

La menace d'accouchement prématuré

Cours de 5ème année de médecine

Présenté par

DR MEZAACHE –H

MAITRE ASSISTANTE EN GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

PLAN

- I. *Introduction-Définition.*
- II. *Facteurs de risques et causes de la prématurité spontanée.*
- III. *Diagnostic de la menace d'accouchement prématuré.*
- IV. *Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré.*
- V. *Accouchement du premature.*
- VI. *Conclusion*

OBJECTIFS

- *Être capable de :*
 - ✓ *Reconnaître cliniquement une menace d'accouchement prématuré.*
 - ✓ *Dépister les risques d'accouchement prématuré.*
 - ✓ *Établir le pronostic d'une menace d'accouchement prématuré.*
 - ✓ *Prescrire les thérapeutiques les plus appropriées devant une menace d'accouchement prématuré.*

I. INTRODUCTION -DEFINITION :

L'accouchement prématuré (AP), défini par un accouchement entre 22 et 37 semaines d'aménorrhée (SA), est la principale cause, avec le retard de croissance intra-utérin (RCIU), de morbidité et de mortalité périnatales.

La **menace d'accouchement prématuré** (MAP) est définie par des contractions utérines associées à des modifications cervicales.

En pratique, ce sont en général les contractions utérines qui amènent les patientes à consulter et peuvent suffire à elles seules à motiver l'hospitalisation. Le diagnostic et la prise en charge de la MAP posent donc deux types de difficultés : l'identification des patientes les plus à risque d'AP et le choix d'un traitement adapté.

Les conséquences de la prématurité sont d'autant plus graves que l'âge gestationnel est plus faible. Il faut donc distinguer :

- ✓ prématurité extrême ou très grande prématurité : < 28 SA.
- ✓ grande prématurité: entre 28 et 32 SA (10 % des naissances prématurées).
- ✓ prématurité modérée: entre 32 et 37 SA (85 % des naissances prématurées).

Il faut distinguer la prématurité dite spontanée et la prématurité induite, par décision médicale.

II. Facteurs de risques et causes de la prématurité spontanée :

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

A-causes classiques d'accouchement prématuré spontané :

I-causes utérines

❖ béance cervico-isthmique

L'incompétence cervico-isthmique est classiquement définie par un trouble mécanique fonctionnel du col.

C'est une des causes les mieux connues de la prématurité. Elle est responsable d'avortements tardifs ou de prématurité si elle n'est pas traitée.

Elle peut être congénitale et alors souvent associée à une malformation utérine ou acquise.

- Elle est suspectée à l'anamnèse : antécédents d'avortements tardifs avec expulsion sans contractions d'un enfant vivant ; rupture prématurée des membranes non expliquée par une cause infectieuse ou ovulaire, antécédent de travail très rapide de moins de 2 heures avant terme avec peu de contractions.

