INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE RÉANIMATION-URGENCES

Principales complications de la grossesse

I-2-17

Dr Jacky NIZARD
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Principales complications de la grossesse

Objectifs :

- **Diagnostiquer et connaître les principes de prévention et de prise en charge des principales complications de la grossesse :**
  - **Hémorragie génitale ;**
  - **HTA gravidique ;**
  - **Prééclampsie ;**
  - **Menace d'accouchement prématuré ;**
  - **Diabète gestationnel.**
- **Argumenter les procédures diagnostiques et thérapeutiques devant une fièvre durant la grossesse.**
- **Même si la plupart des grossesses se déroulent normalement, le « procédé » est perfectible et fragile. Cette question regroupe les principales complications de la grossesse. Chaque complication est un chapitre à elle seule et est à lire telle quelle.**

HÉMORRAGIE GÉNITALE

- Les hémorragies génitales de la grossesse sont des complications fréquentes et hétérogènes. Il faut distinguer les saignements génitaux du premier trimestre de la grossesse de ceux survenant plus tard.

HÉMORRAGIE DU PREMIER TRIMESTRE DE LA GROSSESSE

- C'est un motif de consultation en urgence fréquent avec deux écueils majeurs :
  - Passer à côté d'une grossesse extra-utérine.
  - Oublier la prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rhésus négatif non immunisées.
- Ces deux risques sont d'autant plus présents que les patientes peuvent méconnaître leur grossesse au cours des premiers mois.
- 20 à 30 % de toutes les grossesses débutantes donnent lieu à des métrorragies. La grande majorité de ces grossesses évolue normalement. À l'inverse, une grossesse arrêtée ne donne pas systématiquement lieu à des métrorragies.
- Le diagnostic clinique de grossesse n'est pas toujours évident, surtout si la patiente a des cycles irréguliers ou prend une contraception. Les examens complémentaires ont alors toute leur importance pour le diagnostic et la localisation de la grossesse.
- Localiser au plus tôt une grossesse ectopique (extra-utérine) permet une meilleure prise en charge.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

A/ Démarche diagnostique

- Elle doit être stéréotypée : origine du saignement, diagnostic de grossesse, puis localisation.
- Elle élimine en premier lieu la GEU, puis les autres diagnostics un à un.

1. Affirmer la grossesse

- Il faut toujours y penser, même si la femme est sous contraception (surtout pour le stérilet ou les microprogestatifs).

a) Interrogatoire

– Date des dernières règles, régularité des cycles, utilisation et mode de contraception, métrorragies antérieures ou courbes ménothermiques.

b) Examen physique

– Signes sympathiques de grossesse.
– Aspect du col (gravide ou non) et de la glaire.
– Origine du saignement : endocervical ou non. Les saignements autres qu'endocervicaux ne sont pas des métrorragies mais des saignements génitaux.
– Taille et consistance de l'utérus

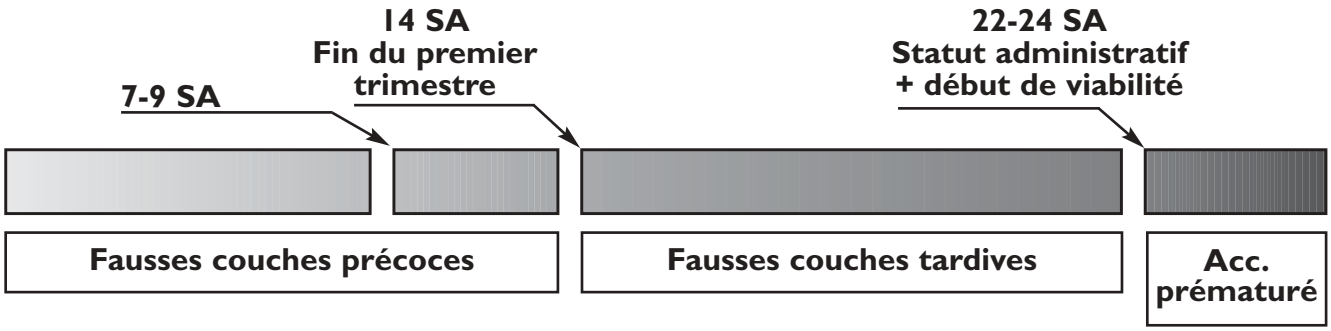
c) Examens paracliniques

– Dosage quantitatif de β-hCG plasmatiques : c'est le dosage de la chaîne b, spécifique de l'hormone chorionique gonadotrope. Le dosage est radio-immunologique. La sécrétion de β-hCG ne commence que huit à neuf jours après l'ovulation. En effet, cette hormone est sécrétée par le trophoblaste au moment de la nidation, et cette nidation n'a lieu qu'au 6e jour après la fécondation. La vitesse de croissance des β-hCG plasmatiques est exponentielle au début. Le temps de doublement des taux plasmatiques est de 1,4 jour en moyenne. Une bonne croissance des β-hCG est le plus souvent corrélée à une bonne évolution de la grossesse.
– Échographie pelvienne : impérative. Elle est au mieux endovaginale, car elle permet alors une meilleure visibilité de l'appareil génital et des signes échographiques de grossesse. Chronologie d'apparition des signes échographiques de grossesse :
  * cinq semaines d'aménorrhée (SA) : sac gestationnel endo-utérin entouré d'une couronne trophoblastique ;
  * 6 SA : apparition d'échos embryonnaires à commencer par la vésicule vitelline ;
  * 7 SA au plus tard : apparition d'une activité cardiaque embryonnaire, seul vrai critère d'évolutivité de la grossesse.

2. Recherche de l'étiologie des saignements

a) Grossesse extra-utérine (GEU) (QS)

– Le diagnostic est principalement échographique. Des métrorragies de sang noir, avec des douleurs pelviennes et des épisodes de lipothymie sur un terrain de stérilité tubaire et d'infection génitale haute sont hautement évocateurs.



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– La situation peut ne pas être claire d'emblée et nécessiter parfois de refaire des dosages de β-hCG et des échographies à intervalles réguliers pour apprécier l'évolution des taux et images respectifs.

b) Autres causes ovulaires

– Grossesse intra-utérine évolutive :
  * situation heureusement fréquente ;
  * lyse d'un deuxième sac gestationnel (vanishing twin) en début d'une grossesse initialement gémellaire ;
  * décollement trophoblastique formant un hématome (visible ou non à l'échographie) ;
  * tentative d'avortement provoqué illégal ;
  * sans cause, étiquetée « menace de fausse couche spontanée ».

– Grossesse intra-utérine non-évolutive :
  * elles n'est pas toujours responsable de métrorragies ;
  * il peut s'agir d'une rétention complète d'un œuf mort avec un embryon présent ou sans embryon vu (œuf clair), d'une expulsion incomplète d'un œuf, surtout si la fausse couche a lieu après 10 SA, ou d'une expulsion complète souvent plus précoce ;
  * en fonction du terme de la grossesse, on distingue plusieurs cas de figure. Cette distinction a un intérêt pronostique et thérapeutique.

– Les fausses couches spontanées sont des accidents très fréquents. Leur fréquence diminue avec l'avancement de la grossesse.

– Dans l'histoire naturelle des grossesses dans l'espèce humaine, on estime qu'environ la moitié des grossesses débutantes s'arrêtent avant ou juste au moment où les patientes attendent leurs règles (elles n'ont donc pas de retard de règles). Sur la moitié restante, on estime que 15 à 20 % vont spontanément s'interrompre avant le deuxième trimestre. Ce sont les fausses couches spontanées précoces. Ces fausses couches sont en grande partie la conséquence d'« erreurs » chromosomiques, comme les triploïdies et les nombreuses aneuploïdies. Les trisomies font parties du lot des anomalies chromosomiques responsables des fausses couches précoces.

– La recherche d'une étiologie aux fausses couches spontanées précoces ne s'effectue qu'après trois fausses couches consécutives, et est le plus souvent négative. Les fausses couches tardives sont des facteurs de risque de récidives et d'accouchements prématurés, surtout si elles sont multiples.

– Grossesse môlaire :
  * c'est une forme de trophoblaste qui envahit l'utérus. Tous les degrés d'agressivité peuvent se voir, du trophoblaste simplement volumineux au choriocarcinome ;
  * les métrorragies sont plus tardives, habituellement après 10 SA ;
  * les signes sympathiques de grossesse sont classiquement importants ;
  * les taux plasmatiques de β-hCG sont très élevés pour le terme ;
  * l'examen physique retrouve un utérus plus volumineux que ne le voudrait le terme, avec classiquement de gros ovaires (hyperstimulation) ;
  * l'échographie montre un aspect de trophoblaste volumineux avec des images en nids d'abeille.

c) Causes de saignement sans rapport avec la grossesse

– Ce sont des saignements provenant de la vulve, du vagin ou du col. Un des premiers gestes à avoir devant des saignements chez une femme enceinte est donc de trouver l'origine du saignement lors de l'examen sous spéculum.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Ces causes n'ont pas de particularité pendant la grossesse mis à part peut-être les saignements provoqués par lésion mécanique (rapports, toucher vaginal) sur un ectropion. L'ectropion est une éversion de l'endocol physiologique pendant la grossesse qui donne un aspect de « framboise » à l'examen sous spéculum. C'est un tissu fragile qui peut saigner au moindre contact, et ses conséquences peuvent parfois être décalées de plusieurs heures après le traumatisme initial. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination bénin et sans conséquence. Certains considèrent que les saignements sont causés par une infection (ectropion « surinfecté ») et donnent alors en ce cas un traitement antiseptique local…
– Il ne faut pas méconnaître un cancer du col au cours d'une grossesse.

B/ Principe du traitement

- Quelle que soit l'étiologie, les premiers gestes sont la réanimation maternelle dans les cas où elle est nécessaire. Cela impose que toute femme se présentant pour métrorragies du premier trimestre doive rapidement avoir une prise de pression artérielle et du pouls. Le traitement étiologique suivra.

1. Grossesse extra-utérine *(QS)*

- Réanimation maternelle.
- Confirmation du diagnostic.
- Cœlioscopie ou traitement médical en dehors de contre-indications *(QS)*.
- Prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rhésus négatif.

2. Grossesse arrêtée, expulsion en cours

- Peut saigner abondamment, imposant la réanimation maternelle (perfusion de macromolécules, puis éventuelle transfusion sanguine).
- Bilan préopératoire et évacuation utérine le plus rapidement par aspiration. Les produits d'expulsion peuvent être envoyés en histologie et bactériologie.
- Si l'expulsion n'est pas trop hémorragique, on peut attendre une éventuelle expulsion spontanée complète.
- Prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rhésus négatif.

3. Grossesse arrêtée non expulsée

- Si hémorragique, même conduite à tenir que si l'expulsion était en cours.
- Autrement, la situation dépend du terme : avant 8-9 SA, on peut attendre et revoir la patiente quelques jours plus tard. Après 9-10 SA, l'évacuation utérine se fera le plus souvent par aspiration.
- La situation est ici beaucoup moins urgente.
- Prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rhésus négatif.

