

Menace d'accouchement Prématuré

Cours de 5^{ème} année médecine

Dr.Hafiane

I. Introduction et définitions

L'accouchement prématuré est défini par sa survenue entre 22 et 37 SA révolues.

Dans la plupart des cas, il fait suite à un travail prématuré, ou menace d'accouchement prématuré (MAP) selon la terminologie française, défini par l'apparition de contractions utérines et de modifications du col utérin avant 37 .

Il faut distinguer la prématurité dite spontanée et la prématurité induite, par décision médicale, qui représente environ un tiers des accouchements prématurés On parle de grande prématurité avant 32 SA et de très grande prématurité avant 28 SA.

La morbidité et la mortalité sont étroitement liées à l'âge gestationnel au moment de la naissance.

II. Étiologies

La littérature obstétricale fait souvent l'amalgame entre les causes directes d'accouchement prématuré, pour les quelles il existe une relation de cause à effet bien démontrée, et les facteurs de risque dont l'existence est associée à un surcroît de prématurité mais pour lesquels le lien de causalité n'est pas toujours clair.

1. Causes directes de prématurité

- Infection

Toute infection maternelle peut être responsable de contractions utérines et d'accouchement prématuré.

Les infections urinaires basses, les bactériuries asymptomatiques ou les pyélonéphrites font partie des infections recherchées systématiquement en cas de MAP.

D'autres infections extra génito-urinaires peuvent être en cause et doivent être évoquées en fonction des signes d'appel cliniques (appendicite, pneumopathie, etc.).

De même la listériose, bien que peu fréquente, doit toujours être évoquée en cas de fièvre maternelle et de syndrome pseudo grippal (hémocultures avec recherche de Listeria).

Les infections génitales, vaginales ou cervicales, sont les plus fréquemment en cause. L'ascension de germes, le plus souvent totalement asymptomatique, dans l'espace choriocavité est responsable d'une réaction inflammatoire avec afflux de polynucléaires et synthèse locale de cytokines pro-inflammatoires.

Ces cytokines, outre leur action chimiotactique sur les leucocytes, ont également la capacité d'activer les enzymes responsables de la synthèse des prostaglandines, principales responsables de la maturation du col et des contractions utérines.

Ces cytokines pro-inflammatoires peuvent être retrouvées dans les sécrétions cervicovaginales et dans le Tumor Necrosis Factor α).

Néanmoins, l'intérêt de leur recherche en cas de MAP n'est pas démontré actuellement.

De la même façon, les phospholipases bactériennes, en libérant de l'acide arachidonique, vont fournir le substrat nécessaire à la production de prostaglandines.

- **Vaginose bactérienne**

C'est un déséquilibre de la flore bactérienne vaginale normale qui se traduit par une diminution des lactobacilles (flore de Doderlein) et par une élévation du pH vaginal du fait de la diminution de production d'acide lactique.

Ce déséquilibre favorise la prolifération de nombreux anaérobies principalement (*Gardnerella vaginalis*, *Prevotella*, etc.). Cette entité est clairement associée au risque de prématurité. Elle reste pourtant mal connue des cliniciens mais aussi des bactériologistes et il est important de préciser « recherche de vaginose bactérienne ».

- **Autres infections vaginales**

Les plus fréquentes sont celles à streptocoque du groupe B et *Escherichia coli*. Elles sont moins clairement associées au risque d'accouchement prématuré. Leur recherche est néanmoins systématique, de même que leur traitement, en cas de MAP.

- **Chorioamniotite**

C'est une infection ovulaire, responsable de complications néonatales accrues (infection néonatale, lésion cérébrales, etc.) et d'un surcroît de séquelles neuromatrices à plus long terme. Elle est définie sur des critères essentiellement cliniques, par l'association d'au moins 2 parmi les 5 signes suivants :

- fièvre maternelle ≥ 37.8 C ;
- contractions utérines ;
- tachycardie maternelle ;

- tachycardie fœtale ;
- hyperleucocytose $\geq 15\ 000/\text{mm}$.