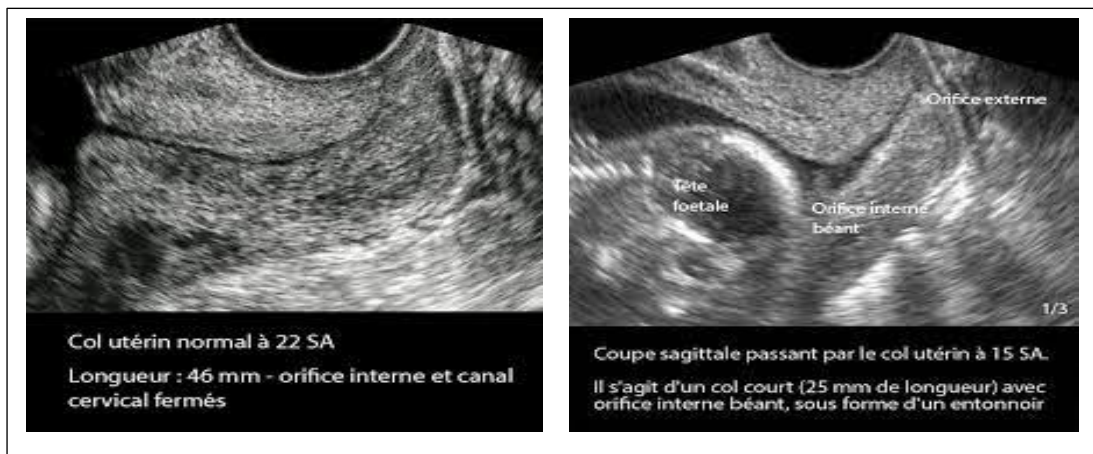
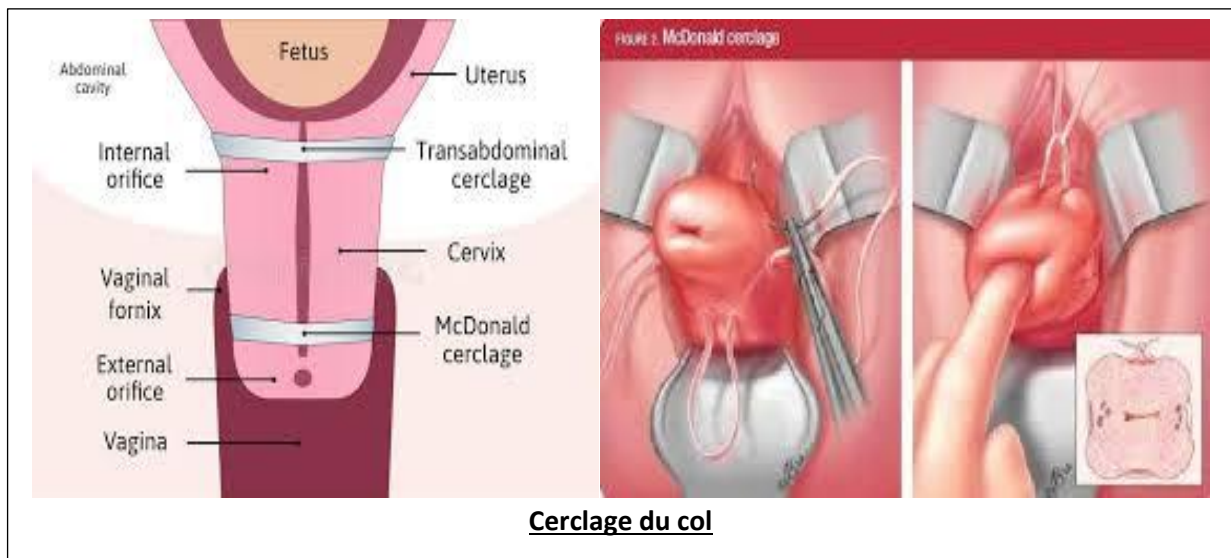
- Son diagnostic est posé sur les antécédents (au moins deux avortements tardifs ou accouchements prématurés avant 32 SA).
- Le test à la bougie de Hégar no 8 ou l'hystérosalpingographie peuvent contribuer au diagnostic ;
- Le traitement prophylactique est le cerclage à 15–16 SA. Il doit être réservé à ces patientes à haut risque.



Col d'aspect normal

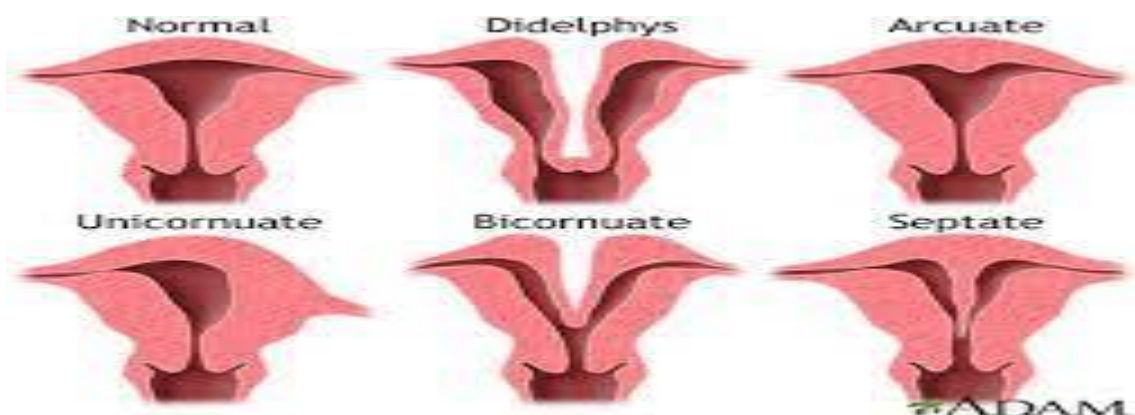


Bougie de Hégar



❖ **malformations utérines:**

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



Malformations utérines

- ❖ **grossesses multiples:** les explications sont surtout la distension utérine et une rupture prématurée des membranes plus fréquente que dans les grossesses uniques.