4. Grossesse môlaire

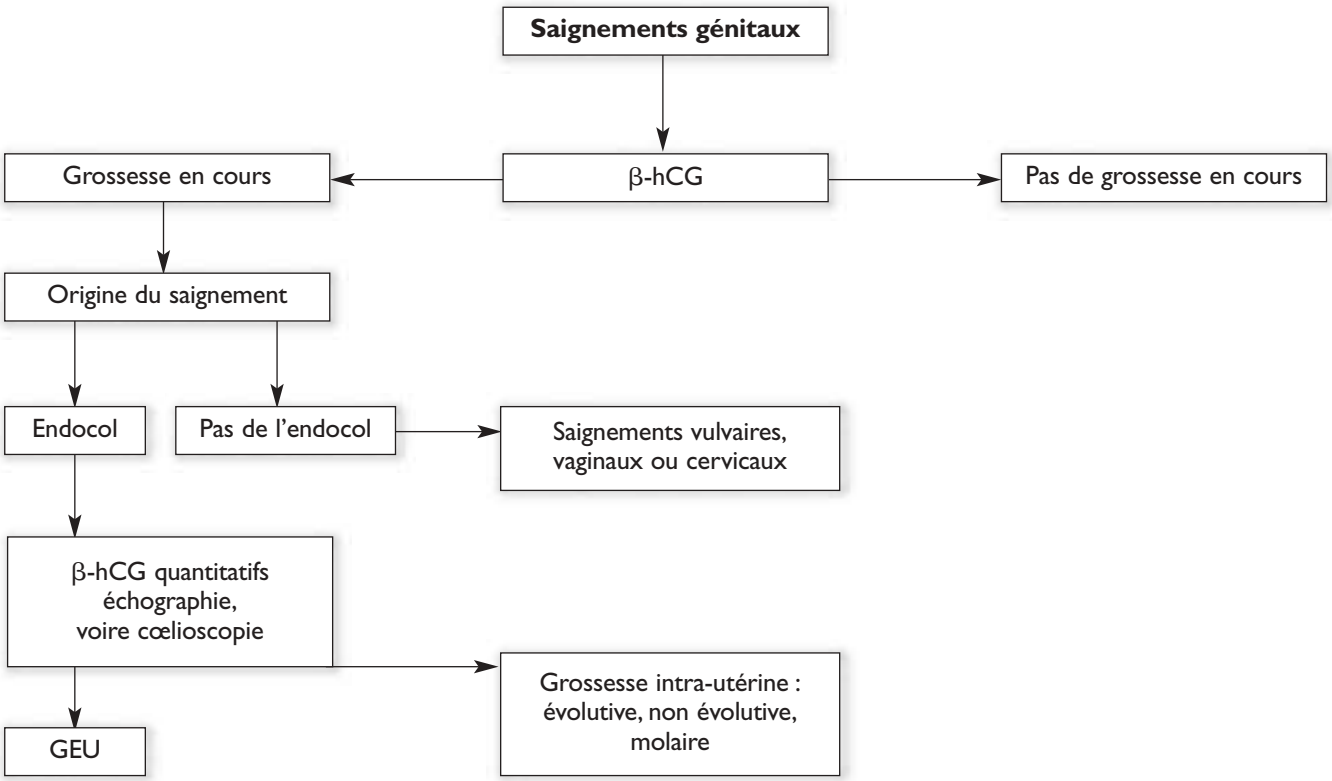
- Si elle est hémorragique, réanimation maternelle.
- Dans tous les cas, l'évacuation utérine s'impose. Le matériel de curetage doit être envoyé en histologie pour confirmer le diagnostic et évaluer le degré d'agressivité.
- Une surveillance clinique, biologique et échographique est mise en place jusqu'à la normalisation de tous les paramètres. La môle peut en effet revenir malgré un curetage bien effectué, nécessitant alors soit un nouveau curetage, soit l'injection de méthotrexate.
- Prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rhésus négatif.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

5. Suspicion d'avortement provoqué

- Forme fébrile.
- Nécessite un traitement spécifique complémentaire : prophylaxie antitétanique et antibiotique.
- La conduite à tenir est adaptée à l'évolutivité de la grossesse, au terme et à l'état de la patiente.
- Prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rhésus négatif. ■

Démarche diagnostique face a des saignements du premier trimestre



POINTS FORTS

- **Les saignements génitaux en début de grossesse sont fréquents.**
- **Il faut savoir distinguer parmi toutes ces femmes celles qui nécessitent une réanimation maternelle et celles qui ont une grossesse ectopique.**
- **La démarche est toujours la même :**
  - **origine du saignement ;**
  - **diagnostic de grossesse ;**
  - **localiser la grossesse.**
- **La conduite à tenir sera ensuite fonction des résultats.**
- **Ne jamais oublier la prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rhésus négatif.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

HÉMORRAGIES DES DEUXIÈME ET TROISIÈME TRIMESTRES DE LA GROSSESSE

- Elle doit toujours amener la patiente à consulter.
- Elle impose un diagnostic précis et rapide, car certaines causes peuvent être graves pour la patiente et le fœtus.
- Deux causes d'origine placentaire dominent : le placenta bas inséré et l'hématome rétro-placentaire.
- D'autres causes sont plus rares mais au moins aussi graves : la rupture utérine et l'hémorragie de Benkiser.
- Enfin, certaines causes sont soit sans gravité, soit beaucoup moins urgentes. Elles seront éliminées dans un deuxième temps.

A/ Hémorragies d'origine placentaire

1. Placenta bas inséré ou placenta bas inséré

a) Généralités

– Un placenta est bas inséré quand il s'insère en partie ou en totalité au niveau du segment inférieur de l'utérus. Comme ce dernier mesure environ 10 cm à terme, un placenta est dit bas inséré s'il s'insère à moins de 10 cm de l'orifice interne du col de l'utérus.

– C'est le premier diagnostic à évoquer devant des métrorragies de la deuxième moitié de la grossesse.

– Fréquence : il est difficile d'évaluer la fréquence du placenta bas inséré, car il n'est pas tout le temps symptomatique. On estime que la fréquence du placenta bas inséré symptomatique, donc responsable de métrorragies, est d'environ 0,4 %.

– Plusieurs classifications existent. Certaines sont anatomiques, d'autres cliniques ou encore échographiques. Les plus intéressantes actuellement sont les évaluations échographiques par voie endovaginale. Elles permettent de visualiser l'orifice interne du col de l'utérus et donc de savoir :

  * si le placenta est recouvrant : inséré au-dessus de l'orifice interne du col ;
  * s'il est simplement bas inséré, quelle est la distance qui sépare son bord inférieur de l'orifice interne du col ?

– Facteurs de risque : plusieurs facteurs de risque existent. Certains par le biais d'une altération antérieure de l'endomètre, comme des curetages, une multiparité, des cicatrices de césariennes ou des endométrites ; d'autres simplement par la surface importante occupée par le placenta, comme dans les grossesses multiples (gémellaires, triples…).

– Le placenta bas inséré n'est symptomatique que lorsqu'il saigne. Le mécanisme du saignement est le suivant :

– Contractions utérines et/ou
– Dilatation cervicale et/ou
– Croissance du segment inférieur de l'utérus plus rapide que celles du placenta et des membranes.

↓

– Tiraillement des membranes au niveau du bord inférieur du placenta

↓

– Décollement du bord inférieur du placenta et/ou des membranes à ce niveau.

↓

– Ouverture des sinus maternels : LE SAIGNEMENT EST MATERNEL
– S'il y a atteinte des villosités.
– Le saignement est alors également fœtal, mais cela est rare

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Diagnostic

– Métrorragies :
  * surviennent plus volontiers au cours de la deuxième moitié de la grossesse ou pendant le travail.
– Signes généraux :
  * ce sont ceux d'une hémorragie maternelle, quand le saignement est important, ou ceux d'une anémie maternelle, quand les métrorragies sont répétées.
– Signes physiques :
  * pendant la grossesse : le palpé abdominal est normal (utérus souple sans hypertonie), les bruits du cœur fœtaux sont présents et normaux, car le saignement est maternel, et le toucher vaginal, classiquement contre-indiqué, ne retrouve rien de particulier si le col est fermé mais peut sentir le placenta et donc le faire saigner massivement si le col est dilaté ;
  * pendant le travail : c'est là que le toucher vaginal est le plus dangereux si le placenta bas inséré est méconnu, car il peut traumatiser un placenta facilement palpable.
– Échographie :
  * la voie sus-pubienne est peu fiable, surtout si le placenta est postérieur ;
  * la voie endovaginale est idéale, permettant de mesurer la distance entre le bord inférieur du placenta et l'orifice interne du col de l'utérus. Elle permet également de diagnostiquer les insertions recouvrantes. Elle permet parfois de visualiser des collections hématiques inférieures qui ne se seraient pas encore évacuées.

c) Diagnostic différentiel

– Hématome rétroplacentaire *(QS)*.
– Hématome décidual marginal : l'origine du saignement n'est pas l'insertion placentaire mais les membranes près du col. Le mécanisme est le même.

d) Évolution

– Pendant la grossesse :
  * les métrorragies peuvent cesser ou devenir répétées et fréquentes. Le risque de rupture prématurée des membranes (prématurée ici car avant tout travail), d'accouchement prématuré ou d'infection ovulaire (chorioamniotite) est plus élevé. En effet, la présence de sang au pôle inférieur de l'œuf, près de l'orifice interne du col, fragilise les membranes en induisant une réaction inflammatoire.
– Pendant le travail :
  * le risque d'hémorragie dépend de l'état des membranes. En effet, la rupture des membranes, spontanée ou artificielle, arrête souvent le saignement lorsque le placenta n'est pas recouvrant. Le risque d'hémorragie grave existe malgré tout, tout comme celui de procidence du cordon du fait de la proximité entre son insertion et l'orifice interne du col.
– Lors de la délivrance :
  * le risque d'hémorragie de la délivrance est augmenté car le segment inférieur sur lequel le placenta s'est inséré se rétracte moins bien, diminuant la qualité de l'hémostase physiologique.

e) Pronostic

– Maternel :
  * il dépend de l'abondance du saignement et du risque infectieux.
– Fœtal :
  * il dépend de la prématurité, du risque infectieux, ou de l'anoxie en cas de saignement d'origine fœtale ou de saignement maternel massif.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

f) Traitement

– En cas de saignement abondant : réanimation maternelle et extraction fœtale (le plus rapide étant souvent la césarienne).

– Pendant la grossesse :
  * expectative, réparer la spoliation sanguine et extraction en fonction du terme et des risques maternels et fœtaux ;
  * la tocolyse par β-mimétiques, classiquement contre-indiquée car vasodilatatrice, reste efficace lorsque ce sont les contractions utérines qui sont responsables du saignement.

– Pendant le travail :
  * rupture artificielle des membranes si le placenta n'est pas recouvrant et césarienne si le saignement ne se tarie pas ;
  * césarienne si le placenta est recouvrant.

2. Hématome rétroplacentaire

a) Généralités

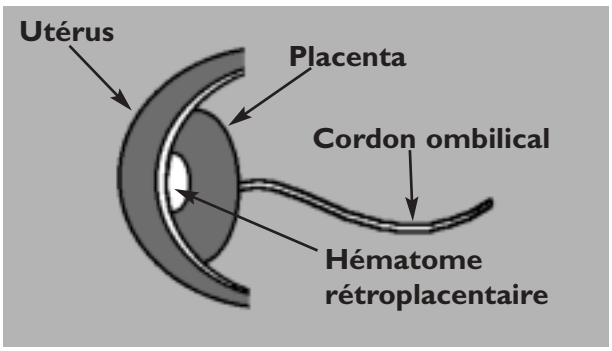
– Également appelé décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI), hémorragie rétroplacentaire ou encore *abruptio placentæ*.