Elle survient essentiellement en cas de rupture prématurée des membranes, mais peut s'observer de manière beaucoup plus exceptionnelle à membranes intactes.

- **Causes utérines**

- **Malformations utérines**

Elles peuvent être responsables de travail prématuré : utérus unicorne, utérus cloisonné ou utérus hypoplasique, en particulier en cas d'exposition in utero au Distilbène (DES syndrome). Les utérus bicornes sont moins souvent en cause. Ces anomalies sont à l'origine d'une cavité utérine de petites dimensions, parfois insuffisantes par rapport à l'accroissement du volume ovulaire au cours de la grossesse, responsable d'un étirement important des fibres musculaires utérines et de contractions prématurées.

- **Béance cervico-isthmique**

La béance cervico-isthmique ou incompétence cervicale s'accompagne d'une résistance insuffisante du col aux contraintes mécaniques de la grossesse. L'accouchement prématuré survient typiquement de manière rapide, avec peu de contractions utérines. La confirmation de la béance cervicale ne repose plus sur des tests tels que l'hystérogaphie ou le test à la bougie, maintenant reconnus comme très peu spécifiques. Le diagnostic repose essentiellement sur les antécédents, surtout s'ils sont répétés, de fausse couche tardive et/ou d'accouchement très prématuré.

- **Fibromes utérins**

Les fibromes utérins, particulièrement s'ils sont volumineux et s'ils provoquent une déformation de la cavité utérine, peuvent favoriser un accouchement prématuré. Ce risque peut être majoré en cas de nécrobiose aseptique de fibrome en cours de grossesse. Néanmoins, de nombreuses grossesses survenues sur des utérus fibromateux, parfois volumineux, se déroulent normalement.

- **Causes ovulaires et fœtales**

- **Surdistension utérine provoquée par les grossesses multiples et l'hydramnios**

Quelle que soit sa cause (diabète, atrésie de l'œsophage, anasarque, etc.), elle peut provoquer un travail prématuré par étirement des fibres musculaires lisses utérines.

- **Placenta prævia et métrorragies du 1 trimestre**

Quelle qu'en soit l'origine, ils sont associés au risque d'accouchement prématuré.

- **Hématome rétroplacentaire**

Responsable de contractions utérines intenses ou de contracture utérine, il peut parfois prendre l'aspect clinique d'une MAP associée à des métrorragies.

- **Chorioamniotite**
- **Rupture prématurée des membranes**

2. Causes indirectes et facteurs de risque

- **Antécédents obstétricaux**

Un ou plusieurs antécédents d'accouchement prématuré ou de fausse couche tardive sont des facteurs de risque importants de prématurité. Les grossesses rapprochées, les antécédents d'enfant de faible poids à la naissance et de mort fœtale in utero sont également des facteurs de risque de prématurité.

- **Caractéristiques maternelles**

Ce sont le jeune âge maternel (inférieur à 18 ans) ou un âge supérieur à 35 ans

- **Conditions socioéconomiques**

Un milieu socioéconomique défavorisé, un faible niveau d'éducation, le statut de mère isolée, un travail pénible sont des facteurs de risque clairement identifiés.

- **Pathologies maternelles**

Certaines pathologies maternelles comme le diabète gestationnel (potentiellement responsable d'hydramnios et d'infections), ainsi que l'anémie maternelle sont des facteurs de risque modéré d'accouchement prématuré.

- **Intoxications maternelles**

Les intoxications maternelles, en particulier le tabagisme sont des facteurs de risque importants d'accouchement prématuré et de rupture prématurée des membranes. Les autres toxiques, notamment l'alcool, sont également associés au risque de prématurité.

III. Diagnostic

Le diagnostic de menace d'accouchement prématuré est porté devant l'association de contractions utérines et de modifications cervicales, survenant entre 22 et 37 SA.