- ❖ **Hydramnios:** l'effet sur la contractilité utérine et les modifications cervicales de l'hydramnios serait surtout mécanique (surdistension utérine).

2-causes placentaires: placenta praevia

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

3-causes infectieuses:

De nombreuses études semblent établir un lien entre accouchement prématuré et infection amniochoriale. La présence d'une chorio-amniotite placentaire a été rapportée dans 20 à 75 % des accouchements prématurés.

L'infection peut être réalisée par voie : ascendante à partir de la flore vaginale, hématogène, transplacentaire ou iatrogène (amniocentèse).

Il y a donc un risque d'accouchement prématuré en cas d'infection :

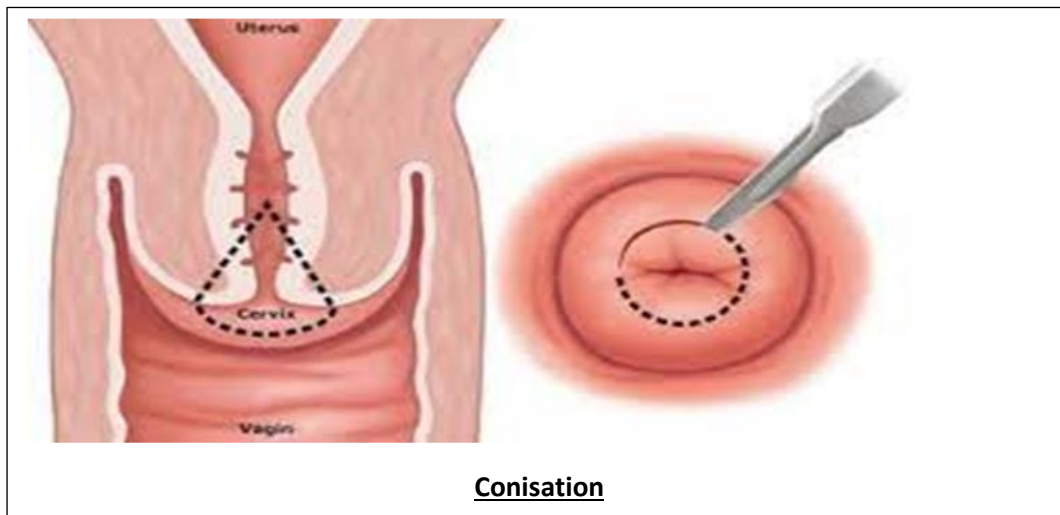
- maternelle systémique ;
- urinaire haute ou basse ;
- cervicovaginale : les germes en cause peuvent être le streptocoque B, le gonocoque, le Chlamydia, le Trichomonas et la vaginose bactérienne liée à la prolifération de germes anaérobies. Celle-ci, bien que souvent asymptomatique, semble augmenter le risque d'accouchement prématuré ;
- chronique des gencives : elle pourrait multiplier par deux le risque d'accouchement prématuré
- iatrogène (amniocentèse)

B- facteurs de risques d'accouchement prématuré spontané :

1- Antécédents maternels

Les antécédents maternels sont :

- l'antécédent d'accouchement prématuré qui augmente le risque d'un nouvel accouchement prématuré.
- l'intervalle entre deux grossesses : un délai de moins de 12 mois multiplierait le risque d'accouchement prématuré par 3 ou 4 ;
- la menace d'avortement du 1er trimestre.
- les IVG, surtout si le nombre est supérieur à trois (traumatisme du col lors des dilatations) ;
- un antécédent de conisation.



2-facteurs socio-économiques et environnementaux

- Origine ethnique : les femmes noires ont un risque accru d'accouchement prématuré
- Poids : il semble exister une association étroite entre la faible prise de poids et le risque d'accouchement prématuré.
- L'âge : Le risque semble légèrement plus important chez des femmes de moins de 18 ans.
- Situation sociale ou économique défavorisée.
- Stress et facteurs psychosociaux.
- Consommation de drogues.

III. Diagnostic de la menace d'accouchement prématuré :

Le diagnostic est clinique devant l'association avant 37 SA, de contractions utérines avec des modifications du col utérin.

A- Diagnostic clinique :

1- L'interrogatoire

Recherche des signes fonctionnels obstétricaux : fréquence des contractions, présence de métrorragies, perte de liquide amniotique, signes fonctionnels urinaires, fièvre.

2- L'examen clinique

Prend les constantes habituelles (PA/FC) et mesure la hauteur utérine :

-augmentée, elle oriente vers une macrosomie fœtale ou un hydramnios comme facteur déclenchant des contractions,

-diminuée, elle peut faire suspecter une rupture spontanée des membranes.