– Définition :
  * c'est une collection de sang entre l'utérus et le placenta. L'hématome rétroplacentaire (HRP) ne survient pas toujours dans le cadre d'un syndrome vasculo-rénal (*QS* : « HTA et grossesse ») ; il peut survenir isolément.

– Fréquence :
  * plus rare que dans le cas du placenta bas inséré ;
  * il existe des formes asymptomatiques révélées sur l'étude du placenta après la délivrance. La fréquence de l'hématome rétroplacentaire est en partie dépendante de la fréquence du syndrome vasculo-rénal de la grossesse, ce dernier tendant à augmenter.

– Anatomie :
  * si l'hématome n'arrive pas à s'évacuer, il forme une cupule entre l'utérus et le placenta, en déformant ce dernier. *(cf. schéma ci-contre)*.

– Mécanisme :
  * la physiopathologie de l'hématome rétroplacentaire n'est pas encore connue. Les hypothèses les plus vraisemblables sont celles du spasme artériel initial.



– Diagnostic :
  * signes généraux :
    ▪ ce sont ceux des syndromes vasculo-rénaux, ou éclampsie (*QS* : « HTA et grossesse ») quand ils sont présents ;
  * signes fonctionnels :
    ▪ douleur abdominale brutale et intense dans les formes classiques, associées à des métrorragies de sang noir peu abondantes (évacuation de l'hématome) ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

* signes physiques :
  - « utérus de bois » correspondant à une hypertonie majeure du myomètre, responsable de la douleur. Les bruits du cœur fœtaux sont classiquement absents dans les formes graves (traduisant la mort fœtale in utero) ; ils peuvent être présents dans les autres cas de figure ;
* échographie :
  - elle peut montrer une image anéchogène en lentille biconvexe entre le placenta et l'utérus, correspondant au décollement ; mais c'est surtout la clinique qui fait le diagnostic.

b) Diagnostic différentiel

– Placenta bas inséré, hématome décidual marginal, ou toute autre cause responsable de douleurs abdominales au cours de la grossesse.

c) Évolution

– Elle dépend largement du terrain, (associé ou non à une HTA), de l'étendue de l'hématome et du retentissement fœtal.
– Les complications possibles sont celles de la prééclampsie, de la CIVD, de l'hémorragie massive, celles du choc…

d) Formes cliniques

– Toutes les formes sont possibles, du décollement total et brutal au petit décollement asymptomatique.
– Il y a un risque de récidive lors des grossesses suivantes, indépendamment du terrain. Ce risque amène beaucoup d'obstétriciens à hospitaliser les patientes au même terme que celui auquel elles ont fait leur hématome rétroplacentaire ainsi qu'en fin de grossesse pour surveillance.
– Il peut être associé à un placenta bas inséré.
– Il peut être la conséquence d'un traumatisme : version par manœuvre externe, accident de la voie publique… surtout sur un placenta antérieur.

e) Traitement

– Dans les formes graves : réanimation maternelle, traitement de la CIVD et extraction fœtale le plus souvent par césarienne.
– Dans les formes moins graves avec fœtus vivant : césarienne.
– Dans les formes moins graves avec fœtus mort : si la mère est stable, tenter de déclencher l'accouchement en rompant artificiellement les membranes.
– Traitement préventif : plusieurs traitements sont essayés, comme l'aspirine ou l'héparine au cours de la grossesse.

3. Hémorragie de Benkiser

- Ce n'est pas à proprement parler une hémorragie d'origine placentaire, mais une hémorragie provenant de la rupture d'un vaisseau situé sur les membranes. Ce vaisseau se rompt au moment de la rupture des membranes, qu'elle soit spontanée ou artificielle, car il est adhérent à ces membranes.
- Il s'agit d'un saignement d'origine fœtale, donc gravissime, entraînant très rapidement la mort fœtale.
- C'est une urgence extrême, l'extraction fœtale se fait par césarienne.

B/ Hémorragies d'origine utérine : la rupture utérine

- Elle concerne les utérus cicatriciels principalement.
- Dans la forme typique, elle se manifeste au cours du troisième trimestre ou le plus souvent au cours du travail par une douleur vive, intense avec un collapsus non expliqué par l'hémorragie externe modérée. Le fœtus est le plus souvent mort.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Dans la forme asymptomatique, elle est découverte au cours d'une révision utérine pratiquée après un accouchement par voie basse sur utérus cicatriciel. Cette révision retrouve une déhiscence (rupture incomplète) au niveau de la cicatrice.

C/ Hémorragies d'origine vulvaire, vaginale ou cervicale

- De diagnostic évident, encore faut-il pratiquer un examen gynécologique complet.

1. Origine vulvo-vaginale

- Rupture d'une varice vulvaire.
- Saignements post-traumatiques.

2. Origine cervicale

- Ectropion hémorragique.
- Polype du col.
- Dysplasie et cancer du col, nécessitant un diagnostic histologique comme en dehors de la grossesse.

D/ Démarche diagnostique devant une hémorragie du troisième trimestre de la grossesse

1. Buts de la démarche

- Apprécier le retentissement fœtal et maternel de l'hémorragie.
- Connaître l'origine du saignement.

2. Interrogatoire

a) Antécédents

– Pathologie préexistante.
– Césarienne antérieure.
– Utérus cicatriciel après chirurgie autre, surtout myomectomie avec ouverture de la cavité endométriale.

b) Déroulement de la grossesse

– HTA, protéinurie.
– Saignements antérieurs.
– Insertion du placenta sur les échographies.

c) Histoire des saignements

– Saignements spontanés ou provoqués (à la suite d'un rapport sexuel ou d'un examen gynécologique, par exemple).
– Caractère du saignement : rouge abondant avec des caillots, noirâtre, traces rosées…
– Signes associés : contractions utérines, contracture utérine, disparition des mouvements actifs fœtaux, douleur en barre épigastrique, signes fonctionnels d'HTA (céphalées, phosphènes et acouphènes).

3. Examen clinique

a) Examen de l'utérus

– Mesure de la hauteur utérine, à rapporter au terme.
– Apprécier la tonicité : souple, contractions utérines ou « utérus de bois ».
– Recherche de bruits du cœur fœtaux.

b) Mise en place d'un spéculum

– Origine du saignement.
– Recherche un écoulement de liquide amniotique associé.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Examen général rapide
- Prise de la pression artérielle.
- Recherche d'œdème des membres inférieurs.
- Recherche d'une hyperréflexivité ostéotendineuse.

d) Toucher vaginal
- Ne sera pratiqué qu'après avoir éliminé un placenta bas inséré à l'échographie.
- Modifications cervicales.
- État du segment inférieur de l'utérus.

Intégrité des membranes si le col est assez dilaté.
- Examen du bassin s'il n'a pas encore été fait.

4. Examens paracliniques

a) Enregistrement du rythme cardiaque fœtal et des contractions (cardiotocographie)
- Permet d'apprécier le retentissement fœtal, pouvant même imposer une extraction en urgence.
- La tocographie, enregistrement des contractions utérines, apprécie l'activité myométriale.

b) Échographie
- Localisation du placenta par voie endovaginale.
- Signes de décollement placentaire.
- Bien-être fœtal avec étude Doppler.
- Appréciation de la quantité de liquide amniotique.

c) Bilan biologique
- Bilan préopératoire : NFS, plaquettes, groupe, Rhésus, RAI, hémostase.
- Si c'est un hématome rétroplacentaire ou s'il existe un contexte vasculo-rénal : uricémie, transaminases, créatininémie, signes d'hémolyse…
- Dans tous les cas : recherche d'un saignement fœtal dans le sang maternel par le test de Kleihauer, recherche d'albumine dans les urines à la bandelette.
- Prélèvements bactériologiques en cas de rupture des membranes et/ou contexte fébrile. ■

POINTS FORTS

- **Les hémorragies de la deuxième moitié de la grossesse imposent :**
  - **l'hospitalisation ;**
  - **l'appréciation du retentissement maternel et fœtal ;**
  - **la détermination de leur origine.**
- **Si l'origine est endo-utérine, il faut faire la différence entre un placenta bas inséré et un hématome rétroplacentaire.**
- **Le placenta bas inséré donne des métrorragies de sang rouge, indolore, sans contraction utérine. Le diagnostic est évoqué cliniquement et confirmé échographiquement. Le fœtus est le plus souvent vivant.**
- **L'hématome rétroplacentaire peut survenir dans un contexte d'HTA avec protéinurie ou d'éclampsie franche. Les métrorragies sont de faible abondance, noirâtres, associées à des contractions utérines ou une contracture permanente. Le fœtus est souvent mort dans les formes graves. Le diagnostic est clinique.**
- **Ce n'est pas parce que le saignement ne provient pas de l'utérus qu'il n'est pas grave. La survenue d'un cancer du col pendant la grossesse est une situation grave imposant une prise en charge spécialisée.**
- **Toujours penser à la prévention de l'allo-immunisation rhésus chez les femmes rhésus négatif.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE

- Au cours de la grossesse, on observe les modifications physiologiques suivantes :
  - diminution des résistances vasculaires périphériques ;
  - augmentation de la volémie totale.
- Une baisse de la pression artérielle est observée en conséquence.
- L'hypertension artérielle est un état pathologique au cours de la grossesse. Elle se définit par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg et/ou diastolique supérieure à 90 mmHg, à deux reprises, chez une patiente assise ou couchée.
- La fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse tend à augmenter, alors que celle des complications graves tend à diminuer, grâce à un dépistage et une prise en charge appropriés.
- La physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse est mal connue. Ses risques sont maternels et fœtaux.
- Afin de bien distinguer les deux grandes familles de pathologies hypertensives au cours de la grossesse (celles avec et celles sans une prééclampsie), nous ne traiterons dans ce chapitre que de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse sans prééclampsie. Cette dernière fait l'objet d'un chapitre à part.

DÉFINITIONS

- Les principales pathologies hypertensives de la grossesse sont les suivantes :
  - l'hypertension artérielle chronique, se poursuivant au cours de la grossesse, sans protéinurie ;
  - l'hypertension artérielle gravidique, apparaissant au cours de la grossesse, mais absente avant et après la grossesse, sans protéinurie ;
  - la prééclampsie, hypertension artérielle associée à une protéinurie responsable de complications viscérales multiples ;
  - l'apparition d'une prééclampsie chez des patientes ayant une hypertension artérielle chronique.
- La définition d'une hypertension artérielle au cours de la grossesse est une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg à deux reprises, chez une patiente assise ou couchée.
- Pour que l'hypertension artérielle soit attribuée à la grossesse, il faut qu'elle survienne après 20 SA. Si elle survient avant 20 SA, il faut suspecter une HTA chronique isolée ou symptomatique d'une autre pathologie.

La prééclampsie associe une HTA maternelle et une protéinurie. La protéinurie se définit par un taux supérieur à 300 mg/l mais surtout supérieur à 500 mg/24 heures (plus fiable que sur échantillon).