Il n'y a pas de consensus établi sur la fréquence des contractions ou le degré de modifications cervicales nécessaires pour porter ce diagnostic.

Basé sur la clinique seule, le diagnostic de menace d'accouchement prématuré reste donc très subjectif.

1. Tocographie externe

La mesure des contractions utérines par un capteur de pression externe permet l'évaluation de la durée et de la fréquence des contractions mais également l'efficacité du traitement tocolytiques.

Elle ne permet pas d'apprécier précisément l'intensité des contractions ni de formuler un pronostic fiable sur le risque réel d'accouchement prématuré.

2. Toucher vaginal

Classiquement, un col normal est long, tonique, postérieur et fermé. Le toucher vaginal permet d'étudier l'effacement, la dilatation, le ramollissement et la position du col. Plus le col est modifié, plus le risque d'accoucher dans les 48 heures est élevé.

3. Échographie du col

Réalisée par voie endovaginale (et non endocervicale) et vessie vide, elle permet une mesure objective des caractéristiques de la longueur du col, notamment de sa portion sus-vaginale. Elle permet également d'apprécier l'ouverture éventuelle de l'orifice interne et l'existence d'une protrusion des membranes. L'échographie du col se caractérise par sa très bonne valeur prédictive négative : lorsque la longueur cervicale est supérieure à 25 mm (de 20 à 30 mm selon les études), le risque d'accouchement prématuré est inférieur à 5 % dans les 7 jours.

4. Marqueur biochimique : fibronectine foétale

La fibronectine foétale est une glycoprotéine d'ancrage qui permet l'adhésion du blastocyste à l'endomètre puis du chorion à la caduque.

Elle est rarement détectable avant 37 SA chez les femmes qui accoucheront à terme.

Elle peut être dosée de manière quantitative ou semi-quantitative au niveau de l'exocol ou du cul-de-sac vaginal postérieur.

Ce test peut être faussement positif en cas de métrorragies ou après un toucher vaginal ou un rapport sexuel.

Sa valeur prédictive négative est comparable à celle de l'échographie cervicale et il n'y a pas d'indications actuellement à combiner les deux.

IV. Traitement.

Le traitement repose sur trois grands principes :

- le traitement de la cause éventuellement identifiée ;
- le traitement tocolytique en l'absence de contre-indications ;

- les mesures d’optimisation de l’accueil du nouveau-né prématuré :
- la maturation pulmonaire fœtale par les corticoïdes,
- le transfert en maternité de niveau adapté à la pré- maturité.

1. Traitement de la cause

2. Traitement tocolytique

La tocolyse est souvent considérée comme une composante essentielle du traitement de la MAP. Pourtant, les bénéfices de ce traitement ne sont toujours pas clairement démontrés.

Le principal intérêt du traitement tocolytique est de prolonger la grossesse de quelques jours, nécessaires à l’efficacité de la corticothérapie anténatale et au transfert in utero dans une maternité avec structure pédiatrique adaptée à l’âge gestationnel.

Avant de débiter la tocolyse, il est important de s’assurer de l’absence de contre-indication à la poursuite de la grossesse : une chorioamniotite, une rupture prématurée des membranes, un retard de croissance sévère, des anomalies du rythme cardiaque fœtal, etc. peuvent être des situations où la naissance prématurée est préférable au maintien du fœtus dans un environnement hostile.

De même, la tocolyse est contre-indiquée en cas d’hémorragie génitale potentiellement en rapport avec un décollement placentaire ou d’origine inconnue, ou encore en cas de pathologie maternelle contre-indiquant la poursuite de la grossesse : pré éclampsie, HELLP syndrome ;cholestase gravidique, etc.

En traitement d’attaque, trois grandes classes thérapeutiques peuvent être utilisées en tocolyse de première intention :

les bêtamimétiques, les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l’ocytocine.