3-Contractions utérines :

L'évaluation de celles-ci chez une patiente qui présente une suspicion de menace d'accouchement prématuré reste d'actualité. Régulières, ces contractions surviennent au moins toutes les

10minutes, parfois fréquentes, parfois espacées parfois douloureuses. Un facteur déclenchant peut être retrouvé.

La tocométrie externe objective les contractions et permet d'examiner leur régularité.

4-Le toucher vaginal examine :

- le col (ouverture, centrage, ramollissement) et détermine l'imminence de l'accouchement ;
- la présentation foetale, importante à connaître en cas d'accouchement imminent.

5-L'examen au speculum recherche :

- des métrorragies;
- une rupture prématurée des membranes
- une poche des eaux intacte mais extériorisé

B- l'échographie obstétricale:

L'échographie fœtale permet :

- la mesure des biométries fœtales pour estimation du poids fœtal.
- l'évaluation de la quantité de liquide amniotique (augmentée en faveur d'un hydramnios, diminuée en faveur d'une rupture spontanée des membranes).

L'échographie du col, plus objective et reproductible que le toucher vaginal, permet la mesure le col à visée diagnostique et pronostique.

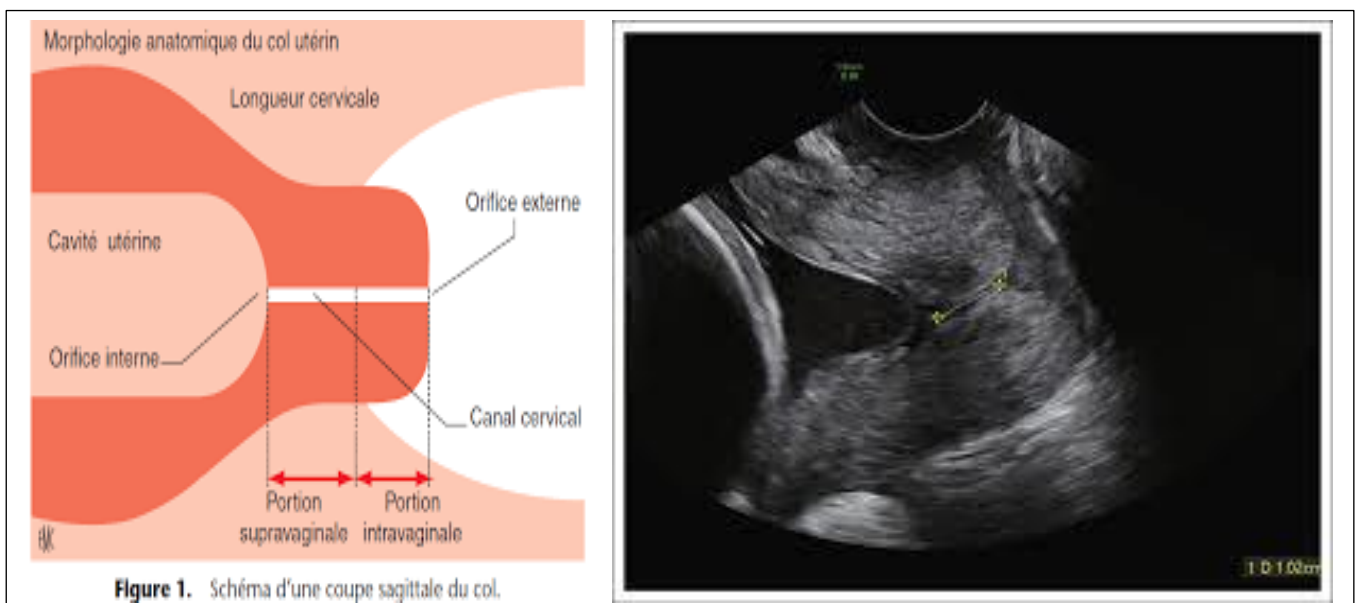
On repère en coupe sagittale l'orifice interne, le canal cervical et l'orifice externe.

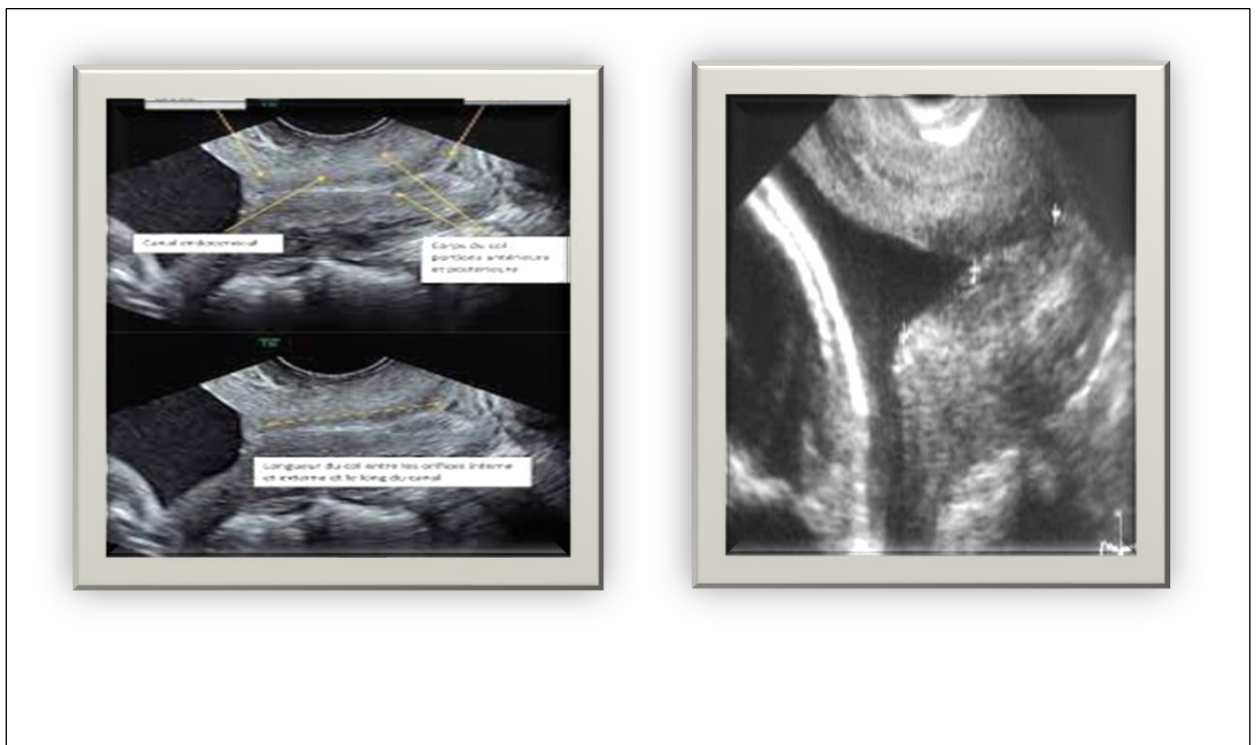
Deux mesures doivent être réalisées et c'est la plus petite qui est prise en compte. La mesure est réalisée de l'orifice interne fermé à l'orifice externe.

Plus le col est court, plus le risque d'accouchement prématuré augmente.

Les critères définissant un risque d'AP généralement retenus sont l'ouverture de l'orifice interne et une longueur inférieure à 25-30 mm.

Un col normal est fermé sur toute sa longueur.





C-Examens paracliniques :

Les examens suivants sont pratiqués :

- NFS, C réactive protéine : à la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, en faveur d'une chorioamniotite ;
- bilan bactériologique systématique : ECBU, prélèvement cervicovaginal;
- groupage/rhésus : en cas d'accouchement imminent.

L'électrocardiogramme externe confirme les contractions utérines et leur régularité et évalue le retentissement fœtal .

La fibronectine fœtale

La fibronectine est une glycoprotéine synthétisée par le trophoblaste au niveau de l'interface materno-fœtale . Elle permet la cohésion entre le chorion et la caduque, c'est donc une véritable colle biologique localisée entre le chorion et la caduque.

Sa présence avant terme dans les voies génitales peut témoigner soit d'une rupture prématurée des membranes, soit d'une séparation précoce de l'interface choriociduaire liée à des contractions utérines ou à une réaction inflammatoire locale.

La principale utilité de la fibronectine fœtale repose sur sa très haute valeur prédictive négative chez les patientes symptomatiques. Un test négatif assure à 96–99 % l'absence d'accouchement dans les 14 jours qui suivent.

IV. Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré :

Elle 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 prématurité.

A. Traitement de la cause:

- Les causes les plus fréquemment retrouvées sont les infections, en particulier urinaires ou génitales, qui doivent être systématiquement recherchées et traitées.