HTA CHRONIQUE

- L'objectif principal est de s'assurer que l'HTA est isolée et de détecter le plus tôt possible la survenue d'une prééclampsie (*QS* : « Prééclampsie »).
- Deux cas de figure peuvent se présenter :
  - HTA chronique, connue et explorée ;
  - HTA chronique découverte au cours de la grossesse.
- Dans ce dernier cas, il faut pratiquer des explorations classiques de l'HTA en dehors de la grossesse (*QS* : « HTA ») type bilan OMS.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

A/ Physiopathologie de l'HTA chronique au cours de la grossesse

- En dehors de complications, l'évolution de l'HTA chronique au cours de la grossesse est marquée par une diminution des pressions artérielles. Les pressions artérielles subissent les mêmes modifications que chez les patientes normotendues. Cela peut même aboutir à une normalisation de la pression artérielle. Ces cas favorables ne semblent pas être responsables de complications hypertensives de la grossesse, comme le retard de croissance intra-utérin (RCIU).
- Il faut se méfier des HTA chroniques consécutives à des pathologies d'organes bien identifiées (reins, surrénales, thyroïdes, maladies de système…). Ces pathologies s'aggravent plus volontiers au cours de la grossesse.

B/ Particularités de la prise en charge

- L'objectif est de détecter le plus tôt possible une complication.
- Pour ce faire :
  - la fréquence de la mesure de la pression artérielle est à adapter à l'évolution des chiffres tensionnels ;
  - la recherche d'une protéinurie doit être une obsession ;
  - la datation précise de la grossesse est capitale, car il y a un risque de RCIU ;
  - il faut adapter le traitement antihypertenseur idéalement en préconceptionnel :
    * les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont contre-indiqués du fait de leur néphrotoxicité fœtale,
    * il ne faut pas utiliser les diurétiques : ils majorent l'hypovolémie relative et stimulent le système rénine-angiotensine, pouvant donc ainsi augmenter la pression artérielle et la souffrance fœtale.

HTA CHRONIQUE COMPLIQUÉE D'UNE PRÉÉCLAMPSIE

- Ce sont les formes les plus graves. Elles sont le terrain des complications les plus sévères de la prééclampsie, tant au niveau maternel que fœtal (*QS* : « Prééclampsie »). C'est dire l'importance de la surveillance des patientes hypertendues chroniques et du dépistage précoce de la prééclampsie chez elles.

Le diagnostic repose sur l'apparition brutale d'une protéinurie, car les pressions artérielles peuvent rester stables mais élevées ou continuer à s'élever.

HTA GRAVIDIQUE

- Comme l'HTA chronique, si elle ne se complique pas d'une prééclampsie, l'HTA gravidique a peu de répercussion sur la grossesse. Elle survient le plus souvent tardivement dans la grossesse (mais toujours après 20 SA par définition). Ce pourrait être un « épuisement » de l'adaptation cardio-vasculaire maternelle à la grossesse. Elle peut donc se compliquer d'une prééclampsie, même à terme.
- Ce n'est pas parce que l'HTA est diagnostiquée après 20 SA qu'il ne s'agit pas une d'HTA chronique. C'est l'évolution après la grossesse qui permettra alors de distinguer les HTA chroniques (persistance de l'HTA) des HTA gravidiques (disparition de l'HTA mais risque d'apparition à la prochaine grossesse).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- L'HTA gravidique est prédictive de la survenue d'une HTA chronique plus tard dans la vie. La notion d'une HTA au cours de la grossesse est donc importante pour la patiente et nécessite de bien lui expliquer sa pathologie et ses conséquences à moyen et long termes.
- Ce n'est pas parce que l'HTA gravidique ne s'est pas compliquée au cours de la grossesse qu'elle ne se compliquera pas d'une prééclampsie et/ou d'un RCIU au cours des grossesses ultérieures.

PRÉÉCLAMPSIE

QS 1-11-218 : « Syndrome prééclampsique ».

POINTS FORTS

- **Il faut distinguer l'HTA compliquée d'une pré-éclampsie de l'HTA simple.**
- **Les hypertensions artérielles non compliquées d'une prééclampsies ne sont pas pourvoyeuses de pathologies graves de la mère et du fœtus. En revanche, lorsqu'elles se compliquent d'une pré-éclampsie, elles font souvent le lit des pré-éclampsies sévères et de leurs complications graves.**
- **Les IEC sont contre-indiqués au cours de la grossesse.**

MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

A/ Définition

- La définition d'un accouchement prématuré se complique au fur et à mesure des améliorations de la prise en charge des très grands prématurés. Si la limite supérieure du terme à partir duquel un enfant n'est pas considéré comme prématuré (37 semaines d'aménorrhée) fait l'unanimité, la limite inférieure est floue.
- Trois points sont à retenir :
  - depuis 1993, doivent être déclarés à l'état civil tous les enfants nés vivants et viables, même s'ils décèdent précocement. La définition légale de la viabilité est un terme supérieur ou égal à 22 SA et un poids supérieur ou égal à 500 grammes ;
  - on parle de prématurité moyenne entre 33 SA et 36 SA + 6 jours, de grande prématurité entre 28 SA et 32 SA + 6 jours, et de très grande prématurité avant 28 SA ;
  - à partir de 28 SA, que l'enfant soit vivant ou mort à la naissance, c'est un accouchement et déclaré comme tel. Un accouchement d'un enfant mort avant 28 SA (donc aux premier et deuxième trimestres) est considéré comme une fausse couche.
- Il ne faut pas confondre prématurité et petit poids de naissance. Un enfant prématuré peut être hypotrophe, eutrophe ou macrosome. Le poids de naissance est à rapporter à l'âge gestationnel.
- La prématurité est une des premières causes de mortalité et de morbidité néonatales. À titre d'exemple, la grande prématurité est responsable de 50 % de la mortalité périnatale et de 50 % des séquelles motrices de la petite enfance.
- Cette mortalité périnatale est d'autant plus élevée que l'âge gestationnel est faible.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Les risques de la prématurité sont liés à l'immaturité pulmonaire (tant anatomique que biochimique), l'immaturité des structures cérébrales et l'immaturité des systèmes de maintien de l'homéostasie (fonctions neuro-hormonales, hépatiques, rénales…).
- La prévention et la prise en charge de la prématurité relèvent donc d'un défi médical mais aussi du cadre de la santé publique.
- Le taux de prématurité baissait régulièrement jusque dans les années 1980. Il a tendance à stagner, voire à augmenter récemment avec les cas de prématurité médicalement consentie ou induite.
- La menace d'accouchement prématuré est définie par l'association suivante :
  – modifications cervicales ;
  – contractions utérines pathologiques ;
  – terme compatible avec un accouchement prématuré.

B/ Étiologie

1. Causes maternelles

- La fièvre, quelle qu'en soit l'origine, peut à elle seule être responsable d'une menace d'accouchement prématuré (MAP).
- Les infections urinaires, symptomatiques ou asymptomatiques. Le traitement systématique des bactériuries asymptomatiques diminue le risque de prématurité.
- Les infections cervico-vaginales, responsables de la plupart des chorioamniotites. Leur rôle est important dans les ruptures prématurées des membranes. Les germes le plus fréquemment retrouvés sont le mycoplasme, le streptocoque agalactiae, le bactéroïdes et le Gardnerella vaginalis, responsable de la vaginose bactérienne.
- Autres infections dont la Listeria.
- Les anémies par carence martiale.

2. Causes obstétricales

- Les malformations utérines : utérus unicornes, bicornes ou cloisonnés.
- Certains fibromes interstitiels.
- Les béances cervico-isthmiques : congénitales, consécutives ou non à l'exposition in utero au Distilbène, ou acquises, à la suite de dilatations cervicales pour gestes endo-utérins ou après traumatismes obstétricaux.

3. Causes ovulaires et fœtales

- Les grossesses multiples, en augmentation, consécutives aux stimulations de l'ovulation dans le cadre de traitement de la stérilité.
- Le placenta bas inséré, lui-même facteur de risque de rupture prématurée des membranes (par les saignements qu'il entraîne).
- Hydramnios (diabète +++).

4. Pas de cause retrouvée

- C'est la situation la plus fréquente. Beaucoup émettent l'hypothèse d'une infection infraclinique.
- Dans ces circonstances, on recherchera plutôt des facteurs de risque d'accouchement prématuré :
  – âge : inférieur à 20 ans ou supérieur à 40 ans ;
  – parité élevée, supérieure à 4 ;
  – une femme qui vit seule a plus fréquemment une MAP qu'une femme mariée ou qui vit en concubinage ;
  – un niveau d'étude faible ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– l'absence d'activité professionnelle ou les emplois avec une charge ou une durée de travail élevée (ouvrières, personnels de service, employées de commerces et personnel hospitalier) ;
– l'absence de couverture sociale ;
– les antécédents obstétricaux de mort périnatale, d'hypotrophie ou de prématurité.

• Il existe des scores évaluant le risque d'accouchement prématuré en fonction de ces facteurs de risque (par exemple, le CRAP).

5. Prématurités atrogènes ou médicalement consenties

• Elles sont en nette augmentation, conséquence d'une meilleure surveillance des mères et des fœtus, ainsi qu'une meilleure prise en charge des nouveau-nés prématurés (facilitant la décision d'extraction prématurée).
• À titre d'exemple, elles représentent 45 % des accouchements avant 33 SA.

C/ Diagnostic

1. Diagnostic positif

• Il est classiquement fait avant 37 SA, à l'occasion :
– soit d'une consultation de surveillance systématique de la grossesse ;
– soit de symptômes anormaux amenant à consulter en urgence.

Symptômes

a) Contractions utérines

– Elles peuvent survenir lors de grossesses normales, sans être pathologiques.
– Il faut en préciser le caractère douloureux ou non, la fréquence, l'intensité et la régularité.
– Elles sont pathologiques lorsqu'elles sont douloureuses, prenant tout l'utérus, régulières (au moins toutes les 10 minutes) et plus de dix par jour.
– Leur enregistrement par la tocograghie, en même temps que l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, permet d'objectiver des contractions infracliniques ou non ressenties par la patiente.

b) Épisode de métrorragies modérées

– Il nécessite d'éliminer une pathologie cervicale ou placentaire. Ces métrorragies peuvent être le premier symptôme de contractions utérines ou d'un début de travail.

c) Modifications cervicales au toucher vaginal

– Ces modifications peuvent toucher la longueur, la tonicité ou l'ouverture du col. Lors du toucher vaginal, on apprécie également la hauteur de la présentation et l'ampliation du segment inférieur de l'utérus.

d) Rupture des membranes ovulaires

– C'est un élément de gravité, car il surajoute à la menace d'accouchement prématuré un risque infectieux.
– Cette rupture peut être franche (écoulement brutal et important de liquide amniotique) ou discret et difficile à mettre en évidence.
– Dans les situations où il est difficile d'affirmer la rupture des membranes, on réalise un test de pH (le liquide amniotique est alcalin, alors que le vagin est acide), un test à la diamine-oxydase (DAO, plus spécifique), ou mieux, on recherche l'IGF-1 (PPROM-Test, très sensible si l'écoulement date de moins de 12 heures et très spécifique : n'est pas perturbé par les saignements ou les leucorrhées).
– Une rupture des membranes peut modifier les risques et le pronostic d'une menace d'accouchement prématuré.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Bilan

- Il a pour but d'apprécier la gravité de la menace d'accouchement prématuré, de s'assurer du terme de la grossesse, de vérifier l'état fœtal et d'en rechercher une cause pour éventuellement pouvoir la traiter.

a) Gravité de la menace d'accouchement prématuré

– Vérifier l'âge gestationnel (idéalement sur les échographies précoces), rechercher une rupture des membranes, évaluer l'importance et la fréquence des contractions utérines (tocographie) et l'importance des modifications cervicales.

– Pour ces dernières, on peut s'aider d'une échographie endovaginale qui donne une mesure objective et reproductible de la longueur (grave si < 25 mm), de son ouverture à l'orifice interne et du comportement du col utérin au repos et lors des contractions (sacculation de la poche des eaux).

