginale et devant le doute la coelioscopie diagnostique.

Grossesse molaire :

Métrorragies d'abondance variable souvent mêlées à un écoulement séreux.

- Les signes sympathiques de la grossesse sont exagérés
- L'utérus est plus gros que le veut l'âge de la grossesse
- Les taux d'HCG plasmatique sont très élevés.
- Image intra-utérine en flocons de neige à l'échographie.

MÉTÉRORRAGIES DU DEUXIÈME ET TROISIÈME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE :

Tout saignement au cours de la 2^{ème} moitié de la grossesse reste préoccupant, entraînant l'hospitalisation immédiate de la patiente et la réalisation concomitante d'un bilan de gravité de l'hémorragie et un bilan étiologique.

ÉTIOLOGIES :

Hématome rétroplacentaire :

Représente 30 % des métrorragies du 3^{ème} trimestre, sa fréquence est de 0,25 à 2,7 %. Il est défini comme un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. C'est une urgence médico-obstétricale.

Profil des patientes :

- HTA gravidique dans 30 à 50 % des cas
- Tabac, cocaïne, alcool.
- Traumatisme avec un point d'impact utérin

Clinique : forme type :

- État de choc

- Douleur abdominale intense
- Métrorragies noirâtres n'expliquant pas l'état de choc
- Utérus de bois
- Absence des bruits du cœur fœtal
- L'échographie peut montrer l'hématome, mais permet surtout d'éliminer le placenta prævia

Traitement : 2 volets

- Médical : réanimation avec transfusion sanguine et de ses dérivés
- Obstétrical : évacuation de la grossesse

Placenta prævia :

Deuxième cause de métrorragies au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse. Il s'agit d'une insertion totale ou partielle du placenta sur le segment inférieur de l'utérus.

Le placenta prævia survient préférentiellement :

- Grossesse multiple
- Utérus cicatriciel
- Macrosomie fœtale
- Manœuvres endo-utérines

Les métrorragies sont faites de sang rouge vif d'abondance variable sans signes d'accompagnement.

L'utérus est souple et les BDC fœtaux sont présents. Le toucher vaginal est proscrit.

Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui permet en outre de classer le placenta prævia selon la classification de Bessis

La conduite est imposée par l'abondance de l'hémorragie et l'âge de la grossesse.

Rupture utérine :

Survient essentiellement aux cours du travail, elle est rarement décrite au cours de la grossesse. Favorisée par la grande multiparité la disproportion fœto-pelvienne, les cicatrices utérines, l'utilisation inadéquate des ocytociques et les manœuvres obstétricales.

La rupture survenant sur utérus sain est très bruyante :

- Douleur abdominale en coup de couteau
- Sensation d'écoulement chaud en intra-abdominal.
- Disparition des contractions utérines.
- Métrorragies abondantes faites de sang rouge.
- État de choc.
- Fœtus sous la peau et les BDC fœtaux sont négatifs.
- Pas de présentation au toucher vaginal.

La rupture sur utérus cicatriciel est moins bruyante et est en général de meilleur pronostic.

Le traitement est chirurgical.

LES AUTRES CAUSES DE MÉTRORRAGIES :

Hématome décidual marginal (H.D.M.)

Il est à l'origine de 0 à 33 % des hémorragies du troisième trimestre.

Cette hémorragie est due à la rupture d'une veine utéro-placentaire au pôle inférieur de l'œuf avec constitution d'un hématome de la caduque basale et pariétale au contact d'une zone d'insertion des membranes sur le placenta.

Clinique :

- Métrorragies
- Utérus souple
- Souffrance fœtale rare

Le traitement

Comporte une surveillance materno-fœtale. L'accouchement est souvent prématuré.

Le placenta circonvallate

Il s'agit d'un placenta extrachorial responsable de 1,6 % des hémorragies du troisième trimestre.

Les modifications fœtales et la prématurité sont fréquentes. Le diagnostic est fait à la délivrance.

Vasa prævia :

(insertion vélamenteuse du cordon). Rupture des vaisseaux fœtaux ---- Hémorragie de Benkiser qui donne une souffrance fœtale suraiguë et la mort du fœtus.

Le test de Kleihofer montre l'origine fœtale du sang, la survenue de cet accident impose l'extraction rapide du fœtus.

Les coagulopathies:

Peuvent être à l'origine des métrorragies du troisième trimestre
maladie de Von Willebrand :

- Diminution du VIII
- Augmentation TS
- Déficit en facteur XV, V, VII et X

TEST D'AUTO-EVALUATION

Q 1. Parmi les propositions suivantes, indiquez celle (s) qui est (sont) exacte (s)

Les hémorragies génitales de la puberté

- a. Sont le plus souvent organiques
 - b. Elles sont en rapport avec une maturation insuffisante de l'axe hypothalamo-hypophysaire
 - c. Sont dues à une insuffisance de sécrétion de LH-PH
 - d. Ne sont jamais très abondantes
-

Q 2. Citez les différentes causes organiques des hémorragies génitales de la période d'activité génitale en dehors de la grossesse.

Q 3. Parmi les propositions suivantes indiquez celle (s) qui est (sont) exacte (s)

les métrorragies post ménopausiques

- a. imposent la pratique d'une hystérocopie
 - b. Sont le plus souvent fonctionnelles
 - c. Nécessitent simplement une surveillance
-

Q 4. Mademoiselle F âgée de 17 ans consulte pour des métrorragies de moyenne abondance apparues pour la première fois

L'examen clinique et les examens complémentaires ont éliminé une cause organique. Faut-il la mettre sous :

- a. œstrogènes
 - b. progestatifs à la deuxième partie du cycle menstruel
 - c. œstroprogestatifs d'une façon séquentielle
 - d. inducteurs de l'ovulation
 - e. pilule normodosée
-

Q 5. Citez les causes : des métrorragies du début de la grossesse (1^{er} trimestre)

Q 6. Citez les principales causes des métrorragies du 3^{ème} trimestre et les signes cliniques et physiques de chacun d'entre eux

R.1. : B, C. R.2. : le cancer du col, l'infection génitale, les polypes, les fibromes, le cancer de l'endomètre, l'endométriome et les tumeurs de l'ovaire R.3. : a R.4. : b R.5. : La GEU, la grossesse molaire, les grossesses arrêtées et les grossesses intra-utérines évolutives R.6. : L'HRP métrorragies : sang noirâtre douleur utérine + contracture utérine + BDC négatifs état de choc	Placenta prævia métrorragies : sang rouge douleur utérine = 0 utérus souple BDC présents Rupture utérine spontanée métrorragies rouges abondantes disparition des contractions utérines disparition des BDC sensation d'enfant sous la peau présentation n'est plus perçue au TV
---	--

RÉPONSES

PATHOLOGIES MATERNELLES ET GROSSESSE

Les objectifs éducationnels

- Identifier les différentes complications materno-fœtales possibles en cas d'association cardiopathies et grossesse.
- Élaborer une conduite à tenir devant une cardiopathie associée à la grossesse.
- Dégager les différents facteurs de risques influençant l'évolution de la grossesse chez une femme lupique.
- Expliquer le mécanisme de l'hypofertilité en cas de maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
- Détailler votre conduite à tenir devant une drépanocytose associée à la grossesse.

Prérequis :

- Les cardiopathies valvulaires
- Le lupus érythémateux systémique.
- Les hémoglobinopathies
- La dysthyroïdie
- Physiologie de la grossesse

CARDIOPATHIES ET GROSSESSES

Deux pour cent des grossesses surviennent chez des femmes cardiaques. La plupart ont une évolution favorable avec une prise en charge multidisciplinaire adéquate, cependant les complications materno-fœtales ne sont pas rares, ce que fait de cette situation une grossesse à haut risque nécessitant une prise en charge minutieuse.

I- PHYSIOLOGIE CARDIOVASCULAIRE DE LA GROSSESSE NORMALE :

- Volume sanguin augmente franchement durant toute la grossesse pour atteindre 50 % à terme
- Hémostase : la grossesse est un véritable état d'hypercoagulabilité
- Débit cardiaque : augmente jusqu'à 40 % à terme.
- La pression intravasculaire :
- Pression artérielle systémique : il existe une chute puis absence d'élévation de la pression artérielle liée à une diminution des résistances périphériques.
- La pression artérielle pulmonaire (PAP) : reste inchangée.
- La pression veineuse périphérique augmente pendant la grossesse expliquant certains œdèmes périphériques.
- Le travail du cœur : augmente de plus de 50 % durant la grossesse.

II-CARDIOPATHIES CONTRE-INDIQUANT LA GROSSESSE :

- Toute cardiopathie valvulaire ou ischémique au stade III ou IV de NYHA
- HTAP
- Coarctation aortique non opérée
- Cardiomyopathie dilatée hypertrophique.
- Maladie de Marfan.
- Maladie d'Eisenmenger (shunt Gche - droit)

III- CARDIOPATHIES COMPATIBLES AVEC UNE GROSSESSE (DE BON PRONOSTIC) :

Elles sont plus fréquentes.

1- Le rétrécissement mitral :

Il est mal toléré dès qu'il est serré (< 1,5 cm²) avec des accidents précoces possibles type OAP ou trouble de rythme avec risque d'accidents thrombo-emboliques. La décompensation au cours de la grossesse doit faire discuter une commissurotomie percutanée.

2- L'insuffisance mitrale :

Ne pose pas de problème que si le VG est dilaté, elle reste en règle longtemps bien toléré.

3- Les atteintes orificielles aortiques :

Sont essentiellement exposées aux risques infectieux, le rétrécissement aortique serré peut justifier une commisuroplastie percutanée.

4- Le rétrécissement pulmonaire :

Retentit sur le cœur droit et peut entraîner des troubles du rythme avec risque d'accidents thrombo-emboliques.

5- Les prothèses valvulaires :

Exposent surtout aux complications thrombo-emboliques et infectieuses.

IV- LE RISQUE FŒTAL :

- Avortement au 1^{er} trimestre surtout en cas de cardiopathie cyanogène
- La prématurité complique surtout les accidents gravido-cardiaques
- Le retard de croissance intra-utérine et souffrance fœtale chronique : sont fréquents en cas de cardiopathies cyanogènes ou HTAP.
- Mortalité et morbidité fœtale sont doublées en cas d'arythmie.
- Malformations fœtales liées aux médicaments vitaux surtout les anti-vitamines K (AVK) qui exposent au risque de chondrodysplasie, hypoplasie nasale, atrophie optique, anomalies cérébrales...

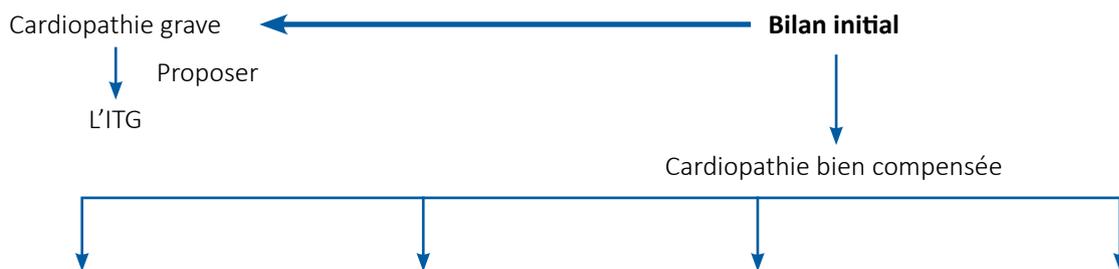
V- CONDUITE À TENIR :

1- Bilan initial :

- Nature de la cardiopathie
- Tolérance fonctionnelle selon la classification de NYHA
- Âge jeune : meilleure tolérance
- Parité
- Gravité de la cardiopathie (cette évaluation devrait être réalisée par le cardiologue).
- Médication nécessaire.
- Environnement socio-économique.
- Examen clinique complet.

Au terme de ce bilan, il existe deux situations :

- Cardiopathies graves contre-indiquent la grossesse : proposition de l'ITG
- Cardiopathies bien compensées avec pronostic favorable dont la prise en charge est comme suit :



1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestre	Accouchement/Délivrance	Suites des couches
Grossesse programmée	Alternance des consultations cardio-gynéco/15 jours.	Monitoring	Antibio-prophylaxie
Diagnostic précoce	Repos + hospitalisation facile.	Péridurale +++	Héparino-prophylaxie
Repos	Education.	Antibio-prophylaxie	Allaitement +++
Arrêt des anti-vitamines K avec relai par Héparine	Écho morphologique.	Oxygénation	Contraception :
Consultation cardio/gynéco-obstétricien	Dépister un diabète, HTA, RCIU.	Position demi-assise	micro progestatifs +++
Dépistage trisomie 21	Pronostic de l'accouchement.	Expulsion rapide	Séparer les grossesses (2ans) +++
Suivi prénatal	Consultation préanesthésique.	Épisiotomie +++	
		Délivrance dirigée	

MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN ET GROSSESSE

Les maladies inflammatoires du tube digestif (Crohn en rectocolite utéro-hémorragique) surviennent chez les adultes jeunes, il n'est pas rare d'observer des grossesses chez ces patientes ; il s'agit d'une grossesse à haut risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

I) MICI ET FERTILITÉ :

La fertilité est normale en cas de RCH et peut être compromise au cours de la maladie de Crohn. Cette diminution de la fertilité est due à :

- L'activité de la maladie.
- La diminution de la libido.
- Une fréquence élevée des localisations périanales qui diminuent la fréquence des rapports sexuels.
- Une obstruction tubaire secondaire au processus inflammatoire par contiguïté.

II) INFLUENCE DE MICI SUR LA GROSSESSE :

La fréquence d'anomalies congénitales ou de fausse couche est identique à la population générale. Cependant, les patientes ayant une maladie active au moment de la conception ont un risque plus élevé de fausse couche ou d'accouchement prématuré ou de RCIU.

- Risque plus élevé d'anémie.
- L'accouchement par voie basse est possible en dehors de localisation périnéale d'une éventuelle maladie de Crohn.
- L'allaitement n'est pas contre indiqué et n'a pas d'influence sur l'évolutivité de la maladie.

III) INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LA MICI :

Les poussées sont plus fréquentes et sévères si la conception commence chez les femmes en poussée évolutive et surviennent surtout au 1^{er} trimestre et dans le post-partum.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE ET GROSSESSE

Le lupus érythémateux systémique (LES) est une maladie auto-immune évoluant par poussée. Son diagnostic est parfois difficile.

La grossesse chez les femmes Lupiques est une grossesse à risque élevé (GARE) maternel et fœtal nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

I) ÉVALUATION INITIALE (OBSTÉTRICIEN/INTERNISTE) :

- Idéalement, la grossesse devrait être programmée.
- L'évaluation devrait se faire avant la conception pour s'assurer de l'absence de contre indication de la grossesse (néphropathie ou valvulopathie grave).
- Éviter la grossesse à distance d'une poussée.
- Remplacer le médicament CI.

Les principaux facteurs de risque pour la grossesse sont :

- Les ATCD obstétricaux pathologiques.
- Une évolutivité de LES (poussée dans les 6 derniers mois).
- Une néphropathie.
- Une pathologie vasculaire ischémique.
- Ou les anomalies biologiques suivantes :
 - Taux élevé d'anticorps anti-cardiolipines.
 - Présence d'anticoagulant circulant.
 - Thrombopénie.
 - Anticorps anti-RNP (SSA ou anti-RO, SSB).

II) SURVEILLANCE :

Elle est adaptée selon l'évolutivité :

- Bilans clinique et biologique au moins au 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} trimestre.
- NFS – Plaquettes.
- Créatinémie.
- Titrage anti-DNA, anti-cardiolipine, anticoagulant circulant.
- Protéinurie.
- Sérologies CMV toxo (risque de réactivation toxo...).

- Continuer :
 - Les corticoïdes.
 - Aspirine.
 - Antiplaquétaires (plaquenil) si nécessaire.
 - HBPM en cas d'ATCD de fausse couche ou de syndrome des anti phospholipides.

III) SURVEILLANCE DE LA GROSSESSE :

- Surveillance habituelle.
- Écho à 12 SA.
- Écho morpho à 22 SA avec examen attentif du cœur + doppler utérin.
- En de présence d'anticorps anti-RO : rechercher un BAV.
- Surveillance mensuelle de la croissance fœtale + Doppler.
- Bien être fœtale.
- Accouchement à terme en dehors de RCIU ou de poussée de fin de grossesse qui indiquant souvent l'extraction prématurée.

HÉMOGLOBINOPATHIE ET GROSSESSE

Grossesse à risque élevé (GARE) : MATERNELLE ET FŒTALE

I- DRÉPANOCYTOSE :

La drépanocytose est caractérisée par une hémoglobine anormale (Hémoglobine S) ; il existe deux formes homo et hétérozygote.

La forme hétérozygote est en général asymptomatique et n'a que rarement des conséquences délétères pendant la grossesse.

La forme homozygote reste grave et nécessite la prise en charge rapprochée pendant la grossesse avec la collaboration étroite entre gynéco-obstétricien, hématologue et anesthésiste réanimateur.

1) Prise en charge de la forme homozygote pendant la grossesse :

- Conseil génétique avec recherche de la mutation chez le père par électrophorèse de l'hémoglobine.
- Une prévention de la transmission vers le fœtus par une biopsie trophoblastique.
- Une lutte contre les facteurs déclenchants.
- Un suivi médical régulier.

2) Traitement médical préventif :

- Prévention de complication de la drépanocytose par les règles hygiéno-diététiques et si nécessaire des transfusions. L'objectif pendant la grossesse est de maintenir un taux d'hémoglobine > 10 g/dl et un taux d'HBS < 30 %.
- Éviction des facteurs déclenchants de falciformation.
- Consultation prénatale alternée tous les 15 jours jusqu'au 6^{ème} mois puis toutes les semaines jusqu'à l'accouchement.
- Une surveillance fœtale par échographie Doppler tous les mois.
- Programme transfusionnel devrait être mis en route vers 22 – 23 SA afin de garder l'HB > 10 g/dl et une HBS < 30 % au moment de l'accouchement.
- Pendant la grossesse, soit les contre-indications :
 - Les utéro-toniques.
 - Les diurétiques.
 - Les hyperglycémifiants.
 - Les B miniétiques.
 - Les solutés hypertoniques.
 - Les transfusions de sang total et le froid.

3) Traitement curatif :

En cas de crise vaso-occlusive (en milieu de Réanimation) :

- Oxygénation nasale 4 – 6 l/mn.
- Échanges érythrocytaires : culot globulaire phénotypé chauffé à 37 °C et oxygéné.
- Apport hydroélectrolytique.
- Vasodilatateur périphérique.
- Antalgique : Proclafalgan 2 g 4 fois/24H en IV ou titrage morphinique.

4) Accouchement :

- Programmer (Hb > 11 g/dl ; HBS < 30 %).
- Éviter l'hypoxie.

- Réchauffement.
- Transfusion si Hb < 10 g/dl.
- Antibio prophylaxie.
- Post-partum :
 - Antibio prophylaxie pendant 10 jours.
 - HBPM pendant au moins 7 jours.

II-THALASSÉMIES :

- 1) **α thalassémie hétérozygote** : se manifeste par une discrète anémie microcytaire et hypochrome sans retentissement sur la grossesse.
- 2) **β thalassémie hétérozygote** : pas de retentissement sur la grossesse.

THYROÏDE ET GROSSESSE

I) HYPERTHYROÏDIE :

Rare pendant la grossesse dominée par la maladie de Basedow.

1) Effet de la grossesse sur l'hyperthyroïdie :

- On peut assister à une recrudescence de l'hyperthyroïdie au cours du 1^{er} trimestre ou dans le post-partum.
- Une amélioration peut survenir au cours des deux derniers trimestres.

2) Effet de l'hyperthyroïdie sur la grossesse :

- Grossesse à risque élevée (GARE).
- Augmentation de risque de la prématurité et de la mortalité néonatale.
- Risque d'hyperthyroïdie néonatale de MFIU, de RCIU.

3) Traitement :

- L'iode radioactif et les iodures sont contre indiqués.
- Les antithyroïdiens de synthèse \pm associés à des thérapeutiques adjuvants (repos, β bloquant) sont les éléments principaux de ce traitement.
- Les antithyroïdiens traversent la barrière placentaire et sont responsables d'un risque d'hypothyroïdie fœtale et de goitre fœtal.

II) HYPOTHYROÏDIE :

La cause la plus fréquente est la thyroïdite de Hashimoto.

1) Effet de l'hypothyroïdie sur la grossesse :

- Hypothyroïdie néonatale rare.
- Le développement de ces enfants est le plus souvent normal, parfois il existe un retard d'acquisitions de certains domaines du développement moteur, du langage.

2) Traitement :

Identique à celui en dehors de la grossesse.

PATHOLOGIE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

Les objectifs éducationnels

- 1- Définir les voies d'entrée et de sortie du liquide amniotique.
- 2- Citer les moyens d'exploration de la quantité du liquide amniotique.
- 3- Définir un hydramnios et un oligoamnios
- 4- Citer les étiologies de ces deux pathologies ainsi que leur pronostic.

I- INTRODUCTION

Le liquide amniotique (LA) présente des propriétés de nature à protéger le développement du fœtus. Une quantité minimale est nécessaire à la constitution d'un arbre respiratoire anatomiquement normal ainsi qu'au développement de la motricité fœtale.

L'échographie permet d'évaluer de façon indirecte le volume du liquide amniotique.

L'évaluation de la quantité de liquide fait partie du bilan réalisé lors de toute échographie obstétricale, ce qui permet d'évaluer l'état fœtal ou diagnostiquer des anomalies.

La pathologie du liquide amniotique se résume aux anomalies de volume : hydramnios et oligoamnios.

II- PHYSIOLOGIE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

1- RAPPEL

Le liquide amniotique est un liquide clair transparent, blanchâtre en fin de grossesse. Son odeur est fade. Son pH est compris entre 6,90 et 7,20. Le volume du LA varie avec le terme de la grossesse : jusqu'à 20 SA le volume est corrélé au poids du fœtus, il atteint son maximum vers 30-34SA.

2- COMPOSITION

Il est constitué par de l'eau dans la proportion de 98,4 à 99,4 %. Le résidu sec se compose de sels minéraux (0,71 % de chlorures, surtout alcalins) et de substances organiques (0,25 %).

3- CYTOLOGIE

Le liquide amniotique contient des cellules épidermiques desquamées, des poils de lanugo et des fragments de matière sébacée qui forment des grumeaux blanchâtres, également des cellules provenant de l'arbre urinaire fœtal, et du vagin lorsque le sexe est féminin.

4- ZONES D'ÉCHANGE

Le fœtus participe aussi bien à la production qu'à la résorption du liquide amniotique.

Voie d'échange = peau

Voie d'entrée = appareil urinaire

Voie de sortie = appareil digestif

4-1. Peau fœtale

Au début de la grossesse, le liquide amniotique n'est qu'une expansion extracellulaire du fœtus lié à la perméabilité de la peau qui disparaît vers 20 SA en rapport avec le processus de kératinisation qui oblitère les zones de communication.

4-2. Appareil urinaire

Le rein fœtal est fonctionnel entre la 9^{ème} et la 15^{ème} SA et les urines sont détectées dans la vessie des 11SA. La production urinaire augmente de 110 ml/kg/j à 25SA à 190 ml/kg/j à 39SA. La diurèse atteint en fin de grossesse 600ml/24H. La régulation de la diurèse fœtale est sous la dépendance du système rénine angiotensine, d'aldostérone et de prostaglandines. Les anti prostaglandines provoquent une diminution de la production urinaire horaire.

4-3. Appareil respiratoire

Le poumon fœtal contribue à la production de LA comme en témoigne l'apparition de phospholipides tensioactifs dans le LA. La production du liquide pulmonaire débute vers 18 SA. Le liquide pulmonaire peut être dégluti et/ou excrété dans le LA.

4-4. Appareil digestif = voie de sortie de LA

La voie digestive joue un rôle prédominant dans la résorption du LA. Le volume du LA dégluti est estimé à 150ml/kg/24h. La déglutition commence aux alentours de 11SA.

Les anomalies de la déglutition s'accompagnent d'hydramnios.

4-5. Membrane amniochoriale

C'est une membrane semi-perméable à structure poreuse. Le flux net d'eau est en faveur de la sortie de la cavité amniotique vers la mère de l'ordre de 10ml/24h.

Ainsi s'établit entre la production et la résorption du liquide amniotique, un équilibre qui maintient son volume sensiblement constant. Son renouvellement s'effectue en 3 heures. Sa circulation est contrôlée par un mécanisme régulateur mal connu.

5- RÔLE PHYSIOLOGIQUE

Il est différent pendant la grossesse et pendant l'accouchement :

- Pendant la grossesse.
 - Le liquide assure l'hydratation du fœtus et lui apporte quotidiennement une certaine quantité d'eau et de sels minéraux.
 - Permet le développement du fœtus et ses déplacements. Facilite l'accommodation de la présentation.
 - Réalise l'isolement thermique du fœtus ;
 - Protège le fœtus contre les traumatismes extérieurs, contre les compressions du cordon ombilical, contre les infections.
- Pendant le travail d'accouchement.
 - Continue à protéger contre l'infection et le traumatisme ;
 - Concourt à la formation de la poche des eaux ;
 - Lubrifie la filière génitale après la rupture des membranes et facilite les progrès de la présentation.

III- TECHNIQUES DE MESURE DES QUANTITÉS DE LIQUIDE AMNIOTIQUE :

Il n'est pas possible en clinique humaine de mesurer la quantité du LA de façon précise. La mesure de la hauteur utérine et la recherche du ballotement fœtal sont très approximatives.

La mesure du LA fait appel actuellement à l'échographie. On distingue deux techniques de mesure :

- Chamberlain : la mesure dans le plan sagittal de la plus grande citerne de liquide, à savoir la mesure de la dimension verticale de la citerne de liquide paraissant la plus ample et dénuée de toute structure fœtale ou funiculaire.

< 1 cm oligoamnios sévère

1-2 cm liquide diminué

2-8 cm normal

> 8 cm hydramnios

- Index de Phelan : consiste à mesurer au moyen d'une sonde tenue perpendiculairement au plan de la table d'examen la dimension verticale de la plus grande citerne prise dans chacun des quadrants de l'abdomen maternel, les limites entre quadrants étant définies par la ligne blanche verticalement et par la ligne horizontale passant par l'ombilic dans l'autre axe. Les dimensions sont ensuite additionnées.

< 5 cm : oligoamnios

5 - 8 cm : liquide diminué

8 - 18 cm : normal

18 - 25 cm : excès de liquide

> 25 cm : hydramnios

1- DÉFINITION

La plus classique des définitions est rétrospective et distingue l'excès de liquide (entre 1 -2 L) de l'hydramnios >2 L.. L'échographie permet une approche semi-quantitative. CHAMBERLAIN parle d'hydramnios si la profondeur de la plus grande citerne est > 8 cm. Pour PHELAN un index entre 18-25cm, il s'agit d'excès de LA, au-delà de 25 cm c'est un hydramnios.

La description clinique distingue 2 types d'hydramnios :

- l'hydramnios chronique qui est tardif insidieux, progressif, modéré
- hydramnios aigu qui est précoce, rapide, abondant avec manifestations cliniques importantes.

2- FRÉQUENCE

Varie entre 0.4- 1.2 % des grossesses uniques.

3- PATHOGÉNIE

Trouble de la résorption ou de la formation :

- Anomalie de la résorption : Toute anomalie anatomique ou fonctionnelle empêchant la déglutition ou le transit digestif du fœtus est susceptible d'entraîner un hydramnios.
- Un excès de production peut également avoir une origine fœtale, au niveau de la peau ou de l'appareil urinaire ou lorsqu'ils existent des malformations du système nerveux central, avec ouverture du tube neural. Il peut révéler aussi de phénomènes infectieux au niveau de l'amnios.

4- ETIOLOGIES

4-1. causes fœtales :

- anomalies du système nerveux central 31 % (anencéphalies)
- anomalies digestives 10 % (atrésie de l'œsophage)
Ces pathologies retentissent soit directement sur la déglutition ou le transit gastrique soit indirectement par compression extrinsèque.
- syndrome polymalformatif 7 %
- anasarque foetoplacentaire 6 %
- anomalies de la face 5 %
- anomalies du tractus urinaire 4 % (polykystose rénale)
- anomalies de l'appareil respiratoire 3 % (masse pulmonaire)
- anomalies neurologiques ou musculaires à l'origine d'akinésie
- anomalies chromosomiques : observées entre 3.2 % et 28 % (trisomie 18, 21, 13)

4-2. causes maternelles :

- diabète maternel (diabète gestationnel ou préexistant) : 20 %
- allo immunisation fœto-maternelle : l'hydramnios constitue une complication grave de cette pathologie.
- infection maternelle : syphilis, CMV, parvovirus B19, toxoplasmose

4-3. causes annexielles :

Chorioangiome placentaire : il s'agit d'anastomoses vasculaires artério veineuses ou artério artérielles entraînant un déséquilibre circulatoire responsable d'une insuffisance cardiaque.

4-4. cause indéterminée : 30 %

Malgré une enquête étiologique poussée, aucune cause n'est retrouvée et on parle alors d'hydramnios idiopathique.

5-HYDRAMNIOS CHRONIQUE

L'hydramnios chronique est tardif. Il se manifeste dans les derniers mois de la grossesse. Il est insidieux, progressif et modéré, sans manifestations fonctionnelles au début. Il survient au cours de 0,5 à 1 % des grossesses.

5.1. Circonstances de découverte

- Essoufflement ;
- Fatigue
- Douleurs dorso-lombaires
- Constipation
- Pollakiurie
- Découverte systématique.

5.2. Les signes physiques

À l'inspection : Le ventre est trop gros, à la vue et à la mensuration de la hauteur utérine ; La femme s'assied les cuisses écartées ; de nombreuses vergetures et circulation veineuse collatérale sont visibles sur l'abdomen ; présence d'un œdème sus-pubien.

À la palpation : L'abdomen est tendu et rénitent. Il donne à la chiquenaude la sensation de flot recueillie par l'autre main à plat sur le côté du ventre. Le contenu utérin est difficile à apprécier à cause de la tension pariétale. Le ballotement fœtal est facilement perçu.

L'auscultation fœtale : Les bruits du cœur fœtal sont assourdis et difficilement perçus à l'auscultation, mais l'activité cardiaque fœtale est prouvée aux ultrasons.

Au toucher vaginal : Le segment inférieur est aminci, le col souvent déhiscent, c'est-à-dire ouvert sans être effacé. Ainsi les doigts arrivent directement sur les membranes qui sont tendues et, par leur intermédiaire, sur la présentation, qui paraît ronde et fuyante, revenant frapper le doigt comme un glaçon dans l'eau.

5.3 Évolution

L'hydramnios chronique évolue par à-coups : phases stationnaires suivies d'augmentation et de régression. La grossesse peut se terminer à terme. Des complications peuvent survenir :

- rupture prématurée des membranes soit spontanément ou à l'occasion d'un effort.
- accouchement prématuré.
- au cours de l'accouchement risque de : anomalie contractile associée à une mauvaise accommodation de la présentation au détroit supérieur (présentation vicieuse) ; Si les membranes se rompent précocement pendant le travail, on peut avoir une procidence du cordon.
- choc obstétrical en rapport avec soit choc à vacuo soit une embolie pulmonaire
- hémorragie de la délivrance.

5.4. Traitement

La conduite à tenir dépend de l'importance de l'hydramnios et de son retentissement maternel, mais surtout de l'étiologie.

- Malformation incompatible avec la vie de l'enfant : déclenchement de l'accouchement (voie basse+++)
- Hydramnios est la conséquence d'une pathologie curable : expectative en aidant la grossesse à se prolonger le plus près possible du terme. Soit par des ponctions de 100 à 200 ml par voie abdominale ou la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens indométacine (pas au-delà de 34SA)
- Hydramnios isolé : laisser évoluer la grossesse le plus près possible du terme.
- Pendant le travail, respecter la poche des eaux, pas d'ocytociques, si dystocie dynamique : rupture prudente des membranes après position de Trendelenburg.
- Délivrance dirigée.

6- HYDRAMNIOS AIGU

Il est rare (1/500 à 1/6000 grossesse). Il est précoce entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois de la grossesse, d'installation rapide en quelques jours et il est abondant.

Les signes fonctionnels sont dominés par l'anxiété, les douleurs lombo-abdominales en ceinture irradiant vers les aines, les cuisses et vers la base du thorax. Une gêne cardio-pulmonaire avec dyspnée d'effort et tachycardie est souvent observée.

Le pronostic fœtal est mauvais puisque la mortalité périnatale est d'environ 73 %. La cause est le plus souvent une malformation fœtale. D'autres causes sont à rechercher notamment les anomalies chromosomiques, diabète maternel, anasarque foetoplacentaire.

L'échographie confirme l'importance de l'hydramnios et fait souvent le diagnostic étiologique.

V- OLIGOAMNIOS

1-DÉFINITION :

Il s'agit de la diminution pathologique de la quantité de LA, inférieure à 250 ml entre 20 et 41SA ; les membranes étant intactes ce qui élimine par définition les ruptures spontanées des membranes. L'anamnios est l'absence totale de LA.

2- FRÉQUENCE :

est estimée de 0.4 à 4 % des grossesses.

3- PHYSIOPATHOLOGIE :

le mécanisme principal est l'oligurie ou l'anurie fœtale.

4- ÉTIOLOGIES :

4-1. malformations fœtales : elles concernent l'appareil urinaire fœtal : agénésie rénale bilatérale, polykystose rénale type infantile à transmission autosomique récessive et l'autre type adulte à transmission autosomique dominante.

Uropathies obstructives par atteinte sous vésicale ou atteinte bilatérale des uretères.

4-2. anomalies du caryotype : souvent en association avec une malformation ou un retard de croissance intra-utérin. Ces anomalies sont à type de triploïdies, trisomies 13, 18, 21 et syndrome de Turner.

4-3. Souffrance fœtale aiguë : en cas d'hypoxie fœtale, le flux sanguin est détourné privilégiant les organes nobles (cerveau, cœur) au détriment des autres et la diurèse fœtale s'effondre. Parmi les étiologies de souffrance fœtale chronique : insuffisance vasculaire utéro-placentaire, retard de croissance intra-utérine, HTA gravidique, dépassement de terme (par sénescence placentaire).

4-4. Causes iatrogènes : les AINS prescrits pour la mère sont responsables d'une insuffisance rénale fonctionnelle fœtale. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont incriminés aussi.

4-5. Cause indéterminée : dans 30 % des cas, le bilan étiologique ne permet de retrouver aucune cause.

5- DIAGNOSTIC :

Les signes cliniques sont pauvres avec diminution de la hauteur utérine par rapport au terme, une diminution des mouvements actifs fœtaux, un utérus moulé sur le fœtus avec absence de ballotement fœtal.

L'échographie permet le diagnostic et la recherche de l'étiologie.

6- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

rupture prématurée des membranes

7- CONSÉQUENCES DE L'OLIGOAMNIOS :

La diminution de volume du liquide amniotique a des conséquences fœtales et obstétricales :

- hypoplasie pulmonaire fœtale est la complication la plus redoutable
- les déformations par compression mécaniques : mains, pieds bots, arthrogrypose, dysplasie de hanche.
- présentations de sièges sont plus fréquentes.
- Dystocie dynamique
- Anomalies du RCF par compression funiculaire

8-CONDUITE À TENIR :

a/oligoamnios du 1^{er} et du 2^{ème} trimestre

Il faut éliminer une rupture des membranes. Le bilan morphologique fœtal doit être le plus complet possible. Si malformation fœtale ou retard de croissance intra-utérin, l'analyse du caryotype s'impose. Une Interruption médicale de grossesse est indiquée si malformation rénale létale, fonction rénale détruite ou anomalies chromosomiques.

b/Oligoamnios du 3^{ème} trimestre

Même bilan étiologique que celui du 2^{ème} trimestre. Une évaluation du bien-être fœtal doit être réalisée (RCF, Doppler). Ce bilan de vitalité permettra d'adopter la meilleure conduite à tenir (déclenchement du travail ou césarienne).

CONCLUSION :

Les anomalies de liquide amniotique constituent des signes d'appel de pathologies obstétricales concernant tant la mère que le fœtus. Le diagnostic repose sur des techniques échographiques semi-quantitatives dont la précision n'est pas absolue. Un bilan étiologique complet doit être réalisé pour rechercher une cause. Dans 1/3 des cas, aucune étiologie n'est retrouvée. La conduite à tenir dépend de la cause et du retentissement de la pathologie du liquide amniotique sur le fœtus et la mère.