- Le traitement antibiotique ne se justifie qu'en cas d'identification d'une infection et doit être adapté à celle-ci.

-Un excès d'activité maternelle est souvent identifié et justifie des mesures de repos qui favorisent l'arrêt des contractions

B. Traitement tocolytique:

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, des anomalies du rythme cardiaque fœtal, un décollement placentaire ou pathologie maternelle contre-indiquant la poursuite de la grossesse.

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.

β -mimétiques

Le mode d'action des β -mimétiques repose sur la stimulation des récepteurs β -adrénergiques ce qui induit une diminution en calcium intracellulaire libre, inhibe l'interaction actine–myosine avec finalement un relâchement de la fibre myométriale.

Cependant les effets secondaires, principalement cardiovasculaires, sont un frein à leur utilisation, c'est pourquoi l'utilisation des β -mimétiques n'est plus recommandée.

Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques agissent en empêchant directement l'entrée des ions calcium en intracellulaire

ils sont largement utilisés et leur tolérance est bien supérieure aux β -mimétiques. Les molécules les plus utilisées sont la nifédipine (Adalate®) et la nicardipine (Loxen®).

En pratique, on prescrit :

- la nifédipine (Adalate®) : 1 gélule à 10 mg par voie orale, renouvelable toutes les 20 minutes jusqu'à 4 gélules sur 1 heure en cas d'inefficacité. Le relais pendant les heures suivantes est Adalate LP20®
- la nicardipine (Loxen®) : 2,5 ampoules (à 10 mg) dans 250 mL de sérum glucosé 5 %. Débit initial de 2 mg/h et jusqu'à 4mg/h.

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 heure.

C. Maturation pulmonaire fœtale :

La corticothérapie anténatale permet de réduire la mortalité néonatale, le risque de détresse respiratoire néonatale, et les hémorragies intraventriculaires, les entérocolites nécrosantes.

Une seule cure de corticoïdes entre 24 et 34 SA est actuellement recommandée

En pratique, la bêtaméthasone (Célestène®) est à préférer à la dexaméthasone

Elle peut être administrée sous la forme de deux injections intramusculaires de 12 mg à 24 heures

NB:

L'utilisation du sulfate de magnésium à visée neuroprotectrice chez le grand prématuré en pré-partum immédiat est acquise pour la majorité des auteurs. De nombreuses études ont apporté la preuve de son intérêt ; il diminue de manière significative les paralysies cérébrales ainsi que les troubles moteurs du nouveau-né.

Le sulfate de magnésium est administré lorsque l'accouchement est imminent ou imminant dans les 24 h et cela avant 33 SA

V. Accouchement du prématuré:

- La naissance d'un enfant prématuré doit absolument se faire dans une maternité dotée d'un service de néonatalogie ou de réanimation néonatale (niveau II ou III) pour lui donner les meilleures chances de survie sans séquelles.*
- Cependant le mode d'accouchement du prématuré prête à discussion ; en présentation céphalique, quel que soit le terme, il est donc logique d'accepter l'accouchement par les voies naturelles, en présentation du siège avant 32 SA ou avec un poids estimé à moins de 1500 g, les modalités optimales de la voie d'accouchement restent à déterminer ; certains privilégieront la tentative de voie basse, d'autres la césarienne.*
- Après un accouchement prématuré, même si la cause peut paraître évidente, il faut effectuer une enquête étiologique : une hystérosalpingographie à la recherche d'une malformation ou d'une béance cervicoisthmique ; un calibrage du col à la recherche d'une béance*

VI. Conclusion:

- L'accouchement prématuré concerne 7 % des naissances mais est responsable de 70 % des décès néonataux.*
- Le diagnostic clinique de MAP est peu spécifique, mais l'apport de l'échographie du col permet de réduire les hospitalisations et la mise en route de traitements inutiles. Le traitement doit être étiologique dans la mesure du possible.*
- La première cause de MAP est l'infection, qu'il faut donc rechercher de manière systématique.*

- *La tocolyse ne sera envisagée qu'en l'absence de contre-indications maternelles ou fœtales à la poursuite de la grossesse.*

Références

- *G. Kayem, F. Goffinet, B. Haddad, D. Cabrol Menace d'accouchement prématuré EMC 5-076-A-10*
- *P. Gillard, F. Biquard, P. Descamps, L. Sentilhes Menace d'accouchement prématuré OBSTETRIQUE POUR LE PRATICIEN chapitre 17*
- *B. Carbonne, A. Revaux Menace d'accouchement prématuré traité d'obstetrique chapitre 24.*