– Certains pratiquent un dépistage de la fibronectine fœtale dans le vagin en l'absence de rupture de la poche des eaux. L'absence de fibronectine fœtale serait un facteur de bon pronostic (80 % n'accoucheront pas dans les trois semaines).

b) Bilan de l'état fœtal

- Il est capital de s'assurer de l'absence de souffrance fœtale, modifiant, voire interdisant le traitement de la menace d'accouchement prématuré.
- Ce bilan comporte l'auscultation des bruits du cœur fœtaux, la mesure de la hauteur utérine, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et une échographie fœtale qui évalue la quantité de liquide amniotique (hydramnios ?) et recherche un retard de croissance intra-utérin ou une malformation.

c) Bilan maternel

– Il recherche les causes maternelles :
  * ECBU ;
  * prélèvement vaginal ;
  * hémocultures en cas de fièvre ;
  * NFS, CRP.

– Il recherche une contre-indication au traitement par b-mimétiques :
  * contre-indications obstétricales : chorioamniotite, prééclampsie. Les métrorragies abondantes sur un placenta bas inséré sont classiquement une contre-indication. Cette dernière est peu respectée, car la tocolyse arrête le plus souvent les saignements entretenus par les contractions.
  * contre-indications maternelles : voir traitement.

2. Diagnostic différentiel

a) Du terme

– La vérification du terme est essentielle. Elle doit systématiquement être réévaluée au moindre doute en faisant préciser la date des dernières règles, le caractère régulier ou non des cycles, une éventuelle courbe ménothermique et une évaluation du terme par une échographie du premier trimestre. Cela permet de distinguer les menaces de fausses couches avant 22 SA et les débuts de travail à terme après 37 SA.

b) Des contractions

– Les contractions utérines physiologiques de Braxton-Hicks, irrégulières et sans modification cervicale.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Des douleurs

– Toutes les douleurs abdominales chez une femme enceinte ne sont pas des contractions utérines.

* douleurs urinaires :

– une infection urinaire peut donner des douleurs pelviennes basses, mais également être responsable de contractions utérines et de menace d'accouchement prématuré ;
– une colique néphrétique favorisée par l'hypotonie des voies urinaires pendant la grossesse.

* douleurs digestives :

– appendicite (également responsable de MAP), colopathies fonctionnelles ou colique hépatique.

* douleurs ostéo-ligamentaires pelviennes :

– banales dans la deuxième moitié de la grossesse, elles sont à évoquer après avoir éliminé les autres causes.

d) Des écoulements

– Ils ne sont pas tous faits de liquide amniotique, une hydrorrhée vaginale peut simuler un écoulement de liquide amniotique. Le diagnostic peut en être difficile.
– Par ailleurs, les fuites urinaires sont fréquentes en cours de grossesse du fait de la compression utérine. Elles sont habituellement réflexes et non ressenties, puisque sans besoin. Il s'agit d'un piège classique.

ÉVOLUTION

A/ Dans les formes sévères

1. Avec rupture des membranes

- Risque infectieux important, pouvant contre-indiquer le traitement de la menace d'accouchement prématuré.

2. Sans rupture des membranes

- Des contractions utérines intenses et rapprochées s'associent à des modifications importantes du col utérin. La situation est d'autant plus grave que le terme est précoce.
- Ces menaces sévères peuvent être d'emblée au-delà de toute possibilité thérapeutique et échapper initialement ou rapidement au traitement tocolytique. Le problème est alors celui du mode d'accouchement chez un prématuré.

B/ Dans les formes modérées

- Il n'y a pas de rupture des membranes, les modifications cervicales sont modérées et les contractions utérines cèdent rapidement sous tocolyse.

C/ Dans les formes légères

- Le tableau se limite à quelques épisodes de contractions utérines sans modification cervicale ou à des modifications cervicales minimes et isolées.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

PRONOSTIC

- Il est celui de l'enfant né prématuré.

A/ Âge gestationnel

- Il sera apprécié après la naissance sur des éléments cliniques morphologiques et neurologiques. Le poids ou le terme ne sont pas des facteurs pronostiques à analyser indépendamment, le plus important pour le pronostic étant le poids en fonction du terme.
- Pour un fœtus eutrophe (poids normal pour le terme) :
  - avant 28 SA (très grande prématurité), le pronostic est sévère, tant en mortalité qu'en morbidité. Il est difficile à évaluer, car il n'est pas le même à 24 SA et à 27 SA ;
  - de 28 à 33 SA (grande prématurité), le pronostic s'améliore rapidement avec l'âge gestationnel. Les principaux risques sont neurologiques, pulmonaires et infectieux ;
  - de 33 à 37 SA (prématurité moyenne), le pronostic est favorable, sauf s'il y a une pathologie associée comme une souffrance fœtale.
  - Pour un fœtus hypotrophe ou souffrant d'un retard de croissance intra-utérin (trop petit pour le terme) : le pronostic dépendra de la cause et de la sévérité du retard intra-utérin plus que du terme.

B/ Immaturité pulmonaire

- Elle est responsable de la maladie des membranes hyalines. Elle est d'autant plus sévère que le terme est précoce.
- Elle est à distinguer des troubles de la résorption de liquide alvéolaire et des détresses respiratoires transitoires.

C/ Complications neurologiques

- Elles sont la conséquence d'une hypoxie ou d'une ischémie cérébrale. Le prématuré a un risque d'hémorragie intraventriculaire grave d'autant plus important que le terme est précoce.
- L'ischémie ou l'infection peuvent aussi induire une leucomalacie périventriculaire que l'on peut diagnostiquer à la troisième semaine de vie par une échographie transfontanellaire ou, plus précocement, par l'IRM.

D/ Autres risques

1. Infectieux

- Ils peuvent être la cause ou la conséquence (iatrogénécité ou augmentation de la sensibilité aux infections) de la prématurité. La fréquence des infections est d'autant plus augmentée que l'enfant est petit, fragile, et que sa survie dépend de thérapeutiques lourdes et invasives. Le prématuré, étant plus fragile du fait d'une immaturité de son système immunitaire et d'une fragilité des muqueuses, porte d'entrée des infections.

2. Cardiaques

- Persistance du canal artériel avec risque de décompensation cardiaque.

3. Hépatiques

- L'ictère néonatal est plus fréquent et doit faire craindre un ictère nucléaire ; d'où l'intérêt des dosages de bilirubine sanguine. Des troubles de la coagulation peuvent être également observés.

4. Digestifs

- Entérocolite ulcéro-nécrosante :
  - elle est de causes multifactorielles telles que l'hypothermie, l'hypoxie, un cathétérisme ombilical, une alimentation trop précoce et une pullulation microbienne intraluminale ;
  - elle expose secondairement au risque de sténose digestive.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- On note aussi des troubles de la succion et de la déglutition favorisant les fausses routes et une dysmotricité digestive favorisant le reflux gastro-œsophagien.

5. Nutritionnels

- Fréquence accrue des hypocalcémies nécessitant un apport calcique de 30 à 50 mg/kg/j + vitamine D et des hypoglycémies nécessitant un apport glucosé supérieur à 0,3 g/kg/h

6. Hypothermie

- Due à la minceur du panicule adipeux avec un faible pourcentage de graisse brune. Les pertes se font par convection, radiation, évaporation.

7. Rénaux

- Tubulopathie avec fuite de Na+.

8. Hématologiques

- Une anémie sera systématiquement recherchée.

TRAITEMENT

A/ Méthodes

1. Repos

- Le repos au lit est toujours nécessaire. Il tient une part importante dans le traitement des MAP et parfois peut suffire à lui seul. Le repos au lit n'est pas obligatoirement strict, mais il impose une prévention adaptée du risque thromboembolique.

2. Bêtamimétiques

a) Contre-indications

– On les recherche systématiquement par l'interrogatoire sur les signes fonctionnels évocateurs d'une pathologie cardio-vasculaire, par l'électrocardiogramme, par l'ionogramme sanguin (hypokaliémie) et par la mesure de la glycémie.
– Contre-indications absolues :
  * troubles du rythme ;
  * cardiopathie valvulaire ;
  * myocardiopathie obstructive ;
  * insuffisance coronarienne ;
  * hyperthyroïdie connue.
– Contre-indications relatives :
  * diabète ;
  * hypokaliémie ;
  * hypertension artérielle.
– Ils sont à éviter après 34 SA (inversion du rapport bénéfice/risque) ou en cas de grossesses multiples (risque majeur d'OAP).

b) Produits

– Salbutamol : par voie intraveineuse.
– Ritodrine : préparation par voie intraveineuse.

c) Mécanisme d'action

– Ce sont des dérivés des cathécholamines ayant une activité spécifique sur les récepteurs β 2.
– Ils inhibent les contractions utérines (tocolyse).

d) Prescription

– Si une tocolyse efficace est nécessaire, l'administration sera intraveineuse avec une pompe à débit contrôlée (« seringue électrique ») à la dose minimale inhibant l'activité contractile utérine. L'efficacité maximale semble initiale, au moins dans les 48 premières heures. L'utilisation d'autres formes galéniques n'a pas démontré son efficacité.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

e) Surveillance

– Le pouls maternel, qui ne doit pas dépasser 130/min, la pression artérielle, un électrocardiogramme et un dosage de la kaliémie si la perfusion se prolonge.

3. Inhibiteurs calciques

- Ils sont de plus en plus utilisés et représentent pour certaines équipes le traitement de première intention.
- Leurs effets antihypertenseur en font des médicaments utiles quand sont associés MAP et hypertension artérielle. Ils présentent moins d'effets secondaires que les β-mimétiques (notamment cardiaques et métaboliques). Les molécules les plus utilisées sont la nicardipine (Loxen) et la nifédipine (Adalate).
- Ils peuvent être utilisés par voie intraveineuse ou orale. Ils n'ont pas l'AMM (autorisation de mise sur le marché) dans cette indication mais sont d'utilisation courante.

4. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

- Par leur action antiprostaglandines, ce sont de puissants inhibiteurs des contractions utérines.
- Leur utilisation est cependant limitée par les conséquences fœtales qu'ils entraînent :
  – fermeture précoce du canal artériel ;
  – oligurie par insuffisance rénale avec diminution de la quantité de liquide amniotique ;
  – naissance d'enfants avec la persistance d'une circulation fœtale et d'une hypertension artérielle pulmonaire.
- Ils ne sont utilisés que lorsque les autres thérapeutiques ont échoué ou sont contre-indiquées, cela avant 32 SA. Ils sont également utilisés en obstétrique dans les hydramnios pour diminuer la quantité de liquide amniotique.

5. Antagonistes de l'ocytocine (atosiban)

- Ils sont actifs sur les contractions utérines et efficaces sur la durée de gestation. Ils sont à utiliser par voie intraveineuse de courte durée. Ils sont très onéreux.

6. Autres molécules

- Le sulfate de magnésium est largement utilisé comme tocolytique dans d'autres pays, mais pas en France. Son efficacité n'est pas prouvée.

7. Corticoïdes

- Ils ne font pas partie du traitement de la MAP mais de sa prise en charge.
- Ils accélèrent la maturation pulmonaire fœtale, ils préviennent les formes graves d'hémorragies intraventriculaires et diminuent peut-être le risque d'entérocolites nécrosantes. Une utilisation répétée est possible (2e cure). Elle augmente cependant le risque de leucomalacie périventriculaire.
- Seuls les dérivés fluorés (bétaméthasone et dexaméthasone), 24 mg au total, sont utilisés, par voie intramusculaire, en cure de 48 heures. Leur efficacité est optimale dès la 24e heure après la cure et dure de 7 à 10 jours après la cure. Ils ne sont plus utilisés après 34 SA.