Le choix se fera en fonction des contre-indications, de la tolérance mais également du coût.

Les modes d’action de chaque classe thérapeutique sont différents mais leurs taux de succès sont identiques (proches de 70 %).

Lors de l’initiation du traitement, il n’y a pas de situation désespérée a priori : même en cas de dilatation avancée jusqu’à 5 ou 6 cm, la grossesse peut être prolongée de 48 heures chez 20 à 50 % des femmes, permettant de faire bénéficier au fœtus d’une corticothérapie anténatale.

Au-delà de 48 heures de traitement, Passé la phase aiguë qui nécessite souvent (mais non systématiquement) une hospitalisation, la prise en charge de la MAP peut s’effectuer à domicile, souvent avec visite d’une sage-femme, si les conditions le permettent.

• Bêtamimétiques

Leurs contre-indications : cardiopathies, hyperthyroïdie, grossesse multiple (risque accru d’œdème aigu pulmonaire), diabète, hypokaliémie.

Le bilan pré thérapeutique indispensable comporte au minimum une auscultation cardiaque et un ionogramme sanguin. L'ECG est habituellement réalisé.

Les effets indésirables sont fréquents : tachycardie, tremblements, anxiété, dyspnée.

Des complications plus graves peuvent survenir : tachycardie supra ventriculaire, œdème aigu pulmonaire (OAP), infarctus du myocarde, exceptionnellement décès. En pratique : Salbumol (salbutamol) est administré à 2 µg/min en perfusion à la seringue électrique sous surveillance de la fréquence cardiaque (qui doit rester inférieure à 120 b/min) et de la diurèse.

Les apports liquidiens par la perfusion doivent être strictement limités.

- **Inhibiteurs calciques**

Ils sont largement utilisés comme tocolytiques, malgré l'absence d'AMM (autorisation de mise sur le marché) dans cette indication.

Le plus utilisé est l'Adalate (nifédipine) qui n'existe que par voie orale.

Le Loxen (nicardipine) par voie intraveineuse est également utilisé. Bien qu'antihypertenseurs, ils n'ont pas d'effet hypotenseur chez les femmes normo tendues. Les effets indésirables sont modérés : céphalées, flush, veinite (pour le Loxen), etc., qui ne justifient qu'exceptionnellement l'arrêt du traitement.

- **Antagonistes de l'ocytocine**

Le seul antagoniste de l'ocytocine actuellement disponible est l'atosiban(Tractocile) Il s'agit d'un antagoniste (par compétition au niveau des récepteurs spécifiques de l'ocytocine.

Il s'utilise exclusivement par voie veineuse : bolus puis dose de charge et perfusion d'entretien pendant 15 à 48 heures.

L'absence de contre-indication et la quasi-absence d'effets indésirables en font pour certains le traitement idéal dans les situations d'urgence.

L'un des principaux obstacles à son utilisation reste son cout élevé.

3. Maturation pulmonaire foetale

La corticothérapie a permis de révolutionner le pronostic des enfants nés entre 24 et 34 SA.

L'administration de Célestine (Bétaméthasone) a prouvé son efficacité dans la réduction de la mortalité et de la morbidité néonatales, sans effet délétère avéré à long terme.

Le principal bénéfice concerne la réduction de l'incidence, mais aussi de la gravité de la maladie des membranes hyalines.

Réduction des hémorragies intra ventriculaires, des entérocolites ulcéro- nécrosantes.

L'efficacité des corticoïdes est démontrée à partir de 24 heures de traitement avant la naissance et jusqu'à 7 jours. Ils ne sont plus indiqués après 34 SA.

4. Hospitalisation en milieu pédiatrique adapté – transfert in utéro

V. Conclusion

La menace d'accouchement prématuré est la première cause d'hospitalisation au cours de la grossesse nécessitant une prise en charge adaptée pour éviter l'accouchement prématuré et ces conséquences.