B/ Indications

1. Menace d'accouchement prématuré à membranes intactes

- Le traitement n'est envisageable qu'après s'être assuré de l'absence de contre-indication maternelle ou fœtale. Une cause maternelle à la MAP doit être recherchée (ECBU, prélèvement vaginal…) et traitée.
- L'hospitalisation s'impose dans une majorité des cas.
- Le repos est le premier des traitements.
- On débute par des β-mimétiques par voie intraveineuse, puis le traitement est adapté en fonction de l'évolution.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Dans les autres cas, ou s'il est envisagé une sortie avant 37 SA, le repos est impératif, et une surveillance renforcée sera mise en place (consultations plus fréquentes, visites par une sage-femme à domicile…).
- Dans tous les cas, le traitement sera interrompu à 37 SA ou plus tôt en cas de pathologie fœtale ou maternelle associée.

2. Menace d'accouchement prématuré à membranes rompues

- L'hospitalisation est indispensable.
- Après 35 SA, le risque infectieux est plus important que le risque de prématurité. On ne s'oppose donc plus à la survenue de l'accouchement, on le déclenchera éventuellement après 24 à 48 heures en fonction des équipes.
- Avant 34 SA, les décisions seront prises au cas par cas. Le risque principal est l'infection, cause ou conséquence de la rupture des membranes.
- Dans tous les cas, un bilan bactériologique sera fait et une antibiothérapie mise en route.

PRÉVENTION

- Elle impose la recherche d'une population à risque de MAP. On utilise pour cela la recherche de facteur de risque de prématurité (cf. étiologie). Ces patientes bénéficieront d'un repos précoce, voire d'une aide à domicile et d'un suivi plus rapproché.
- Le cerclage peut représenter une prévention de MAP pour les femmes ayant une béance cervico-isthmique confirmée ou fortement suspectée par le terrain. Il est alors pratiqué aux alentours de 15 SA. ■

POINTS FORTS

- **La prévention et le traitement des menaces d'accouchement prématuré représentent un enjeu médical important, tant la prise en charge et le pronostic d'un enfant prématuré peuvent être compliqués et lourds.**
- **Il faut distinguer trois niveaux de prématurité aux pronostics fœtaux très différents :**
  - **la très grande prématurité avant 28 SA ;**
  - **la grande prématurité entre 28 SA et 32 SA + 6 jours ;**
  - **la prématurité moyenne entre 33 SA et 36 SA + 6 jours.**
- **Le diagnostic de menace d'accouchement prématuré est posé le plus souvent sur des contractions utérines douloureuses et répétées, associées à une modification du col de l'utérus. Le tableau peut ne pas être aussi complet, entraînant toutefois la même prise en charge.**
- **Il reste difficile de distinguer, parmi les femmes qui font une menace d'accouchement prématuré, celles qui vont effectivement accoucher prématurément de celles qui vont accoucher à terme. Du fait de cette difficulté, toutes les femmes chez qui on diagnostique une menace d'accouchement prématuré seront prises en charge de la même façon.**
- **La prise en charge passe d'abord par la prévention et la recherche de facteurs de risque d'accouchement prématuré.**
- **Le premier traitement, quelle que soit la gravité de la menace, reste le repos.**
- **Le traitement médicamenteux passe le plus souvent par les b-mimétiques intraveineux quand le terme et la gravité le justifient.**
- **L'injection de corticoïdes, en cure de 48 heures, est efficace pendant 7 à 10 jours jusqu'à 34 SA. Elle améliore le pronostic des enfants nés prématurément.**
- **La MAP reste une pathologie fréquente, au pronostic difficile à évaluer, mais pour laquelle la prise en charge doit être complète et rigoureuse.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

DIABÈTE GESTATIONNEL

- Il faut faire la différence entre le diabète gestationnel, apparaissant pendant la grossesse et disparaissant habituellement dans le post-partum, et le diabète préexistant.

La surveillance rapprochée et l'éducation de la patiente sont les clés d'une prise en charge optimale.

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Évolution des besoins en insuline pendant la grossesse

- Les besoins en insuline pendant la grossesse évoluent grossièrement selon trois axes *(cf. figure 1)* :
  - ils diminuent au 1er trimestre de la grossesse ;
  - puis ils augmentent progressivement jusqu'à l'accouchement ;
  - ils sont diminués brutalement de moitié après l'accouchement.
- Ces besoins sont liés surtout à l'effet hyperglycémiant du lactogène placentaire humain (HPL) et, dans une moindre mesure, de la progestérone et de l'estradiol.
- De cette courbe évolutive, on comprend donc mieux :
  - chez la femme déjà diabétique les hypoglycémies du 1er trimestre ;
  - l'apparition du diabète gestationnel tardif (après 28 SA généralement) ;
  - la normalisation habituelle du diabète gestationnel dans le post-partum.

B/ Effet de la grossesse sur le diabète

- 50 % des patientes présentant un diabète gestationnel développeront ultérieurement un diabète sucré.

C/ Effet du diabète sur la grossesse

- L'insuline ne traverse pas la membrane placentaire, contrairement au glucose. Une hyperglycémie maternelle entraîne donc un excès d'apport en glucose pour le fœtus.
- C'est donc le fœtus qui produit son insuline (dès que sa fonction endocrine le lui permet) en quantité compensatoire.
- On comprend donc mieux la macrosomie (effet « hormone de croissance » de l'insuline) et les hypoglycémies postnatales (arrêt brusque de l'excès d'apport de glucose après la naissance).

DIABÈTE GESTATIONNEL

A/ Définition

- Le diabète gestationnel est l'apparition d'une glycémie pathologiquement élevée au cours de la grossesse. Cela sous-entend que la femme n'était pas diabétique lors de la conception.
- La production d'insuline maximale est variable selon les femmes. Si les besoins grandissants en insuline dépassent la production maximale, il apparaît alors un « vrai » diabète qui va donc progressivement s'accroître tout au long de la grossesse.
- Après l'accouchement, les besoins diminués passent au-dessous du seuil de production maximale d'insuline (de manière générale). Le diabète « disparaît » ainsi dans le post-partum.

B/ Dépistage

- L'interrogatoire pourra rechercher les facteurs de risque : antécédents familiaux de diabète, antécédents personnels de diabète gestationnel, antécédents obstétricaux de malformation, macrosomie, mort-nés, grande multiparité et obésité.
- De nombreuses sociétés savantes ont proposé des protocoles de dépistages du diabète gestationnel. Cependant, il est assez difficile d'obtenir un consensus sur les normes à adopter, notamment parce que la variabilité inter- et intra-individuelle d'apparition de la pathologie est importante.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Habituellement, on propose un dépistage vers 28 SA par un test d'O'Sullivan (ingestion de 50 g de glucose, puis glycémie une heure après).
- Si ce test est positif (supérieur à 1,4 g/l), on propose une hyperglycémie provoquée par voie orale *(cf. encadré 1)*.
- Il est habituel de pratiquer un dépistage plus tardif (donc plus sensible) pour les patientes ayant des facteurs de risque importants. Certains ne pratiquent pas de dépistage pour les patientes n'ayant aucun facteur de risque. Si le dépistage a lieu trop tôt (2e trimestre), il y a beaucoup de faux négatifs. Si le dépistage a lieu trop tard, la prévention des conséquences fœtales est limitée.

C/ Complications

1. Maternelles

- La durée d'exposition à l'hyperglycémie est faible (au pire quelques mois). Aussi ne retrouve-t-on pas les classiques macroangiopathies et microangiopathies du diabète sucré.

2. Fœtales

- Ce sont surtout elles qu'il faut craindre.
- Sur le plan neurologique, on peut observer une atteinte cérébrale proportionnelle à la cétonurie, ce qui explique l'importance du dépistage de la cétonurie lorsque l'on diagnostique une hyperglycémie.
- Sur le plan cardiaque, on observe notamment une cardiomyopathie hypertrophique transitoire. Elle peut conduire à la mort fœtale *in utero*. Dans le cas contraire, elle sera résolutive progressivement après l'accouchement. Elle est dépistée par une échographie cardiaque attentive (augmentation de l'épaisseur du septum interventriculaire…).
- Sur le plan pulmonaire, le développement peut être perturbé. Les enfants issus de mères diabétiques sont plus fréquemment atteints de maladie des membranes hyalines à âge égal du fait d'un retard à la secrétion de surfactant.
- Sur le plan obstétrical, on observe fréquemment une macrosomie fœtale et un hydramnios. Ce sont donc des facteurs de risque de menace d'accouchement prématuré.
- On observe un risque accru de pathologies vasculaires de type prééclamptique (jusqu'à 30 %).
- Par ailleurs, la macrosomie est en elle-même un facteur de risque de césarienne et surtout de dystocie des épaules (difficulté ou impossibilité de passage des épaules dans la filière génitale, alors que la tête est dégagée) en cas d'accouchement par les voies naturelles. La dystocie des épaules est une des complications les plus redoutables en obstétrique qui peut mener au décès fœtal par anoxie.

D/ Thérapeutique

- La première étape consiste à surveiller la glycémie par des cycles glycémiques : à jeun et en post-prandial.
- Il faut ensuite diminuer les besoins en insuline par un régime de type « diabétique » *(cf. encadré 2)*. L'éducation est capitale, aussi est-il habituel que celui-ci soit initié par une consultation avec un(e) diététicien(ne).
- Les objectifs glycémiques sont stricts : 0,95 g/l à jeun et 1,20 g/l en postprandial (certains auteurs sont plus tolérants, jusqu'à 1,1 à jeun et 1,3 en postprandial).
- L'hyperglycémie postprandiale est celle qui a le plus de conséquences fœtales.
- En cas d'hyperglycémie, une bandelette urinaire sera pratiquée à la recherche d'une cétonurie.
- Du fait de l'abaissement physiologique du seuil rénal de la glycosurie, sa recherche est non contributive.
- Si ces mesures sont dépassées, il faut vérifier que le régime est bien suivi, puis initier une insulinothérapie (habituellement par un protocole en trois injections d'une insuline rapide).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- La conduite à tenir pour l'accouchement dépend de la confrontation fœto-pelvienne. Il ne doit pas être trop précoce (maturation pulmonaire), ni trop tardif (macrosomie). Il est habituellement recommandé vers 38 SA.
- 50 % des femmes diabétiques pendant la grossesse auront une césarienne, programmée ou non.

E/ Surveillance

1. Clinique

- Elle doit être étroite et impliquera tant les endocrinologues que les obstétriciens.
- En plus de la surveillance de la grossesse habituelle *(QS)*, on insistera sur l'importance du dépistage des mouvements fœtaux à partir de 28 SA, de la hauteur utérine et du périmètre ombilical (macrosomie/hydramnios).
- L'examen du bassin rentrera dans un faisceau d'arguments pour la décision de la voie d'accouchement (confrontation fœto-pelvienne).
- Le carnet glycémique devra être correctement rempli et vérifié. Une bandelette urinaire sera pratiquée en cas d'hyperglycémie à la recherche de cétonurie.

2. Paraclinique

- Un monitoring cardiotocographique sera proposé régulièrement à partir de 32 SA.
- L'échographie du 3e trimestre à 32 SA permettra de dépister une macrosomie éventuelle.
- À la naissance, la glycémie néonatale devra être surveillée (hypoglycémie néonatale) ainsi que la calcémie (risque d'hypocalcémie et de convulsions) et la numération sanguine (polyglobulie).

DIABÈTE PRÉEXISTANT ET GROSSESSE

A/ Consultation préconceptionnelle

- Pour les femmes diabétiques, la grossesse est à haut risque tant pour la mère que pour l'enfant.
- Il est donc nécessaire tout d'abord de pratiquer une consultation préconceptionnelle. Celle-ci permettra d'évaluer le diabète *(cf. encadré 3)*.
- Certains auteurs s'aident du score de White modifié pour en évaluer l'importance. Cette consultation permettra par ailleurs de prévenir la patiente des risques encourus tant pour elle que pour sa grossesse.
- Il faudra contrôler les complications qui peuvent l'être (par exemple : HTA, rétinopathie) par un traitement non contre-indiqué pendant la grossesse.
- Si le diabète est suffisamment équilibré et que les complications ne sont pas trop importantes, la grossesse pourra être « indiquée » ou « autorisée ». Un traitement par acide folique (vitamine B9) sera alors prescrit pour limiter, entre autres, les risques malformatifs.
- La consultation préconceptionnelle permet d'expliquer l'importance d'obtenir des glycémies normales dans la période périconceptionnelle afin de limiter les risques malformatifs.

B/ Complications

1. Maternelles

- L'aggravation de la micro- et de la macroangiopathie est proportionnelle à la décompensation du diabète.
- Une patiente ayant une micro-albuminurie avant la grossesse est plus à risque de développer une symptomatologie prééclamptique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Fœtales

- En plus des complications communes avec le diabète gestationnel, il existe des complications propres au diabète pendant le 1er trimestre.
- En effet, on observe de deux à six fois plus de malformations fœtales que chez une patiente sans diabète. Les malformations concernent plus particulièrement le système nerveux central et/ou le système cardio-vasculaire.
- Ces malformations seront responsables de 40 % de la mortalité périnatale.

C/ Traitement

- Le traitement hygiénodiététique est le même que pour le diabète gestationnel.
- Il est habituel de changer l'insulinothérapie pour un protocole en 3 ou 4 injections d'insuline rapide, voire, si la patiente le tolère, une pompe à insuline.
- Certains auteurs proposent cependant un protocole en deux injections d'insuline NPH et rapide selon un protocole de 2/5 NPH, 1/5 rapide le matin et 1/5 NPH et 1/5 rapide le soir.

D/ Surveillance

- En plus de la surveillance pour le diabète gestationnel, il faudra effectuer une surveillance attentive par un endocrinologue (1 à 2/mois).
- Concernant la microangiopathie, il faudra régulièrement pratiquer un fond d'œil (3 pendant la grossesse), une albuminurie des 24 heures mensuelle.
- L'échographie du 2e trimestre sera pratiquée vers 20 SA pour dépister d'éventuelles malformations. Une échographie supplémentaire axée sur le cœur sera pratiquée à 28 SA à la recherche de malformation, d'une part, et pour évaluer une cardiomyopathie hypertrophique transitoire, d'autre part.
- Des mesures Doppler des artères utérines, ombilicales et éventuellement cérébrales seront effectuées au moindre doute. ■

Encadré 1 : HGPO

- Il s'agit d'une ingestion de 100 g de glucose à jeun.
- Celle-ci comporte 4 mesures :
  - à jeun (N < 0,95 g/l) ;
  - 1 h (N < 1,8 g/l) ;
  - 2 h (N < 1,6 g/l) ;
  - 3 h (N < 1,4 g/l).
- Si 2 valeurs sont positives (15 % des patientes), on parle de diabète gestationnel. Si 1 valeur est positive, on parle d'intolérance aux hydrates de carbone. Il s'agit d'une notion contestée, certains la considérant comme un diabète gestationnel à proprement parler.

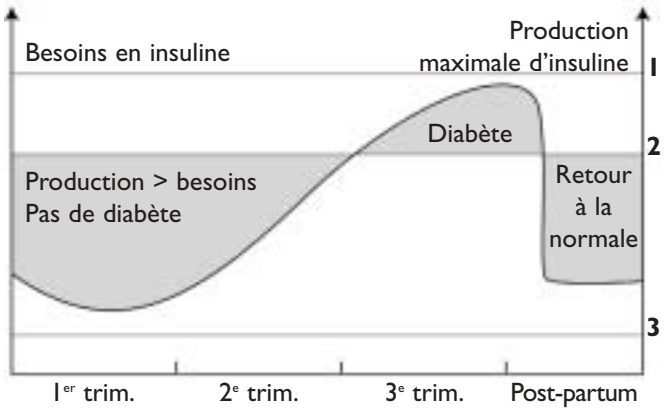
Encadré 2 : Le régime diabétique

- Il comprendra 3 repas et 3 collations. La collation au coucher est importante. C'est elle qui limitera l'hypoglycémie nocturne et l'hyperglycémie « compensatrice » au lever. Le régime devra être composé d'environ 50 % de glucides, 20 % de protides et 30 % de lipides. La valeur énergétique devra être d'environ 35 kcal/kg de poids (soit 2 000 kcal).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

Encadré 3 : Bilan préconceptionnel

- Macroangiopathie :
- Examen cardio-vasculaire complet (pression artérielle, pouls).
  - électrocardiogramme ;
  - microangiopathie ;
  - neuropathie : examen neurologique complet ;
  - néphropathie : microalbuminurie des 24 heures, fonction rénale.
  - rétinopathie : fond d'œil avec angiographie à la fluorescéine.
  - cutané : examen de l'état podal.
- Contrôle du diabète :
  - carnet de surveillance glycémique ;
  - glycémie à jeun ;
  - hémoglobine A1c.



Production maximale :
1. Normale.
2. Diabète gestationnel.
3. Diabète préexistant.

Fig. 1. Besoins en insuline et production maximale au cours de la grossesse.
On note que la production maximale est supérieure aux besoins habituellement tout au long de la grossesse. Lorsqu'elle s'abaisse, on voit apparaître un diabète gestationnel. Lors du diabète préexistant, la production est par définition toujours inférieure aux besoins. Le traitement doit donc s'adapter en fonction des variations (aire entre besoinset production sur la courbe).

POINTS FORTS

- **Le diabète gestationnel survient en cours de grossesse, doit se traiter initialement par un régime, mais peut nécessiter une insulinothérapie.**
- **Son dépistage s'effectue vers 28 SA par des tests d'hyperglycémie.**
- **Le diabète gestationnel n'est pas à l'origine de malformations fœtales.**
- **La grossesse chez une patiente diabétique insulinodépendante (DID) est un événement potentiellement dangereux pour la patiente et augmente les risques pour son fœtus.**
- **L'hyperglycémie périconceptionnelle est responsable de malformations fœtales.**
- **Le DID est responsable de nombreuses complications en deuxième partie de grossesse, et notamment de prééclampsie pour la mère et de macrosomie fœtale.**
- **Le traitement du DID doit être le plus strict possible au cours de la grossesse.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

FIÈVRE ET GROSSESSE

INTRODUCTION

- C'est une situation fréquente.
- Les conséquences pouvant être graves, un traitement antibiotique sera facilement instauré.
- La température d'une femme enceinte peut être plus élevée physiologiquement que 37,3 °C. Il faut considérer comme fièvre toute température rectale supérieure à 38 °C.
- La température d'une femme enceinte doit être prise à chaque consultation, quel qu'en soit le motif. Cela permet, comme dans le cadre des bandelettes urinaires pour les infections urinaires, de dépister des infections peu symptomatiques.
- Une fièvre chez une femme enceinte n'est pas forcément de cause infectieuse, mais il faut la considérer et la traiter comme infectieuse jusqu'à preuve du contraire.
- Toute fièvre chez une femme enceinte est une listériose, une infection urinaire ou une chorio-amniotite jusqu'à preuve du contraire.

CONDUITE À TENIR IMMÉDIATE

- Le premier temps de l'examen consiste à apprécier la répercussion de cette fièvre sur la femme, la grossesse et le fœtus.

A/ Répercussion maternelle

1. Caractéristiques de la fièvre

- Mode de début.
- Intensité.
- Durée.
- Aspect de la courbe thermique.

2. Signes associés de localisation

- Signes urinaires.
- Perte de liquide amniotique.
- Signes ORL.
- Céphalées.
- Signes respiratoires.
- Troubles digestifs.

3. Antécédents d'infections ou de malformations urinaires, de tuberculose, de valvulopathie, de voyages récents…

4. État des sérologies

- Rubéole.
- Toxoplasmose.
- HIV.
- Hépatites B et C (en fonction du terrain).
- CMV (en fonction du terrain).
- TPHA-VDRL.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

5. Examen général avec recherche de douleurs des fosses lombaires, d'éruption et d'adénopathies.

B/ Répercussion obstétricale

- Recherche de contractions utérines.
- Recherche de métrorragies.
- Au spéculum :
  - recherche d'un écoulement de liquide de l'endocol spontané ou à la toux (rupture de la poche des eaux).
- Au toucher vaginal : état du col (dilatation).

C/ répercussion fœtale

- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal si plus de 24 SA, sinon recherche des bruits du cœur fœtaux. La fièvre maternelle donne « physiologiquement » une tachycardie fœtale, habituellement modérée (160 bpm).
- Voire recherche de mouvements actifs fœtaux et évaluation du bien-être fœtal à l'échographie.

FIÈVRES D'ORIGINE INFECTIEUSE

A/ Causes évidentes

1. Infections urinaires hautes

- La température peut être supérieure à 40 °C dans une pyélonéphrite aiguë.
- Antécédents d'infections urinaires.
- Signes cliniques, parfois manquants : brûlures mictionnelles, pollakiurie, urines troubles, bandelette urinaire positive et surtout douleurs latéralisées dans une fosse lombaire.
- L'ECBU et les hémocultures sont systématiques.
- Pour certains, échographie des voies excrétrices urinaires systématiques.
- En effet, la présence d'un obstacle dans les voies urinaires nécessitera, d'une part, un traitement plus long (21 jours habituellement) mais surtout, d'autre part une dérivation urinaire en urgence (sonde JJ ou néphrostomie).

2. Abcès du sein

3. ORL

- Angine.
- Rhinite.
- Sinusite.

4. Pneumologiques

- Broncho-pneumopathies infectieuses à traiter en évitant les médicaments contre-indiqués pendant la grossesse.

5. Digestives

- Gastro-entérites principalement.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

B/ Causes moins évidentes

1. Bactériennes

a) Listériose

– Germe : *Listeria* monocytogène, bacille Gram positif, aéro-anaérobie facultatif.
– Le réservoir est animal et humain et la transmission souvent alimentaire.
– Rare mais redoutable.
– À symptomatologie variée : pseudo-grippe, infection ORL, signes pneumologiques, troubles digestifs…
– Elle évolue souvent par bouffées épidémiques sur fond endémique.
– La fièvre a une évolution triphasique : initialement peu importante, puis phase résolutive de quelques jours à une semaine, puis élévation de la fièvre contemporaine du début de travail (contractions utérines et modifications du col) qui devient irréversible, aboutissant à un accouchement ou une expulsion en fonction du terme.
– Le risque est fœtal avec mort fœtale *in utero*, avortement, prématurité et infections néonatales.
– Le diagnostic repose sur des hémocultures avec recherche de *Listeria*. En effet, la culture et la recherche sont particulières à ce germe. La recherche de Listeria doit donc être précisée.
– À l'accouchement, on retrouve des mini-abcès classiquement orangés sur la face maternelle du placenta.
– Traitement : Amoxicilline ≥ 3 g/jour pendant > 2 semaines.

b) Pyélonéphrite aiguë

– Température élevée, associé à des lombalgies et à une pyurie.
– La clinique peut être moins nette.
– ECBU impératif.

c) Chorio-amniotite

– C'est l'infection de l'œuf.
– Survient le plus souvent par contamination secondaire par voie ascendante. Elle peut également être iatrogène après amniocentèse, biopsie de villosités placentaires ou ponction de sang fœtal.
– Quand l'infection est spontanée, elle survient après rupture prématurée des membranes, infection génitale ou menace d'accouchement prématuré.
– Clinique : fièvre maternelle, signes de rupture des membranes et de souffrance fœtale aiguë. Signes d'infection génitale basse.
– Le pronostic fœtal est en jeu.
– Traitement : hospitalisation, bilan infectieux, traitement antibiotique ; classiquement pas de tocolyse si menace d'accouchement prématuré fébrile.

d) Toutes les autres infections bactériennes sont possibles

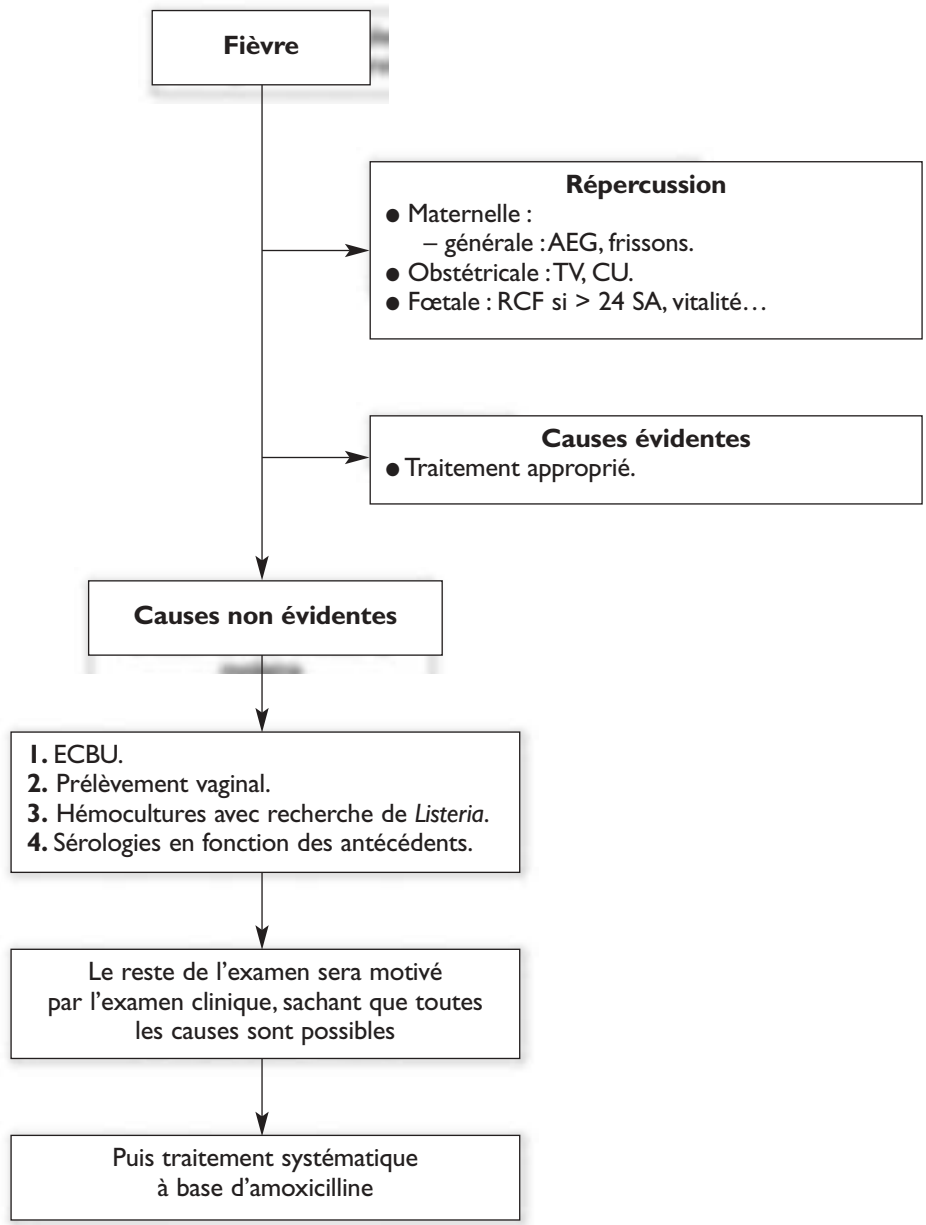
– Penser à l'endocardite et à la tuberculose, qui n'ont pas de particularité pendant la grossesse.
– Syphilis : ne passe le placenta qu'après 16 SA, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce ; le diagnostic n'a pas de particularité, comme le traitement.
– Tétanos, typhoïde, abcès dentaire, méningite…

e) Affections chirurgicales

– Appendicite :
  * la symptomatologie peut varier en fonction du terme ;
  * elle est sans particularité au premier trimestre ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

Schéma de prise en charge



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

* plus difficile au deuxième et au troisième trimestre, les douleurs pouvant être plus hautes que la FID, ombilicales, voire en épigastriques ;
* on portera donc l'attention sur des troubles digestifs inconstants ;
* comme le diagnostic est difficile, l'évolution vers la péritonite n'est pas rare.

– Cholécystite :
* fièvre + douleurs sous-costales droites ;
* elle est favorisée par les modifications hormonales de la grossesse ;
* elle reste rare ;
* le diagnostic est clinique et échographique ;
* le traitement est chirurgical.

2. Virales

● Les causes de fièvres maternelles d'origine virale sont beaucoup plus fréquentes, avec une fièvre moins franche et d'un diagnostic plus difficile que les fièvres d'origine bactérienne.

a) CMV

– Il n'y a que la primo-infection maternelle qui soit dangereuse pour le fœtus.
– La fièvre est prolongée, bien que souvent inapparente, parfois isolée, sinon associée à une splénomégalie, des adénopathies et un syndrome mononucléosique à la numération sanguine : rien de spécifique.
– Risques fœtaux :
* principalement neurosensoriels (le risque est d'autant plus important que les atteintes sont précoces) ;
* cécité ;
* hypoaccousie ;
* retard intellectuel et microcéphalie avec calcifications intracrâniennes ;
* retard de croissance intra-utérin.

– Diagnostic par virémie et virurie à CMV et sérologique à la recherche de séroconversion : apparition d'IgM ou augmentation des IgM dans deux prélèvements à trois semaines d'intervalle.

Pas de traitement spécifique.

b) Rubéole

– N'atteint que les femmes non immunisées.
– Clinique :
* éruption maculopapuleuse rosée, associée à des adénopathies (occipitales) et un syndrome grippal. Rarement fièvre isolée.

– Recherche d'une notion de contage.
– Diagnostic :
* virage sérologique, apparition d'IgM, évolution des sérologies.

– Donne des embryo-fœtopathies graves avec atteintes neurosensorielles, cardiaques, dentaires, osseuses, voire un syndrome polymalformatif.
– Traitement curatif : aucun.
– Prévention :
* vacciner les femmes non immunisées avant toute grossesse ;
* éviter le contage.

c) Herpès

– La symptomatologie est sans particularité pendant la grossesse ; ce sont surtout les primo-infections qui sont fébriles.
– Le diagnostic est clinique ; si doute, diagnostic biologique par mise en évidence du virus ou de son effet cytopathogène.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Risques néonataux surtout si primo-infection au cours du troisième trimestre ou si récurrence dans le mois qui précède l'accouchement par voie basse, car la transmission se fait à ce moment.

d) Hépatites virales
– Si la fièvre n'est pas isolée, elle peut s'accompagner de prurit, d'un syndrome grippal et d'un ictère.
– Le diagnostic est sérologique.
– La transmission verticale de l'hépatite B se fait à l'accouchement.
– Prévention : vaccination contre l'hépatite B.

e) Varicelle
– Diagnostic clinique.
– Éruption vésiculeuse prurigineuse avec notion de contage.
– Biologiquement : apparition d'IgM à la sérologie VZV.
– Risques fœtaux (rares) : fœtopathie avant 20 SA, néonatales si éruption dans les jours qui suivent ou précèdent l'accouchement.
– Risques maternels (surtout) : pneumopathies varicelleuses, parfois mortelles, pouvant nécessiter une réanimation.

f) Grippe
– Diagnostic d'élimination.
– Contexte clinique et épidémiologique.

g) HIV : il faut savoir l'évoquer chez n'importe quelle patiente

h) Rougeole, oreillons…

3. Parasitaires

a) Toxoplasmose
– N'est dangereuse que la primo-infection maternelle ou la récurrence chez le sujet immunodéprimé, d'où l'importance des sérologies.
– Donne une fièvre modérée, car elle est le plus souvent asymptomatique. Ailleurs, elle s'accompagne d'adénopathies, d'une asthénie et de myalgies.
– Le diagnostic est porté sur un virage de la sérologie.
– Devant toute fièvre : contrôle des sérologies.
– Les risques fœtaux sont inversement proportionnels au terme.
– Le passage transplacentaire du parasite augmente avec le terme.
– Elle est responsable d'embryofœtopathies.

b) Paludisme
– Fièvre élevée caractéristique, rythmique.
– La prise en charge est la même que chez les autres patients : mais seules la quinine et ses dérivés peuvent être utilisés.
– Toute fièvre au retour d'un pays d'endémie palustre doit faire rechercher et traiter un paludisme.
– Le paludisme peut être responsable de fausse couche, de prématurité ou de mort fœtale *in utero*.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

FIÈVRE D'ORIGINE NON INFECTIEUSE

A/ Thromboembolique

- Peut être fébrile.
- La grossesse est un facteur de risque thromboembolique.
- La thrombose veineuse peut être superficielle ou profonde.
- Le diagnostic de phlébite n'est pas facile cliniquement, il faut savoir s'aider d'un écho-Doppler des vaisseaux des membres inférieurs au moindre doute et rechercher des arguments en faveur d'une embolie pulmonaire.
- Il faut connaître la phlébite pelvienne au diagnostic difficile (touchers pelviens).
- Traitement : anticoagulation par héparine.

B/ Nécrobiose d'un fibrome

- Fréquente.
- Associe douleurs abdominales localisées à une région de l'utérus et fièvre.
- Le fibrome peut être méconnu, alors révélé par cet incident.
- Le diagnostic est clinique et échographique, où l'on retrouvera le fibrome et son aspect de nécrobiose.

C/ Causes rares

- Collagénoses, hémopathies… ■

POINTS FORTS

- **Les premiers gestes devant une femme enceinte fébrile sont :**
  – apprécier le retentissement maternel et fœtal ;
  – ensuite éliminer une *Listeria*, une chorio-amniotite ou une infection urinaire.
- **Au moindre doute et après les prélèvements appropriés, antibiothérapie active sur la *Listeria*.**

Rester simple :

FIÈVRE = INFECTION = TRAITEMENT.

- **Un traitement empirique pour une fièvre d'origine inconnue doit contenir de l'amoxicilline.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier