

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 048/12

GUIDE DES URGENCES GYNECOLOGIQUES ET OBSTETRIQUES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/03/2012

PAR

Mlle. NHIRI NOUHA

Née le 18 Juin 1984 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Guide - Urgences - Gynécologie - Obstétrique

JURY

M. MELHOUF MY ABDELILAH.....	PRESIDENT
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. BANANI ABDELAZIZ.....	RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. CHAARA HEKMAT.....	JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur d'Anesthésie réanimation	
Mme. BOUCHIKHI CHEHRAZED.....	
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	

ABREVIATION

ACOG	: collège américain des gynécologues obstétriciens
AEG	: Altération de l'état général
AMM	: autorisation de mise en marché.
ATCD	: Antécédents.
AG	: âge gestationnel.
AS	: avortement spontané
BCF	: battement cardiaque fœtal.
CIVD	: coagulation intra vasculaire disséminée
CNGOF	: collège national des gynécologues obstétriciens français
CRP	: C Réactive protéine
CU	: contraction utérine
CHAG	: cholestase hépatique aigue gravidique
CTG	: Cardiotocographie
DDR	: date des dernières règles
DIU	: Dispositif intra-utérin
ECBU	: étude cyto-bactériologique des urines
FCS	: fausse couche spontanée
FDR	: Facteur de risque.
FO	: fond d'oeil.
GEU	: grossesse extra utérine.
HCG	: hormone chorionique gonadotrophique
HTA	: hypertension artérielle.
HRP	: hématome rétroplacentaire
HSCF	: hématome sous capsulaire du foie.
Hb	: hémoglobine.
HPP	: L'hémorragie du post-partum
HU	: hauteur utérine.
LA	: liquide amniotique
LDH	: lactate déshydrogénase
IRA	: insuffisance rénale aiguë.
IRM	: imagerie par résonance magnétique
IST	: infection sexuellement transmissible
MFIU	: mort fœtal in utero.

MAF : mouvements actifs foetaux.
MAP : menace d'accouchement prématuré
MH : mole hydatiforme
NFS : numération formule sanguine
OAP : œdème aigu du poumon.
OMI : œdème des membres inférieurs.
PES : Pré éclampsie sévère.
PP : Placenta praevia
PVC : pression vasculaire centrale.
PE : pré éclampsie.
PG : prostaglandine.
RAI : dosage des agglutinines irrégulières
RCIU : retard de croissance intra utérin.
RCF : rythme cardiaque foetal.
RCOG : Royal collège des gynécologues obstétriciens
ROT : réflexes osteo tendineux.
RMN : résonance magnétique nucléaire.
RPM : rupture prématurée des membranes
SHAG : stéatose hépatique aiguë gravidique.
SA : semaine d'aménorrhée.
SNS : signe neuro sensoriel.
SFA : souffrance foetale aiguë.
SFC : souffrance foetale chronique.
TP : taux de prothrombine.
TAD : tension artérielle diastolique.
TAS : tension artérielle systolique.
TCA : temps de céphaline activé
TP : taux de prothrombine
VG : vomissement gravidique

SOMMAIRE

INTRODUCTION	4
URGENCES GYNECOLOGIQUES	6
Avortement spontané	7
Complications aiguës des fibromes	19
Complications aiguës des kystes de l'ovaire	28
Contraception d'urgence	37
Endométrite du post partum.....	45
La grossesse extra-utérine.....	52
Conduite à tenir devant un syndrome d'hyperstimulation ovarienne.....	69
Prise en charge de la môle hydatiforme	83
Infections génitales hautes.....	90
URGENCES OBSTETRIQUES	105
CAT en cas de Cholestase gravidique	106
Eclampsie	115
Fièvre au cours de la grossesse	124
Hémorragies du post-partum :	136
L'hématome rétroplacentaire " abruptio placentae "	155
Infections urinaires hautes au cours de la grossesse	170
Menace d'accouchement prématuré.....	179
Prise en charge du placenta praevia hémorragique	189
La prééclampsie sévère	201
Procidence du cordon.....	219
Rupture prématurée des membranes.....	225
Rupture utérine.....	237
Souffrance fœtale aiguë.....	247
Stéatose hépatique aiguë gravidique	269
Traumatisme chez la femme enceinte : particularités de la prise en charge	282
Urgences digestives associées à la grossesse.....	294
Les vomissements gravidiques	306
CONCLUSION	316
RESUME	317

INTRODUCTION

A l'Urgence, il n'y a pas de droit à l'erreur. Plus encore qu'ailleurs, c'est un impératif éthique pour chaque interne, chaque médecin, que "d'assurer personnellement au patient des soins consciencieux, dévoués et fondés sur les données acquises de la science" (article 32 du Code de Déontologie médicale).

La gynécologie obstétrique est une spécialité souvent confrontée à l'urgence, mettant parfois en danger la vie de deux personnes.

Chaque jour se présente au service d'urgence gynécologique et obstétricale un certain nombre de femme présentant une plainte ; il n'est sans doute pas de discipline où ces problèmes soient aussi fréquemment d'ordre urgent pour lesquels, diagnostic d'abord puis conduite à tenir ensuite, doivent intervenir très rapidement. Dans un service d'urgence il est important de réaliser un examen méthodique, de prescrire des examens complémentaires ciblés pour pouvoir agir dans les plus brefs délais, car il y va parfois de la vie de la femme, plus souvent de la vie ou de l'avenir d'un enfant à naître ou d'un nouveau né.

Il est donc essentiel que les praticiens possèdent les connaissances théoriques et pratiques indispensables à la réalisation d'une prise en charge rapide et efficace, notamment dans le contexte d'une volonté nationale de réduire la mortalité maternelle.

Dans ce contexte est venue l'idée d'élaborer un guide pratique des urgences gynécologiques et obstétricales qui pourrait être d'une aide précieuse et à de jeunes praticiens que sont les externes, les internes et les résidents en gynécologie obstétrique.

Ce travail a pour objectif d'exposer les principaux cas d'urgence réelle, de manière synthétique et didactique.

Scindé en deux grandes parties, ce travail aborde vingt six sujets d'urgence:

- d'une part, les urgences gynécologiques décrivant les conduites à tenir devant la grossesse extra utérine, le syndrome d'hyperstimulation, la contraception d'urgence, etc.
- d'autre part, les urgences obstétricales telles que la menace d'accouchement prématuré, la souffrance fœtale aiguë, la rupture utérine, crise d'éclampsie, l'hémorragie de la délivrance etc ;

Pour chaque pathologie, on s'est astreint, quand cela était possible, à élaborer une structure des chapitres identique : introduction comprenant une définition un rappel physiopathologique, stratégies diagnostiques, conduite à tenir et prise en charge thérapeutique, puis conclusion. Les diverses situations d'urgence et les conduites à tenir sont exposées et on s'est efforcé de donner des informations conformes aux connaissances médicales actuelles, notamment dans le domaine de la thérapeutique. Cependant la recherche clinique s'ouvre à des progrès constants, au bénéfice des malades. L'étudiant ou le médecin qui utilise ce guide doit contrôler par des ouvrages de référence des prescriptions. En outre, il doit garder à l'esprit que chaque patiente est unique, ce qui l'amènera à toujours devoir personnaliser pour chaque malade, les conduites thérapeutiques indiquées

MÉTHODOLOGIE DE LA RECHERCHE

Pour la réalisation de ce guide, on s'est appuyé sur la recherche dans la base de données Pubmed, la Cochrane Database, dans l'encyclopédie médicale et chirurgicale de gynécologie Obstétrique en tenant compte des recommandations publiées par le collège national des gynécologues obstétriciens français (CNGOF), la haute autorité sanitaire (HAS), le collège royal des gynécologues obstétriciens (RCOG), le collège américain des gynécologues obstétriciens (ACOG).

On s'est également inspiré de plusieurs protocoles en rigueur dans des services d'urgences de renom tel que Nantes, Strasbourg et Paris (port royal).

URGENCES GYNECOLOGIQUES

Avortement spontané

I. Introduction :

1. Définition :

L'avortement spontané ou fausse couche spontanée (FCS) correspond à l'expulsion en dehors de l'organisme maternel d'un produit de conception avant 22SA ou un fœtus <500g. (OMS)

En pratique: [1]

- Une FCS est dite précoce lorsqu'elle survient au 1er trimestre (avant 12 SA voir 14 SA pour certains auteurs)
- Une FC est tardive quant elle survient au 2ème trimestre (12-22 SA)
- après 24 SA on parle de mort fœtale in utéro (MFIU)

2. Epidémiologie :

- 15 à 20 % des femmes enceintes font une FC entre 5 et 8 SA [2] .
- 50% des œufs avortent [3].
- Sur 100 Avortements, 58 sont infra cliniques [4].
- 1 femme sur 4 saigne au premier trimestre : [5]
 - 50% d'entre elles font une FCS
 - 50% mènent leur grossesse à terme mais avec un risque de mortalité périnatale multiplié par 1,3 et un risque de prématurité multiplié par 1,2.

3. Facteurs de risque : [6]

- Age > 30 ans (OR=2,3) [7]
- Antécédent de FC (OR=2,3)

- Origine ethnique d'Afrique du nord (OR=2,1)
- Problèmes psychologiques (OR=3)
- Tabac = (RRX3)
- N'ont pas de rôle avéré dans la survenue de FC : La parité, la procréation médicalement assistée, maladie sexuellement transmissible, Interruption volontaire de la grossesse (IVG) Contraception (OP, Stérilet)

II. Etiologies :

20 à 50 % des FCS spontanées sont sans causes.[8]

1. Causes ovulaires

- Anomalies chromosomiques

Les anomalies chromosomiques sont la cause de 70% des FCS de moins de 6SA ; de 40% des FCS entre 6 et 10 SA et de 5% des FCS après 12SA

- Causes ovulaires non Chromosomiques

- Grossesses multiples
- Anomalie d'insertion placentaire
- Aplasie d'une artère ombilicale
- Artère ombilicale unique
- Malformations

2. Les causes infectieuses :

- Contamination :
 - Voie ascendante
 - Voie hématogène

- Germes banaux : pyélonéphrite à Escherichia coli, listéria, Infection cervicale à Chlamydia
- Virus : Rubéole, herpes, grippe, cytomégalovirus (CMV)
- Parasites : Toxoplasmose, paludisme, Rickettsioses

3. Causes utérines

- Congénitales : Utérus bicorne (figure :), unicorne, hypoplasie, béances cervicales, utérus Diethylstilbestrol (DES).
- Acquisées : fibromes, synéchies, béances
- Caractéristiques : FC tardives au 2 ème Trimestre et ou à répétition.

4. Causes endocriniennes

- Insuffisance lutéale : dysovulation, syndrome des OPK , hyperprolactinémie
- Hypothyroïdie
- Hyper androgénie surrénalienne
- Diabète mal équilibré.

5. Causes immunologiques

- Diminution de la tolérance maternelle vis-à-vis de l'œuf considéré comme une greffe semi allo génique
- Maladie générale auto-immune = Lupus, Syndrome des anticorps anticardiolipidiques.....
- Causes allo-immunes : AC Anti Lymphocytes paternels

III. La clinique :

Formes cliniques des fausses couches spontanées :

1. La menace d'avortement :

Elle se définit par l'association de métrorragies minimales à modérées, parfois de douleurs, d'un col fermé et d'une grossesse intra-utérine de viabilité incertaine à l'échographie. [9]

Ø Interrogatoire: recherche :

- La date des dernières règles (DDR)
- La disparition des signes sympathiques de grossesse.
- L'existence de signes fonctionnels à type de métrorragies, leur aspect et leur abondance et les signes accompagnateurs tels que les douleurs pelviennes et la fièvre.

Ø Examen physique :

Au spéculum:

- L'aspect du col est violacé et il n'y a pas de débris ovulaire
- La présence de deux cols renseigne sur l'étiologie de la FC

Le TV retrouve un col fermé, un utérus ramolli, augmenté de volume, correspondant à l'âge présumé de la grossesse, et l'absence de masse ni de sensibilité latéro-utérine.

Ø Les examens complémentaires :

- Échographie endovaginale : Son rôle est
 - d'affirmer la présence d'une grossesse (le sac est visible à 4 SA, l'embryon à 5SA et l'activité cardiaque à 7SA),
 - de préciser sa situation intra utérine, sa vitalité,

- de rechercher la présence d'une image hypoéchogène intra-utérine, plus ou moins hétérogène, de taille variable, évoquant un hématome (ou décollement) sous-chorial (ou décidual) correspondant à un saignement péri ovulaire de l'endomètre déciduales [10].
- D'éliminer la présence d'une image latéro-utérine pouvant évoquer une GEU.
- Taux de beta hCG est indiqué en cas de grossesse intra utérine douteuse
 - Il est positif dès 10 J après la fécondation et double toutes les 48 Heures entre 2 et 9 SA.
- les prélèvements bactériologiques des urines et prélèvements vaginaux sont réalisés à visée étiologique.

Ø Fausse-couche spontanée inévitable ou en cours [11]

Le tableau clinique : est celui

- d'une patiente consultant en urgence, dont la grossesse est connue ou pas, présentant les symptômes suivants : des douleurs pelviennes et des métrorragies plus ou moins importantes, d'intensité croissante.
- dont l'examen clinique évalue l'état hémodynamique, l'importance des saignements et l'absence d'abdomen chirurgical pouvant faire suspecter une grossesse extra-utérine compliquée.
- Au SP le col est ouvert avec éventuelle expulsion de matériel trophoblastique.
- L'échographie visualise un sac gestationnel (SG) de contours irréguliers, plus ou moins en voie d'expulsion (localisé au niveau cervico-isthmique) avec un trophoblaste hétérogène et/ou des images échogènes hétérogènes intra-utérines évoquant des caillots ou des débris trophoblastiques.

Ø fausse-couche spontanée complète et incomplète

Généralement, le diagnostic de FCS complète repose sur un ensemble de critères : disparition des saignements et des douleurs, col fermé, ligne de vacuité utérine parfaite à l'échographie avec un endomètre fin défini par une épaisseur antéropostérieure intra-utérine < 15mm dans un délai non consensuel. Si ces critères ne sont pas réunis, il faut considérer la FCS comme incomplète.

Ø grossesse arrêtée

Elle est de découverte fortuite lors d'un examen échographique ou des métrorragies minimales

L'examen trouve un col fermé

L'échographie peut retrouver plusieurs aspects :

- Embryon > 5mm sans activité cardiaque
- Un sac gestationnel (SG) > 20mm de grand axe sans image embryonnaire ni vésicule vitelline visible
- Un embryon < 5mm, SG < 20mm sans évolution sur deux examens échographiques à 7 jours d'intervalle.

Ø Fausse couche septique [12].

C'est un avortement associé à un syndrome infectieux local (chorio-amnionite endométrite) voir généralisé (septicémie, choc septique, défaillance multi viscérale).

L'avortement septique est souvent observé après :

- une tentative illégale d'interruption de grossesse.
- une rupture des membranes prolongée et négligée ;
- une grossesse intra-utérine avec stérilet en place ;

Cliniquement :

- La fièvre est à 38°C et plus;
- La palpation abdominale retrouve une sensibilité abdominale et utérine, voir une défense et une contracture en cas de péritonite;

- Le spéculum objective un écoulement purulent à travers l'orifice cervical associé à des débris trophoblastiques et le TV provoque une sensibilité utérine voir annexielle.
- Un tableau de choc septique est rare ;

IV. La prise en charge thérapeutique :

- Ø Prévention de l'iso-immunisation rhésus par injection d'Immunoglobuline anti-D) +++ si la patiente est rhésus négatif.
- Ø Informations de la patiente : écouter et rassurer (banal pour le médecin, traumatisant pour la femme), explication du caractère fréquent et bénin des FCS, et de l'absence de conséquence sur les grossesses ultérieures.
- Ø Surveillance stricte, clinique et paraclinique, avant et après le traitement
- Ø Faire le counselling post-avortement : informations sur son état actuel, mesures d'hygiène, fécondité ultérieure et planification familiale et fournir une méthode de contraception si la femme le désire.

1. Moyens thérapeutiques :

- Abstention thérapeutique

Repos au lit, abstinence sexuelle,

Avec contrôle échographique après une semaine (vacuité ou vitalité)

- Traitement médical :

- les antibiotiques :

- À large spectre visant le clostridium : Céphalosporine 3^{ème} génération 2g/j + métronidazole 500mg/8h
- L'antibioprophylaxie est discutée

- Les antalgiques mineurs (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens), parfois associés à la codéine, sont le plus souvent suffisants au moment de l'expulsion
- Les antispasmodiques :
- Les progestatifs [13]: aucune preuve n'est en faveur de l'utilisation systématique des progestatifs dans la prise en charge de la menace d'avortement spontané
- Misoprostol (cp dosé à 200 mg)[14]
 - o Posologie : Fortes doses en prise unique 600mg à 800mg n'augmente pas le risque d'effets secondaires ou 200 mg toute les 6H (4 poses)
 - o à répéter 24 à 48 h après si inefficacité
 - o Voie d'administration : Per os, Sub linguale, vaginale
 - o Les contre indications (CI) :
 - HYPERSENSIBILITE CONNUE AU PRODUIT
 - Insuffisance hépatique ou rénale sévère, malnutrition, asthme sévère non équilibré et porphyrie héréditaire, anémie profonde, troubles de la coagulation
 - o Effets secondaires modérées et transitoires à type de diarrhées 5 à 39%, et de nausées 5 à 18%, la fièvre, les vomissements, les céphalées, et les vertiges sont rares
 - o Avantages : le misoprostol permet un traitement ambulatoire et ainsi la réduction du nombre de gestes chirurgicaux sans augmenter les risques infectieux et hémorragiques et facilite le geste chirurgical en cas de rétention secondaire
 - o Inconvénients : son efficacité est inférieure à celle de la chirurgie (80—90 %) et elle est variable selon les modalités d'administration.

- La mifépristone : administration préalable de mifépristone (200 mg 24—48 heures avant) pour potentialiser l'efficacité du misoprostol

- L'évacuation chirurgicale :

L'aspiration avec ou sans guidage échographique a un taux de succès élevé (94—100 %) mais elle nécessite une hospitalisation et une anesthésie obligatoires

Ces complications sont essentiellement les synéchies utérines (curetages itératifs, contexte septique) les perforations utérines et l'infection

2. Indications thérapeutique

Ø Grossesse intra-utérine de vitalité incertaine devant la menace de FCS (\pm hématome péri ovulaire) : Il n'existe aucun traitement d'efficacité démontrée. Le repos, l'abstinence sexuelle et la prescription de progestérone n'ont pas fait la preuve de leur intérêt [15].

L'Expectative est de mise sans oublier l'immunoprophylaxie anti-D si Rhésus négatif

- Ø FCS hémorragique en cours

Hospitalisation et aspiration chirurgicale en urgence

- Ø FCS en cours d'expulsion, peu hémorragique

Une expectative de quelques heures dans le cadre d'une hospitalisation dans l'attente d'une expulsion spontanée complète.

La prescription d'antalgiques est adaptée à l'intensité des douleurs (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

Une réévaluation échographique est réalisée afin de préciser le caractère complet ou non de l'expulsion et de décider d'une éventuelle prise en charge active.

- Ø *FCS supposée complète :*

Expectative et analyse histologique du produit d'expulsion

En l'absence de recueil de matériel d'expulsion et afin de ne pas méconnaître une GEU il faut réaliser un taux de beta HCG plasmatiques le jour même et à 48 h d'intervalle.

Ø *FCS incomplète (rétention trophoblastique)*

en l'absence de saignements significatifs justifiant une aspiration chirurgicale, l'expectative est de mise tout en sensibilisant la patiente aux signes devant mener à la consultation en urgences (persistance de saignements abondants (> règles), apparition de douleurs et/ou de fièvre) et la persistance d'images intra-utérines doit être contrôlée à distance, 15 jours en général et après le retour des règles

Ø *Grossesse arrêtée :*

- La technique de référence est l'aspiration chirurgicale dans les 48 heures et sous anesthésie locale de préférence
- La maturation cervicale par 2 cp de Cytotec® intravaginal, 3 à 4 heures avant le geste, peut être indiquée.
- Le traitement médical par le misoprostol (Cytotec®) peut être une alternative (si le SG est inférieur à 40mm de diamètre et que l'accès à l'hôpital soit aisé)

En association avec le repos (arrêt de travail), l'information éclairée, et la prescription d'antalgiques (AINS, paracétamol)

Il est à base de 4 cp de Cytotec® (800_g) intravaginal avec une réévaluation clinique et échographique à 48 heures

La persistance d'un SG peut motiver une 2e dose vaginale de 4 cp ou une aspiration chirurgicale.

Ø *FC septique*

Une antibiothérapie à large spectre IV puis relai par voie orale après 48h d'apyrexie adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

Associée à une évacuation chirurgicale après refroidissement.

Conclusion :

La fausse-couche spontanée (FCS) est la première cause d'urgence en gynécologie, elle est le plus souvent vécue douloureusement par la patiente. Le praticien doit être en mesure de lui proposer une prise en charge médicale adaptée, rapide, efficace et sûre, permettant une convalescence courte et sans conséquence sur la fertilité ultérieure. Le traitement de référence reste actuellement l'évacuation chirurgicale du produit de conception. Des alternatives telles que l'expectative ou le traitement médical par le misoprostol sont envisageables afin d'améliorer la satisfaction des patientes, de diminuer les complications et les coûts engendrés par les techniques chirurgicales.

REFERENCES :

- [1] Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of early pregnancy loss. RCOG guideline no 25. London: RCOG Press; 2006.
- [2] Jauniaux E, Johns J, Burton GJ. The role of ultrasound imaging in diagnosing and investigating early pregnancy failure. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;25:613—24.
- [3] Rai R, Regan L. Recurrent miscarriage. *Lancet* 2006;368: 601–611
- [4] Blohm F, Friden B, Milson I. A prospective longitudinal population-based study of clinical miscarriage in an urban Swedish population. *BJOG* 2008;115:176—82.
- [5] Benoist G, Cheret-Benoist A, Beucher G, Dreyfus M. : Hémorragies du premier trimestre de la grossesse : orientations diagnostiques et prise en charge pratique. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*. 2010 May;39(3S):F33-F39.
- [6] Ankum WM, Wieringa-DeWaard M, Bindels PJE. Management of spontaneous miscarriage in the first trimester: an example of putting informed shared decision making into practice. *BMJ* 2001;322:1343—6.
- [7] Nybo Andersen AM, Wohlfahrt J, Christens P, et al. Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. *BMJ* 2000;320:1708–12

- [8] Beucher G, Beillat T, Dreyfus M. Prise en charge des fausses couches spontanées du premier trimestre. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003;32:5—21.
- [9] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), Conférence nationale des PU-PH en Gynécologie-Obstétrique. : I. Hémorragies génitales du premier trimestre. In: *Gynécologie Obstétrique*. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2006. p. 273-276.
- [10] Condous G, Okaro E, Bourne T. The conservative management of early pregnancy complications: a review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;23:420—30.
- [11] G. Beucher Prise en charge des fausses-couches spontanées du premier trimestre *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2010) 39S, F3—F10
- [12] Fischer M, Bhatnagar J, Guarner J, Reagan S, Hacker JK, Van Meter SH, et al. Fatal shock syndrome associated with *Clostridium sordellii* after medical abortion. *N Engl J Med* 2005;353:2352—60.
- [13] Wahabi HA, Abed Althagafi NF, Elawad M. Progestogen for treating threatened miscarriage. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD005943
- [14] Zhang J, Gilles JM, Barnhart K, Creinin MD, Westhoff C, Frederick MM. A comparison of medical management with misoprostol and surgical management for early pregnancy failure. *N Engl J Med* 2005;353:761—9.
- [15] Aleman A, Althabe F, Belizan JM, Bergel E. Bed rest during pregnancy for preventing miscarriage. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003576.

Complications aiguës des fibromes

Les fibro-myomes, plus communément dénommés fibromes, sont des tumeurs bénignes développées au dépend des cellules musculaires de l'utérus, œstrogène-dépendantes.

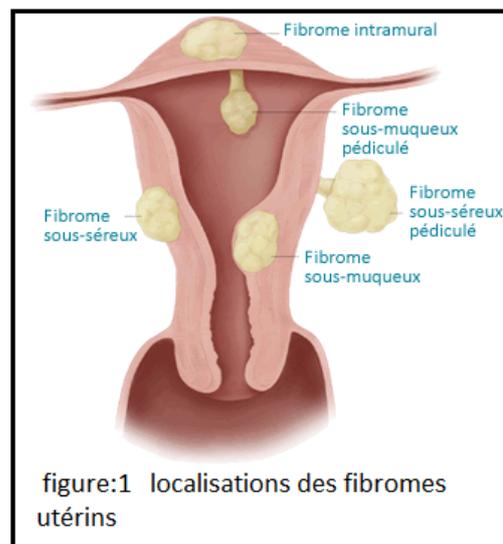
La pathologie utérine fibroléiomyomateuse est fréquente, puisque 25 % des femmes ont des fibroléiomyomes [1].

Leur incidence augmente avec l'âge

La classification anatomique des fibromes (figure : 1 |[2])

- Sous séreux
- Intramuraux
- Sous muqueux

Leurs manifestations cliniques sont multiples, toutefois la majorité des fibromes est asymptomatique. Dans des rares cas le fibrome peut se manifester par des complications aiguës.



Le type de complications aiguës dépend de l'association à une grossesse et de la localisation du fibrome.

I. En l'absence de grossesse,

Les principales complications qui peuvent survenir sont:

- les hémorragies qui sont plutôt des ménorragies ou des méno-métrorragies.
- Les torsions de fibrome sous séreux pédiculé.
- La nécrobiose aseptique (voir plus loin)
- rarement une compression des organes de voisinage

1. Les méno-métrorragies:

En cas de fibromes, les saignements sont liés à deux principaux phénomènes :

- soit, des anomalies de la muqueuse utérine en cas de fibrome intracavitaire ou sous-muqueux.
- soit, des anomalies de la rétraction utérine au moment des règles empêchant ainsi l'hémostase physiologique en cas de fibrome intracavitaire ou sous-muqueux essentiellement et plus rarement de fibromes interstitielles, mais jamais en cas de fibrome sous-séreux.

Le diagnostic de fibrome est évoqué parfois sur les données cliniques mais surtout à l'occasion d'explorations radiologiques

a. l'interrogatoire, cherche :

- un saignement : abondance, aspect cailloté, début par rapport au cycle, son retentissement : asthénie, lipothymies
- Des antécédents familiaux (notion de fibrome), personnels médicaux, chirurgicaux, gynécologiques (infertilité, THS, Contraception hormonale) et obstétricaux (FCS à répétition).

b. l'examen clinique apprécie :

- L'état général (signes en faveur de l'anémie),
- L'examen de seins,
- L'examen de l'abdomen (masse abdomino-pelvienne) et des fosses lombaires.
- L'examen gynécologique :
 - o Sous spéculum => état du col (L'occasion pour réaliser un FCV), incontinence urinaire d'effort (IUE) masqués,
 - o Toucher vaginal => volume de l'utérus, déformation par des fibromes multiples, masse latéro-utérine mobile avec l'utérus et non séparée par un sillon en cas de myome sous séreux.

c. Les examens complémentaires :

- A la suite de cet examen clinique, l'échographie est l'examen diagnostique de référence dans le contexte d'urgence.

L'échographie doit être réalisée par voie transabdominale et endo vaginale.

Elle confirme le diagnostic, et permet de préciser : la position des fibromes dans le pelvis et dans le myomètre, leur taille, leur nombre et leurs structures. Elle permet également de distinguer les fibromes sous-séreux, sous-muqueux et intersticiel.

Un fibrome apparaît sous forme d'une image arrondie, à contours nets, hypoéchogène avec un liseré ou halo périphérique hypoéchogène s'il est encapsulé, avec quelques fois des calcifications.

L'hystérosonographie consiste à remplir la cavité utérine de sérum physiologique à l'aide d'un cathéter dans le but de décoller les deux faces de l'endomètre et de mouler les structures intracavitaires. Elle est indiquée en cas de fibrome intracavitaire.

- Taux de B HCG est couplé à l'échographie pour le diagnostic d'une grossesse en cas de notion d'aménorrhée.
- Une NFS pour évaluer l'anémie, vérifier le groupage

d. La conduite à tenir (CAT):

La CAT dépend de l'âge de la patiente, des antécédents, de la localisation, du nombre et de la taille des fibromes et du retentissement sur l'organisme.

Dans le contexte d'urgence hémorragique un traitement médical peut être proposé : [4]

- La prescription d'un traitement progestatif :
 vise à réduire les ménométrorragies en diminuant l'hyperplasie endométriale associée aux myomes ; le bénéfice rapporté par voie orale est de 25-50 % que ce soit en seconde partie du cycle ou en contraceptif pendant 21 jours.
- Le traitement par œstrogène équin fortement dosée en cas d'hémorragie aiguë et abondante : Premarin 1 ampoule en IV ou IM à renouveler en cas de besoin [3].
- L'acide tranexamique : exacyl*
 Est efficace dans le traitement des ménorragies liées aux myomes
 Posologie : inj ou cp dosés à 500mg 2 à 4 g/j réparti sur 3 à 4 prises
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens
 Ils peuvent entraîner une réduction des ménorragies mais avec une moindre efficacité que l'acide tranexamique, Ils sont efficaces en cas de douleurs associées
- Supplémentation en fer

2. La torsion du fibrome pédiculé [1]:

La torsion nécessite deux éléments : un fibrome assez volumineux et un pédicule étroit.

La torsion du fibrome se présente sous un tableau clinique proche de celui d'une torsion d'annexe (voir plus loin).

Les antécédents (fibrome connu) et surtout l'imagerie permettent de faire le diagnostic.

L'échographie, et en cas de doute, l'IRM permettent de vérifier l'intégrité des ovaires et de localiser le fibrome et d'en analyser les changements structuraux.

Il est souvent nécessaire d'intervenir en raison du tableau abdominal aigu, sinon la nécrose du fibrome tordu va entraîner progressivement sa disparition (comme après embolisation).

II. Pendant la grossesse :

Les complications ne sont pas exceptionnelles. Il peut s'agir de :

Ø d'un retentissement du fibrome sur la grossesse

- Fausse couche spontanée
- retard de croissance intra utérin (RCIU)
- Accouchement prématuré
- Dystocie mécanique par obstacle prævia
- Dystocie dynamique par trouble de la contractilité utérine
- Hémorragie de la délivrance par trouble de la contractilité utérine et de sa rétraction
- Maladies thrombo-emboliques

Ø Les complications aiguës sont essentiellement la nécrobiose aseptique de fibrome et l'augmentation de sa taille [5].

La fréquence de l'association fibrome et grossesse varie de 0,1 à 3,87 %.

L'échographie permet d'objectiver les fibromes et d'en préciser la prévalence. Dans plus de 50% des cas, les fibromes sont découverts au cours de la grossesse grâce à l'échographie.

Evolution au cours de la grossesse :

L'augmentation de taille des fibromes au cours de la grossesse n'est pas systématique : régression dans 40 % ; stabilité dans 50% ; progression dans 10% et 75% des fibromes diminuent en post-partum.

La nécrobiose survient en raison d'une asymétrie entre l'augmentation de volume et du développement de la vascularisation du fibrome. Le pourcentage observé de nécrobiose aseptique au cours de la grossesse est variable de 1,5 % à 28%.

Diagnostic du fibrome en nécrobiose [1]:

1. Clinique : La nécrobiose se traduit par :

- une douleur pelvienne, intense, paroxystique, accompagnée de nausées, voire de vomissements, et de troubles du transit ;
- l'absence d'hyperthermie ou un état subfébrile ne dépassant pas 38.5°, et une discrète altération de l'état général ;
- au toucher vaginal, au dépend de l'utérus, une masse palpable, arrondie douloureuse.

2. Imagerie [6]:

Pendant la crise douloureuse, l'échographie retrouve fréquemment un fibrome hétérogène avec des zones centrales anéchogènes, pouvant correspondre à des

zones de nécrose. Mais ces images sont assez aspécifiques et peuvent aussi être visibles chez des patientes asymptomatiques [7]

En revanche, en Doppler couleur, l'échographie peut objectiver l'ischémie du myome.

L'IRM montre un fibrome avec des zones de nécrose en hypersignal T2 à parois épaisses irrégulières, la partie périphérique étant hypointense. Elle est surtout intéressante en post-partum afin d'avoir une cartographie plus complète des différents myomes.

3. Diagnostic différentiel :

Il peut se poser avec :

- une torsion d'annexe : l'échographie peut différencier une pathologie ovarienne du myome ;
- une colique néphrétique;
- une appendicite aiguë : le doute peut imposer l'intervention.

4. Traitement :

Il est avant tout médical et symptomatique pendant la grossesse, débutant par le repos et des antalgiques de niveau I per os ; puis par voie parentérale en hospitalisation, en cas de persistance ou d'aggravation de la douleur.

- Le paracétamol 1g/6h
- l'ibuprofène serait le plus efficace : 600 à 800 mg toutes les 6 heures avant 35 SA
- Les corticoïdes pourraient avantageusement remplacer les AINS dans cette indication.

Le traitement chirurgical [8] en urgence, est exceptionnel sauf dans de très rares cas, une myomectomie peut être inévitable en cours de grossesse. [9]

Toute myomectomie en cours de césarienne est à proscrire, compte-tenu des risques hémorragiques et de la fragilité de la cicatrice ultérieure.

Des indications de myomectomie en cours de césarienne existent en cas de localisation d'un fibrome sur le segment inférieur, gênant l'extraction fœtale, ou en présence d'un volumineux fibrome sous-séreux dont le pédicule est inférieur à 5 cm, pouvant se tordre en post-partum.

Conclusion :

La pathologie leiomyomateuse est fréquente, elle peut se manifester par des complications aiguës, motifs fréquents de consultation en urgence.

Leur prise en charge est essentiellement symptomatique dans le contexte d'urgence, la chirurgie est souvent différée sauf en cas de torsion.

REFERENCES :

- [1]. Buttram VC, Reiter RC. Uterine leiomyomata: Etiology, symptomatology, and management. Fertil Steril 1981; 36: 433-445.
- [2] H Fernandez ; Fibromes utérins. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 570-A-10
- [3] Gynéco-obstétrique les fibromes utérins Par François Audibert, Véronique Cayol page : 252
- [4] Prise en charge des fibromes utérins RECOMMANDATIONS pour la PRATIQUE CLINIQUE CNGOF 2011
- [5]B. Aydeniz, D. Wallwiener, C. Kocer, E.M. Grischke, I.J. Diel, C. Sohn et al., Significance of myoma-induced complications in pregnancy. A comparative analysis of pregnancy course with and without myoma involvement. Z Geburtshilfe Neonatol 202 (1998), pp. 154-158.

- [6] C. Exacoustos and P. Rosati, Ultrasound diagnosis of uterine myomas and complications in pregnancy. *Obstet Gynecol* 82 (1993), pp. 97–101
- [7] Ramanah R, Maillet R, Eckman A, Riethmuller D. Quels sont les risques obstétricaux pouvant justifier un traitement préventif? *Méd Reprod Gynécol Endocrinol* 2009;11:134-9.
- [8] C. Sentilhés, F. Sergent, E. Verspyck, A. Gravier, H. Roman and L. Marpeau, Laparoscopic myomectomy during pregnancy resulting in septic necrosis of the myometrium. *Br J Obstet Gynaecol* 110 (2003), pp. 876–878.
- [9] Lolis DE, Kalantaridou SN, Makrydimas G, Sotiriadis A, Navrozoglou I, Zikopoulos K, et al. Successful myomectomy during pregnancy. *Hum Reprod* 2003;18:1699-702.

COMPLICATIONS AIGUES DES KYSTES DE L'OVAIRE

Les kystes ovariens sont fréquents chez la femme en âge de procréer. Il s'agit, le plus souvent, de kystes fonctionnels spontanément résolutifs qui imposent une surveillance échographique simple. Les kystes ovariens organiques sont de nature histologique diverse. Les plus fréquents sont les kystes séreux et mucineux issus du revêtement épithélial de l'ovaire, les endométriomes qui s'intègrent le plus souvent dans un contexte d'endométriose pelvienne et les kystes dermoïdes développés à partir des cellules germinales de l'ovaire. L'échographie endovaginale associée au doppler est actuellement l'examen paraclinique le plus performant pour distinguer la nature des kystes mais surtout pour distinguer les kystes suspects de malignité qui nécessitent une conduite à tenir adaptée.

Si la découverte d'une masse annexielle se fait fréquemment lors d'une échographie de routine, ou des signes chroniques, il n'est pas rare que ces masses se manifestent par une symptomatologie aigue.

Les deux principales complications sont la torsion et l'hémorragie (le tableau d'hyperstimulation ovarienne est abordé ailleurs).

I. La torsion des annexes de l'utérus :

- La torsion d'annexe est une urgence chirurgicale rare (représentant 2,7 % des diagnostics faits aux urgences [1]; et occupant le 4 ème rang des urgences gynécologiques [2]), elle est secondaire à la rotation totale ou partielle de l'annexe autour de son axe vasculaire.
- La torsion entraîne une stase lymphatique et veineuse, une congestion du parenchyme ovarien, un infarctus hémorragique, puis une thrombose artérielle, responsable d'une nécrose hémorragique. L'ovaire droit est

préférentiellement atteint, en raison de la liberté de l'annexe droite dans le pelvis, l'annexe gauche étant partiellement adhérente au mésosigmoïde [3].

- Elle est presque toujours unilatérale.
- Elle survient généralement durant la vie génitale (70 % des cas), mais également durant l'enfance ou en post-ménopause.
- La torsion peut être favorisée par l'existence d'une masse annexielle (kyste de l'ovaire), par une pathologie tubaire ou être sans cause retrouvée [3 ; 4].
- Son association à une grossesse est loin d'être rare. Elle est évaluée à 8 - 28,7 % ; ainsi la grossesse représente une période à risque.

1. Diagnostic positif: [3;5]

En cas de douleurs pelviennes aiguës, les éléments d'orientation sont:

- les antécédents de pathologie annexielle (kyste.....)
- les signes d'accompagnement (fébricule rare, signes d'irritation péritonéale...)
- l'examen clinique (la défense abdominale)
- les examens complémentaires : (NFS, BHCG, CRP +/- bilan préopératoire) et l'examen échographique en urgence.

Le diagnostic de torsion d'annexes dans sa forme aiguë est à évoquer chaque fois qu'une femme consulte pour :

- des douleurs pelviennes d'installation brutale, surtout lorsqu'elle est connue porteuse d'une tumeur annexielle, souvent en attente de chirurgie. Souvent le moment de l'installation de la symptomatologie est déterminé, par la patiente, avec précision, à quelques minutes près.

- L'association avec un épisode de vomissements est très évocateur chez une femme ayant une douleur pelvienne aiguë associée à un kyste ovarien.
- La défense abdominale n'est retrouvée que dans un cas sur cinq.
- Le toucher vaginal retrouve une masse latéro-utérine plus ou moins mobile, très douloureuse.

L'échographie pelvienne

-Elle est réalisée par voie double (sus-pubienne et endo-vaginale) a comme intérêt majeur de visualiser une formation annexielle pathologique et d'appréhender ses différents paramètres : taille, structure, topographie, signes associés et d'éliminer les diagnostics différentiels.

La torsion d'ovaire isolée se présente en échographie sous la forme d'un ovaire augmenté de taille. Dans certaines séries, un aspect hyperéchogène du parenchyme avec des bords irréguliers et de multiples petits follicules en périphérie est présenté comme l'image pathognomonique de torsion d'annexe. [6] ; ce signe est le seul qui a spécifiquement été corrélé à la torsion d'annexe [7].l' épanchement, qui résulte d'un phénomène de congestion veineuse et lymphatique ou d'une hémorragie intrapéritonéale, lors de retard de diagnostic, est variablement retrouvé [8].

L'écho-Doppler pulsé plus que le couleur [9] permet de mettre en évidence une diminution, voire un arrêt franc du flux vasculaire au niveau du pédicule lombo-ovarien ; néanmoins, un Doppler normal n'élimine en aucun cas une torsion annexielle.

Les formes d'installation subaiguës ou chroniques sont de diagnostic difficile, et il s'agit souvent d'une découverte per-opératoire.

Exceptionnellement, on peut avoir recours à des examens paracliniques plus sophistiqués qui restent de réalisation difficile vu le coût et l'urgence: la tomodensitométrie et surtout l'IRM ; celle ci retrouve en cas de torsion ; un ovaire augmenté de taille hypo-intense et hétérogène en séquence pondérée T1, ne se rehaussant pas après injection de gadolinium. Les images ovariennes micro-kystiques périphériques sont hyper-intenses en séquences T2. L'ovaire est relié à l'utérus par une structure allongée représentant la trompe de Fallope. Enfin, on peut remarquer la déviation utérine vers le site de la torsion [5 ; 10].

2. Diagnostic différentiel [5]:

Il peut se poser avec :

- une grossesse extra-utérine en début de grossesse
- un fibrome sous-séreux pédiculé tordu ou en nécrobiose, mais l'échographie distingue assez bien un fibrome d'un kyste ;
- une appendicite ;
- une cholécystite ;
- une colique néphrétique.

3. Traitement :

- Il est chirurgical.
- L'indication opératoire par coelioscopie, doit être posée en urgence pour préserver la fonction de l'ovaire ; devant la sémiologie clinique et la découverte à l'échographie d'une tumeur annexielle.

Elle assure un triple rôle : diagnostique, pronostique et thérapeutique

Cette voie d'abord pose des problèmes en cas de tumeur ovarienne dépassant l'ombilic ou de grossesse de terme avancé jusqu'à 24 à 26 SA. Dans ces cas,

l'insufflation est réalisée dans l'hypochondre gauche sinon on pourra pratiquer d'emblée une open coelioscopie. L'aide opératoire récline l'utérus gravide ou la formation tumorale vers l'hypochondre droit.

Dans 15% des cas, une laparoconversion est pratiquée.

- La laparotomie : une incision transversale (type Pfannenstiel ou de Misgav-Ladach) n'est possible que si la lésion est bénigne. Si la lésion semble suspecte, il faut faire une laparotomie médiane souvent assez haute, voire à cheval sur l'ombilic.
- Le geste sur l'annexe tordue va dépendre de l'âge de la patiente, du désir de grossesse, et de l'évaluation de sa vitalité après détorsion et immersion dans du sérum physiologique à 37°C, et de l'étiologie.

Mage a décrit trois groupes [11]:

- o groupe 1 : pas d'aspect ischémique et reprise immédiate de la coloration après détorsion
 - o groupe 2 : lésions d'ischémie sévère avec aspect rouge sombre, violine, ovaire noir ou gris bleu. Il existe une récupération totale ou partielle 10mn après détorsion. Un test à la fluorescéine (5m à 10% IV) permettrait de limiter l'exérèse aux lésions non colorées sous ultra-violet ; ce test permettrait plus de 70% de conservation.
 - o groupe 3 : lésions nécrotiques, noirâtres, friables avec fausses membranes et sans récupération après 10mn.
- Au total, un traitement conservateur est réalisable dans 70 à 80% des cas.
 - La détorsion doit être couplée au traitement étiologique le plus souvent une kystectomie.

L'annexectomie est indiquée en cas de nécrose ou suspicion de malignité.

Les ovariopexies par plicature ou par raccourcissement du ligament utéro-ovarien en fixant son extrémité ovarienne à la face postérieure du ligament large ;

doivent être réservées aux seuls cas de torsions sur des annexes parfaitement normales (en cas d'allongement du ligament utéro-ovarien) et en cas de récidives. [12]

A noter que la détorsion d'une annexe tordue n'augmente pas le risque thromboembolique postopératoire. [12-14]

La fertilité ultérieure est correcte avec plus de 70% de grossesse survenues chez des femmes désirant un enfant [15].

II. Kyste hémorragique :

La principale situation est la rupture du corps jaune hémorragique.

Elle correspond à 0 à 20% des urgences gynécologiques soit 1 pour 4 GEU.

Le tableau clinique est proche de celui d'une GEU avec des signes d'hémopéritoine dans un contexte de douleurs abdomino-pelviennes aiguës chez une femme jeune [16].

Les éléments du diagnostic différentiel par rapport à une GEU sont :

- l'absence de facteurs de risque de pathologie tubaire
- l'absence de grossesse (bien qu'une grossesse intra-utérine soit présente dans (>15% % des cas)

Ø Sur le plan clinique [17] :

- la douleur peut être d'apparition brutale en coup de poignard ; on peut retrouver un facteur déclenchant (traitement anticoagulant, rapport sexuel). Elle est latéralisée.
- métrorragie
- signes d'hémopéritoine allant des signes d'irritation péritonéale (vomissement) jusqu'à l'état de choc si hémopéritoine de grande abondance

- Ø Sur le plan échographique, trois tableaux sont possibles [16 ; 18]:
- image de corps jaune kystique avec un liquide finement échogène ou parfois hétérogène en fonction de la lyse des caillots
 - image d'hémopéritoine avec un épanchement dans le cul de sac de douglas et parfois dans le cul de sac inter hépato-rénal
 - image mixte associant les deux tableaux précédents
 - La conduite à tenir dépend de trois critères : état clinique, NFS, importance de l'épanchement péritonéal
 - Une attitude chirurgicale sera recommandée en cas de :
 - TA basse et pouls accéléré ou abdomen chirurgical
 - Hb < 9g/100ml
 - Epanchement péritonéal en dehors du pelvis

La technique chirurgicale consiste par coelioscopie le plus souvent, à électro coaguler la paroi du kyste, et réaliser la toilette péritonéale. Une ovariectomie sera exceptionnellement nécessaire.

Sinon, l'attitude conservatrice en hospitalisation dans un premier temps, est suffisante dans 65-70% des cas.

Conclusion :

La survenue d'une complication aigue d'un kyste ovarien, est un évènement rare, la symptomatologie est en général violente avec une douleur abdomino-pelvienne suraiguë. Le contexte clinique, l'échographie et le bilan sanguin pré opératoire éliminent les diagnostics différentiels (grossesse extra-utérine, salpingite, appendicite). La coelioscopie est réalisée en urgence. Le traitement conservateur ou radical est fonction de l'exploration chirurgicale, l'âge, le désir de fertilité.

REFERENCES :

- [1] Hibbard L. Adnexal torsion. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:456–61
- [2] Curtis K, Hillis S, Kieke B, Brett K, Marchbanks P, Peterson H. Visits to emergency department for gynaecologic disorders in the United States, 1992–1994. *Obstet Gynecol* 1998;91(6):1007–12.
- [3] Cuillier F, Sommer JC. Torsion tubaire isolée chez une adolescente de 15 ans. *Arch Pédiatr* 2000;7:748–51..
- [4] Bader T, Ranner G, Haberlik A. Torsion of a normal adnexa in a premenarchal girl: MRI findings. *Eur Radiol* 1996;6:704–6.
- [5] Descargues G, Tinlot-Mauger F, Gravier A, Lemoine JP, Marpeau L. Adnexal torsion: a report on forty-five cases. *Eur J Obstet Gynecol* 2001;98:91–6.
- [6] Gordon JD, Hopkins KL, Jeffrey RB, Giudice LC. Adnexal torsion: color Doppler diagnosis and laparoscopic treatment. *Fertil Steril* 1994;61(2):383–5.
- [7] Kaakaji Y, Nghiem HV, Nodell C, Winter TC. Sonography of obstetric and gynaecologic emergencies. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(3): 651–6.
- [8] Albayram F, Hamper U. Ovarian and adnexal torsion: Spectrum of sonographic findings with pathologic correlation. *J Ultrasound Med* 2001;20:1083–9.
- [9] Hamper UM, DeJong MR, Caskey CI, Sheth S. Power Doppler imaging: clinical experience and correlation with color Doppler US and other imaging modalities. *Radiographics* 1997;17:499–513.
- [10] Rha SE, Byun JY, Jung SE, Jung JI, Choi BG, Kim BS, et al. CT and MR imaging features of adnexal torsion. *Radiographics* 2002;22:283–94.
- [11] Mage G, Canis M, Manhes H, Pouly JL, Bruhat MA. Laparoscopic management of adnexal torsion. A review of 35 cases. *J Reprod Med* 1989;34:520–4.
- [12] Templeman C, Hertweck SP, Fallat ME. The clinical course of unresected ovarian torsion. *J Pediatr Surg* 2000;35:1385–7.
- [13] Germain M, Rarick T, Robins E. Management of intermittent ovarian torsion by laparoscopic oophoropexy. *Obstet Gynecol* 1996;88:715–7.
- [14] Tepper R, Lerner-Geva L, Zalel Y, Shilon M, Cohen I, Beyth Y. Adnexal torsion: the contribution of color Doppler sonography to the diagnosis and the postoperative follow up. *Eur J Obstet Gynecol reprod Biol* 1995;62:121–3.
- [15] Shalev E, Peleg D. Laparoscopic treatment of adnexal torsion. *Surg Obstet Gynecol* 1993;176:448–50.

- [16] Yoffe N, Bronshtein M, Brandes J, Blumenfeld Z. Hemorrhagic ovarian cyst detection by transvaginal sonography: the great imitator. *Gynecol Endocrinol* 1991; 5:123–129
- [17] Hertzberg BS, Kliewer MA, Paulson EK. Ovarian cyst rupture causing hemoperitoneum: imaging features and the potential for misdiagnosis. *Abdom Imaging* 1999;24:304–308.
- [18] Sonographic Appearance of Bilateral Hemorrhagic Cysts of the Ovaries With Rupture on Transvaginal Sonography *Journal of Diagnostic Medical Sonography* January 1, 2010 26:46–49

Contraception d'urgence

Introduction

– Définition : La contraception d'urgence (CU) est constituée par l'ensemble des méthodes contraceptives spécifiques qui peuvent être utilisées dans l'urgence pour prévenir la survenue d'une grossesse après un rapport sexuel non ou mal protégé [1]. C'est une méthode de contraception d'appoint dont l'utilisation doit être plutôt occasionnelle que régulière. En effet elle ne peut pas remplacer une contraception régulière car le surdosage hormonal qu'elle entraîne n'est pas souhaitable en cas de prise régulière.

- Elle ne permet pas d'éviter une grossesse dans tous les cas
- Ce n'est pas une méthode d'interruption de grossesse, c'est-à-dire ces médicaments ne provoquent pas l'interruption de grossesse déjà en cours.

Indications de la contraception d'urgence :

Ces indications peuvent être résumées comme suit :

- rapport sexuel en l'absence d'utilisation d'un moyen de contraception.
- la survenue d'un incident lors de l'utilisation d'un moyen de contraception locale (rupture de préservatif, déplacement ou ablation trop précoce d'un diaphragme vaginal),
- Utilisation du condom ou du spermicide seul en plus d'une exposition tératogène récente
- un échec de toute autre méthode de contraception
- en cas d'agression sexuel.
- L'utilisation non conforme de l'une des différentes méthodes de contraception hormonale

La conduite à tenir est alors différente selon le type de contraception hormonale utilisée.

1. Contraception orale

Ø Pilules œstro-progestatives :

- En cas d'oubli < 12 heures :

Pas de problème contraceptif

Prendre la dernière pilule oubliée

Continuer les comprimés restants à l'heure habituelle

- En cas d'oubli > 12 heures :

Prendre la dernière pilule oubliée

Continuer les comprimés suivants à l'heure habituelle

Prendre des précautions contraceptives supplémentaires jusqu'au premier comprimé de la plaquette suivante (préservatif)

Utiliser la contraception d'urgence systématiquement si rapport sexuel dans les 5 jours précédant l'oubli

En l'absence de règles à la fin de la plaquette, prendre la plaquette suivante et réaliser un test de grossesse

Ø Pilules microprogestatives :

La conduite à tenir est la même : par contre le délai n'est plus de 12 heures, mais de 3 heures seulement.

Ce délai de 3 heures est en attente d'AMM en France pour passer à un délai de 12 heures ; un certain nombre de pays dans le monde l'ont déjà adopté.

2. Anneau vaginal :

Il s'agit d'une contraception oestroprogestative mensuelle à faibles doses (Nuvaring®) ; l'anneau vaginal est laissé en place 3 semaines et un nouvel anneau est mis en place après 1 semaine de retrait.

Les situations dans lesquelles une contraception d'urgence peut être indiquée sont :

- Retrait de l'anneau pendant une durée > 3 heures
- Anneau « oublié » et laissé en place \geq 28 jours
- En cas d'intervalle libre sans anneau > 7 jours

3. Patchs contraceptifs :

Le patch contraceptif (Evra®, dispositif transdermique contenant 6mg de norelgestomine et 600mg d'éthinylestradiol) s'utilise à raison d'1 patch / semaine pendant 3 semaines, puis 1 semaine d'arrêt.

- En cas d'oubli < 48 heures :

Pas de problème contraceptif

Débuter une nouvelle série de 3 patchs

- En cas d'oubli > 48 heures :

Débuter un nouveau cycle avec une nouvelle série de 3 patchs, en déterminant un nouveau premier jour et un nouveau jour de changement

Prendre des précautions contraceptives supplémentaires (préservatif) pendant 7 jours jusqu'au patch suivant

Utiliser la contraception d'urgence systématiquement si rapport sexuel dans les 5 jours précédant l'oubli

En l'absence de règles à la fin de la série de 3 patchs, débiter la boîte suivante et réaliser un test de grossesse

Au total, la contraception d'urgence est indiquée à chaque fois qu'un rapport sexuel est survenu dans les 5 jours précédant l'oubli, dont la durée varie en fonction de la méthode contraceptive utilisée :

- 3 heures pour les pilules microprogestatives
- 12 heures pour les pilules oestroprogestatives
- 48 heures pour les patches
- pour l'anneau vaginal si :

Retrait de l'anneau pendant une durée > 3 heures

Anneau « oublié » et laissé en place ≥ 28 jours

En cas d'intervalle libre sans anneau > 7 jours

Méthodes de contraception d'urgence

1. Méthode hormonale : pilule

Son mode d'action est mal connu. Deux hypothèses sont surtout retenues :

- Les hormones pourraient agir en modifiant l'endomètre, le rendant impropre à la nidation,
- Les hormones pourraient agir en retardant l'ovulation ou en la perturbant lorsqu'elle est sur le point de se produire.

Ø Estroprogestatif :

L'association œstrogène et progestatif dite "méthode de Yuzpe " [2].

-Elle est constituée de 0,1 mg d'éthinyl-oestradiol associé à 0,5 mg de Lévonorgestrel (Tétragynon)

- Dose : deux doses à 12 h d'intervalle.
- Délivré que sur ordonnance médicale.
- Les contre-indications : Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients.
- Les effets secondaires sont relativement fréquents : nausées dans 50 %, des vomissements dans 25 % des cas, des céphalées et des mastodynies peuvent survenir parfois.
- elle est de moins en moins utilisée.

- Le taux de grossesse est de l'ordre de 3.2 % (taux d'échec). [2]

Ø progestatifs seuls :

le lévonorgestrel(Norlevo® et Postinor®)

- Dose : La prise de 2 cp de 0,75 mg à 12 heures d'intervalle est remplacé depuis 2002 par une seule dose de 1,5 mg car aussi efficace [3].
- peu ou pas d'effets secondaires
- absence de contre indication
- Le taux de grossesse est de 1,1 % [2].

Ø Remarques sur ces deux méthodes hormonales

- Elles sont d'autant plus efficaces que prises rapidement après le rapport non protégé [2] (essai de l'OMS, août 1998) :
- -Elles protègent uniquement des rapports ayant eu lieu dans les 72 h auparavant. Elles ne protègent pas des rapports antérieurs ou qui auront lieu ensuite. Il faut prendre des précautions mécaniques pour les autres rapports jusqu'aux prochaines règles.
- Les règles, après ces traitements, surviennent [2] dans 15 % des cas en avance, dans 57 % des cas dans les 3 jours autour de la date prévue, dans 15 % des cas avec un retard de 3 à 7 jours et dans 13 % des cas avec un retard de plus de 7 jours. Au-delà de 5 jours de retard, il faut suspecter une grossesse évolutive et demander un dosage d'HCG.

Les méthodes hormonales de contraception d'urgence n'interrompent pas une grossesse implantée même si les prises sont répétées. Il n'y a pas d'effet tératogène connu actuellement si la grossesse se poursuit.

Ø Modulateurs du récepteur à la progestérone

a) La mifépristone :

- Est un modulateur du récepteur à la progestérone de 1^{ère} génération utilisé dans le cadre de l'avortement provoqué médicamenteux.
- Hautement efficace dans le cadre de la contraception d'urgence avec peu d'effets secondaires.
- Dose : 600 mg de mifépristone en postcoïtal avec un taux de grossesse de 0 % [4, 5].il est de 1.1% avec la posologie à 50 mg [6]
- l'utilisation de la mifépristone dans le cadre de l'avortement est un frein « moral » au développement de son utilisation dans le cadre de la contraception d'urgence.

b) Ulipristal acétate (EllaOne®) (cp dosé à 30 mg)

-dose : 1cp par voie orale

-Un taux de grossesse observé de 1.6 % jusqu'à 120 heures après le rapport sexuel [7]

-CI : Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients.

Grossesse

En cas d'asthme non contrôlé ou d'insuffisance hépatique sévère.

c) Mode d'action :

En milieu ou en fin de phase folliculaire, les modulateurs des récepteurs à la progestérone limitent la croissance du follicule dominant et retarde ou inhibe le pic de luteinizing hormone (LH) et donc le moment de l'ovulation.

Après l'ovulation, ils agissent par un effet antagoniste de la progestérone au niveau endométrial et/ou tubaire, influençant le transport et l'implantation de l'embryon [8].

2. Dispositif intra-utérin au cuivre

- Il est utilisé en contraception d'urgence jusqu'à 5 jours après le rapport sexuel.
- L'efficacité de cette méthode est à 99,9 % [9].
- Mode d'action sur l'œuf fécondé, en entravant son implantation dans l'utérus.

Inconvénients : le DIU n'est pas un contraceptif adapté à toutes les femmes (nullipares et celles à risque important d'infection transmissible).

- Son intérêt est d'assurer en plus la contraception à long terme si la femme le garde après ses règles.

Il est important de rappeler que La consultation pour prescription de contraception d'urgence est toujours une occasion de :

- Faire le point sur la contraception ultérieure.
- de réaliser un examen gynécologique et général
- de rappeler que le meilleur moyen de protection des maladies sexuellement transmissibles est le condom

Conclusion :

La contraception d'urgence est une méthode de contraception d'appoint dont l'utilisation doit rester occasionnelle, elle ne remplace en aucun cas la contraception régulière. Ses indications sont larges et sa prescription devrait être l'occasion de sensibilisation et de prévention.

REFERENCES :

- [1] P. Faucher contraception d'urgence EMC gynécologie 700-A-50
- [2]. Task Force on Post-Ovulatory Methods for Fertility Regulation. Randomized controlled trial of levonorgestrel versus the Yuzpe regimen of combined oral contraceptives for emergency contraception. *Lancet* 1998; 352 : 428-38
- [3] Von Hertzen H, Piaggio G, Ding J, Chen J, Song S, Bártfai G, et al. Low dose mifepristone and two regimens of levonorgestrel for emergency contraception: a WHO multicentre randomised trial. *Lancet* 2002;360: 1803-10.
- [4] Glasier A, Thong KJ, Dewar M, Mackie M, Baird DT. Mifepristone (RU 486) compared with high-dose estrogen and progestogen for emergency postcoital contraception. *N Engl J Med* 1992;327:1041-4.
- [5] Webb AM, Russell J, Elstein M. Comparison of Yuzpe regimen, danazol, and mifepristone (RU486) in oral postcoital contraception. *BMJ* 1992;305:927-31.
- [6] Task WHO. Force on Post-Ovulatory Methods for Fertility Regulation. Comparison of three single doses of mifepristone as emergency contraception: a randomised trial. *Lancet* 1999;353:697-702.
- [7] Glasier AF, Cameron ST, Fine PM, Logan SJ, Casale W, Van Horn J, et al. Ulipristal acetate versus levonorgestrel for emergency contraception: a randomised non-inferiority trial and meta-analysis. *Lancet* 2010;375:555-62.
- [8] Cheng L, Gülmezoglu AM, Piaggio G, Ezcurra E, Van Look PF. Interventions for emergency contraception. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(2):CD001324.
- [9] Cheng L, Gülmezoglu AM, Piaggio G, Ezcurra E, Van Look PF. Interventions for emergency contraception. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(2):CD001324

Endométrite du post partum

I. INTRODUCTION :

- Infection de l'endomètre survenant dans les suites de couches [1].
- C'est la première cause de fièvre du post partum. + + +
- Fréquente
- Morbidité et même mortalité non négligeable
- Nécessité d'un diagnostic précoce et d'une antibiothérapie adaptée
- Parfois : c'est le point de départ de complication infectieuses régionales et générales : rares mais graves.

-L'endométrite est une infection ascendante et polymicrobienne MAIS les complications maternelles dépendent des bactéries impliquées commensales ou nosocomiales et du terrain

II. FACTEURS FAVORISANTS / ETIOLOGIQUES :

1. FLORE VAGINALE [2]

- Groupe 1 : bactéries acidophiles lactobacilles (flore de Döderlein)
- Groupe 2 : bactéries portage fréquent :
 - ü origine = flore digestive Stéptocoque du groupe b ; entérobactérie .(E.Coli, Klebsiella..)staphylocoque et. anaérobies (Bacteroides)
 - ü origine = plus incertaine : Gardenella vaginalis, Mycoplasme hominis Ureaplasma urealyticum
- Groupe 3 : bactéries portage exceptionnel origine= oropharyngée (Streptocoque groupe.A), pneumocoque , méningocoque , Haemophilus
- Groupe 4 : bactéries pouvant infecter l'endocol : pathologie vénérienne Nisseria. gonorrhoeae- Chlamydiae. trachomatis

BACTERIES DES GROUPES 2 ET 3 SONT A RISQUE D'INFECTION;

BACTERIES DU GROUPE 4 DONNENT DES COMPLICATIONS TRES SPECIFIQUES ET
NON ENVISAGEES ICI

2. Physiopathologie :

Endométrite = infection ascendante

Ascension des germes du vagin vers l'utérus favorisée par [3]:

ü des situations à risque infectieux :

- La césarienne
- La rupture prématurée des membranes.
- Les manoeuvres transcervicales par voie basse exposant à l'infection :
TV répétés ; tocographie interne ; pose de prostaglandines ; délivrance
artificielle et révision utérine.

ü Autres facteurs de risque [4 ;13]:

- Infection cervicovaginale
- Infection urinaire récente ou à rechutes
- Accouchement prématuré
- Les manoeuvres endo-utérines
- L'hémorragie
- L'anesthésie générale
- L'obésité [5]
- Un bas niveau socio-économique

III. CLINIQUE [6 ; 14]:

- Souvent précoce.
- 3-4 jours après l'accouchement.

A- Signes généraux, intenses +++ :

- Fièvre : 38.5 - 39 jusqu'à 40 C°.
- tachycardie.
- Etat général +/- altéré.

B- Signes physiques +++ :

- Douleurs pelviennes.
- Lochies fétides, purulentes, abondantes.
- Utérus : gros, mou, mal involué avec stagnation de la hauteur utérine.
- Col béant (ouvert).
- Culs de sac vaginaux libres.
- Abdomen et pelvis souples.
- Douleur à la mobilisation utérine.

Le diagnostic est clinique.

IV. CONDUITE DU TRAITEMENT :

- Hospitalisation.
- Faire un prélèvement vaginal +++ : examen direct, culture et antibiogramme : afin d'adapter le traitement antibiotique.
- NFS, si fièvre > 38.5° : hémoculture.
- une échographie pelvienne : pour éliminer une rétention placentaire et diagnostiquer d'éventuelles complications.

- Démarrer une antibiothérapie par voie parentérale [7 ; 8 ; 10]:
 - Amoxicilline 4 à 6g/j (15j).
 - Aminoside (3j) 3 mg/k/j.
 - Métronidazole (500mg/12 heures).

Continuer l'antibiothérapie par voie parentérale 48 heures après l'apyrexie.

Traitement adapté secondairement aux résultats de l'ECB vaginal.

- Utérotoniques : favorisent la rétraction utérine
 - Ocytocine (Syntocinon IM) : par voie parentérale (favorise la vacuité utérine).
 - Méthylergométrine : par voie orale (Methergin : 20 gttes × 3/J pdt 5J).
- Jamais de curetage sur un utérus chaud +++ (24-72h après, si rétention réaliser une aspiration échoguidée).
- un traitement anticoagulant préventif, surtout en cas de facteurs surajoutés de thrombose veineuse.
- contraception adaptée
- Surveiller [9]:
 - Température.
 - Hauteur utérine.
 - Tonicité et sensibilité de l'utérus.
 - Aspect des lochies.
 - Etat général, MI, TA, pouls...

NB : en cas de fièvre (> 38.5C°), le lait doit être tiré et jeté jusqu'à défervescence thermique.

EVOLUTION :

I- Sous traitement [11]:

- Favorable en 1 à 2j + + +
- Si défavorable même sous traitement : rechercher :
 - * Une rétention placentaire par écho pelvienne.
 - * Des signes de thrombophlébite pelvienne suppurée.

II- Sans traitement [12]:

Extension de l'infection et complications :

- Infection annexielle
- Phlegmon du ligament large
- Pelvipéritonite
- Péritonite généralisée
- Phlébites puerpérales suppurées
- Septicémies puerpérales
- Localisations secondaires

CONCLUSION :

- C'est la principale cause d'hyperthermie du post-partum.
- éliminer autres causes : engorgement mammaire, lymphangite, galactophorite, infection urinaire, phlébite.
- -Endométrite du post-partum nécessite : un diagnostic précoce et un traitement adapté
- MAIS aussi le respect des règles d'hygiène et des protocoles d'antibioprophylaxie

REFERENCES :

- [1] Blanco JD, Gibbs RS, Castaneda YS. Bacteremia in obstetrics: clinical course. *Obstet Gynecol* 1981 ; 58 : 621-5.
- [2] Alexander JM, Gilstrap LC 3rd, Cox SM, Ramin SM. The relationship of infection to method of delivery in twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1997 ; 177 : 1063-6.
- [3] Robertson PA, Huang LJ, Croughan-Minihane MS, Kilpatrick SJ. Is there an association between water baths during labor and the development of chorioamniotitis or endometritis? *Am J Obstet Gynecol* 1998 ; 178 : 1215-21.
- [4] Piper JM, Georgiou S, Xenakis EM, Langer O. Group B streptococcus infection unchanged by gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1999 ; 93 : 292-6.
- [5] Ohlsson A. Treatment of preterm premature rupture of the membranes: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 1989 ; 160 : 890-906.
- [6] Centers for Disease Control and Prevention. Adoption of hospital policies for prevention of perinatal Group B streptococcal disease-United States 1997. *JAMA* 1998 ; 280 : 958-9.
- [7] Maymon E, Chaim W, Sheiner E, Mazor M. A review of randomized trials of antibiotic therapy in preterm premature rupture of the membranes. *Arch Gynecol Obstet* 1998 ; 261 : 173-81.
- [8] Locksmith GJ, Clark P, Duff P. Maternal and neonatal infection rates with three different protocols for prevention of group B streptococcal disease. *Am J Obstet Gynecol* 1999 ; 180 : 416-22.
- [9] Garland SM, de Crespigny L. Prevention of infection in obstetrical and gynaecological ultrasound practice. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1996 ; 36 : 392-5.
- [10] Gaillot O, Maruejous C, Abachin E, Lecuru F, Arlet G, Simonet M, et al. Nosocomial outbreak of *Klebsiella pneumoniae* producing SHV-5 extended spectrum -lactamase, originating from a contaminated ultrasonography coupling gel. *J Clin Microbiol* 1998 ; 36 : 1357-60.
- [11] Noyes N, Berkeley AS, Freedman K, Ledger W. Incidence of post partum endomyometritis following single dose antibiotic prophylaxis with either ampicillin sulbactam, cefazolin or cefotetan in high risk cesarean section patients. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1998 ; 6 : 220-3.

- [12] Newton ER, Wallace PA. Effects of prophylactic antibiotics on endometrial flora in women with postcesarean endometritis. *Obstet Gynecol* 1998 ; 92 : 262-8.
- [13] De la Fuente Fonnest I, Stigsby B, Heisterberg L. Risk factors in wound infections after laparotomy in obstetrics and gynaecology. *Dan Med Bull* 1999 ; 46 : 254-7.
- [14] Swanson L, Madej TH. The febrile obstetric patient. In: IF Russell, G Lyons, Eds. *Clinical problems in obstetric anaesthesia*. London: Chapman & Hall; 1997. p. 123-31.

La grossesse extra-utérine

I. Introduction :

La grossesse extra-utérine (GEU) est définie comme l'implantation d'une grossesse en dehors de l'utérus. Cette définition exclut les grossesses interstitielles, cervicales et cornuales.

Elle représente environ 1% des grossesses et est responsable d'environ 6% de la mortalité maternelle [1].

Les facteurs de risque de la GEU sont résumés au sein du tableau 1 : [2 ;3]

Cinq éléments augmentent de <i>manière très importante</i> le risque de GEU avec des odds ratios toujours supérieurs à 4 :	Six éléments augmentent de manière significative les risques de GEU avec des odds ratios compris entre 1,6 et 3,7 :
<ul style="list-style-type: none">• les antécédents de GEU ;• les antécédents de chirurgie tubaire ;• les antécédents d'exposition au Distilbène® ;• les antécédents de stérilisation tubaire;• une contraception par stérilet en cours.	<ul style="list-style-type: none">• les antécédents d'infection à <i>Chlamydia</i>, à gonocoque ;• les antécédents de pelvipéritonite ;• les antécédents d'infertilité ;• les antécédents de port d'un stérilet au cuivre ;• le tabagisme ;• le nombre de partenaires sexuels supérieur à 1.

II. Diagnostic :

On distingue deux situations, l'une correspondant à une situation de semi-urgence, et l'autre à une situation d'urgence vraie, survenant chez une femme en période d'activité génitale.

a. GEU symptomatiques

a-1. Sans signe de gravité :

A. Diagnostic clinique

1. interrogatoire : Recherche :

- Existence de facteurs de risque de la GEU.
- Les signes fonctionnels :

- Douleur : spontanée, localisée au niveau du pelvis, en général unilatérale dans l'une des deux fosses iliaques, dont le type n'est pas toujours caractéristique.

- Métrorragies : peu abondantes, d'aspect noirâtre.

- Aménorrhée : sa durée doit être appréciée en tenant compte de la date des dernières règles et de la régularité des cycles.

2. examen clinique :

- les signes généraux : le pouls et la tension artérielle sont normaux, il n'existe pas de signes d'anémie. Seuls peuvent, éventuellement, être retrouvés des signes sympathiques de grossesse.
- examen abdominal : paroi abdominale souple, douleur à la palpation profonde, voire défense localisée, dans une fosse iliaque (= signes d'irritation péritonéale).
- examen gynécologique :
 - Au spéculum : col normal, voire violacé ; un saignement d'origine endo-utérine.

- Le toucher vaginal doit être prudent (risque de rompre la GEU) : utérus de taille normale, pouvant être ramolli, palpation d'une masse latéro-utérine douloureuse, douleur franche à la mobilisation utérine.
- Toucher rectal (TR) : douloureux.

Devant l'association : **retard de règles + douleur pelvienne unilatérale + métrorragies noirâtres + masse latéro-utérine**, le diagnostic de GEU doit être évoqué. Les examens complémentaires vont confirmer le diagnostic de grossesse et en préciser la localisation.

B. examens complémentaires :

Le couple d'examen : b-hCG/échographie endovaginale reste indispensable en cas de suspicion de GEU avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 95 %

[4]

1. Bilan biologique

- Bilan pré-opératoire : groupe sanguin, NFS, bilan de coagulation.
- Dosage de l'HCG +++: dosage quantitatif (dès le huitième jour post-ovulatoire)
- Pas d'intérêt prouvé à utiliser le dosage plasmatique de la progestérone.[1]

2. Echographie pelvienne (voie endovaginale +++)

- Confirme le diagnostic de GEU : utérus vide (ou contenant une image de pseudo-sac), éventuellement image de sac ovulaire latéro-utérin avec possibilité de voir l'embryon et son activité cardiaque (le diagnostic est alors certain), épanchement modéré dans le cul-de-sac de Douglas.
- Elimine les autres diagnostics possibles (beaucoup plus fréquents) : grossesse intra-utérine évolutive, avortement spontané.

a-2. Avec signes de gravité :

En raison du contexte de gravité, la prise en charge thérapeutique est prioritaire et la démarche diagnostique réduite au strict minimum utile, concomitante aux premiers gestes d'urgence.

A. Diagnostic clinique :

1. signes généraux : tableau de collapsus ou d'état de choc (pouls rapide et filant, tension artérielle basse voir imprenable), signes d'anémie (Pâleur cutanéomuqueuse).

2. l'interrogatoire se limite (si possible) à rechercher quelques notions principales : retard de règles, douleur pelvienne violente et d'apparition brutale, métrorragies.

3. examen clinique :

- examen abdominal : défense abdominale généralisée avec matité des flancs, douleur irradiant dans les épaules (les scapulalgies signant la présence d'un hémopéritoine diffus).
- examen gynécologique : limité au TV qui est douloureux.
- TR : douloureux (« cri du Douglas »).

B. Démarche paraclinique

1. Bilan pré-opératoire demandé en urgence +++ (cf ci-dessus)

2. Echographie pelvienne :

- Si possible, à condition que l'appareil d'échographie soit disponible immédiatement dans la salle d'examen.
- Apport limité : vérifie la vacuité de l'utérus et surtout la présence d'un épanchement intra-péritonéal. Dans cette situation la GEU ne peut pas être visualisée, du fait de la rupture tubaire ou de l'avortement tubo-abdominal.

- Culdosynthèse : facilement accessible avec une bonne valeur prédictive positive dans le diagnostic de l'hémopéritoine mais dont l'intérêt semble limité au cas où l'échographie et le dosage de b-hCG ne sont pas accessibles en urgence [81].

b.GEU pauci ou asymptomatique :

A. Diagnostic clinique

1. interrogatoire : Recherche :

- Existence de facteurs de risque de la GEU.

Les signes fonctionnels chez une femme, en âge de procréation :

- un retard de règles, éventuellement un« cafouillage » de règles (la date normale mais anomalies d'abondance ou de durée) soit des troubles du cycle.
- Les signes sympathiques de grossesse peuvent manqués.
- Des douleurs pelviennes unilatérales : peu intenses, peuvent ne pas être rapportées.
- les métrorragies : peu abondantes, classiquement sépia

2. examen clinique :

- les signes généraux : le pouls et la tension artérielle sont normaux, il n'existe pas de signes d'anémie. Seuls peuvent, éventuellement, être retrouvés des signes sympathiques de grossesse.
- examen abdominal : paroi abdominale souple, pas ou peu de sensibilité à la palpation profonde.
- examen gynécologique :
 - Au spéculum : col gravidé.
 - Le toucher vaginal: PAS ou PEU de sensibilité latéro-utérine, utérus de taille normale.

Cette symptomatologie frustrée chez une femme en âge de procréer doit faire pratiquer des examens complémentaires.

B. examens complémentaires :

1. Bilan biologique

- Bilan pré-opératoire : groupe sanguin, NFS, bilan de coagulation.
- Dosage de l'hCG +++:

Dosage quantitatif : ne permet pas de diagnostiquer le siège d'une grossesse (10 à plus de 100 000 UI/l sont observés dans les GEU [5]).

Cinétique des b-hCG : intérêt diagnostique. Le temps de doublement des b-hCG est de 48 heures dans la plupart des grossesses évolutives, mais 20,8 % des GEU ont un taux de doublement normal et 8 % des GEU ont une cinétique des b-hCG compatible avec une FCS.

Seuil de discrimination+++ : Est défini comme la valeur d'hCG la plus faible au-delà de laquelle un sac endo-utérin peut toujours être visualisé en échographie endovaginale ; il est de l'ordre de 1 500 UI/l en 2000.

- intérêt thérapeutique du dosage de la progestérone. [1]

2. Echographie pelvienne (voie endovaginale +++)

- Confirme le diagnostic de GEU : utérus vide (ou contenant une image de pseudo-sac), éventuellement une image de sac ovulaire latéro-utérin avec possibilité de voir l'embryon et son activité cardiaque (le diagnostic est alors certain), épanchement minime ou absent dans le cul-de-sac de Douglas.
- Elimine les autres diagnostics possibles (beaucoup plus fréquents) : grossesse intra-utérine évolutive, avortement spontané.

III. Prise en charge thérapeutique :

A. Les moyens thérapeutiques [7]:

1. Traitement chirurgical

Voie d'abord :

-*Cœlioscopie opératoire* : le traitement de référence, sauf en cas de contre-indications anesthésiques à la cœlioscopie qui sont rarement rencontrées en pratique clinique: insuffisance cardio-respiratoire, hypertension intracrânienne, antécédents de pneumothorax, état de choc hypovolémique ou septique, contre-indication à l'anesthésie générale.

-*Laparotomie* : La voie d'abord abdominale est classiquement transversale (selon Pfannenstiel ou voie trans-rectale). La voie médiane est réservée aux urgences hémodynamiques extrêmes.

Gestes chirurgicaux :

- La chirurgie est soit radicale, avec réalisation d'une salpingectomie (rétrograde ou antérograde),
- soit conservatrice permettant le respect de la trompe :
- expression tubaire et/ou une simple aspiration d'un avortement tubo-abdominal
- salpingotomie anti-mésiale en regard de l'hématosalpinx et aspiration intra-tubaire
- Dans tous les cas le contrôle de la qualité de l'hémostase doit être rigoureux et une toilette péritonéale doit être effectuée en fin de geste. Un drainage peut être placé dans le cul de sac de Douglas.

Choix entre traitement conservateur et radical

La salpingectomie est actuellement recommandée en cas :

- de saignement incontrôlable (échec de salpingotomie ou rupture tubaire) ;

- de récurrence homolatérale de GEU ;
- chez les femmes qui ne désirent plus de grossesse ;
- dans les rares cas où la trompe porteuse de la GEU est visiblement lésée alors que la trompe controlatérale est saine et perméable.

Un score thérapeutique de la GEU permet, en fonction des facteurs de risque présents de proposer un traitement radical (voir tableau : 2[8])

Score thérapeutique de la GEU (POULY et BRUHAT)

Facteurs affectant la fertilité après GEU	Coefficient
Antécédent d'une GEU	2
Pour chaque GEU supplémentaire	1
Antécédents d'adhésiolyse coelioscopique *	1
Antécédent de microchirurgie tubaire	2
Trompe unique	2
Antécédent de salpingite	1
Adhérences homolatérales	1
Adhérences controlatérales **	1

* Ne prendre en compte qu'un seul antécédent.

** Si la trompe controlatérale est absente ou obstruée, compter trompe unique.

Conduite à tenir en fonction du score :

- Score ≤ 3 : un traitement conservateur est possible.
- Score ≥ 4 : une salpingectomie est souhaitable.

Surveillance post traitement conservateur chirurgical

Le traitement conservateur expose au risque de GEU persistante (5 à 8 %). Il est donc nécessaire de proposer une surveillance clinique et biologique en période post opératoire.

Taux de B HCG à 48 h du post opératoire

Chute du taux à moins de 15% => succès du traitement

Chute entre 15 et 35% => contrôle B HCG / semaine jusqu'à négativation

La chute des taux inférieure à 65 % du taux préopératoire adjonction du traitement médical

2. Traitements médical :

Ø *Molécules :*

Méthotrexate (MTX):

Le méthotrexate est un antinéoplasique cytostatique du groupe des antifoliniques. Il agit comme antimétabolite des acides nucléiques.

- Posologie : -dose unique à la posologie de 50 mg/m² de surface corporelle ce qui équivaut à 1 à 1,5 mg/kg
- Voie d'administration : injection intramusculaire+++ ; voie orale ; voie locale : inj in situ
- bilan biologique pré thérapeutique : numération formule sanguine (NFS), compte plaquettaire, transaminases, créatininémie et crase sanguine
- Les effets secondaires : les plus fréquents sont les stomatites, les gastrites, les leucopénies, l'anémie, la thrombopénie, les nausées vomissements, les douleurs abdominales, les alopecies réversibles, la cytolyse hépatique et les pneumopathies.

Contre indications du MTX: l'allaitement, l'immunodéficience, les hépatopathies, l'insuffisance rénale, l'anémie, la thrombopénie, la leucopénie et la maladie pulmonaire évolutive [9,10].

Mifépristone :

- antiprogestéronique
- Cp de 600 mg en association avec dose unique de MTX
- intérêt si progestéronémie \geq 10 ng/l[11]

Le glucosé hyperosmolaire

Il nécessite une injection de glucosé à 50% (10 à 20ml)

Le chlorure de potassium

Injection écho guidée Si:

- grossesse hétérotopique ou de
- stagnation des b-hCG après un traitement par MTX éviter doses itératives

Ø *Contre-indications du traitement médical [7]:*

Absolues :

- Absence de compréhension ou de compliance au suivi.
- État hémodynamique instable.
- Épanchement extra pelvien à l'échographie.
- Antécédent de GEU homolatérale
- Coelioscopie nécessaire pour diagnostic de certitude.
- Contre indication lié au methotrexate

Relatives :

- Taux de b hCG > 5000 U/L
- Activité cardiaque positive
- Epanchement limité au pelvis
- Sac gestationnel \geq 4cm

Ø Surveillance post traitement médical :

La surveillance du traitement doit être très rigoureuse. Elle comprend une surveillance clinique ambulatoire (état hémodynamique et abdomen à la recherche de signes fissuraires ou de rupture secondaire) et des dosages hCG plasmatiques.

Selon le protocole de Stovall à J1, J4 et J7 puis de façon hebdomadaire jusqu'à négativation des taux.

Pas de surveillance échographique

La décroissance des hCG plasmatiques après traitement médical :

Évolution croissante ou une stagnation entre J1 et J4 puis une décroissance régulière. La décision d'une deuxième injection est prise devant une ascension ou

baisse inférieure à 15 % entre J4 et J7 et /ou une ascension ou stagnation entre 2 dosages hebdomadaires.

3. l'abstention thérapeutique

Elle s'adresse aux GEU asymptomatiques dont le taux initial d'hCG est inférieur à 1000 UI/l avec, élément essentiel, un premier taux (H + 48) décroissant.

B. Conduite à tenir et indications [6 ; 7]:

1. GEU symptomatique sans signe de gravité

La prise en charge peut se faire dans 2 circonstances différentes :

- à l'issue de la démarche diagnostique rappelée plus haut ;
- plus rarement, après échec du traitement médical (Méthotrexate) d'une GEU préalablement diagnostiquée, continuant d'évoluer et devenant symptomatique.

1. L'hospitalisation : est obligatoire permettant de garder la patiente sous surveillance (pouls, tension artérielle, symptômes).

2. l'information de la patiente : la patiente doit être informée de la nature des gestes qui seront réalisés, et qui dépendront de son âge, de sa parité, de ses antécédents et de son désir de grossesse ultérieure. Deux points doivent obligatoirement être discutés :

- la conservation ou non de la trompe malade=> score de POULY
- la salpingectomie controlatérale (en cas d'hydrosalpinx, surtout si une FIV était envisagée) ou la mise en place d'un clip (patiente ne désirant plus d'enfant et présentant un mauvais état tubaire).

3- La prise en charge chirurgicale

- aucune place pour le traitement médical + + +
- La prise en charge chirurgicale se fait par voie coelioscopique permettant :
- Confirmation du diagnostic

- Traitement conservateur (salpingotomie) ou traitement radical (salpingectomie) ? Le traitement conservateur doit être privilégié d'une manière générale car il permet de meilleures chances de grossesses intra-utérines ultérieures sans pour autant majorer le risque de récurrence.

La salpingectomie sera préférée pour les raisons suivantes :

- ü le diagnostic est fait tardivement (taille plus ou moins volumineuse de la GEU, pouvant être à un stade de pré rupture) ;
- ü il faut également prendre en compte l'état de la trompe, qui peut faire craindre un risque de récurrence (ainsi que celui de la trompe controlatérale : lorsque celle-ci est saine, on est moins tenté de conserver la trompe malade) ;
- ü de plus une hémostase satisfaisante peut parfois ne pas être obtenue.

Le compte-rendu opératoire doit impérativement comprendre la description de la trompe controlatérale et la présence et l'étendue d'éventuelles adhérences pelviennes (pour l'appréciation du pronostic fonctionnel ultérieur).

4. Cas particuliers

- la grossesse interstitielle : injection in situ de Méthotrexate (1mg/kg) en cours de cœlioscopie (taux de succès > 80%), ou résection de la corne utérine.
- la grossesse développée dans la corne borgne d'un utérus pseudo-unicorne (aplasie utérine unilatérale incomplète) : ablation de la corne utérine rudimentaire (ou hémihystérectomie), très facilement réalisable en cœlioscopie.

2. GEU symptomatique avec signes de gravité

• Les premiers gestes sont réalisés en salle d'admission autant que possible proche du bloc opératoire ; conjointement avec l'anesthésiste :

- a. bilan sanguin : NFS, TP et TCA, groupe sanguin, Rhésus et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) ;
- b. mise en place d'une voie d'abord veineux;
- c. réanimation : macromolécules puis transfusions (sang demandé en urgence)
- d. mise en place d'une sonde urinaire pour la surveillance de la diurèse (sinon au bloc opératoire)

• La prise en charge chirurgicale

1. voie d'abord

a. pas de place ici pour la coelioscopie + + + +

b. laparotomie :

- médiane sous ombilicale ;
- transversale, uniquement si le diagnostic est certain

2. geste sur la trompe : la salpingectomie est habituellement la règle, car l'état de la trompe ne permet pas sa conservation.

3. exploration de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne et évacuation de l'hémopéritoine avec lavage abondant de la cavité péritonéale

4. cas particuliers :

- En cas de grossesse interstitielle : résection de la corne utérine
- En cas de grossesse développée dans la corne rudimentaire d'un utérus borgne, hémihystérectomie.

5. Surveillance post-opératoires

- Les suites opératoires sont simples et ne posent pas de problème particulier.

- La seule particularité est la surveillance de la décroissance puis de la normalisation de l'HCG en cas de traitement chirurgical ayant conservé la trompe.
- A la sortie de la patiente : proposer une contraception, au moins pour quelques mois (oestroprogestatifs +++).
- En cas de transfusions : penser au contrôle sérologique, HIV, hépatites B et C (HBV, HCV), ALAT et ASAT, à faire entre 2 et 4 mois après la transfusion.

3. traitement de la GEU peu ou asymptomatique

Indication du traitement médical en ambulatoire, après bilan pré thérapeutique,

Groupage et prophylaxie anti D

Les patientes:

- bien informées sur
 - le suivi contraignant
 - les risques
 - les effets secondaires du traitement
 - les signes de rupture
- Avec un score de fernandez ≤ 12 (tableau : 3)

PEUVENT BENEFICIER DU TRAITEMENT MEDICAL à base de MTX 1mg/Kg avec surveillance du taux de B HCG jusqu'à négativation au bout de 30 J en moyenne selon le schéma de stovall

Tableau:3 SCORE DE FERNANDEZ

	1	2	3
Terme en jour d'aménorrhée	> 49	≤ 49	≤ 42
hCG (mUI/ml)	≤ 1 000	≤ 5 000	> 5 000
Progestérone (ng/ml)	≤ 5	≤ 10	> 10
Douleur	Nulle	Provoquée	Spontanée
Hématosalpinx en cm	≤ 1	≤ 3	> 3
Hémopéritoine en cc	≤ 10	≤ 100	> 100

L'abstention thérapeutique est réservée au patiente asymptomatique avec une évolution décroissante du taux de B HCG.

C. Recommandations :

Elles concernent essentiellement une grossesse future

Faire le diagnostic précoce de la localisation intra-utérine par une échographie.

Considérer l'utérus comme cicatriciel en cas de salpingectomie avec résection de la corne utérine pour une grossesse interstitielle (des cas de rupture utérine ont été rapportés).

Conclusion :

La grossesse extra utérine est la première cause de mortalité maternelle au premier trimestre c'est l'une des urgences les plus redoutées par le gynécologue car dite la grande simulatrice avec une symptomatologie très polymorphe, elle devrait être évoquée de principe chez toute femme en activité génitale avec douleurs pelviennes ou métrorragies

Sa prise en charge (figure : 1 [7]) a bénéficié de l'élargissement des indications du traitement médical qui sont de nos jours bien codifié. Le traitement coeliochirurgical reste néanmoins le gold standard

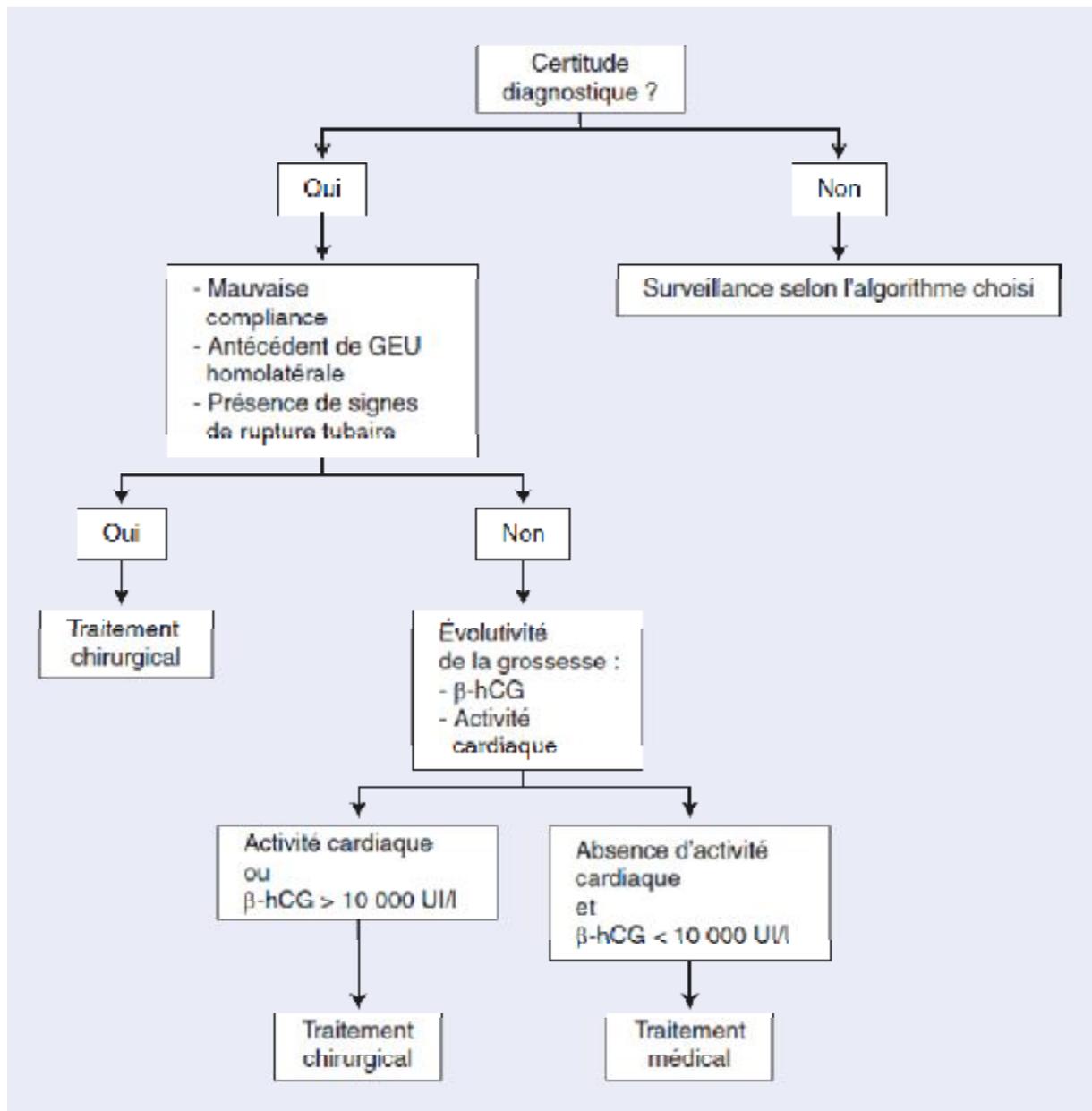


Figure :1 arbre décisionnel devant une GEU [7]

REFERENCES :

- [1] Madelenat P, Goffinet F, Dreyfus M. *Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge de la grossesse extra-utérine*. CNGOF;2003.
- [2] Ankum WM. Risk factors for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Fertil Steril* 1996;65:1093-9.
- [3] Mol BW. Contraception and the risk of ectopic pregnancy: a metaanalysis. *Contraception* 1995;52:337-41.
- [4] Farquhar CM. Ectopic pregnancy. *Lancet* 2005;366:583-91.
- [5] Barnhart K. Prompt diagnosis of ectopic pregnancy in an emergency department setting. *Obstet Gynecol* 1994;84:1010-5.
- [6] protocoles en gynécologie obstétrique livre de poche CNGOF Esclavier Masson Edition 2007 GEU. Page : 34-36
- [7] O. Dupuis, J. Clerc, P. Madelenat, F. Golfier, D. Raudrant. Grossesse extra utérine . EMC gynécologie 5-032-A-30
- [8] J.L. POULY, C. CHAPRON, G. MAGE, M. CANIS, A. WATTIEZ, H. MANHES, M.A. BRUHAT. Endoscopic surgery (Fertilité après GEU. Proposition d'un score thérapeutique chirurgical de la GEU). publication de CICE (Centre International de Chirurgie Endoscopique ; Clermont Ferrand - France) 1997.
- [9]. Hajenius PJ, Engelsbel S, Mol BW, Van der Veen F, Ankum WM, Bossuyt PM, et al. Randomised trial of systemic methotrexate versus laparoscopic salpingostomy in tubal pregnancy. *Lancet* 1997; 350: 774-9.
- [10]. Lipscomb GH, Bran D, McCord ML, Portera JC, Ling FW. Analysis of three hundred fifteen ectopic pregnancies treated with single-dose methotrexate. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:1354-8.
- [11] un essai clinique randomisé comparant méthotrexate-mifépristone et placebo-méthotrexate *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2004 ; 33 : 391-400.

Conduite à tenir devant un syndrome d'hyperstimulation ovarienne

1. Introduction :

Complication la plus fréquente des traitements de stimulation de l'ovulation, le syndrome d'hyperstimulation ovarienne (SHSO) peut mettre en jeu le pronostic vital dans ses formes graves. Le SHSO se caractérise par une augmentation anormale du volume ovarien en rapport avec la stimulation ovarienne qui conduit à la constitution de multiples corps jaunes. Cela aboutit à un excès de sécrétion d'hormones ovariennes et de substances vasoactives qui entraînent une augmentation de la perméabilité des capillaires avec formation d'un troisième secteur. Cette mobilisation liquidienne est en grande partie responsable de la mortalité associée au SHSO. [1]

Pathologie iatrogène, elle nécessite la plus grande attention des cliniciens de l'assistance médicale à la procréation (AMP) dans sa prise en charge et plus encore dans sa prévention. Cela dit des syndromes d'hyperstimulation ovarienne (OHSS) ont déjà été rapportés au cours de grossesses spontanées sans anomalie associée [2], de môle hydatiforme [3], d'hypothyroïdie [4], de mutation du récepteur de la *follicle stimulating hormone* (FSH)[5] ou d'adénome hypophysaire [6].

2. Physiopathologie :

Elle reste mal connue, deux points importants sont à souligner:

- Le rôle de l'hormone gonadotrophine chorionique (HCG) [7]:
L'hyperstimulation survient quasi exclusivement en présence d'HCG que celle ci soit :
 - exogène : injection d'HCG urinaire ou recombinante utilisée pour le déclenchement de l'ovulation ; la demi-vie de l'HCG est plus longue que celle de la LH et va donc interagir de façon prolongée avec le récepteur ;
 - ou endogène : sécrétion d'HCG par la grossesse débutante, dans ce cas, la survenue de l'hyperstimulation est plus tardive, 10 à 12 jours après le déclenchement et le risque est majoré en cas de grossesse gémellaire ou multiple.
- L'augmentation de la perméabilité capillaire semble être l'élément principal de la physiopathologie du syndrome. Elle est liée à la libération excessive de substances vasoactives (prostaglandines, cytokines dont le VEGF facteur de croissance vasculoendothélial).

L'hCG exogène ou endogène stimule la production de VEGF par les cellules de la granulosa lutéinisée. C'est sa durée de vie supraphysiologique par rapport à la LH qui en fait un acteur essentiel de cette cascade d'activation. Ce pic d'expression du VEGF s'accompagne d'une accentuation de la perméabilité vasculaire en rapport avec la diminution de l'expression de la claudine cinq par les cellules endothéliales [8].

L'augmentation de la perméabilité vasculaire, associée à une activation du système rénine-angiotensine [9] conduit à une fuite des liquides vasculaires vers le 3^e secteur, avec hypovolémie. Dans les formes sévères, on observe une hypoalbuminémie, une hémococoncentration, une oligurie et finalement une insuffisance rénale fonctionnelle.

A côté des perturbations hémodynamiques, les accidents thromboemboliques représentent une des complications graves du syndrome ; leur mécanisme n'est pas clairement élucidé (hyperviscosité sanguine, modifications de la coagulation induites par l'hyperestrogénie) mais ils sont particulièrement à redouter chez les patientes porteuses d'une thrombophilie acquise ou congénitale.

3. Facteurs de risque

De nombreux facteurs de risque d'hyperstimulation ovarienne ont été identifiés, mais 33 % des OHSS surviennent sans aucun facteur de risque [10]

3.1 Facteurs de risque identifiables avant la stimulation ovarienne

- L'âge maternel jeune < 35 ans [11]
- IMC (index de masse corporelle) bas,
- Syndrome des ovaires polykystiques,
- Antécédents d'allergie et d'atopie
- L'Anti-Müllerian hormone (AMH) est considérée comme un marqueur quantitatif de la réponse ovarienne à la stimulation [12].
- Un risque plus élevé d'OHSS pour un niveau d'AMH supérieur à 7 ng/mL.
- Compte des follicules antraux (CFA)
- Il s'agit également d'un marqueur quantitatif de la réponse ovarienne à la stimulation ovarienne [13] corrélé à l'AMH. Le seuil proposé pour prédire la survenue d'un OHSS est de 14 follicules avec une sensibilité de 82 % et une sensibilité de 89 % [14]. Le CFA possède la même valeur prédictive que l'AMH pour la survenue d'une OHSS [13].

- Syndrome des ovaires polykystiques comme cause de l'infertilité est plus à risque d'OHSS, ces patientes ayant une AMH élevée (supérieure à 7 ng/mL) [15] et un CFA très supérieur à 14.
- Le polymorphisme du récepteur à la FSH : Ces récepteurs situés sur les cellules de la granulosa auraient une influence sur la réponse à la stimulation ovarienne [16] un certain nombre de morphotypes serait un facteur de risque d'OHSS [17].
- Hypothyroïdie associée [4]

3.2 Facteurs de risque pendant la stimulation ovarienne

- OEstradiol élevé ou ascension rapide de l'oestradiolémie [18] sont associé à une augmentation du risque d'OHSS mais isolé ils n'ont qu'une modeste valeur prédictive, aussi ces résultats doivent être interprété en fonction de la patiente et de ses facteurs de risque
- Nombre élevé d'ovocytes ponctionnés (> 20) [19].
- Utilisation de hCG, par opposition à la progestérone, aux fins du soutien de la phase lutéale à la suite de la FIV [20]
- grossesse précoce qui entretient et aggrave le syndrome.

4. Diagnostic :

- L'hyperstimulation ovarienne (SHO) est facilement évoquée devant :
- Une patiente, en cours de traitement par gonadotrophines,
- Qui consulte en urgence pour des douleurs pelviennes d'apparition progressive avec sensation de tension abdominale.

Le plus souvent, c'est un traitement pour fécondation in vitro dont on précise les données du monitoring avant le déclenchement (estradiolémie, monitoring

échographique), la date du déclenchement (hyperstimulation précoce ou tardive) et le cas échéant le nombre d'embryons transférés.

– On distingue deux formes d'OHSS [19,21] :

§ la forme précoce qui survient dans trois à sept jours suivant le déclenchement de l'ovulation provoquée par l'injection d'hCG. Sa persistance au-delà du septième jour suggère une forme sévère ;

§ La forme tardive qui survient une dizaine de jours après le transfert embryonnaire et qui est le plus souvent provoquée par la grossesse. Cette forme est considérée comme plus sévère du fait de son entretien par la grossesse et le risque augmente avec le nombre de sacs gestationnels [21].

– L'évaluation initiale est clinique, échographique et biologique et permet de classer l'HSO en 3 stades selon l'OMS (la classification la plus souvent utilisée) auxquels a été adjoint récemment un quatrième stade appelé HSO critique :

SHO léger : pesanteur pelvienne, augmentation de la taille des ovaires dont le diamètre reste inférieur à 6 cm.

SHO modéré : douleur abdominale plus intense, souvent accompagné de signes d'irritation péritonéale (nausées, vomissements, diarrhée) ; prise de poids modérée ; diamètre des ovaires compris entre 6 et 12 cm ;

SHO sévère : signes abdominaux plus marqués ; augmentation du volume abdominal avec ascite ; dyspnée fréquente ; prise de poids ; diamètre ovarien > 12 cm. L'oligurie, des signes en faveur d'épanchement pleural voire péricardique peuvent aggraver le tableau.

L'OHSS critique, pouvant menacer le pronostic vital, présente en plus [20]:

- soit une ascite sous tension avec ou sans épanchement pleural ;
- soit une complication thromboembolique ;
- soit un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ;

- soit une insuffisance rénale avec une oligoanurie (inférieure à 600 ml/24 h);
- sur le plan biologique :
 - o Une hémococoncentration avec une hématoците supérieure à 55 %,
 - o Une hyperleucocytose supérieure à 25 000 par millimètre cube,
 - o Une cytolysе hépatique,
 - o Une hyponatrémie inférieure à 135 mmol/L,
 - o Une hyperkaliémie ;

Sur le plan échographique, les ovaires ont une taille supérieure à 12 cm de grand axe.

Un bilan biologique est prescrit : NFS (hémococoncentration, hyperleucocytose), ionogramme sanguin avec créatininémie, bilan de coagulation, transaminases et β HCG (si transfert embryonnaire de plus de 12 jours).

5. Complications :

1. Les accidents thromboemboliques peuvent mettre en jeu le pronostic vital et doivent être prévenues, à fortiori chez les femmes à risque (thrombophilies). Les thromboses veineuses touchent parfois des territoires inhabituels (sous-clavières, membres supérieurs).des thrombose artérielle se voient aussi.

2. Complications ovariennes par hémorragie, par torsion d'ovaire, ou de rupture. Elles sont de diagnostic difficile dans ce contexte de pelvis douloureux. [22]

3. Complications pulmonaires [23]:

§ Pneumopathie lobaire

§ Embolie pulmonaire

§ Épanchement pleural

§ Atélectasie

§ Syndrome de détresse respiratoire aigu

4. le syndrome du compartiment abdominal : L'ascite de grande abondance peut être la cause d'un véritable syndrome du compartiment abdominal (SCA) [24]. Ce SCA est un syndrome compliquant classiquement les traumatismes fermés de l'abdomen ou les chirurgies extensives de l'abdomen. Dans le SCA, on observe une diminution de la diurèse, une distension abdominale, des manifestations respiratoires et circulatoires. L'oligurie est précoce et est considérée comme un signe nécessaire au diagnostic.

Complication rénale : Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle par hypo perfusion, puis organique par nécrose tubulaire. [25]

Complication hémodynamique : dysfonction circulatoire

6. Prise en charge [1] :

Elle dépend de la sévérité du tableau d'HSO en sachant que plus que la taille des ovaires, c'est l'intensité du tableau clinique et les perturbations biologiques qui font la gravité du tableau.

Le traitement est principalement symptomatique et préventif et sera donc fonction de la sévérité de la SHO et de la survenue de complications.

1. les SHO légers : surveillance ambulatoire

- repos
- surveillance quotidienne à domicile du poids, du périmètre abdominal.
- revoir 2 à 3 fois /semaine pour juger de l'évolution clinique et échographique
- traitement anticoagulant préventif en cas de thrombophilie ; et bas de contention.

- Il n'y a pas lieu d'interrompre les traitements substitutifs de la phase lutéale car l'aspirine à faible dose et la progestérone pourraient avoir un effet protecteur [26]

En l'absence de grossesse, l'évolution est spontanément favorable : résolution du tableau clinique avec la survenue des règles, le retour à la normale du volume ovarien est plus lent.

2. SHO modéré ou sévère

Nécessite un traitement en hospitalisation

Qu'il soit modéré ou sévère un traitement symptomatique est de mise à base de :

- repos
- antalgiques
- surveillance quotidienne du poids, du périmètre abdominal, de la diurèse
- surveillance échographique (volume ovarien, ascite) 2 fois/ semaine
- surveillance biologique (ionogramme, urée, créatinine, NFP avec hématoците, transaminases) quotidienne
- prévention des accidents thromboemboliques

Ø En l'absence de signes de gravité :

- il n'y a pas de mesures thérapeutiques spécifiques si ce n'est assurer des apports hydriques suffisants pour lutter contre l'hypovolémie.
- La ponction des kystes ovariens est déconseillée car elle comporte un risque hémorragique.
- Un test de grossesse positif conduit à renforcer la surveillance en raison du risque d'aggravation.

Ø En cas de forme grave :

Les signes de gravité nécessitent une prise en charge plus active :

- réhydratation par voie intra veineuse pour maintenir un état hémodynamique
- Satisfaisant, une diurèse supérieure à 20 mL/h et d'éviter l'hémoconcentration. Le soluté de référence reste un cristalloïde ; l'albumine humaine à 20% afin d'augmenter la pression oncotique n'est plus recommandée sauf des cas particuliers;
- si l'oligurie persiste, administration de diurétiques (furosémide) sous couvert d'un remplissage afin de ne pas aggraver l'hypovolémie ;
- Ponction d'ascite seulement si elle est responsable de difficultés respiratoires;
- Prévention systématique des accidents thromboemboliques : un traitement anticoagulant prophylactique de type héparine de bas poids moléculaire préventif fort (4000—4500 UI/j) doit leur être associé [22].

En cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatinine \leq 30 mL/min), les héparines calciques doivent leur être préférées.

La place de la chirurgie est très limitée dans ce syndrome. Seuls les rares cas de rupture de kyste de l'ovaire hémorragique ou de torsion de l'ovaire relèvent de la chirurgie.

Le transfert en unité de soins intensifs est justifié dans les formes critiques (Ht >55%, insuffisance rénale avec clairance de la créatinine < 50 ml/mn, défaillance respiratoire.

7. Prévention : [27]

Le traitement préventif est le seul traitement vraiment spécifique du SHSO. En conséquence, il est important que les protocoles de stimulation de l'ovulation soient individualisés, monitorés de façon soigneuse et emploient la dose minimale d'hCG

sur la durée la plus courte possible [28]. Enfin, il faut savoir également retarder l'implantation des embryons devant des situations à haut risque de SHSO.

Dépistage des femmes à risque chez qui la prévention commence par une prescription prudente de gonadotrophines : faibles doses initiales, puis augmentation très progressive si nécessaire.

En présence d'une réponse trop importante, différentes mesures ont été proposées pour éviter le SHO :

- l'arrêt des gonadotrophines et l'annulation du cycle sont les mesures les plus efficaces.
- Utiliser le « causting », reposant en fin de stimulation, lorsque les taux d'œstradiol sont trop élevés (> 4000 pg/mL en général), sur un arrêt d'un ou deux jours de la stimulation par FSH afin de réduire l'œstradiolémie et ainsi retarder le déclenchement de l'ovulation par hCG ; mais les chances de grossesse sont diminuées si la chute de l'œstradiolémie est trop importante.
- Si le risque d'HSO reste modéré on propose de déclencher l'ovulation avec des doses plus faibles d'HCG (5000 UI au lieu de 10000 UI) ou par un agoniste du GnRH (Décapeptyl® 0,1mg par exemple) ce qui n'est possible que si la stimulation ne comportait pas d'analogues agonistes.
- Le soutien de la phase lutéale se fera par administration intravaginale de progestérone et non par des injections d'HCG
- Si des signes d'hyperstimulation apparaissent dès les 2 premiers jours suivant la ponction, il est prudent de congeler tous les embryons et de les transférer ultérieurement pour ne pas aggraver le syndrome par une grossesse débutante.
- -Administrer des agonistes dopaminergiques.
- Une attitude prudente doit pouvoir éviter la plupart des HSO, l'essentiel repose sur le dépistage des femmes à risque, un monitoring soigneux des

cycles de stimulation et savoir annuler un cycle potentiellement dangereux pour la patiente.

Conclusion :

Le SHSO est une complication grave de la PMA pouvant engager le pronostic vital, son incidence est de 3 à 8 % mais les formes sévères sont plus rares (< 1 %). Aussi la prise en charge et la surveillance doivent être rigoureuses, adaptées à chaque stade de la maladie.

La prévention du SHSO est au cœur des préoccupations de la médecine de reproduction, car c'est le seul traitement ayant véritablement fait la preuve de son efficacité ; elle repose sur le dépistage avant le début de la stimulation ovarienne des facteurs de risque qui sont maintenant bien identifiés.

REFERENCES :

- [1] F. Lamazou Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne : physiopathologie, facteurs de risque, prévention et prise en charge *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2011) 40, 593—611
- [2] Ahmed Kamel RM. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome in a naturally conceived singleton pregnancy. *Fertil Steril* 2010;94:351.
- [3] Strafford M, Moreno-Ruiz N, Stubblefield P. Ovarian hyperstimulation syndrome in a spontaneous pregnancy with a complete hydatidiform mole. *Fertil Steril* 2009;92:395. e1—3.
- [4] Guvenal F, Guvenal T, Timuroglu Y, Timuroglu T, Cetin M. Spontaneous ovarian hyperstimulation-like reaction caused by primary hypothyroidism. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85:124—5.
- [5] Dieterich M, Bolz M, Reimer T, Costagliola S, Gerber B. Two different entities of spontaneous ovarian hyperstimulation in a woman with FSH receptor mutation. *Reprod Biomed Online* 2010;20:751—8.

- [6] Baba T, Endo T, Kitajima Y, Kamiya H, Moriwaka O, Saito T. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome and pituitary adenoma: incidental pregnancy triggers a catastrophic event. *Fertil Steril* 2009;92:390.
- [7] Soares SR, Gómez R, Simón C, García-Velasco JA, Pellicer A. Targeting the vascular endothelial growth factor system to prevent ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod Update* 2008;14:321—33.
- [8] Rodewald M, Herr D, Duncan WC, Fraser HM, Hack G, Konrad R, et al. Molecular mechanisms of ovarian hyperstimulation syndrome: paracrine reduction of endothelial claudin 5 by hCG in vitro is associated with increased endothelial permeability. *Hum Reprod* 2009;24:1191—9.
- [9] Manno M, Tomei F. Renin-angiotensin system activation during OHSS: cause or effect? *Fertil Steril* 2008;89:488.
- [10] Delvigne A. Symposium: update on prediction and management of OHSS. *Epidemiology of OHSS. Reprod Biomed Online* 2009;19:8—13.
- [11] Enskog A, Nilsson L, Brännström M. Peripheral blood concentrations of inhibin B are elevated during gonadotrophin stimulation in patients who later develop ovarian OHSS and inhibin A concentrations are elevated after OHSS onset. *Hum Reprod* 2000;15:532—8.
- [12] La Marca A, Broekmans FJ, Volpe A, Fauser BC, Macklon NS. ESHRE Special Interest Group for Reproductive Endocrinology — AMH Round Table. Anti-Müllerian hormone (AMH): what do we still need to know? *Hum Reprod* 2009;24:2264—75.
- [13] Broer SL, Dölleman M, Opmeer BC, Fauser BC, Mol BW, Broekmans FJ. AMH and AFC as predictors of excessive response in controlled ovarian hyperstimulation: a meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2011;17:46—54.
- [14] Kwee J, Elting ME, Schats R, McDonnell J, Lambalk CB. Ovarian volume and antral follicle count for the prediction of low and hyper responders with in vitro fertilization. *Reprod Biol Endocrinol* 2007;5:9.
- [15] Pigny P, Merlen E, Robert Y, Cortet-Rudelli C, Decanter C, Jonard S, et al. Elevated serum level of anti-müllerian hormone in patients with polycystic ovary syndrome: relationship to the ovarian follicle excess and to the follicular arrest. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5957—62.

- [16] Simoni M, Tempfer CB, Destenaves B, Fauser BC. Functional genetic polymorphisms and female reproductive disorders: Part I: polycystic ovary syndrome and ovarian response. *Hum Reprod Update* 2008;14:459—84.
- [17] Rizk B. Symposium: update on prediction and management of OHSS. *Genetics of ovarian hyperstimulation syndrome*. *Reprod Biomed Online* 2009;19:14—27.
- [18] Asch RH, Ivery G, Goldsman M, Frederick JL, Stone SC, Balmaceda JP. The use of intravenous albumin in patients at high risk for severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod* 1993;8:1015—20.
- [19] Lyons CA, Wheeler CA, Frishman GN, Hackett RJ, Seifer DB, Haning Jr RV. Early and late presentation of the ovarian hyperstimulation syndrome: two distinct entities with different risk factors. *Hum Reprod* 1994;9:792—9.
- [20]. Navot D, Bergh PA, Laufer N. « Ovarian hyperstimulation syndrome in novel reproductive technologies: prevention and treatment », *Fertil Steril*, vol. 58, 1992, p. 249–61.
- [21] Mathur R, Jenkins J. Towards a clinically useful classification of OHSS. *Reprod Biomed Online* 2009;19:434.
- [22] Delvigne A, Rozenberg S. Review of clinical course and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). *Hum Reprod Update* 2003;9:77—96.
- [23] Kessler R, Vandevenne A, Fraise P, Gangi A, Lecat G, Roegel E. Pleurisy in ovarian hyperstimulation syndrome. Apropos of a case. *Rev Mal Respir* 1990;7:599—601.
- [24] Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154—62.
- [25] Merrilees DA, Kennedy-Smith A, Robinson RG. Obstructive uropathy as the etiology of renal failure in ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2008;89:992e1—2.
- [26] Youssef MA, van Wely M, Hassan MA, Al-Inany HG, Mochtar M, Khattab S, et al. Can dopamine agonists reduce the incidence and severity of OHSS in IVF/ICSI treatment cycles? A systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2010;16:459—66.
- [27] Le Gouez Le syndrome d'hyperstimulation ovarienne *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 30 (2011) 353–362

- [28] Ludwig M, Gembruch U, Bauer O, Diedrich K. Ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) in a spontaneous pregnancy with fetal and placental triploidy: information about the general pathophysiology of OHSS. *Hum Reprod* 1998;13:2082—7.

Prise en charge de la môle hydatiforme

I. Introduction :

La maladie trophoblastique gestationnelle se définit comme étant une transformation kystique des villosités choriales associée à une prolifération du trophoblaste avec sécrétion excessive de l'hormone choriogonadotrophinique [1].

L'OMS classe la maladie en fonction des données histologiques en [2]:

- môle hydatiforme : transformation kystique des villosités choriales.
- môle invasive : hyperplasie du trophoblaste intermédiaire péri-villositaire avec infiltration du myomètre sans aucun signe de malignité.
- choriocarcinome : la seule entité tumorale considérée comme cancer de l'épithélium trophoblastique.
- Tumeur du site d'implantation placentaire.

La môle hydatiforme se développe à partir du trophoblaste vilieux. Elle représente une malformation placentaire secondaire à des aberrations chromosomiques survenues lors de la gamétogenèse (dispermie ou digynie) et de la fécondation (voir tableau 1[3 ; 4 ; 5]), elle comporte deux types :

- la môle partielle (môle embryonnée, syndrome triploïde) faite d'un mélange de vésicules môlaires et de villosités placentaires normales ;
- la môle complète composée exclusivement de vésicules môlaires.

Tableau 1 : Aberrations chromosomiques rencontrées dans la môle

	Mole partielle		Mole complète
Anomalie chromosomique	triploïdie		diploïdie
origine	Paternelle à 85%	Maternelle à 15%	« Ovule vide »
	Diandrie due à : -spz diploïde 2N -dispermie : 2 spz haploïde 1N	Digynie due à un ovule diploïde 2N	(cytoplasme mitochondrial) fécondé par -spz haploïde qui se duplique - spz diploïde

L'incidence de la môle complète (MC) est de 1/1000 grossesses et celle de la môle partielle (MP) de 3/1000 grossesses dans les pays occidentaux. Seuls 10 à 20% des MC et 0,5 % des MP évolueront vers une transformation maligne ou tumeur trophoblastique gestationnelle [6]

2. Diagnostic d'une môle hydatiforme [6] :

2.1 La clinique :

a. L'interrogatoire : recherche :

Ø Facteurs de risque de la MTG : l'âge maternel inférieur à 20 ans ou supérieur à 40 ans ; un antécédent de grossesse molaire ; groupe sanguin A et AB.

Ø Signes fonctionnels :

§ signes sympathiques de la grossesse exagérés.

§ Aménorrhée.

§ Métrorragies : abondantes, faite de sans rouge, parfois mêlé à des vésicules.

§ Douleurs pelviennes : de type expulsif mais souvent absentes.

b. L'examen clinique :

Ø Examen général : le pouls et la tension artérielle (état hémodynamique) une HTA (cas de la mole toxique), conjonctives ; des signes sympathiques de grossesse ; signes d'hyperthyroïdie, bandelette urinaire (protéinurie).

Ø Examen gynécologique :

§ Au spéculum : le col est violacé, des métrorragies mêlées ou pas à des vésicules provenant de l'endocol ; l'examen attentif du vagin recherche des implants vaginaux.

§ Au toucher vaginal : l'utérus est mou de taille augmentée par rapport à l'âge gestationnel présumé. La palpation de masses latéro-utérines peut être en rapport avec des ovaires macropolykystiques.

Ø Examen somatique complet notamment pleuro-pulmonaire neurologique et abdominal à la recherche de métastases.

2.2. Paraclinique :

Ø L'échographie : retrouve

§ un utérus anormalement gros pour le terme de la grossesse et contenant des images floues, diffuses, floconneuses donnant l'aspect en tempête de neige caractéristique de la pathologie.

§ Kystes lutéiniques

Ø Le dosage du taux de b hCG : très élevés (taux de référence)

Ø Bilan d'extension : Il n'y a pas d'indication à réaliser un bilan d'extension lors du diagnostic de MH.

La clinique, la biologie et l'échographie suspecte fortement le diagnostic de mole hydatiforme mais sa confirmation nécessite l'examen anatomopathologique du produit d'aspiration.

2.3. L'histologie : pose le diagnostic de mole hydatiforme et de son type

[7]

Ø L'examen anatomopathologique d'une MH partielle (MHP) retrouve un mélange de villosités molaires et non molaires avec parfois une hyperplasie discrète du trophoblaste périvillositaire. les vaisseaux peuvent contenir des hématies nucléées. Une cavité amniotique associée à des débris fœtaux est fréquemment observée.

Ø MH complète (MHC) retrouve des villosités de très grande taille avec un œdème central. Il existe une kystisation et une hyperplasie du trophoblaste périvillositaire, composé de syncytiotrophoblastes de cytotrophoblastes et de cellules intermédiaires comportant des atypies cytonucléaires. Ces villosités sont très rarement vascularisées ; quelques rares vaisseaux ne contenant pas d'hématies nucléées sont parfois observés dans les segments villositaires non ou peu oedémateux [8].

3. Prise en charge thérapeutique [6 ;10]:

Ø Traitement :

§ L'hospitalisation : est obligatoire permettant de garder la patiente sous surveillance (pouls, tension artérielle, symptômes).

§ Mise en condition avec un abord veineux et un bilan préopératoire (NFS Groupage ABO rhésus RAI, bilan d'hémostase)

§ Le traitement des MH complètes ou partielles repose sur une évacuation utérine par aspiration faite sous contrôle échographique afin d'assurer une vacuité utérine la plus complète possible et de diminuer le risque de perforation (grade C).

§ la préparation cervicale par prostaglandines avant une aspiration est discutée.

§ l'utilisation d'utérotoniques est systématique après l'évacuation.

- § L'indication d'une hystérectomie est une option en cas de difficulté d'obtention de l'hémostase, elle ne dispense pas de la surveillance ultérieure du taux d'hCG totale sérique.
- § En l'absence de complications (rupture hémorragique, torsion), les kystes lutéiniques associés aux MH ne justifient aucune intervention et disparaissent spontanément après l'évacuation utérine.
- § Une injection d'immunoglobulines anti-D doit être effectuée chez les femmes Rhésus négatif.
- Ø Suivi d'une môle hydatiforme après évacuation (Voir figure : 1[6])
- § Surveillance échographique :
 - Une échographie pelvienne endovaginale réalisée au 15^{ème} jour après l'évacuation initiale pour éliminer le diagnostic de rétention.
 - Une deuxième évacuation utérine systématique n'est recommandée qu'en cas de métrorragies et/ou de rétention échographique avec un diamètre antéropostérieur supérieur à 17 mm.
 - pas d'indication d'une troisième aspiration en raison de l'augmentation du risque de synéchies.

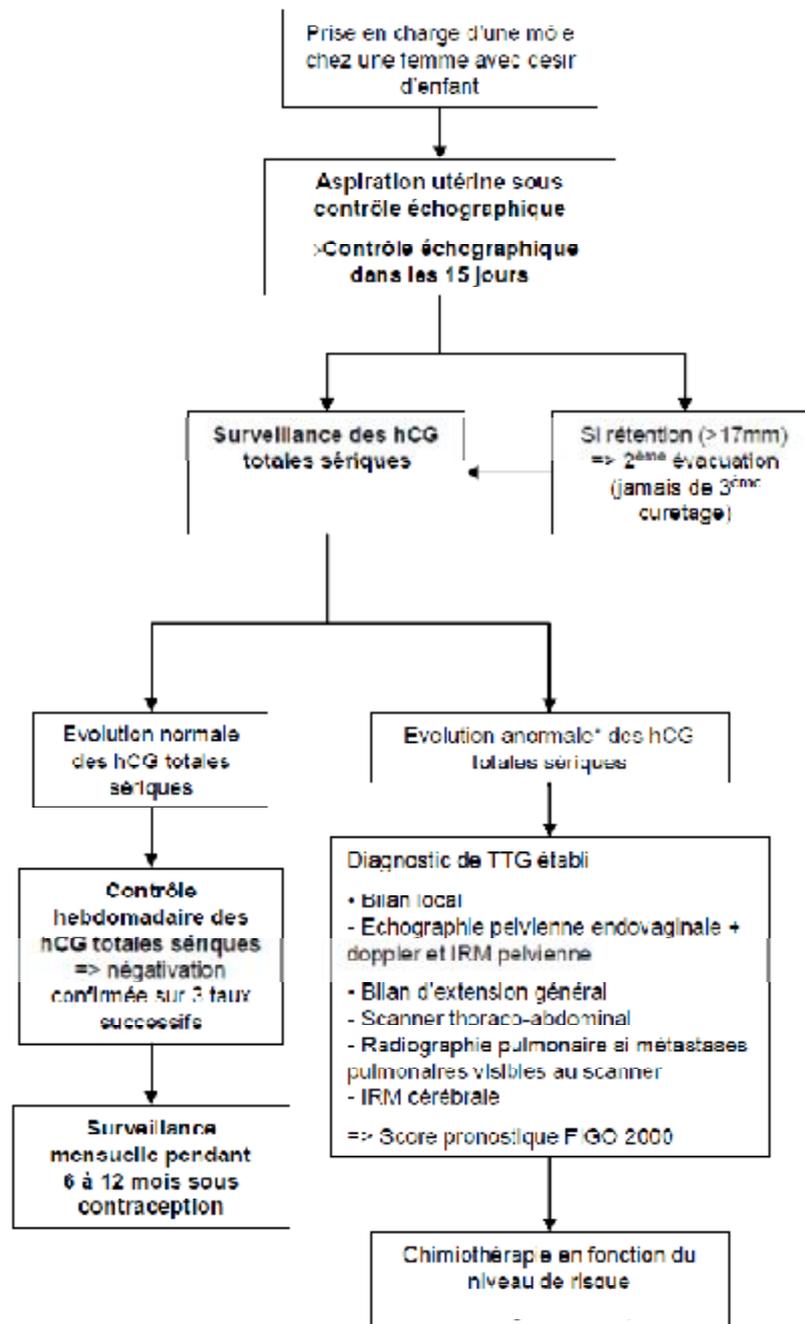
La réalisation d'une échographie pelvienne endovaginale supplémentaire est indiquée en cas de reprise des saignements et/ou de l'évolution anormale des hCG.

§ Surveillance biologique [9 ;10]:

- un dosage hebdomadaire de β hCG totale sérique est effectué jusqu'à négativation confirmée sur 3 dosages successifs.
- Après négativation, un dosage mensuel du taux β hCG totale sérique peut être proposé selon le calendrier suivant:
 - o pendant 6 mois en cas de MHP ;
 - o pendant 12 mois en cas de MHC ;

· Pendant 6 mois en cas de MHC au cours desquelles l'hCG totale sérique se négative en moins de 8 semaines.

Les dosages du taux de β hCG doivent être réalisés par la même technique et si possible dans le même laboratoire.



* Soit un plateau (variation <10%) des valeurs d'hCG sur au moins 4 dosages hebdomadaires successifs durant une période de 3 semaines (J1, 7, 14 et 21), soit une augmentation (accroissement d'au moins 10%) sur au moins 3 dosages successifs hebdomadaires sur une période de 2 semaines (J1, 7 et 14), soit la persistance d'hCG détectable plus de 6 mois après évacuation.

Figure : 1 suivi d'une mole hydatiforme [6]

CONCLUSION :

La mole hydatiforme est une pathologie relativement fréquente qui nécessite un diagnostic de certitude et une gestion en urgence. La surveillance après évacuation utérine doit être rigoureuse.

REFERENCES :

- [1] Mellier G, Dargent D. Maladies trophoblastiques gestationnelles. Cancers gynécologiques 1994 : 226-49
- [2] FIGO Oncology Committee. FIGO staging for gestational trophoblastic neoplasia 2000. FIGO Oncology Committee. Int J Gynaecol Obstet 2002;77:285-7.
- [3] Brackertz M. Genetics of hydatidiform moles (Zur Genetik der Blasenmolen). Geburtshilfe Frauenheilkd 1983 ; 43 : 461-8.
- [4] Lindor NM, Ney JA, Gaffey TA, Jenkins RB, Thibodeau SN, Dewald GW. A genetic review of complete and partial hydatidiform moles and nonmolar triploidy. Mayo Clin Proc 1992 ; 67 : 791-9.
- [5] McFadden DE, Pantzar JT. Placental pathology of triploidy. Hum Pathol 1996 ; 27 : 1018-20. [7-9].
- [6] Golfier F, Raudrant D, Frappart L, Guastalla J-P, Trillet-Lenoir V, Mathian B, et al. Les môles hydatiformes et les tumeurs trophoblastiques : conduite à tenir pratique. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Paris: Vigot; 2003 (53-99).
- [7] Lage JM, Sheikh SS. Genetic aspects of gestational trophoblastic diseases: a general overview with emphasis on new approaches in determining genetic composition. Gen Diagn Pathol 1997;143:109-15.
- [8] Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, et al. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. Lancet Oncol 2003;4:670-8.
- [9] Kohorn EI. Gestational trophoblastic neoplasia and evidence-based medicine. J Reprod Med 2002;47:427-32.
- [10] S. Noal , F. Joly, E. Leblanc Prise en charge d'une tumeur trophoblastique gestationnelle ;Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) 193-198

INFECTIONS GENITALES HAUTES

I. INTRODUCTION :

La salpingite correspond à une infection tubaire secondaire à l'ascension de germes du vagin à travers le col vers l'endomètre puis les trompes et souvent vers les structures voisines. Ce qui lui vaudrait plutôt l'appellation d'« infection utéroannexielle » [1].

Les tableaux cliniques actuels de salpingite sont pauci-symptomatiques avec souvent des formes silencieuses évoluant vers des séquelles tubaires sources de stérilité.

II. EPIDEMIOLOGIE :

Le nombre annuel de salpingite aigue est estimé à 130 000 cas annuel environ [2].

Au Royaume-Uni, la salpingite est dans 1,7 % des cas un motif de consultation de médecine générale chez les femmes de 16 à 46 ans [3]

Elle concerne les femmes de moins de 25 ans dans 70% des cas [4]

1 - Circonstances de survenue et facteurs de risques des salpingites aiguës

1.1 Facteur de risque [5]:

- les partenaires sexuels multiples
- la fréquence élevée des rapports sexuels
- l'âge de moins de 25 ans
- la race noire
- La multiparité
- Le stérilet

1.2 Circonstances de survenue :

Il s'agit d'une infection liée à l'ascension de germes dans l'endomètre puis les trompes à la suite de :

- Une infection cervico vaginale (maladie sexuellement transmise)
- Une manoeuvre endo-utérine (hystéroggraphie, hystéroscopie, curetage, IVG, DA, RU, DIU). Elle est rarement liée à une infection de voisinage (appendicite, sigmoidite).

La glaire cervicale joue normalement un rôle protecteur et s'oppose à l'ascension des germes mais la flore vaginale peut devenir pathogène en raison d'un déséquilibre hormonal, d'une immunodépression, en post-partum ou post-abortum. Un geste endo-utérin peut favoriser la diffusion des germes.



Figure 1 : Image illustrant la parie stérile de l'appareille génitale

2- Les principaux germes peuvent être répartis en plusieurs catégories

[6 ; 7]:

2.1. Ceux responsables des MST:

Chlamydiae trachomatis (60%) : c'est une bactérie à reproduction intracellulaire. Sa mise en évidence est parfois difficile. La PCR permet d'identifier facilement ces germes, Cette infection est souvent pauci symptomatique.

Neisserae gonorrhoeae : c'est un diplocoque Gram négatif qui représente 5-10% des causes de salpingites. La symptomatologie est très bruyante.

Mycoplasma hominis et Ureaplasma urealyticum : 5 à 20%, dont la pathogénicité est discutée.

2.2. Les germes pathogènes opportunistes :

Streptocoques, staphylocoques, entérocoques, entérobactéries (E. coli + + +, Klebsiella, anaérobies, Bactéroides fragilis), plus rarement, des agents responsables d'infections spécifiques survenant dans des populations particulières : Tuberculose, bilharziose.

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. A l'interrogatoire : cherche à préciser [1]:

- Date des dernières règles, antécédents médicaux et chirurgicaux (appendicectomie), les antécédents gynécologiques et obstétricaux (parité).
- Recherche de facteurs de risque : femme jeune, notion de partenaires multiples, antécédents de IST ou de salpingite, urétrite chez le partenaire, notion de gestes endo-utérins.

2. Symptomatologie :

- Douleurs hypogastriques récentes uni ou bilatérales, parfois intenses, irradiant vers les lombes, les cuisses, les organes génitaux externes,
- Syndrome infectieux : fièvre souvent élevée +/- frissons; le plus souvent l'état général est conservé,
- Leucorrhées abondantes et jaunâtres (parfois purulentes),
- Parfois métrorragies,

- Signes fonctionnels urinaires: pollakiurie, brûlures mictionnelles,
- Signes d'irritation péritonéale discrets : nausées, ballonnement, constipation.

3. Examen clinique [8] :

Ø Examen de l'abdomen :

Sensibilité limitée à l'hypogastre, parfois défense sans de contracture.

Douleur de l'hypochondre droit (dans le cadre d'une périhépatite ou syndrome de Fitz-Hugh-Curtis).

Palper les aires ganglionnaires inguinales.

Il n'existe pas de douleurs à la palpation des fosses lombaires ; le signe de Mac Burney est négatif.

En cas de suspicion d'infection à gonocoque : examiner : Anus, bouche, amygdales,

Ø Examen gynécologique :

– Inspection :

ü Inflammation vulvo vaginale, du méat urétral et glandes vulvaires (Skène et Bartholin),

ü Écoulement purulent et/ou sanglant.

ü Spéculum:

- Leucorrhées : un prélèvement vaginal à visée bactériologique, au niveau des culs de sacs vaginaux, du col et de l'endocol doit être prélevé, en respectant les règles de prélèvement et de transport pour certains germes (chlamydia, anaérobies),
- Glair cervical louche,
- Col : inflammatoire (F.C.V. à vérifier après l'épisode infectieux).

– Au TV, on retrouve : (utérus peu douloureux)

- ü Mobilisation utérine douloureuse
- ü Douleur vive des culs de sac vaginaux latéraux,
- ü Parfois empatement douloureux des culs de sac, ou masse annexielle.

4 Bilan initial [1]

4.1 Examens biologiques :

- NFS pour rechercher une hyperleucocytose,
- La vitesse de sédimentation et la C Réactive protéine (CRP) seront analysées systématiquement mais ne sont augmentée qu'inconstamment au début de l'infection.
- (VS > 15 mm 2/3),
- β HCG pour éliminer une GEU,
- Un bilan préopératoire sera réalisé en vue d'une éventuelle cœlioscopie.

4.2 Examens bactériologiques :

=> recherche de germes extra cellulaires :

Gonocoque -> milieu de transport, transport rapide.

=> recherche de germes intracellulaires : recueil de cellules par brossage et milieu de transport adapté :

- Chlamydiae surtout par PCR et Immunofluorescence directe avec mise en culture cellulaire,
- Mycoplasme.
- Malgré les différents prélèvements, le germe sera difficilement identifié.
- Prélèvements réalisés à différents niveaux :

- ü Prélèvements au niveau des culs de sac vaginaux, de l'endocol, de l'endomètre, du méat urétral et des orifices des canaux excréteurs des glandes de Skène +/- mise en culture du D.I.U., +/- anus, +/- cavité buccale,
- ü Au cours de la coelioscopie des prélèvements seront effectués au niveau du péritoine pelvien, des pavillons tubaires, du cul de sac de Douglas,
- ü En post partum prélèvements de lochies,
- ü Des hémocultures si la température est $> 38^{\circ}\text{C}$, mais rarement positives,
- ü ECBU.

4.3 Sérologies :

Les sérologies dans le cadre du bilan d'IST :

- Syphilis (TPHA, VDRL),
- Chlamydiae trachomatis (intérêt seulement si $> 1/64$),
- HIV1 et 2 en prévenant la patiente,
- hépatite B et C.

N.B. : En cas d'infection isolée à Chlamydia trachomatis des voies génitales basses (col ou urètre), la sérologie est le plus souvent négative. En cas d'infection génitale profonde, la sérologie est constamment positive en IgG, à condition d'être faite sur deux sérums pris à quelques semaines d'intervalle; elle est fréquemment positive en IgA, exceptionnellement positive en IgM. Mais la PCR est devenu l'examen de référence.

4.4 Bilan chez le(s) partenaire(s) :

ECBU, prélèvement urétral à visée bactériologique, sérologies.

4.5 Échographie : Pratiquée au mieux par voie endovaginale, elle recherchera une abcédation: pyosalpinx (figure 2), abcès ovarien, abcès du Douglas. En l'absence de collection, l'échographie sera le plus souvent normale [9].



Figure 2 : Image échographique d'une collection rétro-utérine

4.6 – Cœlioscopie :

C'est l'examen de choix pour affirmer le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels.

Systématique pour certains, son indication doit être large chez la nulligeste, chez une patiente ayant un désir de grossesse ou en cas de doute diagnostique.

Elle permet le plus souvent :

- De confirmer le diagnostic,
- De réaliser un bilan pronostic (bilan lésionnel score de Burhat fig :1[13])
- De pratiquer des gestes à visée thérapeutique (lavage péritonéal, drainage d'un pyosalpinx) et de réaliser des prélèvements bactériologiques +++.

Certains proposent devant un tableau clinique et biologique évocateur de salpingite, de traiter d'emblée par antibiotiques et de ne pratiquer la cœlioscopie qu'à distance (2 mois plus tard) afin de faire un bilan lésionnel et de traiter à froid d'éventuelles séquelles.

Aspects coelioscopique de salpingite :

ü Aspect des trompes :

- inflammatoires : rouges, épaisses, oedématisées,

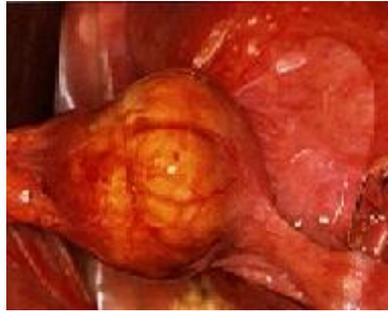


Figure 3 : Aspect inflammatoire du pelvis

- exsudat séropurulent sortant du pavillon,
 - exsudat fibrineux et fausses membranes (trompes, péritoine, ovaire).
 - Liquide purulent dans le Douglas,
 - Adhérences pelviennes péritubo-ovariennes (pas de traitement immédiat), évocatrices du Chlamydiae + + +.
 - Parfois : Pyosalpinx (drainage ou l'exérèse)
- ### ü Autres signes :
- Gros ovaires inflammatoires ou abcédés.
 - Péri hépatite avec adhérences hépato pariétales antérieures en cordes de violon (syndrome de Fitz Hugh Curtis),



Figure 4 : Péri hépatite

- Pelvipéritonite avec péritoine inflammatoire.

NB : Une hystérosalpingographie, une hystéroscopie, autres gestes endo utérins seront formellement contre indiqués dès que le diagnostic de salpingite est suspecté.

5- Formes cliniques :

- a) Un tableau très atypique est fréquent actuellement

La symptomatologie est réduite à de vagues douleurs pelviennes non spécifiques (*Chlamydia trachomatis*), des métrorragies ou une douleur unilatérale.

Le diagnostic est évoqué du fait du contexte et de prélèvements positifs (PCR).

Il sera confirmé sur les constatations cœlioscopiques

- b) Périhépatite aiguë (inflammation de la capsule de Glisson) Syndrome

FITZ-HUGH- CURTIS

Évoquer le *Chlamydiae* 80%, *Gonocoque* 20%,

Douleurs de l'hypochondre droit à type de cholécystite parfois chroniques,

Biologie : VS accélérée, hyperleucocytose + augmentation des transaminases,

L'échographie hépato-biliaire normale permet d'éliminer une cholécystite,

La coelioscopie permettra de faire le diagnostic.

- c) syndrome de Fiessenger Leroy Reiters comportant l'apparition simultanée de fièvre ; diarrhée sanglante ; inflammation de l'urètre et des articulations et d'une conjonctivite ; lié au gonocoque.

6 – évolution et complications

Non traitée ou insuffisamment, la salpingite aiguë peut évoluer vers des formes graves péritonéales et les formes sub-aigües pouvant évoluer à bas bruit vers des séquelles tubaires.

Les complications aiguës :

- pyosalpynx ou abcès ovarien
- Pelvipéritonite : Tableau d'abdomen chirurgical avec syndrome

infectieux sévère

- Le traitement est chirurgical préférentiellement par voie coelioscopique,
- En cas d'abcès du Douglas collecté, isolé, on pourra envisager un drainage par colpotomie postérieure (incision du cul de sac vaginal postérieure).
- Les complications à moyen et long terme :
 - Inflammation résiduelle avec lésions de la muqueuse tubaire ou adhérences pérituboovariennes : facteur de risque de GEU (X10), d'infertilité, et de douleurs pelviennes.
 - Phimosis tubaire, responsable d'infertilité
 - Obstruction tubaire avec hydrosalpynx responsable d'infertilité et de réveils infectieux
 - Dystrophie kystique ovarienne liée à des adhérences péritubo-ovariennes,
 - Les manifestations cliniques persistantes peuvent être des algies pelviennes chroniques (20 à 40% des cas), une dyspareunie profonde, une irrégularité menstruelle.
 - Des Récidives infectieuses peuvent survenir dans 20% des cas.

IV. Diagnostic différentiel [6]:

- Appendicite aiguë pelvienne : parfois la proximité de l'utérus explique une douleur à la mobilisation utérine ; la coelioscopie redresse le diagnostic,
- Infection urinaire basse: examen des fosses lombaire, ECBU,
- Grossesse extra utérine: doser systématiquement les BhCG plasmatiques,

- Autres algies pelviennes: torsion d'annexe, endométriose, pathologie ovarienne, algie péri ovulatoire et péri menstruelle. (contexte clinique +/- coelioscopie),
- Pathologie hépato biliaire ou gastrite évoquée en cas de péri hépatite,
- Sigmoidite diverticulaire.

V. Prise en charge thérapeutique :

ü Critères d'hospitalisation :

Hospitalisation pour coelioscopie et/ou traitement antibiotique par voie parentérale :

- Doute diagnostique
- Abscès pelviens
- Signes sévères : T°, Nausées, vomissements, réaction péritonéale.
- Femme immunodéprimée : HIV +
- Absence de réponse au traitement ambulatoire
- Femme jeune sans enfants ou désir de grossesse.

ü Le traitement médical initié en urgence et débuté en hospitalisation comporte [1 ; 10]:

- Une poly-antibiothérapie bactéricide et synergique à bonne diffusion intracellulaire :
 - administrée par voie intraveineuse (dès que les prélèvements bactériologiques ont été réalisés)
 - puis adaptée secondairement à l'antibiogramme.
 - prolongé par voie intraveineuse 48 heures après l'apyrexie puis relayé par un traitement per os.
 - En première intention, une des trois associations :

- Amoxicilline *1g/6h + Aminoside 160mg/24h + Métronidazole 500mg/12h.
- Amoxicilline + acide clavulanique (en l'absence d'allergie) : 4 g/24 h + cycline : 100 mg/12 h,
- Amoxicilline + acide clavulanique 3 à 4 g/j + Fluoroquinolones : ofloxacin 200 à 400 mgx2/j

-Adaptation du traitement à l'antibiogramme :

Chlamydia, mycoplasmes ou si germe non retrouvé => Amoxicilline + acide clavulanique pendant 15 j + Cycline : 3 à 6 semaines, ou Amoxicilline + acide clavulanique pendant 15 j+ o ofloxacin f 200mg/j pendant 3 semaines

Gonocoque: céfixime 200mg 2x/j pendant 15 j ou ceftriaxone 2 g/j en monoprise,

Anaérobies: Métronidazole.500mg x3/ j pendant 15j

ù Coelochirurgie :

- prélèvements bactériologiques
- bilan lésionnel abdominopelvien
- lavage péritonéale
- traitement des complications

ù Mesures associées :

- Ablation du D.I.U.
- Repos strict au lit
- Protection des rapports sexuels (préservatifs),
- Traitement du partenaire après prélèvement urétral et ECBU,
- Administration d'anti-inflammatoires dans le but de diminuer l'inflammation péritonéale et la formation d'adhérences est de plus en plus discutée : après 48 H d'antibiothérapie efficace.

ü Traitement ambulatoire : selon le Center for Diseases Control of Atlanta
Royal College Britanique - European Guidelines) [11 ;12]

- Ofloxacin 400 mg (et non 200 mg) X2/J + Metronidazole 500 mg X2/J pendant 14 Jours.
- Amoxicilline + acide clavulanique 1g/125mg X3/j + Ofloxacin 200 mg X2/J pdt 14j

ü Surveillance :

- Elle sera avant tout clinique :
- Température, et douleurs pelviennes disparaissent en 2à3 jours sinon abcédation
- paraclinique comporte :

Une NFS et une CRP à j 3 puis une fois par semaine.

Un prélèvement génital bactériologique de contrôle.

Une coelioscopie de contrôle à 3 mois pourra être indiquée en cas de désir de grossesse ou de persistance des douleurs ou du syndrome inflammatoire, ou pour libérer des adhérences après une forme sévère de salpingite (pelvipéritonite, collection abcédée). Le meilleur critère clinique de guérison est la grossesse intra utérine évolutive.

- Traitement préventif + + +

Information sur les MST, sur l'intérêt des préservatifs.

Dépistage et traitement précoces des infections génitales basses.

Respect des contre indications du stérilet et des règles de pose.

Dépistage et traitement des partenaires.

Déclaration obligatoire si gonocoque.

Score adhérentiel (version 1)					
Organes	Type des adhérence	Surface de l'organe concernée par les adhérences			
		1/3	2/3	3/3	
Trompe proximale	Veille	1	1	1	
	Vasculaire	2	4	6	
	Dense	2	5	10	
Trompe distale	Veille	1	1	1	
	Vasculaire	2	4	6	
	Dense	5	10	15	
Ovaire		1/4	2/4	3/4	4/4
	Veille	1	1	1	1
	Vasculaire	2	4	6	8
	Dense	5	10	15	20

• Un score adhérentiel est :

- Absence d'adhérence : score = 0
- Stade léger : score entre 1 et 9
- Stade modéré : score entre 10 et 20
- Stade sévère : score > 20

Figure 1 : Score adhérentiel

POINTS ESSENTIELS

- La principale étiologie des stérilités tubaires est représentée par les salpingites.
- 55% des patientes atteintes de salpingite ont moins de 25 ans.
- Les formes subaigues sont les plus fréquentes et posent des difficultés diagnostiques
- Les deux étiologies principales sont : les MST et les gestes endo-utérins
- Le chlamydiae trachomatis est le principal germe en cause
- Le diagnostic de certitude est coélioscopie
- Le traitement antibiotique comporte l'association d'au moins deux antibiotiques.

REFERENCES :

- [1] P. Judlin, A. Zaccabri, A. Koebele, A. Barbarino Salpingites aiguës non spécifiques
EMC 25-070-A-40
- [2] Enquête réalisée par le comité scientifique pluridisciplinaire sur les infections gynécologiques hautes. 1995. SIMS I, VICKERS
- [3]MR, STEPHENSON J. National assessment of PID diagnosis treatment and management in general practice :England and Wales. Int. JSTD-AIDS 2000;11:440-4
- [4] NESS R, BROOKS -NELSON D. Pelvic inflammatory disease Women and Health. Philadelphia Academic Press, 2000 (vol 29).
- [5]P.-G. Judlin. Infections génitales hautes. Encyclopédie médicale et chirurgicale gynécologie. 470-A-10. 5(2007)
- [6] Farley TA, Rosenberg MJ, Rowe PJ, Chen JH, Meirik O. Intra-uterine devices and pelvic inflammatory diseases: an international perspective.Lancet 1992;339:785-8.
- [7] Walker CK, Workowski KA, Washington AE, Soper D, Sweet RL. Anaerobes in pelvic disease: implication for the CDC and prevention's guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. Clin Infect Dis 1999;28(suppl1):S29-S36.
- [8] Judlin P. Diagnostic et traitement des salpingites. In: Mises à jour en gynécologie et obstétrique. Collège national des gynécologues obstétriciens français. Paris: Vigot; 1993. p. 69-99.
- [9] Boardman LA, Peipert JF, Brody JM, Cooper AS, Sung J. Endovaginal sonography for the diagnosis of upper genital tract infection. Obstet Gynecol 1997;90:54-7.
- [10] 7e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. MST chez la femme, la mère, la mineure. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1994;23:210-6.
- [11] Centers for diseases control and prevention.. STD Treatment Guidelines. MMWR Morbid Mortal Wkly Rep 2002;51:1-78.
- [12] Ross JD. European Guideline for the management of pelvic inflammatory disease and perihepatitis. Int J STD AIDS 2001;12:84-7.
- [13] Bruhat MA, Mage G, Pouly JL, Manhes H, Canis M,Wattiez A. Adhérences. In: Coelioscopie opératoire. Paris: Medsi-McGraw-Hill; 1989. p. 73-7.

URGENCES OBSTETRICALES

CAT en cas de Cholestase gravidique

I. Introduction :

La cholestase intra hépatique gravidique est une pathologie du 3^{ème} trimestre de la grossesse.

Sa prévalence est de 0,1-1% des naissances.

La cholestase intra hépatique gravidique (CIHG) est plus fréquente dans les grossesses multiples [1]. Le risque de récurrence est de 40 à 60 % selon les patientes [2].

Le diagnostic positif repose sur l'association d'un prurit et d'une élévation du taux des acides biliaires.

II. Physiopathologie :

Une cholestase correspond à l'ensemble des manifestations liées à la diminution ou à l'arrêt de la sécrétion biliaire.

La cholestase intrahépatique gravidique est une maladie multifactorielle [2], liée à une diminution de la sécrétion de certains composants de la bile par les hépatocytes, impliquant surtout des facteurs hormonaux et génétiques et modulée par des facteurs exogènes)[3]

- facteurs hormonaux : rôle des estrogènes et de la progestérone dans la diminution de la sécrétion biliaire. (la contraception hormonale n'est pas recommandée en cas de CIHG)CNGOF
- facteurs génétiques : CIHG est une maladie multigénique : des mutations du gène ABCB4 (ou multidrug resistance 3, MDR3) qui code pour une glycoprotéine située dans la membrane canaliculaire des hépatocytes, responsable de l'excrétion de la phosphatidylcholine, ont été impliquée. [4])

- facteurs exogènes (alimentaires ou/et environnementaux) [3]

III. Diagnostic positif :

Il repose sur l'association d'un prurit et d'une élévation des transaminases et des sels biliaires.

1. Clinique [5 ; 6]:

– Le prurit : survient généralement au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse (rarement au 2^{ème} trimestre) et disparaît dans les jours qui suivent l'accouchement (en moins d'une semaine). Il est secondaire à l'élévation du taux d'acide biliaire. Il touche d'abord les paumes des mains et les plantes des pieds, puis s'étend aux membres et à l'abdomen. Il prédomine la nuit. En général, l'évolution sans traitement est l'aggravation avec une altération de l'état général et des lésions de grattage.

Les autres signes sont inconstants :

- L'ictère : rare et modéré ;
- Une stéatorrhée (selles graisseuses) minime peut être présente, secondaire à une malabsorption des graisses avec un déficit en vitamine K possible augmentant le risque d'HPP.
- L'hépatomégalie : modérée et sensible est possible ;
- L'absence de fièvre.

2. Biologique :

Bilan hépatique est anormal (à réaliser à jeun) :

- Transaminases quasiment constamment augmentées de 2 à 5 fois la normale (parfois jusqu'à 30 fois la normale) : les ALAT sont fréquemment supérieures aux ASAT ;
- sels biliaires : augmentés ($\geq 20 \mu \text{ mol/L}$) prédominants sur l'acide cholique avec un rapport acide cholique/acide chenodesoxycholique/j > 1 (résultat nécessitant plusieurs jours selon le laboratoire).
- Le reste du bilan biologique n'est pas décisionnel
- mais peuvent coexister :
 - Bilirubine totale augmentée (prédominant sur la bilirubine conjuguée avec parfois un ictère) ;
 - Augmentation des phosphatases alcalines, des 5'nucléotidases, parfois des γ GT ;
 - Triglycérides et cholestérol également augmentés, mais en pratique on réalise ces dosages si le diagnostic différentiel avec la pancréatite aiguë se pose.
 - Taux de prothrombine peut être diminué
 - L'échographie du foie est normale, elle vérifie l'absence de dilatation des voies biliaires.

IV. Le diagnostic différentiel [5]:

Ø IL faut éliminer lors d'un prurit isolé :

- Une prise de médicaments pouvant déclencher ou aggraver le prurit : progestérone naturelle (Utrogestan®), méthyl-dopa (Aldomet®), β -lactamines, phénothiazines, aspirine).

- Les affections dermatologiques spécifiques de la grossesse :
 - Le pemphigoïde gravidique, anciennement appelée herpes gestationis est une maladie bulleuse auto-immune de la grossesse. L'éruption est très prurigineuse et très polymorphe (papules urticariennes, vésicules, bulles) et débute en région péri-ombilicale.
 - L'impétigo herpétiforme est une affection rare, caractérisée par des plaques érythémateuses et des papules superficielles d'évolution centrifuge débutant au niveau des grands plis et s'étendant ensuite symétriquement à tout le corps.
 - Les PUPP (Plaques et Papules Prurigineuses Urticariennes de la Grossesse) se présentent sous forme de plaques et papules au niveau des lignes des vergetures abdominales respectant le visage, les paumes et plantes des pieds.

Le prurit de la cholestase gravidique se distingue des autres sur son caractère isolé et son début périphérique.

Ø En cas d'ictère, il faudra éliminer d'autres étiologies sur le contexte et le bilan (voir tableau :1) :

- Les ictères d'origine médicamenteuse.
- Les hépatites virales: évoquer sur une notion de contagé ou de situations à risque.
- Les obstacles biliaires se manifestant par des coliques hépatiques avec ictère.
- Le HELLP syndrome dans un contexte de prééclampsie.
- La stéatose gravidique (voir chapitre)

Tableau 1 diagnostic différentiel de la CHAG

Manifestations clinico biologique	HELLP syndrome	CHOLESTASE	
		AIGUE gravidique	SHAG
Atteinte organique prédominante	foie	foie	foie
HTA	80%	-	25-50%
Douleur abdominale et vomissement	présents	absents	Présents +++
PTOTEINURIE	+/-	-	+/-
THOMBOPENIE	100%	-	+/-
ASAT	+	+	+
TP	Normal ou bas	normal	BAS
BIL	++	+	++++
AMONIEMIE	-	-	+++
GLycémie	=	=	basse

Pour différencier ces cinq pathologies le bilan comprendra :

- La recherche d'une prise médicamenteuse.
- Tests hépatiques.
- Bilan de prééclampsie: protéinurie des 24h ; acide urique ; NFS ;fonction rénale.
- Sérologies des hépatites.
- Echographie hépato-biliaire.

V. Complications :

1. Foetales :

La souffrance fœtale aiguë qui peut se compliquer de mort in utero (MIU). La fréquence est de 1 à 2% [7,8] dans les séries récentes en raison d'une meilleure prise en charge.

Ces complications semblent corrélées au taux d'acides biliaires, la valeur-seuil semblant se situer à 40 µmol/L

La prématurité : 19 et 60 % [8 ;9].

La détresse respiratoire à la naissance : 2,5 fois plus de risque [10].

2. Maternelles :

La seule complication maternelle redoutée est l'hémorragie de la délivrance par hypovitaminose K, lorsque la cholestase est sévère en particulier lorsqu'il y a un ictère.

VI. Traitement :

Ø Traitement symptomatique du prurit :

La prise de 25 à 50mg d'hydroxyzine (Atarax®) en particulier le soir peut améliorer la tolérance d'un prurit persistant [3].

Ø Traitement de la cholestase :

-*L'acide ursodésoxycholique* [11] (Delursan®250mg, Ursolvan®gel 200mg) est vite apparu comme le plus efficace sur le prurit, sur les tests hépatiques et les acides biliaires.

Posologie : 750 mg-2g/j, l'augmentation des doses sera progressive en cas de persistance de l'élévation des taux d'acides biliaire (tous les 3-4 j, augmentation de 2 cp à 250 mg)

-La cholestyramine (Questran®sachet 4g)

C'est une résine échangeuse d'ions qui échange les ions chlorures contre les sels biliaires qu'elle lie. Elle diminue l'absorption iléale des acides biliaires et accroît leur excrétion fécale. La posologie est de 8 à 16 g/j réparties en plusieurs prises

Ø Traitement de la carence en vitamine K :

En cas de diminution du taux de prothrombine, l'administration de la vitamine K par voie parentérale permet de traiter efficacement l'hypovitaminose K et de réduire le risque d'hémorragie de la délivrance.

Ø Prise en charge obstétricale [5;12]:

- Entre 36 et 38 SA, une extraction fœtale est envisagée en cas de cholestase sévère :
- Si < 34 SA une maturation pulmonaire est souhaitable avant extraction en cas de cholestase sévère.
- À la 38^e_ 39 SA révolue, la grossesse est habituellement interrompue :

Maturation déclenchement en fonction des conditions locales.

La cholestase est qualifié de sévère si présence d'un des critères suivants [5]:

- La concentration des acides biliaires est supérieure à 40 μ mol/l
- L'ictère (bilirubinémie totale supérieure à 18 mg/L ou 30 μ mol/l).
- Un antécédent personnel de MFIU liée à une cholestase.
- L'évolution perturbée des tests hépatiques sous traitement par AUDC.
- L'altération du RCF, diminution des mouvements fœtaux actifs, diminution du score biophysique de Manning.
- Si l'extarction fœtale n'est pas indiquée et dans l'attente du cas échéant ; la prise en charge consiste en une hospitalisation pour instaurer le traitement anti cholestase avec surveillance clinique, biologique bihebdomadaire et électrique (ERCF biquotidien)

- Traitement ambulatoire est envisagé après amélioration du prurit et normalisation des acides biliaires avec surveillance réalisée 2x/semaine en hospitalisation du jour:
 - L'absence de récurrence du prurit sous traitement.
 - Le taux des acides biliaires, des transaminases, de la bilirubine et du TP 1 à 2 x /sem.
 - L'enregistrement du RCF 2x/sem.

Conclusion :

La cholestase intrahépatique gravidique est une pathologie du troisième trimestre dont la principale complication reste la SFA voir la MFIU. L'utilisation de l'AUDC représente un réel progrès dans sa prise en charge.

REFERENCES:

- [1] Gonzalez MC, Reyes H, Arrese M, Figueroa D, Lorca B, Andresen M, et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy in twin pregnancies. *J Hepatol* 1989;9:84—90.
- [2] Reyes H. Intrahepatic cholestasis. A puzzling disorder of pregnancy. *J Gastroenterol Hepatol* 1997;12:211—6.
- [3] Bacq Y. Hépatopathies au cours de la grossesse. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:791—8.
- [4] Jacquemin E, Cresteil D, Manouvrier S, Boute O, Hadchouel M. Heterozygous non-sense mutation of the MDR3 gene in familial intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Lancet* 1999;353:210—1.
- [5] L. Sentilhes , Y. Bacq La cholestase intrahépatique gravidique *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2008) 37, 118—126
- [6] Bacq Y, Sapey T, Brechot MC, Pierre F, Fignon A, Dubois F. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a French prospective study. *Hepatology* 1997;26:358—64.

- [7] Lammert F, Marschall HU, Glantz A, Matern S. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: molecular pathogenesis, diagnosis and management. *J Hepatol* 2000;33:1012—21.
- [8] Alsulyman OM, Ouzounian JG, Ames-Castro M, Goodwin TM. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: perinatal outcome associated with expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:957—60.
- [9] Rioseco AJ, Ivankovic MB, Manzur A, Hamed F, Kato SR, Parer JT, et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a retrospective case-control study of perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:890—5.
- [10] Zecca E, DeLuca D, Marras M, Caruso A, Bernardini T, Romagnoli C. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and neonatal respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 2006;117: 1669—72.
- [11] Liu Y, Qiao F, Liu H, Liu D. Ursodeoxycholic acid in the treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2006;26:350—2.
- [12] Royal College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstetric Cholestasis. Guideline No. 43. January 2006.*

ECLAMPSIE

I. Introduction :

1. Définition :

L'éclampsie (E), complication neurologique majeure de la prééclampsie (PE), est définie par une manifestation convulsive et/ou des troubles de conscience survenant dans un contexte de PE et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant. [1]

Elle survient dans 30 % des cas dans le post-partum, et dans 50% des cas avant la 37ème SA.

2. Epidémiologie:

- Elle est retrouvée dans 0,49 % [2] des naissances
- Elle complique moins de 1 % des cas de prééclampsie.
- La mortalité et la morbidité maternelles associées à l'éclampsie demeurent importantes.
- La mortalité maternelle est très élevée dans les pays en voie de développement, de l'ordre de 4 % [3]. En revanche elle est plus basse dans les pays développés, et est estimée à 0,5 % au USA et de 2.2% en France [4].
- La mortalité périnatale rapportée de 56,3/1000 à 266/1000 [2, 3], demeure très élevée
- Les facteurs de risque sont en ceux de la prééclampsie sévère principalement le jeune âge (< 20 ans) la primiparité et le manque de surveillance prénatale [5].

3. Physiopathologie : [6]

L'éclampsie est attribuée à une ischémie focale ou un vasospasme cérébral avec perte de l'autorégulation cérébrale.

Cette ischémie s'accompagne d'une hyper stimulation des récepteurs des neurotransmetteurs excitateurs, dont le glutamate et l'aspartate, déterminant ainsi une surcharge calcique et sodique des neurones, facteurs de souffrance cellulaire cérébrale d'origine ischémique.

Le classique œdème cérébral ou l'encéphalopathie hypertensive restent des mécanismes improbables, d'autant qu'un nombre d'éclampsie apparaissent avec une hypertension modeste, voire sans hypertension.

III. Diagnostic :

1. Clinique :

L'éclampsie est précédée d'une phase plus ou moins longue de signes de pré éclampsie qu'il est important de dépister précocement;

Ø Les signes prémonitoires de la crise :

Les prodromes ne sont pas constants mais leur importance séméiologique est capitale pour conduire à une thérapeutique spécifique permettant d'éviter la survenue des convulsions. [7]

Parmi les prodromes les plus classiques, on retient :

§ une ascension tensionnelle rapide, en particulier systolique [8]

§ Céphalées en casque rebelles aux traitements + + +

§ des perturbations visuelles (photopsie, cécité corticale temporaire) + + +

§ Reflexes ostéotendineux vifs polycinetiques.

§ une agitation, des mouvements anormaux divers comme des frissons ou des clonus.

§ Barre épigastrique.

Ø La crise d'éclampsie est une crise tonico-clonique généralisée évoluant en quatre phases [9]:

ù la phase d'invasion :

Elle dure 5 à 30 secondes sans aura, des contractions fibrillaires s'installent à la face et au cou. les globes oculaires roulent dans l'orbite et s'immobilisent latéralement, puis les contractions atteignent les membres supérieurs qui s'enroulent en pronation sans toucher les membres inférieurs.

ù la phase tonique :

Elle dure 30 secondes, elle s'installe une minute après, elle associe :

- une hypertonie généralisée avec tête renversée et trismus (morsure de la langue), révulsion des yeux, membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension.
- une apnée avec cyanose du visage et une mousse aux lèvres.

ù la phase clonique :

Elle dure 1 à 2 minutes. Les muscles sont animés de mouvements saccadés, les globes oculaires en nystagmus.

En général les convulsions épargnent les membres inférieurs.

ù dernière phase : le coma

Dont la durée est variable en fonction de l'intensité et de la répétition des crises.

La crise est unique dans plus de la moitié des cas. Elle est parfois associée ou précédée d'autres manifestations, en particulier visuelles. Des manifestations déficitaires focales, habituellement transitoires, peuvent se voir.

Ø Manifestations extraneurologiques et complications associées

Toutes les autres complications de la PE peuvent se voir, précédant ou suivant les manifestations critiques. Voir chapitre prééclampsie

2. Paraclinique [9]:

Ø Bilan de prééclampsie est toujours de mise voir chapitre PE

Le bilan biologique révèle surtout une acidose et une hémococoncentration.

Ø Les investigations complémentaires d'imagerie cérébrale :

- Elles ne sont donc pas recommandées systématiquement mais semblent utiles lorsque le contexte clinique n'est pas clair
- Elles apportent des informations utiles, surtout pour le diagnostic différentiel (hémorragies cérébrales, thrombophlébites, etc.).

TDM cérébrale non injectée

IRM cérébrale

IV. Complications :

- Complication de la prééclampsie type décollement placentaire basal, insuffisance rénale sévère, HELLP, CIVD, œdème aigu pulmonaire
- arrêt cardio-respiratoire
- séquelles neurologiques Les examens tomodensitométries cérébraux ou par résonance magnétique mettent en évidence 3 types de lésions cérébrales qui peuvent être associées à l'éclampsie.
 - l'œdème cérébral
 - hématomes Intra cérébraux :
 - les lésions cérébrales ischémiques : associées à un tableau de cécité.
- Mort foetale et la SFA

V. Diagnostic différentiel :

- Épilepsie
- accès palustre
- crise de tétanie
- tumeur cérébrale
- thrombophlébite cérébrale

VI. Traitement [1]:

Le traitement, outre celui de l'hypertension artérielle menaçante repose sur la lutte contre le vasospasme cérébral et la neuroprotection d'une part et sur une prise en charge obstétricale adaptée à l'état d'urgence maternel et fœtal ainsi qu'à l'âge gestationnel d'autre part.

1. Mise en condition :

On peut schématiser la prise en charge de la crise éclamptique en trois étapes [55] (Tableau 3) :

- Prise en charge de la patiente pendant la crise :
 - Éviter les morsures de langue et les autres lésions dues aux convulsions (chutes.....)
 - Libération des voies aériennes supérieures (VAS) mise en place d'une canule de Guedel, aspiration des sécrétions et d'éventuels vomissements
 - mettre en position latérale de sécurité,
 - Maintenir à tout prix une bonne oxygénation 8 à 10 L/min, surveiller la SpO2 et envisager l'assistance ventilatoire (intubation en séquence

rapide) en cas d'hypoxie ou de non-réveil rapide (5-10 min), GCS < 9 ou état de mal.

- o voie veineuse périphérique : À la phase aiguë de la crise, une dose unique de diazépam 5 à 10 mg IV est recommandée, sous couvert de l'assurance d'une ventilation efficace, et de l'instauration au décours d'un traitement préventif par du sulfate de magnésium (MgSO₄) dose de charge 4g / 20 min.

– Prévention de la récurrence des crises (10 % des cas) (VOIR CHAPITRE Prééclampsie):

- o La dose de charge de MgSO₄ est suivie d'une dose d'entretien pendant 24h. Le but du traitement est d'éviter la répétition des crises.
- o Si une nouvelle crise survient : 2 grammes IV lente, et poursuivre la perfusion.
- o Les signes de surdosage (disparition des ROT et diminution du rythme respiratoire) doivent être recherchés régulièrement tous les quarts d'heures pendant 3 à 4 h puis horaire.

L'antidote immédiat à la toxicité du magnésium est une solution de 1 gr de Gluconate de Calcium).

L'effet sur la TA est le plus souvent très modéré (de l'ordre de 10 mm Hg) et transitoire (maximum en 30 minutes, durée 1 heure).

– Correction de l'HTA sévère :

Sans induire d'hypotension, en insistant sur la nécessité de contrôle de la pression artérielle systolique qui semble la mieux corrélée aux complications neurologiques graves de la PE. (Voir chapitre PE)

2. Prise en charge obstétricale :

-Si la crise survient en cours de travail

La voie basse est possible sous surveillance clinique et du RCF (des troubles du rythme accompagnent la crise mais cèdent au bout de 3 à 10 min ; extraction instrumentale, délivrance artificielle et révision utérine de principe. Mais doivent être pris en compte la sévérité de l'éclampsie (état de mal) ou de la prééclampsie (HELLP syndrome associé, hématome rétroplacentaire...), le terme de naissance, le rythme cardiaque fœtal, la variété de présentation, le caractère cicatriciel ou non de l'utérus [1]

-Si la crise survient pendant la grossesse,

Il faut stabiliser la mère en vérifiant l'absence de signes de souffrance fœtale aiguë ou d'hématome rétroplacentaire ; discuter le transfert vers un centre de niveau II ou III

§ si grossesse après 34 SA : discuter l'extraction césarienne.

§ si grossesse entre 30-34 SA un traitement conservateur court est à discuter, pour administrer la corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale [10].

§ si grossesse avant 30 SA : traitement conservateur long envisageable avec surveillance +++ [11]

- La surveillance clinique

o La mère :

La surveillance doit comprendre, dans les premières heures,

- la prise en continu de la tension artérielle, du pouls, et une oxymétrie ;
- Une sonde à demeure permet d'établir la diurèse horaire ;
- la surveillance propre au MgSO₄ a été détaillée ailleurs.

Ensuite, la surveillance clinique est celle des prééclampsies sévères.

- la souplesse de l'utérus, l'absence de pertes vaginales, de contractions.

o Le fœtus :

Un enregistrement de longue durée est nécessaire dans l'immédiat, puis la surveillance est celle des prééclampsies sévères.

- surveillance biologique:

- Bandelette urinaire (débuter la collecte des urines pour la protéinurie des 24 heures),
- Formule numération sanguine (NFS),
- TP-TCA, fibrinogène,
- Créatininémie, uricémie, facteur VIII R Ag, transaminases, haptoglobine, LDH (recherche de HELLP associé)

Renouveler éventuellement une partie du bilan en fonction des premiers résultats et de l'évolution à 6 heures ou 12 heures, le bilan est à renouveler 24 heures après systématiquement.

La fréquence des examens est ensuite diminuée, mais un minimum de 2 bilans par semaines doit être réalisé, car un HELLP syndrome biologique peut survenir au cours du traitement.

Conclusion :

La crise éclamptique peut survenir comme manifestation inaugurale de PE et n'est pas toujours corrélée à l'importance de la poussée hypertensive. Les céphalées constituent le prodrome le plus fréquent ;

La prévention secondaire (pour éviter la récurrence de l'E) par le MgSO₄ est largement validée pour la mère et semble aussi sans danger pour le fœtus ;

la prise en charge de ces patientes, doit se faire dans des maternités de niveau III disposant des moyens d'imagerie cérébrale (scanner et IRM avec technique de diffusion) et d'un plateau technique et humain adapté.

REFERENCES :

- [1] Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie 27 janvier 2009 Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN
- [2] Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1994;309:1395-400.
- [3] Which anticonvulsant for women with preeclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995;345:1455-63
- [4] Mattar F, Sibai BM. Eclampsia VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:307-12.
- [5] El youssoufi S, Salmi S, Miguil M. Facteurs de risque de morbidité et mortalité maternelle de l'éclampsie. Service d'anesthésie réanimation Maternité Lala Meryem CHU Ibn Rochd -Casablanca. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* .2002 ;21 :214-218.
- [6] V. Tsatsaris Physiopathologie de la prééclampsie/ Eclampsie *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2008) 37, 16—23
- [7] Sawle G, Ramsay M. The neurology of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:717-25.
- [8] Martin N, Brad D, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, et al. Stroke and Severe Preeclampsia and Eclampsia A Paradigm Shift Focusing on Systolic Blood Pressure *Obst and Gynecol* 2005;105:246-54.
- [9]P. Diemunsch , B. Langer , E. Noll Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) e51-e58
- [10] Sibai BM. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Am Coll Obstetr Gynecol* 2005;105:402-10.
- [11] Poggi SH, Ghidini A. Short delay of delivery to allow corticosteroid administration in a case of preterm antepartum eclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 101:1075-8.

FIEVRE AU COURS DE LA GROSSESSE



I. Introduction

- On parle de fièvre au cours de la grossesse si la température maternelle est supérieure à 38°C.
- La fièvre chez la femme enceinte est souvent en rapport avec une infection bénigne, mais elle n'est jamais anodine et nécessite une prise en charge rigoureuse et adaptée, puisqu'elle peut être en rapport avec une pathologie comportant un risque maternel, fœtal et obstétrical.
- Cet événement est fréquent 15 % des grossesses et comporte des risques :
 - Risque d'embryopathie avant 4 mois de grossesse.
 - Risque de fœtopathie dans la 2e moitié.
 - Risque de fausse couche spontanée, prématurité directement liées à l'hyperthermie maternelle.
 - Risque de contamination périnatale (septicémie, herpès, HIV...).
 - Risque de septicémie maternelle.
- Deux diagnostics doivent être systématiquement évoqués: la Listériose et la pyélonéphrite

II. circonstance de découverte d'une fièvre [1]:

Fièvre = motif de consultation (si température > 38° => consulter !),

Dépister par prise systématique de la température à l'occasion de :

- signes d'appel infectieux,
- menace de fausse couche spontanée ou menace d'accouchement prématuré,

- métrorragies,
- rupture prématurée des membranes,
- anomalie du rythme cardiaque fœtal (tachycardie surtout).

Parfois une hypothermie < 36 a la même valeur qu'une fièvre.

III. la conduite à tenir en cas d'hyperthermie au cours de la grossesse

1. Interrogatoire :

- antécédents infectieux ou prédisposant (grossesse gémellaire, uropathies, herpès, tabac, pathologie cervicale, DES syndrome...).
- préciser le statut obstétrical : age gestationnel suivi profil sérologique (toxoplasmose, rubéole, syphilis...)
- notion de contagé tuberculeux
- notion de contagé infectieux ?
- date et mode de début de la fièvre :
 - intensité, aspect de la courbe thermique,
 - signes associés : frissons, céphalées, signes fonctionnels urinaires, douleurs lombaires, contractions utérines, signes digestifs, ORL, méningés...,
 - perte de liquide amniotique, métrorragies,
 - prise médicamenteuse ?

2. Examen clinique :

- constante : TA, pouls (état de choc), conscience (GCS)
- examen général complet :
 - Examen pleuro-pulmonaire recherche des signes de pneumopathie

- palpation des fosses lombaires,
 - examen abdominal :sensibilité voir défense abdominale localisée ou généralisée
 - examen des aires ganglionnaires,
 - examen cutané,
 - examen de la sphère ORL
 - examen des mollets recherche des signes de phlébite ...,
 - examen gynécologique et obstétrical :
 - hauteur utérine
 - palpation : contraction utérine
 - bruits du cœur fœtal (BCF),
 - spéculum (écoulement de liquide amniotique ? métrorragies ? cervicite ? leucorrhées?),
 - toucher vaginal (modifications cervicales ?),
- BANDELETTES urinaires (nitrites)

3. Examens complémentaires :

a) bilan maternel

ü Systématique :

- NFS (hyperleucocytose),
- CRP (la VS n'a pas de valeur pendant la grossesse)
- ECBU et hémocultures si température > 38°,5 ou < 36° ou si frissons en

précisant « avec recherche de Listéria monocytogènes.

- prélèvements cervico-vaginaux si rupture prématurée des membranes, menace d'accouchement prématuré, fausse couche spontanée, leucorrhées

ü en fonction des symptômes :

- échographie rénale (voire UIV)

- échographie abdominale, bilan hépatique (examen du foie et voies hépatobiliaires de l'appendice)
- radio pulmonaire avec protection,
- ponction lombaire
- goutte épaisse, frottis
- sérologies (rubéole, toxoplasmose, HAV, HBV, HCV, HIV, CMV)
- grattage d'une lésion évocatrice d'herpès
- BK crachats, IDR
- Echographie cardiaque si souffle antérieur connu
- Doppler veineux membres inférieurs et/ou doppler pelvien
- Procalcitonine si disponible (CRP élevée et PCT basse : origine virale probable)
- Prélèvements de gorge à la recherche du Strepto A
- ±sérologie typhoïde, brucellose, leptospirose...

Remarque : sérodiagnostic de listériose : INUTILE

b) bilan fœtal

- Enregistrement cardiotocographique : recherche d'une souffrance fœtale aiguë, d'une tachycardie fœtale,
- Echographie (vitalité fœtale quantité de liquide.....) .

N.B. : En cas de fièvre au cours de l'accouchement :

- prélèvements périphériques du nouveau-né,
- mise en culture du placenta,
- prélèvement du liquide gastrique, ± hémoculture, ± PL du nouveau-né.

IV. Orientation diagnostique et principales étiologies :

1. Listériose [2]:

- 1/1000 grossesses, cause la plus grave.
- Affection à *Listeria monocytogène*, petit bacille gram négatif aéro-anaérobie à développement intracellulaire (BGN).
- Contamination essentiellement alimentaire (charcuterie, lait et fromages à pâtes non pasteurisés, viandes et légumes crus.....).
- -la contamination fœtale se fait par voie hématogène et peut être responsable de septicémie et méningo-encéphalite à la naissance.
- la sensibilité à cette infection augmente au cours de la grossesse rendant le risque de contamination maximal au troisième trimestre.

a) Clinique :

- Symptomatologie polymorphe
 - Syndrome pseudo-grippal de résolution spontanée puis hyperthermie importante 3 semaines après,
 - Fièvre isolée, douleur lombaire, signes urinaires, digestifs, ...).
 - Les formes méningées ou septicémiques graves sont rares

b) Conséquences :

- Fausses couches spontanées.
- Accouchements prématurés.
- Mort in utéro.
- Souffrance fœtale.
- Infection néonatale sévère

c) Diagnostic :

- Isolement de *Listeria monocytogène* dans les hémocultures.
- prélèvement de liquide amniotique (au moment de l'accouchement) - Prélèvements sur le placenta près de la zone d'implantation du cordon, où l'on peut voir des follicules blanchâtres,
- la sérologie n'a pas d'intérêt car peu sensible et trop tardive.

2. Pyélonéphrite aiguë : (voir chapitre infections urinaires hautes)

- 1/100 grossesses, cause la plus fréquente de fièvre.

a) Clinique :

- Fièvre élevée (40°C), signes fonctionnels urinaires, douleurs lombaires spontanées ou provoquées à l'ébranlement des fosses lombaires.
- Le plus souvent localisée à droite : il existe une dextrorotation utérine physiologique pendant la grossesse. L'utérus comprime donc surtout l'uretère droit, ce qui entraîne une stase urinaire et facilite l'infection.
- Syndrome infectieux et inflammatoire à la biologie.

b) Diagnostic :

- ECBU (bactériurie >10⁵ germes/ml, leucocyturie >10⁴/ml) et antibiogramme.
- Echographie rénale, recherche des complications (abcès rénal, dilatation massive des cavités pyélocalicielles).
-

3. Chorioamniotite (CA) [5]:

a) Définition :

- Infection de la cavité amniotique le plus souvent secondaire à une rupture prématurée des membranes, par contamination ascendante.

b) Facteurs de risque :

- la RPM (voir chapitre RPM) toute fièvre associée à une rupture prématurée des membranes est une chorioamniotite jusqu'à preuve du contraire. la CA à membranes intactes est rares
- manœuvres endo-utérine (amniocentèse, fœtoscopie)
- tabac

c) Clinique :

- Tableau de MAP fébrile et douleurs abdominales diffuses (utérus douloureux et contractile), avec liquide amniotique teinté, purulent, et signes de souffrance fœtale.

Critères diagnostiques : Le diagnostic de chorioamniotite repose sur l'association :

- fièvre maternelle (>38°C)
- et au moins 2 des signes suivants :
- sensibilité utérine, contractions utérines
- odeur anormale du liquide amniotique (LA)
- tachycardie fœtale (>160 bpm)
- tachycardie maternelle (>100bpm)
- hyperleucocytose (>15000GB/mm³) et/ou culture positive du liquide amniotique.

d) Risques :

- Mort foetale in-utéro, infections néonatales graves, et séquelles neurologiques par leucomalacie périventriculaire.

CI absolue à la tocolyse + + +

4. Hépatite virale aiguë :

Fièvre modérée, douleurs de l'hypochondre droit, nausées et vomissements, prurit puis secondairement ictère.

Diagnostic est affirmé par les examens biologiques :

- ASAT, ALAT : cytolysse importante.
- phosphatases alcalines, bilirubine : cholestase variable.
- bilan de coagulation (TP < 50% risque d'hépatite fulminante)
- Sérologies : AgHBs, Ac antiHBs, AC antiHBc, sérologie HVA, HVC, HVE MNI test.
- Une échographie hépato-biliaire éliminera un obstacle.

5. Autres étiologies :

a) Infections maternofoetale :

- Rubéole.
- Toxoplasmose.
- Syphilis, CMV, VIH, parvovirus B19, herpès.

b) Causes digestives :

- Appendicite aiguë :

Diagnostic difficile : rarement une défense de la fosse iliaque droite plutôt, douleur atypique, plus haute qu'en dehors de la grossesse, du flanc ou de l'hypochondre droit avec hyperthermie souvent modérée et dissociation pouls-température; forme souvent plus grave d'emblée, d'évolution rapide et aiguë : plastron appendiculaire ou péritonite localisée.

- Cholécystite aiguë :

Rare, à évoquer devant des douleurs spontanées ou provoquées de l'hypochondre droit.

Diagnostic par échographie abdominale vésicule biliaire épaissie

- Gastroentérite :

Vomissements, diarrhée, douleurs abdominale.

c) thrombophlébite et embolie pulmonaire :

Savoir y penser devant un fébricule chez la femme enceinte et chercher les signes en faveur

d) Infections non spécifiques :

- Angine, rhinopharyngite, grippe, pneumonie...

V. Prise en charge thérapeutique:

1. Prise en charge à domicile et surveillance rapprochée si :

- Etiologie bénigne clairement identifiée, sans altérations de l'état général.
- Absence de contraction utérine et de souffrance fœtale aigue.
- Mouvements fœtaux, activité cardiaque fœtale normale.
⇒ Traitement étiologique et symptomatique (antipyrétiques)

2. Hospitalisation immédiate dans les autres cas :

- Toute fièvre de la femme enceinte doit faire suspecter une listériose et doit être prise en charge comme telle.
- Donc antibiothérapie en urgence active sur listeria : amoxicilline po 1g x 3/j pendant 10 jours, en attendant les résultats des hémocultures.

La prise en charge comprendra malgré tout :

- Un ECBU, NFS, CRP et hémoculture (N.B. : VS sans valeur)
- Si besoin, la vérification des sérologies.

- Une surveillance rapprochée.
 - ⇒ Traitement symptomatique : antipyrétiques, bonne hydratation (> 2l/j)
 - ⇒ Traitement étiologique :

a) Listériose : urgence thérapeutique [3]

ü Traitement curatif :

- l'amoxicilline traitement de référence : IV 6g/j pendant 7 à 10 jours, associée pendant les 3 à 5 premiers jours à des aminosides (gentamicine).
- Puis relais par amoxicilline per os 3g/j pendant au minimum 4 semaines.
- Si maturité fœtale acquise accouchement sans délais.
- Déclarations obligatoire.

ü Traitement préventif :

- conseil et hygiène alimentaire.

b) Chorioamniotite [4]:

- Urgence obstétricale + + +
- Extraction fœtale en urgence voie la plus rapide en fonction du terme de l'urgence fœtale et de l'état d'avancement du travail.
- prévention de l'hémorragie de délivrance + + + +
- l'accueil d'un enfant prématuré et infecté devra être prévu.
- Traitement médical par ATBT IV : bithérapie C3G (ceftriaxone) 2gr/j + gentamicine 3mg/kg/j.

c) Pyélonéphrite aiguë :

- ATBT probabiliste par C3G IV.
- Relais per os à 48h d'apyrexie, à poursuivre 3 semaines.

- Si obstruction visualisée à l'échographie, douleurs persistantes ou anurie, traitement chirurgical par sondes urétérales.
 - ⇒ Surveillance maternelle et fœtale.
 - ⇒ +/- Traitement de la menace d'accouchement prématuré (corticoides, β 2 mimétiques...)

d) autres causes :

- Hépatite B : l'antigène Hbs sera recherché tous les mois jusqu'à l'accouchement. S'il persiste : sérovaccination du nouveau-né.
- APPENDICITE
- Traitement chirurgical, avec couverture antibiotique si besoin tocolyse .
- CHOLECYSTITE : traitement médical à base d'antibiotique amoxicilline + acide clavulanique

Puis traitement chirurgical différé sauf complications

En cas de gestes chirurgicaux, une injection de gamma globulines anti-D est préconisée si le rhésus est négatif.

VI. Conclusion :

- La fièvre est une symptomatologie bénigne, sa survenue au cours de la grossesse pose un problème diagnostique et de prise en charge nécessitant de l'équipe médicale une parfaite connaissance des différentes étiologies.
- En l'absence d'orientation et en attente des résultats bactériologiques, un traitement antibiotique est nécessaire : amoxicilline 3g/j en l'absence d'allergie (sinon érythromycine) car « Toute fièvre chez une femme enceinte est une listériose jusqu'à preuve du contraire».

REFERENCES :

- [1] Principales complications de la grossesse Fièvre pendant la grossesse Item 17 -
Module 2C@mpus National de Gynécologie Obstétrique TICEM – UMVF
- [2] S. Deguelte M.-P. Metge. Listériose au cours de la grossesse. Encyclopédie
Médico-Chirurgicale 5-039-E-10 (2004)
- [3] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Rapport de la commission
Listeria de l'AFSSA 2000; [http:
//www.afssa.fr/dossiers/rapport.asp](http://www.afssa.fr/dossiers/rapport.asp)(consulté le 10/11/2003)
- [4] Seaward PGR, Hannah ME, Myhr TL, Farine D, Ohlsson A, Wang EE, et al.
International multicenter term PROM study: evaluation of predictors of
neonatal infection in infants born to patients with premature rupture of
membranes at term. Am J Obstet Gynecol 1998 ; 179 : 635-9.
- [5] Chorioamniotite Gynécologie-obstétrique Par Yaël Blumental, Jérémie
Belghiti, Marine Driessen page 76.2008

Hémorragies du post-partum :

Définitions :

L'hémorragie du post-partum (HPP) est un saignement provenant du tractus génital, anormal par son abondance, survenant dans les 24 heures qui suivent l'expulsion fœtale par les voies naturelles ou par césarienne [1]. Elle peut être brutale, imprévisible et de grand débit. L'HPP regroupe l'hémorragie de la délivrance, issue de la zone d'insertion placentaire, et l'hémorragie de la filière génitale. Le volume de 500 ml doit rester le seuil à partir duquel une prise en charge active doit être déclenchée. L'hémorragie est qualifiée de sévère si les pertes sanguines excèdent 1000 ml pour un accouchement par voie basse et 1500 ml après une césarienne [2].

Actuellement, la définition la plus communément admise est clinique. Le CNGOF fait la distinction entre :

Les hémorragies du post-partum répondant aux mesures obstétricales initiales, les hémorragies du post-partum sévères requérant la mise en route du sulprostone (Nalador®) et les hémorragies du post-partum graves nécessitant le recours à une technique invasive d'hémostase (chirurgie ou embolisation artérielle) [3].

Sur le plan biologique, l'American Society of Obstetricians définit la gravité de l'hémorragie du post-partum par une chute de plus de 10 % de l'hématocrite [4]

Epidémiologie

- Les hémorragies du post-partum concerneraient environ 5 % des grossesses [5].
- L'hémorragie grave du post-partum (HPP) reste la première cause de mortalité maternelle au Maroc et dans le monde (140 000 décès par an, soit une femme toutes les quatre minutes) [1.6]

Facteurs de risque

∅ Les facteurs de risque établis :

- Travail prolongé [7]
- La stimulation du travail par les ocytociques [8]
- Le délai de la délivrance supérieur à 30 minutes est le facteur de risque le plus fortement lié à l'hémorragie de la délivrance [8]
- ATCD d'hémorragie de la délivrance,
- césarienne : Le risque d'HPP est plus élevé lors d'une césarienne que lors d'un accouchement par voie basse. [8]

∅ Les facteurs de risques discutés [9]

- Surdistension utérine : grossesse multiple ; macrosomie ; hydramnios ; multiparité ;
- une anomalie de la contractilité utérine : multiparité, fibrome utérin, malformation utérine.
- certains médicaments : salbutamol, dérivés nitrés, anticalciques, halogénés
- L'hyperthermie pendant le travail ou la chorioamniotite [7].
- Utérus cicatriciel,
- troubles de l'hémostase acquis ou constitutionnel. (PE)

Étiologies :

Leur recherche doit être systématique, elles sont classiquement réparties en : pathologies de la délivrance, lésions de la filière génitale, anomalies de l'insertion placentaire et pathologies de l'hémostase [9].

∅ Pathologies de la délivrance : [10]

Deux conditions doivent être réunies pour interrompre le saignement physiologique lié à l'accouchement :

- la vacuité utérine (délivrance du placenta),
- la rétraction utérine ne pouvant être optimale que lorsque la vacuité utérine est acquise et complète.

Deux étiologies sont responsables d'une mauvaise rétraction utérine

- atonie utérine : 70 à 80 %
- La rétention placentaire : partielle ou complète (absence de délivrance au bout de 30 min)

∅ Lésions de la filière génitale :

Peuvent siéger à tous les niveaux de la filière génitale:

- La rupture utérine
- inversion utérine correspond à un retournement de l'utérus en doigt de gant (= invagination utérine)
- thrombus vaginal, ou hématome paravaginal
- déchirures du col (lors d'efforts expulsifs ou de manœuvre instrumentale sur un col incomplètement dilaté).
- déchirures vaginales, vulvaires et périnéales.

⇒

∅ anomalies de l'insertion placentaire

- Placenta prævia

Il s'agit d'une insertion anormalement basse du placenta sur le segment inférieur de l'utérus, doté d'une faible capacité contractile [11].

- Placenta accreta – increta – percreta

Le placenta accreta se définit comme une insertion anormale du placenta au myomètre. Il est la conséquence d'un défaut d'implantation et de décidualisation de la caduque basale.

On distingue différents types selon les degrés d'infiltration du placenta dans le myomètre :

- placenta accreta : adhésion anormale des villosités choriales au myomètre sans l'envahir ;
- placenta increta : invasion profonde des villosités choriales dans le myomètre jusqu'à la séreuse sans la dépasser ;
- placenta percreta : invasion des villosités choriales dans tout le myomètre, franchissant la séreuse, et pouvant envahir les organes de voisinage tels que la vessie ou le tube digestif [12].

Ø Les anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase :

Plus souvent conséquence de l'HPP qu'une cause à celle-ci

Diagnostic et évaluation de la gravité initiale

La précocité du diagnostic est un élément essentiel de la prise en charge.

Elle passe par une surveillance régulière en salle de naissance pendant les deux heures qui suivent l'accouchement du:

- Globe utérin de sécurité,
- Pertes sanguines grâce au sac collecteur ;
- Fréquence cardiaque et tension artérielle.
- Douleur périnéale ; inspection de l'épisiotomie (hématome)
- Douleur abdominale

Prise en charge initiale

- Tous les intervenants potentiels doivent être prévenus sans délai (obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs, sages-femmes, infirmières).
 - La rapidité et l'adaptation de la prise en charge à l'importance de l'hémorragie sont deux éléments primordiaux :
 - effectuer un relevé spécifique des pertes sanguines quantitatives ainsi qu'un relevé chronologique.
 - la mise en condition minimale de la patiente doit être assurée avec:
 - mise en place du monitoring (pouls, PA, SpO2),
 - oxygenothérapie
 - voie d'abord veineuse fonctionnelle, remplissage par cristalloïdes dans un premier temps,
 - vérification de la carte de groupage (et RAI < 3 j).
 - Identifier la cause du saignement et assurer la vacuité utérine
- Les premières mesures
- Les gestes obstétricaux à réaliser immédiatement consistent à :
 - assurer la vacuité utérine:
 - réaliser une révision utérine systématique même si la délivrance EST complète ; elle permettra d'étudier l'intégrité des parois utérines et une fois le diagnostic de rupture utérine nécessitant une laparotomie en urgence, éliminé elle permet d'assurer vacuité utérine;
 - réaliser une délivrance artificielle si la délivrance n'a pas eu lieu ;
 - L'examen de la filière génitale sous valves
 - doit être systématique en cas d'HPP après naissance par voie basse, surtout en cas de manœuvre d'extraction.

- doit être exhaustif et réalisé sous analgésie adaptée.

⇒ Le bilan lésionnel doit être exhaustif et le traitement sera fonction de la cause

La réparation des lésions cervico vaginales doit être associée à un massage utérin vessie vide en cas d'hypotonie.

- associer Les gestes endo-utérins à l'administration d'une antibioprophylaxie à large spectre.
- Administration d'ocytociques de façon systématique
 - A la dose de : 5 à 10 UI en intraveineuse lente suivie d'une Perfusion d'entretien : 5 à 10 UI/h pendant 2 heures. Syntocinon® ampoule de 5 UI.
- Ne pas dépasser 60 à 80 UI/24 h en raison d'un risque d'hyponatrémie [13].
- Les prostaglandines ne sont pas recommandées en première intention dans le traitement de l' HPP.

Hémorragie du post-partum résistante aux premières mesures

(Fig. 1)[3]

Il est nécessaire de recourir aux étapes suivantes du traitement si l'hémorragie persiste au-delà de 15 à 30 min.

-l'atonie utérine quasi constante dans les formes graves, son traitement pharmacologique ne peut se concevoir qu'associé aux gestes obstétricaux destinés à assurer la vacuité et l'intégrité utérines ainsi que la réparation d'éventuelles déchirures cervicovaginales.

Ø sulprostone (Nalador®):

- analogue de synthèse de la PGE2, puissant utérotonique, synergiques de l'ocytocine.

- traitement de référence de l'atonie utérine résistante à l'ocytocine [14].
- A administrer précocement, si possible dans les 30 premières minutes [15].
- Présentation : Une ampoule dosée à 500 µg)
- en 1 heure à la seringue électrique est débutée, tout en poursuivant le massage utérin. L'effet doit apparaître très rapidement, au bout de quelques minutes d'administration. En cas d'efficacité, le relais est pris par une ampoule en 4 à 6 heures à la seringue électrique parfois suivie d'une ampoule en 12 heures. En cas d'échec, d'autres thérapeutiques décrites plus loin doivent être envisagées.
- Un relais sera systématiquement réalisé avec une perfusion de syntocinon (10-20 UI dans un glucosé à 5 %).
- Les contre-indications à son utilisation dans le libellé d'AMM sont :

L'asthme, la bronchite spastique, les affections cardiovasculaires (angine de poitrine, maladie de Raynaud, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, HTA), les antécédents thrombo-emboliques, les troubles graves de la fonction hépatique ou rénale, le diabète décompensé, le glaucome, la thyrotoxicose, la colite ulcéreuse, l'ulcère gastro-duodéal, la thalassémie, la drépanocytose et les antécédents comitiaux. Mais la mise en jeu du pronostic vital, doit faire évaluer le rapport bénéfice-risque.

Ø Misoprostol (Cytotec®)

- Cp à 200 µg
- 3 à 5 comprimés en intrarectal dans le traitement de l'atonie utérine [16].
- Avantages : moins d'effets secondaire et voie d'administration plus maniable
- Inconvénients : pharmacocinétique moins prévisible

- Son utilisation n'est donc pas recommandée en France [3] mais reste un choix thérapeutique au Maroc où le sulprostone n'est pas disponible [3]

-Prise en charge multidisciplinaire

La réanimation symptomatique doit être menée parallèlement à la prise en charge obstétricale.

- mise en place d'une deuxième voie veineuse
- monitoring tensionnel renforcé.
- Premiers bilans: numération-formule sanguine (NFS)-plaquettes, taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activé (TCA), fibrinogène.
- Une oxymétrie de pouls et un sondage vésical à demeure doivent être mis en place.
- Remplissage par des colloïdes.
- Demande des culots globulaires et du plasma frais congelé.

Réévaluer toutes les causes possibles de saignement : vacuité utérine et lésions de la filière génitale.

En cas d'échec de la perfusion de sulprostone ou d'état hémodynamique instable, hpp est qualifié grave nécessitant une prise en charge invasive chirurgicale ou par radiologie interventionnelle doit être envisagée sans délai.

Stratégie de prise en charge d'une hémorragie grave du post-partum résistant au sulprostone (figure :2 [3]):

Si le saignement est toujours actif après 30 minutes de perfusion de Nalador®, objectivé par un saignement extériorisé, une aggravation des troubles de l'hémostase, un mauvais rendement transfusionnel ou une instabilité hémodynamique persistante, une prise en charge invasive doit être envisagée sans délai. Elle est chirurgicale ou par embolisation artérielle, en fonction de

l'équipement des centres et de l'expérience des opérateurs, et doit être accompagnée des mesures de réanimation adéquates.

1. Réanimation du choc hémorragique

✓ Prise en charge hémodynamique passe par :

Ø Monitoring hémodynamique

- mise en place d'une PA sanglante, radiale ou fémorale (guide la réanimation et permet les prélèvements sanguins).
- La voie veineuse centrale est souhaitable (voie fémorale gauche est privilégiée)
- La capnographie, marqueur précoce de dégradation hémodynamique.

Ø Remplissage

Remplissage optimal par bolus de 250 ml, répétés et évalués (PA et fréquence cardiaque) évite l'hémodilution et vise une PA systolique à 80-90 mmHg qui est suffisante.

Si le remplissage ne réduit pas la tachycardie, la transfusion est probablement urgente.

Ø Transfusion

Schématiquement, tant que le saignement est actif, le remplissage doit être administré, en termes de volume, en fonction des paramètres hémodynamiques et du débit de saignement extériorisé. Le choix des produits de remplissage (cristalloïdes/colloïdes ou culots globulaires) se fait en fonction du bilan biologique, mesuré régulièrement, l'objectif étant de maintenir le taux d'hémoglobine entre 7 et 9 g/dL, le taux de prothrombine inférieur à 1,5 fois la normale (INR < 2), le TCA inférieur à deux fois la normale, les plaquettes supérieures à 50 10⁹/mm³ et le taux de fibrinogène plasmatique supérieur à 1-1,5 g/L, [17]. Selon l'American Society of

Anesthesiology (ASA) qui préconise aussi l'administration précoce de plasma, mais sans préciser un ratio plasma frais congelé/concentré globulaire prédéterminé [18]

Idéalement les culots globulaires transfusés doivent être iso groupe iso rhésus sauf urgence vitale immédiate, qui permet alors l'utilisation de culots globulaires O Rhésus négatif.

Ø Catécholamines

En pratique, en salle de travail, la première catécholamine administrée sera l'éphédrine, drogue de choix en obstétrique et qui s'administre sans danger sur une voie veineuse périphérique (3 à 9 mg bolus) [65]. Dans les cas sévères, le relais peut être pris par de la néosynéphrine (bolus de 50 µg) ou de la noradrénaline à la seringue électrique (0,5 à

1 mg/h en fonction de la PA). Ce traitement peut être débuté sur une voie veineuse périphérique mais doit être relayé sur une voie veineuse centrale fémorale posée secondairement.

Ø Pantalon antichoc

. Indication : L'hémorragie du post-partum incontrôlable,

. Les règles d'utilisation: gonflement des jambes puis de l'abdomen, pression de gonflage de l'ordre de 100 mmHg sur les jambes et 80 mmHg sur l'abdomen, ventilation et sédation de la patiente. En particulier, sa mise en place préventive (dégonflé) lors d'un transport interhospitalier est probablement légitime.

✓ Prise en charge la coagulopathie

- Le traitement « médical » de la coagulopathie ne doit pas se substituer à la stratégie d'hémostase, basée sur les gestes obstétricaux, la chirurgie et la radiologie interventionnelle,
- La survenue de troubles de l'hémostase au cours d'une hémorragie du post-partum est plus souvent le signe d'une hémorragie non contrôlée plutôt qu'un facteur étiologique. [19].

- Ø Plasma frais congelé
- Ø Agents pharmacologiques spécifiques

Ils peuvent être envisagés comme traitement adjuvant.

- Acide tranexamique (Exacyl®)
 - antifibrinolytique, inhibant spécifiquement la plasmine
 - regain d'intérêt dans l'HPP [20].
- Facteur VII activé (Novoseven®)

PAS d'attitude standardisée vis-à-vis du facteur VII activé dont la place dans la prise en charge de l'hémorragie du post-partum reste à déterminer. dose unique de 70-90 µg/kg en cas d' HPP grave ne répondant pas à la transfusion.

Effets indésirables: accidents thrombotiques. [21]

- Aprotinine (TrasyloI®, Antagosan®)

L'indication : saignement persistant malgré un geste chirurgical et/ou une embolisation.

2. Traitement invasif

2.1-Moyens thérapeutiques :

- Ø Principales techniques chirurgicales.

Doivent être connues par toutobstétricien car indispensable face à une hémorragie du post-partum grave.

A) Les ligatures vasculaires :

- ligature bilatérale des artères hypogastriques
- ligatures des artères utérines éventuellement associées aux ligatures des ligaments ronds, utéro-ovariens et lombo-ovariens).
- Ligature bilatérale des artères utérines
- Triple ligature de Tsirolnikov
- Ligatures étagées ou « stepwise »

B) Les techniques de capitonnage utérin (points en cadre de Cho et plicature de B-Lynch) peuvent être associées aux ligatures artérielles.

C) L'hystérectomie d'hémostase préférentiellement subtotale car plus simple, plus rapide et aussi efficace que l'hystérectomie totale en dehors de situations particulières (placenta praevia accreta, rupture complexe du segment inférieur, déchirure cervicale grave associée).

Aucune des différentes techniques chirurgicales n'est supérieure à une autre.

Ø Embolisation artérielle :

L'embolisation ne sera discutée qu'après une révision utérine, un examen du col et du vagin sous valves et l'échec des utérotoniques.

La procédure sera réalisée dans une salle d'angiographie équipée de matériel de réanimation sous la surveillance constante de l'équipe de réanimation.

L'embolisation artérielle est recommandée en cas de :

- atonie utérine, en particulier après un accouchement par voie basse,
- hémorragie cervico-utérine (placenta recouvrant), de déchirure cervico-vaginale (suturée ou non accessible à la chirurgie)
- thrombus vaginal, y compris en cas de coagulopathie.
- Le placenta accreta
- Technique :
- Un abord artériel unifémoral .
- L'embolisation sélective des deux artères utérines en première intention, mais aussi de toutes les branches des artères hypogastriques peut être réalisée.
- L'embolisation est le plus souvent réalisée à l'aide de fragments résorbables de gélatine

La surveillance après embolisation de la patiente dans une structure adaptée de façon à pouvoir proposer une nouvelle embolisation ou un geste chirurgical rapide en cas d'échec initial de l'embolisation.

Ø Les impératifs sont :

Les gestes doivent s'intégrer dans un protocole de service en fonction des possibilités locales.

Le traitement médical précoce est toujours entrepris d'emblée.

Après échec des techniques obstétricales, le délai pour recourir à une technique chirurgicale doit être bref ainsi que pour le recours à une hystérectomie d'hémostase après échec des techniques conservatrices.

2.2-Indications [3 ; 19]:

a) Atonie simple :

- ✓ Si l'accouchement a lieu par césarienne,
 - les ligatures vasculaires sont les plus appropriées en première intention. Il associer un capitonnage des parois utérines si nécessaire.
 - En cas de troubles majeurs de l'hémostase, une dévascularisation maximale (les 5 étapes du stepwise) paraît être la technique la plus efficace
 - En cas d'échec des techniques conservatrices, une hystérectomie est indiquée.
- ✓ En cas d'accouchement par voie basse
 - l'embolisation si celle-ci est possible, est préférée étant donné son efficacité et sa faible morbidité, même en présence de troubles de la coagulation.
 - Echec d'embolisation bien conduite et éventuellement répétée

b) Plaie cervico-vaginale et hématomes pelvi-périnéaux.

L'embolisation artérielle paraît être la première solution à envisager.

Si ce traitement est impossible ou s'il échoue, la ligature bilatérale des artères hypogastriques demeure la technique de référence.

c) Hémorragie pelvienne diffuse

Après échec de toutes les tentatives de traitement invasif, la mise en place de champs abdominaux, permet d'obtenir une hémostase partielle et provisoire le temps de corriger les troubles de la coagulation ou d'envisager une embolisation artérielle lorsque l'hémodynamique est stabilisée.

d) Placenta accreta.

Si le diagnostic est prévisible un transfert dans une structure de niveau trois.

En cours de césarienne, l'incision utérine est réalisée à distance du placenta, si possible sous échoguidage. en cas d'hémorragie modérée, une ligature artérielle, éventuellement associée à un capitonnage utérin

(En cas de césarienne), ou une embolisation artérielle (en cas de voie basse) peuvent être réalisées.

Une hystérectomie s'impose en cas d'échec ou d'hémorragie grave d'emblée ;

Il n'existe actuellement aucune preuve suffisante pour affirmer l'utilité d'un traitement complémentaire associé (ligatures artérielles, embolisation ou méthotrexate).

e) Réduction d'une inversion utérine.

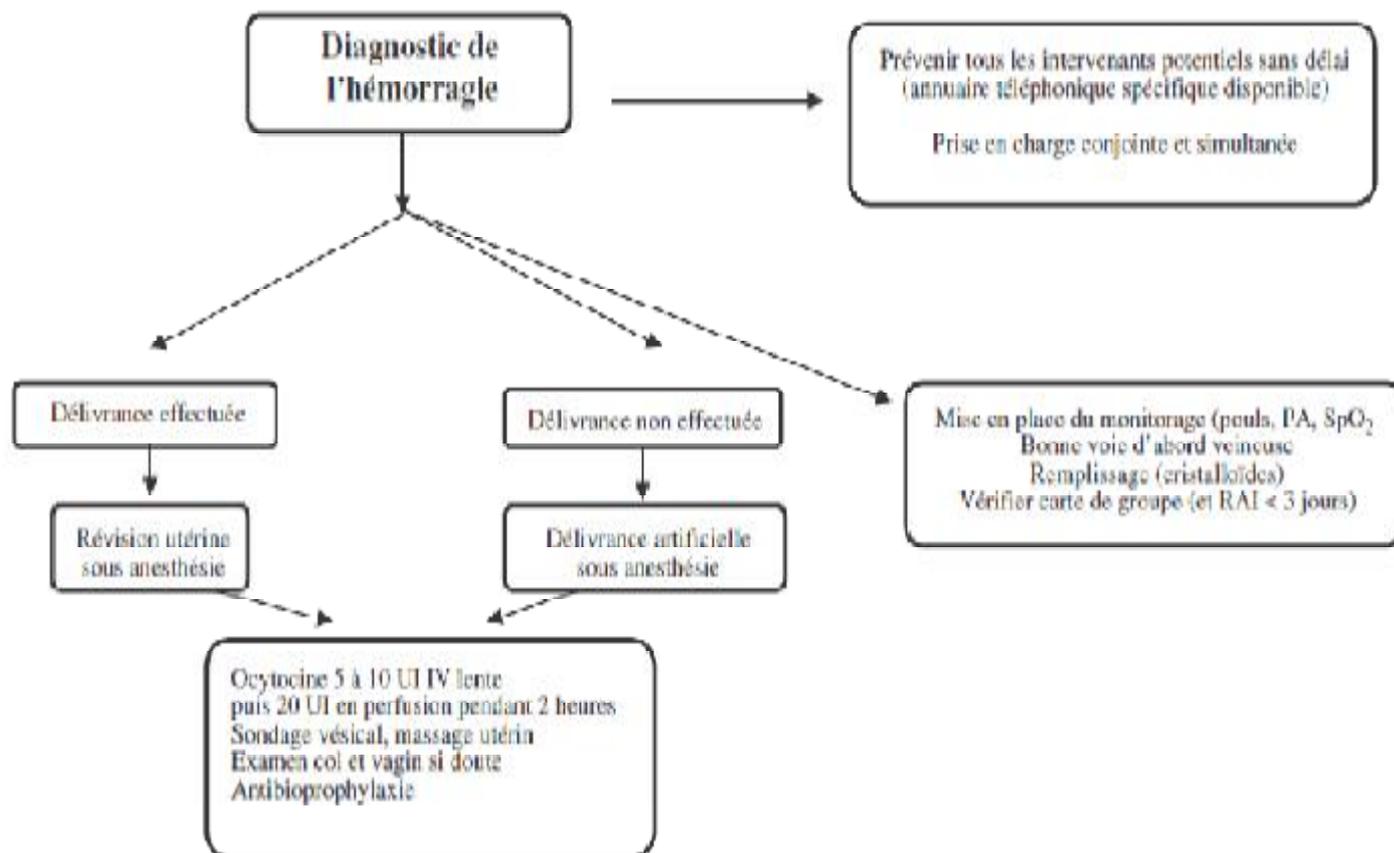
- Si la striction cervicale empêche la réduction manuelle, une solution chirurgicale est nécessaire. Par voie abdominale : désinvagination progressive de l'utérus à l'aide de pinces, aidée par un opérateur qui repousse l'utérus par voie basse.
- En cas d'échec : hystérotomie médiane postérieure jusqu'à l'anneau cervical permettant la désinvagination ; par voie basse :

colpohystérotomie antérieure médiane intéressant l'anneau cervical et le fond utérin permettant une désinvagination ;

- exceptionnellement, une hystérectomie peut être indiquée en cas d'échec des solutions précédentes.

CONCLUSION :

L'hémorragie du post-partum, sont des situations graves pouvant engager le pronostic vital. Un des points clés de la prise en charge de ces syndromes hémorragiques réside dans la rapidité de sa mise en œuvre. Celle-ci ne peut être que multidisciplinaire et implique le gynécologue-obstétricien, l'anesthésiste-réanimateur et éventuellement le radiologue interventionnel. L'application des principes de prévention de l'HPP devrait diminuer leur incidence.



Si l'hémorragie persiste plus de 15 à 30 minutes malgré cette prise en charge initiale, se reporter à la figure 2

Figure 1 Prise en charge initiale d'une hémorragie du post-partum immédiat.
Initial management of postpartum hemorrhage. [2]

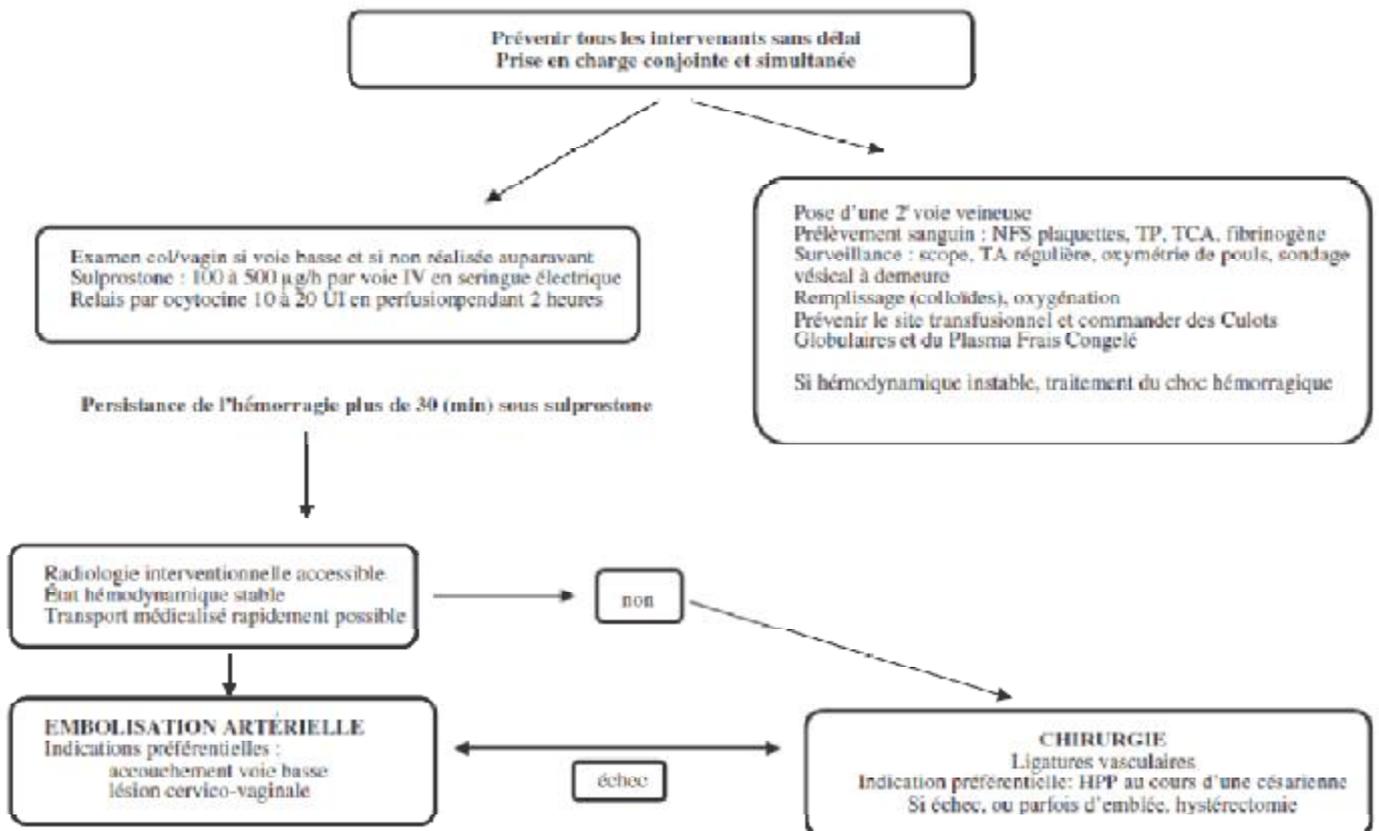


Figure 2 Prise en charge d'une hémorragie du post-partum immédiat qui persiste au-delà de 15 à 30 minutes. [2]

REFERENCE :

- [1] Managing complications in pregnancy and childbirth. Geneva: World Health Organization; 2000.
- [2] Subtil D, Sommé A, Ardiet E, Depret-Mosser S. Recommandations de pratique clinique. Hémorragies du post-partum : fréquence, conséquences en terme de santé et facteurs de risque avant l'accouchement. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004;33(8 Suppl):4S9-4S16.
- [3] Goffinet F, Mercier F, TeyssierV, Pierre F, Dreyfus M, Mignon A, et al. Hémorragies du post-partum : recommandations pour la pratique clinique du CNGOF. Gynecol Obstet Fertil 2005;33:268-74.
- [4] Roberts WE. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol Clin North Am 1995;22:283-302. Bais
- [5] JM, Eskes M, Pel M, Bonsel GJ, Bleker OP. Postpartum haemorrhage in nulliparous women: incidence and risk factors in low and high risk women. ADutch population-based cohort study on standard (> or = 500 ml) and severe (> or = 1000 ml) postpartum haemorrhage. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004;115:166-72
- [6] American college of obstetricians and gynecologists ACOG. Practice bulletin: clinical management guidelines for obstetrician- gynecologists number 76, october 2006: post-partum hemorrhage. Obstet Gynecol 2006;108:1039-47.
- [7] Stones RW, Paterson CM, Saunders NJ. Risk factors for major obstetric haemorrhage. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1993; 48: 15-8.
- [8] Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. Obstet Gynecol 1991; 77: 69-76.
- [9] TessierV, Pierre F. Risk factors of postpartum hemorrhage during labor and clinical and pharmacological prevention. J Gynécol Obstét Biol Reprod 2004;33(suppl8):4S29-4S56.
- [10] Soubra SH, Kalapalatha K, Guntupalli MD. Critical illness in pregnancy: an overview. Crit Care Med 2005;33:10S248- 10S255
- [11] Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. Obstet Gynecol 2006;107:927-41.
- [12] Kayem G, Grange G, Goffinet F. Prise en charge du placenta accreta. Gynecol Obstet Fertil 2007;35:186-92.

- [13] Secher NJ, Arnsbo P, Wallin L. Haemodynamic effects of oxytocin (Syntocinon®) and methyl ergometrine (Methergin®) on the systemic and pulmonary circulations of pregnant anaesthetized women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1978;57:97-103.
- [14] O'Brien WF. The role of prostaglandins in labor and delivery. *Clin Perinatol* 1995;22:973-84.
- [15] Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, Sebban E, Papiernik E, Cabrol D. Utilisation du sulprostone pour la prise en charge des hémorragies du post-partum. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995;24:209-16.
- [16] Shojai R, Desbrière R, Dhifallah S, Courbière B, Ortega D, d'Ercole C, et al. Misoprostol en intrarectal en cas d'hémorragie du post-partum. *Gynecol Obstet Fertil* 2004;320:703-7.
- [17] Practice guidelines for perioperative blood transfusion adjuvant therapies: an updated report by the American society of anesthesiologists task force on perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. *Anesthesiology* 2006;105(1):198-208.
- [18] Roback JD, Caldwell S, Carson J, Davenport R, Drew MJ, Eder A, et al. Evidence-based practice guidelines for plasma transfusion. *Transfusion* 2010;50(6):1227-1239.
- [19] O. Morel, E. Gayat Hémorragies graves au cours de la grossesse et du post-partum. Choc hémorragique EMC obstétrique 5-082-A-10 (2008)
- [20] Wellington K, Wagstaff AJ. Tranexamic acid: a review of its use in the management of menorrhagia. *Drugs* 2003;63:1417-33. [21] Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for life-threatening postpartum haemorrhage. *Br J Anaesth* 2005;94:592-5.

L'hématome rétroplacentaire

"Abruptio placentae"

I. Introduction :

-Définition : l'hématome rétroplacentaire (HRP) est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI). [1]

-La lésion anatomique est constituée d'un hématome décidual basal correspondant à un caillot sur la face maternelle du placenta en regard de laquelle il crée une dépression associée à un infarctissement sous-jacent (cupule). Des lésions d'apoplexie utéro placentaire peuvent accompagner l'HRP (maladie de Couvelaire). Il s'agit d'une infiltration sanguine inter-fasciculaire du myomètre sans thrombose, pouvant aller parfois jusqu'à la séreuse avec suintement séro-hématique dans la cavité péritonéale. Cet aspect ecchymotique peut s'étendre au delà de l'utérus, dans le ligament large, la trompe, l'ovaire, la vessie (foie, pancréas, rein).

En interrompant la circulation maternofoetale l'HRP entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance foetale et à des anomalies de la coagulation.

- Sa physiopathologie précise n'est pas encore élucidée [2]
- Il constitue une urgence obstétricale souvent imprévisible et brutale « coup de tonnerre dans un ciel serein ».
- Il est de diagnostic difficile en raison de la fréquence des formes atypiques.
- La mortalité et la morbidité foetales demeurent élevées ; et malgré les progrès, cet accident peut menacer même le pronostic vital maternel.

II. Epidémiologie : [3]

Son incidence peut être estimée à 0,5 à 1 % de l'ensemble des grossesses, avec une mortalité périnatale de 20 à 35 % [1 ; 4].

III. Etiopathogénie et facteurs de risque :

1. Physiopathologie : [1]

Sur une lésion initiale de thrombose ou d'infarctus complet par interruption du flux sanguin vers la caduque, la restauration temporaire, parfois brutale, de ce flux sanguin va entraîner un hématome au sein de ces tissus lésés.

On assiste, dans un 1er temps, à une forte coagulation du sang, liée à la libération des thromboplastines contenues en abondance dans le placenta, le LA et la caduque. Il s'ensuit une transformation excessive du fibrinogène en fibrine.

En réaction, la fibrine est lysée par des fibrinolysines.

Cette fibrinolyse réactionnelle, d'abord bienfaisante car elle modère la fibrination intravasculaire, peut devenir dangereuse en créant un véritable cercle vicieux : destruction de la fibrine au fur et mesure de sa production. D'où appel continu du fibrinogène jusqu'à son épuisement.

Cette lésion se constitue d'autant plus facilement qu'il existe une fragilité capillaire liée à une microangiopathie (prééclampsie) ou lorsqu'il existe une gêne au retour veineux utéro-placentaire (G. gémellaire, hydramnios).

On ne retrouve une étiologie ou un facteur de risque que dans 50 à 70% des cas d'HRP.

2. Facteurs de risque [3]

a) Age et parité

Augmentation du risque avec l'âge (RR = 1,5 >35 ans) et chez les très jeunes primigestes.

Le facteur âge semble plus important que la parité.

b) HTA chronique, gravidique, prééclampsie et éclampsie

Lien présumé entre HRP et chiffres de la TA diastolique

20 à 50% des HRP surviennent dans un contexte d'HTA (RR = 1,5)

HRP complique 10 % des HTA chroniques (RR = 2) et 2,3% des prééclampsies

Il n'existe pas de relation entre la gravité de la prééclampsie et le risque d' HRP.

c) Origine traumatique

Rare, parfois tardif (3 jours); Surveillance 48 heures en cas de choc violent abdominal.

Décompression utérine brutale après évacuation d'un hydramnios.

Traction sur cordon court.

d) Autres causes

Gémellité, malformations fœtales avec hydramnios, métrorragies au 1er et 2ème trimestre, carence en acide folique, tabagisme, alcoolisme, cocaïne, RPM (RR=3), thrombophilie maternelle, terme dépassé, race noire, sexe masculin du fœtus (?).

IV. Diagnostic :

a) Forme typique : 30 % des cas

Le diagnostic de l'HRP est clinique

* Signes fonctionnels

- 3ème trimestre

- début brutal
- douleur abdominale intense en « coup de poignard » au niveau de l'utérus et irradiant vers les lombes, le dos.
- nausées, vomissements, tendance syncopale
- douleur permanente amenant la patiente à consulter rapidement
- métrorragie noirâtre, peu abondante
- L'importance du saignement n'est pas en rapport avec l'atteinte de l'état général ou l'existence de troubles de la coagulation

*Signes physiques

- hyperesthésie cutanée
- utérus douloureux et tendu (de « bois »), contracture abdominale
- hauteur utérine augmentée
- BCF absents ou bradycardie fœtale
- TV: contracture douloureuse du segment inférieur

* Signes généraux

- état de choc (pâleur, hypotension artérielle ou TA normale dans un contexte d'hypertension, prostration, anxiété, froideur des extrémités)
- contexte vasculaire (protéinurie positive, œdèmes, HTA gravidique) fréquent
- oligo-anurie
- Echographie
- recherche de l'activité cardiaque fœtale (--> MFIU) sans retarder la prise en charge thérapeutique et sera idéalement faite au bloc opératoire.
- hématome: image anéchogène au niveau de la plaque basale du placenta (50%)
- élimine le placenta bas inséré (association possible: 5 %)

b) autres formes cliniques :

ü Les formes incomplètes ([5]):

- L'hémorragie n'est retrouvée que dans 78 % des cas,
- la douleur utérine ou dorsale dans 66 % des cas,
- la souffrance fœtale dans 60 % des cas.
- Les anomalies de la contractilité utérine à type d'hypercinésie (17 % des cas) ou une hypertonie (17 % des cas)



Une forme incomplète comportant une hémorragie (le diagnostic de placenta prævia étant éliminé) associée à l'un des trois signes (douleur utérine ou dorsale, anomalie de la contraction utérine ou anomalie du RCF doit faire évoquer le diagnostic d'HRP jusqu'à preuve du contraire.

ü La forme simulant une menace d'accouchement prématuré 22 % des cas [5]

- forme particulièrement trompeuse
- enregistrement du RCF indispensable

ü La souffrance fœtale isolée inexplicée, ou une mort fœtale in utero peuvent être les seuls signes compliquant initialement un HRP

ü La forme biologique « transitoire » portant sur l'uricémie, les D-Dimères, les PDF (produit de dégradation de la fibrine), les plaquettes ou l'hématocrite

ü La forme associée à un placenta prævia : L'HRP peut être de diagnostic difficile lorsqu'il est associé à un placenta prævia dont il complique l'évolution dans 4 % des cas [1].

ü Formes asymptomatiques :

§ Formes révélées lors de l'examen du délivre

Le diagnostic est rétrospectif par l'examen du placenta : l'hématome réalise une cupule sur la plaque basale.

§ Découverte fortuite lors d'un examen échographique

-Classiquement l'HRP se présente sous forme d'une zone anéchogène lenticulaire ou finement échogène située au niveau de la plaque basale [6]

-Parfois, il se traduit uniquement par un épaissement du placenta (à partir de 5,5 cm en dehors d'une contraction utérine)

ü formes très précoces survenant au deuxième, parfois même au premier trimestre de la grossesse : seul l'examen anatomopathologique placentaire fera évoquer le diagnostic et apportera des arguments objectifs pour la prise en charge des grossesses ultérieures [7]

ü La forme survenant pendant le travail :

-La symptomatologie difficile à interpréter notamment les métrorragies

-L'anomalie de la dynamique utérine est souvent le signe le plus caractéristique, associant une hypertonie et une tachysystolie.

-la durée du travail raccourcie (< 3 heures) [9]

c) classifications :

Différentes classifications ont été proposées

Celle de PAGE et celle de SHER [1]

La classification de Page

- stade 0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie ;
- stade 1 : forme fruste avec enfant vivant ;
- stade 2 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants ;
- stade 3 : forme grave avec troubles de la coagulation et MFIU.

La classification de Sher comporte trois stades

- stade I *moyen* avec métrorragie inexplicée et diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome ;
- stade II *intermédiaire* avec hypertonie utérine et enfant vivant ;
- stade III *sévère* avec mort fœtale, subdivisé en :
 - stade IIIa sans coagulopathie,
 - stade IIIb avec coagulopathie.

d) diagnostic différentiel :

-Le diagnostic d'HRP doit donc être évoqué devant toute métrorragie à partir du 2e trimestre, des douleurs abdominales, un traumatisme récent et toute menace d'accouchement inexplicée.

-Les diagnostics différentiels sont,

ü Devant les métrorragies :

- Placenta prævia
- Rupture utérine
- Hémorragie de Benkiser
- Hématome décidual marginal
- Métrorragies inexplicées

ü Devant la douleur abdominale dans les formes paucisymptomatiques [4]:

- l'appendicite,
- les infections urinaires,
- la menace d'accouchement prématuré,
- une pathologie ovarienne
- une douleur musculaire.

V. Evolution et complications :

Un certain nombre d'HRP évoluent favorablement après un accouchement rapide.

Des complications sont toujours à craindre, fonction de l'état général maternel au moment du diagnostic et de la rapidité de la prise en charge :

a) choc hypovolémique :

- disproportionné par rapport aux pertes sanguines.
- lié surtout au passage de facteurs trophoblastiques vasoplégants dans la circulation maternelle
- peut s'aggraver brutalement lors de la délivrance

b) troubles de la crase sanguine

- dans 20 à 30 % des cas, liés à une consommation des facteurs de la coagulation [10]
- CIVD: élévation des D-dimères, une chute du fibrinogène et des plaquettes

- le bilan initial doit s'attacher à rechercher ces troubles puis il est répété régulièrement
- CIVD pouvant imposer l'évacuation utérine urgente (césarienne sur fœtus mort)

c) atonie utérine

- complique souvent les HRP associés à des troubles de la coagulation
- impose le recours aux prostaglandines (Nalador*), l'embolisation artérielle, voir l'hystérectomie d'hémostase

d) oligo-anurie

- liée à une insuffisance rénale, transitoire, secondaire à une nécrose tubulaire aiguë ou à une nécrose corticale (grave) transitoire [11]
- intérêt de la réanimation

e) apoplexie utéro-placentaire de Couvelaire

- utérus: aspect noir et violacé, impressionnant (extravasation de sang dans le myomètre et la sous-séreuse de l'utérus)
- hystérectomie non nécessaire (sauf si atonie associée)

f) complications fœtales

- pronostic fœtal sombre (RR de MFIU = 9)
- séquelles neurologiques, risques propres à la prématurité

g) récurrence de l'HRP lors des grossesses suivantes

- 10 à 30 % (1 ou 2 HRP)

- terme parfois identique (--> hospitalisation préventive)
- gravité variable
- Aspirine nourrisson (+ HBPM si thrombophilie)

VI. Prise en charge thérapeutique :

- le seul geste thérapeutique salvateur pour une pathologie qui tendance à s'aggraver au fil des heures est l'évacuation utérine
- elle fait intervenir une équipe multidisciplinaire (obstétricien-chirurgien, anesthésiste-réanimateur, pédiatre, radiologue)

a) Mise en condition :

- elle a pour but de restaurer et maintenir le volume sanguin circulant, prévenant ainsi la baisse du débit rénal et cardiaque et le risque de défaillance hémodynamique qui peut empêcher l'élimination des produits de dégradation de la fibrine, ceux-ci sont de puissants anticoagulants qui aggravent l'hémorragie ; et de lutter contre les troubles de la coagulation

ù réanimation :

- oxygénothérapie
- 2 voies veineuses de bon calibre (voir une voie centrale en cas d'état de choc)
- remplissage par des cristalloïdes, macromolécules ;
- sonde urinaire à demeure pour surveillance de la diurèse
- -mise en route d'une feuille de surveillance bi-horaire des paramètres vitaux (TA ; pouls)
- correction des troubles de la coagulation :

- maintien de l'hématocrite : transfusion de culots globulaire si Hb basse, ...
 - Utilisation de plasma frais congelé décongelé, ABO-compatible, permet d'apporter du fibrinogène et des facteurs de coagulation.
 - La transfusion de plaquettes (ABO-compatible) n'est utile que si l'on a un taux de plaquettes inférieur à 50 000 et surtout si existent des anomalies du temps de saignement
 - perfusion du fibrinogène 0.1 g/Kg,
 - recours au facteur VII recombinant dans les formes graves (hors AMM)
- ü bilan sanguin initial puis répété toutes les trois heures voir par heure en fonction de la gravité :

Comprend :

- NFS ; groupage et RAI .Taux de plaquettes
- bilan de crase : taux de fibrinogène, PDF et D-dimères, taux de prothrombine et TCA
- fonction rénale ; Na⁺ ; K⁺
- bilan hépatique, LDH, uricémie

b) Traitement obstétrical : évacuation utérine: Il peut être schématisé de la façon suivante :

ü Si mort foetal :

- la voie basse est préférable : l'amniotomie est réalisée et l'accouchement est dirigé [8]

les délais conseillés pour l'évacuation utérine ne doivent pas excéder 4, voire 12 heures pour certains (dans notre formation on admet 6h) et ceci en l'absence de perturbation du bilan d'hémostase qui doit être pratiqué au maximum toutes les 3 heures, et en cas d'hémodynamique maternelle stable.

-césarienne : si troubles de la coagulation sévère et conditions locales défavorables ; état hémodynamique maternel instable

ü Si fœtus vivant :

- césarienne sera pratiquée dans l'immense majorité voie (la plus rapide) des cas cependant dans quelques cas (en particulier si l'HRP ne paraît pas récent) si les,

-l'accouchement par voie basse peut être accepté si les conditions locales sont très favorables le travail est avancé et le tracé du RCF restant normal. La rupture des membranes est alors réalisée le plus précocement possible. Toujours sur le plan obstétrical, rappelons que la période du post-partum est marquée par une élévation du risque infectieux et du risque thromboembolique qu'il faudra savoir prévenir.

Enfin, la prévention Rhésus est essentielle en raison du risque élevé de passage d'hématies foetales dans la circulation maternelle.

ü Principes de base : [1]

- l'anesthésie loco-régionale est contre indiquée en cas de coagulopathie

- examen anatomopathologique du placenta est de mise

- délivrance artificielle et révision utérine sont largement préconisées.

-quelque soit le mode d'accouchement prévenir l'hémorragie de la délivrance car c'est la cause la plus fréquente de décès maternel dans l'HRP

-HBPM dans le post-partum, dès l'hémorragie arrêtée.

- surveillance +++ dans le post-partum (complications thrombo-emboliques; correction + ou - rapide des troubles de la coagulation et les complications infectieuses)

- transfert fréquent en réanimation pour 24 - 48 heures.

VII. Prédiction et prévention de l'HRP

-Dans la majorité des cas, l'HRP survient de manière totalement imprévisible.

-Si facteurs de risque (âge, tabagisme, cocaïne, contexte vasculaire, thrombophilie...): surveillance particulière

a) Bilan maternel à distance

Bilan vasculo-rénal complet 3 mois après l'accouchement

Bilan complet de thrombophilie

- _ Une mutation du facteur V et/ou du gène de la prothrombine ;
- _ Un déficit en antithrombine ; protéine S ; protéine C ;
- _ Une hyperhomocystéinémie ;
- _ La présence d'anticorps antilupiques et antiphospholipides.

b) Suivi de la grossesse suivante

Suivi plus régulier (TA, croissance fœtale et doppler utérin l'index de pulsatilité de l'artère utérine au 1er trimestre serait un facteur prédictif indépendant d'HRP (OR = 8,5, IC : 2-26) [12])

Aspirine 100 mg entre 14 et 17 SA arrêt à 35 - 36 SA (+ HBPM)

Hospitalisation à la date anniversaire de la survenue de l'HRP,

Hospitalisation définitive à 37 SA et déclenchement.

VIII. Conclusion :

Malgré les progrès réalisés dans la connaissance de la physiopathologie de l'HRP, celui-ci reste une complication sévère et imprévisible de la grossesse pouvant engager le pronostic maternel et foetal.

Son diagnostic est clinique dans sa forme typique.

Sa prise en charge doit être multidisciplinaire.

Sa prévention par l'aspirine n'est pas toujours possible.

REFERENCES :

- [1] Uzan M, Haddad B, Uzan S. Hématome rétroplacentaire. Encycl Med Chir (Elsevier Paris) 1995. 507-1-A-10:8.
- [2] Wicherek L, Galazka K, Lazar A. RCAS1 decidual immunoreactivity during placental abruption: immune cell presence and activity. Am J Reprod Immunol 2007;58:46-55.
- [3] C. Bohec, M. Collet l'hématome rétroplacentaire Recommandations formalisées d'experts Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e115-e119
- [4] Karegard M, Gennser G. Incidence and recurrence rate of abruptio placentae in Sweden. Obstet Gynecol 1986;67:523-8.
- [5] HURD WW, MIODOVNIK M, HERTZBERG V, LAVIN JP Selective management of abruptio placentae : a prospective study. Obstet Gynecol 1983 ; 61 : 467-473
- [6] COMSTOCK HC. Abruptio placentae. In Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (vol 2). In : Chervenak, Isaacson and Campbell eds. Little Brown and Company. New York. 1993 ; pp 1509-1512
- [7] FRIEDMAN SA Preeclampsia : a review of the role of prostaglandins. Obstet Gynecol 1988 ; 71 : 122-137
- [8] FOURNIE A, DESPRATS R. L'hématome rétroplacentaire. In : Mise à Jour en Gynécologie Obstétrique, publié par M. Tournaire, Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. Vigot. Paris. 1984 ; pp 285-
- [9] MAHON TR, CHAZOTTE C, COHEN WR Short labor : characteristics and outcome. Obstet Gynecol 1994 ; 84 : 47-51

- [10] OLAH KS, GEE H, NEEDHAM PG The management of severe disseminated intravascular coagulopathy complicating placental abruption in the second trimester of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1988 ; 95 : 419-42
- [11] SIBAI BM, VILLAR MA, MABIE BC Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990 ; 162 : 777-783
- [12] Pilalis A, Souka AP, Antsaklis P, Basayiannis K, Benardis P, Haidopoulos D, et al. Screening for preeclampsia and small for gestational age fetuses at the 11-14 weeks scan by uterine artery Dopplers. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:530-4.

Infections urinaires hautes au cours de la grossesse

Introduction

-La pyélonéphrite est une inflammation aiguë du haut appareil, c'est-à-dire du parenchyme rénal, des calices, du bassinet et de l'uretère. [1]

-Fréquente, elle complique 1 à 5 % des grossesses.

-Cause la plus fréquente de fièvre au cours de la grossesse + + +.

I. facteurs étiopathogéniques des pyélonéphrites :

A. facteurs favorisants :

1. Facteurs mécaniques [2]:

- Uretères sont dilatés au cours de la grossesse surtout à droite, à cause de la compression au niveau du détroit supérieur, du fait de la dextrorotation de l'utérus et du croisement par la veine ovarienne droite ; ce qui favorise la stase et la distension des cavités calicielles [3].

- Vessie : reflux vésico-urétéral favorisé par des modifications anatomiques (élévation du trigone, déplacement des orifices urétéraux).

2. facteurs hormonaux [4]:

Ø La progestérone : - Inhibe le péristaltisme des voies urinaires,

- Diminue le tonus sphinctérien uréthro-vésical :

- Ainsi elle favorise le reflux et la stagnation des urines.

Ø Les œstrogènes : hyperhémie du trigone => adhérence des germes sur l'urothélium.

3. Facteur chimiques :

- alcalinisation des urines gravidiques,
- glycosurie physiologique.

4. Autres :

- augmentation de la pullulation microbienne vulvo-périnéale gravidique,
- facteurs non spécifiques : malformation des voies urinaires.

B. modes de contamination [1]:

- La voie ascendante est la voie pratiquement exclusive à partir d'une contamination par les germes de voisinage (vulvo-périnéaux et intestinaux).

- La voie hématogène est exceptionnellement en cause.

C. germes en cause [2]:

Le colibacille est en cause dans 75-90 % des cas.

Proteus (3 à 3,5 % des cas),

Klebsiella (1,6 à 6 % des cas).

Plus rarement : Enterobacter, entérocoque, streptocoque B, staphylocoques (saprophyticus, epidermidis).

D. population à risque :

- antécédents d'infection urinaire avant la grossesse [6].
- mauvaises conditions socioéconomiques.
- trouble de la glycorégulation (diabète) [7]. La PNA survient surtout au premier trimestre.
- pathologie maternelle à haut risque infectieux : anomalies de l'hémoglobine (drepanocytose), ou urinaire : greffées rénales, lésions médullaires (Vessies neurologiques), vessies iléales...

II. Les complications :

A. Maternelles [5] :

- Septicémie : La plus fréquente des complications infectieuses.
- Favorisée par l'existence d'un obstacle.
- Risque de choc toxique ou septique si bacille Gram négatif.
- Choc septique : Exceptionnel.
- Altération de l'état général grave + collapsus oligo-anurique + ictère.
- Pronostic sévère.
- Le risque de toxémie serait augmenté => surveillance de la proteinurie.
- Une insuffisance respiratoire aiguë et un œdème lésionnel
- Atteinte hépatique : (hépatonéphrite de Fruhinsholz) devenue rarissime, se traduit par l'association aux signes de la PNA de douleurs abdominales, voire par un tableau pseudopéritonéal. Des microabcès hépatiques à colibacilles peuvent alors s'observer.
- Récidive :
 - En fin de grossesse, suites de couches ou ultérieurement.
 - Rechute (germe identique => rechercher un foyer parenchymateux ou un obstacle).
 - Réinfection (autre germe).
- Néphrite interstitielle chronique
Avec apparition progressive d'une insuffisance rénale chronique et d'une hypertension artérielle.
- Autres :
 - Phlegmon périnéphrétique.
 - Pyonéphrose.
 - Nécrose papillaire (+ + + si diabète).
 - Maladie thromboembolique.

- Insuffisance rénale transitoire.

B. Foetales [2]:

- Accouchement prématuré (20 %)
- Mort périnatale : Par l'infection, la fièvre et la prématurité.
- Infection néonatale
- Hypotrophie

III. la clinique :

A. Interrogatoire :

S'attache à rechercher

- Population à risque
- Signes fonctionnels :
 - La fièvre s'accompagnant de frissons et de tremblements.
 - Des signes de cystite : mictions impérieuses, pollakiurie, dysurie, pesanteur pelvienne, pyurie, hématurie.
 - des douleurs lombaires intenses, permanentes, avec parfois des irradiations de type néphrétique.
 - Contractions utérines, mouvement actifs foetaux.

B. L'examen clinique :

- L'examen général : évalue
 - la fièvre : à 39°-40°
 - les constantes vitales : Une hypotension artérielle, une tachycardie, une respiration rapide et superficielle peuvent annoncer les formes compliquées.
- L'examen abdominal :
 - la palpation de la fosse lombaire est douloureuse.

- la percussion douloureuse de la fosse lombaire est un bon signe d'atteinte rénale.
- L'examen obstétrical recherche des contractions, mesure la hauteur utérine et évalue l'état du col.

IV. Diagnostic différentiel:

Cholécystite : antécédents de colique hépatique, subictère, signe de MURPHY, échographie abdominale,

Appendicite : signes digestifs++, point de Mac BURNEY, défense abdominale, Listériose++ (hémoculture).

V. examens complémentaires en cas de suspicion de pyélonéphrite [1]:

Ø Biologie :

- Groupe rhésus, RAI, NFS-plaquettes, fibrine
- Ionogramme sanguin, uricémie, urée, Glycémie + + +.
- CRP

Ø Bactériologie : pose le diagnostic positif

- ECBU avec antibiogramme (urines du matin, toilette vulvaire soignée, recueil du deuxième jet ou mieux par sondage urinaire, conservation à 4°C) :

Bactériurie > 10⁵ /ml, leucocyturie > 10⁴ /ml,

L'examen direct : Le plus souvent Gram - : Escherichia coli

- Hémocultures, Si T°C > 38,5° ou si < 36,5° ou en cas si frissons, (ne pas oublier de préciser la recherche de Listéria).

- Prélèvements vaginaux.

Ø Echographie rénale

- Elle montre une dilatation physiologique des voies urinaires.

- Indications :

Suspicion d'un obstacle sur les voies excrétrices,

Absence de régression franche et rapide d'une IU haute malgré une antibiothérapie adaptée,

Antécédents de lésions urologiques.

- Elle recherche une dilatation anormale évoquant un obstacle du haut appareil, la présence d'un foyer parenchymateux.

Ø bilan du retentissement fœtal :

- Echographie obstétricale : renseigne sur la croissance fœtale, le bien être fœtal, l'insertion placentaire.

- Rythme cardiaque fœtal et appréciation de l'activité contractile par tocographie externe.

Ø Urographie intraveineuse(UIV)

- Indications :

• persistance de la fièvre ou de la douleur sous traitement, pour rechercher un obstacle et permettre le drainage,

• rechute rapide de pyélonéphrite sous traitement bien conduit,

• malformation connue ou antécédent de chirurgie urologique,

• tableau septicémique.

- 3 clichés sont réalisés.

VI. Traitement :

C'est une urgence, nécessitant une hospitalisation en maternité (grossesse à haut risque) :

- Repos strict au lit en décubitus latéral gauche.

- Le traitement associe :

- une antibiothérapie définie empiriquement, modifiée ensuite si nécessaire en fonction des données de l'antibiogramme [8].

- par voie parentérale,
- antibiothérapie par céphalosporine de 3^{ème} génération en première

intention

- type

- Ceftriaxone 1 à 2 g IV. 48 h
- Céfotaxime 2 à 6 g IV. 48 h
- Amoxicilline + acide clavulanique+ gentamicine 3 g/j IV+3 mg/kg/j

-un relais par une molécule per os selon l'antibiogramme après 48H d'apyrexie puis à poursuivre 3 semaines.

- Contrôle de l'ECBU 48H après puis surveillance mensuelle après.

- Antalgique, antipyrétique

- Boisson abondante 2l/j 5

- En cas de contractions importantes, Tocolyse si pas de contre indications

VII. Surveillance [9] :

Ø Maternelle :

En hospitalisation :

- Pouls, tension artérielle, température.
- Diurèse des 24 h.
- Tamisage des urines.
- Contractions utérines, métrorragies.
- ECBU 48 h après le début du traitement.
- Ionogramme, créatininémie, NFS, CRP.

Puis secondairement :

- ECBU après l'arrêt des antibiotiques, puis ECBU mensuel.

=> Traiter immédiatement toute nouvelle bactériurie asymptomatique.

En cas de récurrence de PNA, faire un traitement continu jusqu'à la fin de la grossesse.

Ø Foetale :

- Mouvements actifs.
- Rythme cardiaque fœtal 2 x/j.
- Echographie obstétricale (mouvements actifs, biométrie, ...).

A l'accouchement :

- Prélèvements bactériologiques périphériques du nouveau-né et du placenta si l'accouchement survient immédiatement au décours.

-A trois mois un bilan néphrologique en cas de récurrences survenues au cours de la grossesse.

CONCLUSION :

La pyélonéphrite aiguë est l'une des complications les plus fréquentes au cours de la grossesse. Sa fréquence a diminué grâce au dépistage et au traitement des bactériuries. Sa gravité justifie un traitement débuté en hospitalisation, et une surveillance adaptée au cours du suivi.

REFERENCES :

- [1] A. Fournié, Infections urinaires chez la femme enceinte ; Encyclopédie médicale et chirurgicale. obstétrique 5-047-A-10
- [2] Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005;105:18-23.
- [3] Sharma P, Thapa L. Acute pyelonephritis in pregnancy: a retrospective study. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:3135. [4] Mattingly RF, Borkowf HI. Clinical implications of ureteral reflux in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1978;21:863-73.
- [5] Gilstrap LC, Cunningham FG, Whalley PJ. Acute pyelonephritis in pregnancy: an anterospective study. *Obstet Gynecol* 1981;57:409-13.
- [6] Chang PK, Hall MH. Antenatal prediction of urinary tract infection in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:8-11.
- [7] Pedersen J. *The pregnant diabetic and her new-born*. Copenhagen: Munksgard; 1977.
- [8] Vasquez JC, Villar J. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(4)(CD002256).
- [9] Wing DA, Park AS, DeBuque L, Millar LK. Limited clinical utility of blood and urine cultures in the treatment of acute pyelonephritis during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1437-41.

Menace d'accouchement prématuré

Introduction :

- La menace d'accouchement prématurée (MAP) est définie par l'association, [1]
 - de contractions utérines fréquentes et régulières (au moins 3 en 30 minutes),
 - et de modifications cervicales significatives (dilatation et ou effacement)
 - avant 37 semaines d'aménorrhée (SA).
- 1ère cause d'hospitalisation pendant la grossesse.
- La mortalité et la morbidité néonatales sont étroitement corrélées à l'âge gestationnel à la naissance, et sont du aux complications liées à la prématurité : maladie des membranes hyalines, puis dysplasie

broncho-pulmonaire, hémorragies intra-ventriculaires et intra-cérébrales et leucomalacies péri-ventriculaires, persistance du canal artériel, infection néonatale (nosocomiale++), entérocolite, hypothermie, ictère, hypoglycémie, hypocalcémie, rétinopathie par toxicité de l'oxygène.

Etiologies et facteurs de risque [2 ; 3 ; 4]:

- Causes utérines : liée à une distension utérine (grossesse multiple et hydramnios), à une incompetence cervico-isthmique ou à une malformation utérine.
- Causes placentaires : placenta prævia
- causes infectieuses : facteur majeur difficile à documenter.
- facteurs de risque : Facteurs liés aux antécédents des patientes (d'avortements à répétition, de fécondation in vitro, d'accouchement

prématuré (AP)). Facteurs liés à une pathologie pendant la grossesse souvent des causes d'AP provoqué. Cependant, l'hypertension artérielle, le diabète, toute pathologie chronique maternelle semblent susceptibles d'augmenter également le risque d'AP spontané.

1. Conduite de l'examen [5; 8]

Interrogatoire

- Age gestationnel ?
- S'agit-il bien de contractions utérines : durcissement généralisé et intermittent de l'utérus d'une durée de 30 à 60 secondes ?
- Caractères de ces contractions : ancienneté, fréquence, régularité, mode évolutif ?
- Manifestations associées : rupture des membranes, hémorragies ?
- Recherche d'un facteur déclenchant : fièvre, signes fonctionnels urinaires, surmenage récent ?
 - Facteurs de risque : antécédent d'accouchement prématuré, conisation, malformation utérine, l'utilisation du diéthylstilbestrol (DES) par la mère, béance cervicale, toutes les grandes maladies chroniques (HTA, diabète, pathologies thyroïdiennes, anémie sévère), hydramnios, grossesse multiple, vaginose bactérienne, infections urinaires et autres,...

A l'examen

- Température, tension artérielle, pouls,
- Hauteur utérine (une HU excessive évoque un hydramnios) ; la palpation à la recherche d'une hypertonie
- Activité cardiaque fœtale.
- Examen au spéculum (leucorrhées pathologiques, rupture des membranes ? hémorragies ?),

- Toucher vaginal : longueur et dilatation du col ? Normalement, le segment intravaginal du col est long d'au moins 2 cm, et l'orifice interne du col est fermé. L'évasement isolé de l'orifice externe du col est banal chez la multipare,
- Bandelette urinaire (nitrites ; protéinurie),
- Palpation de la thyroïde et auscultation cardiaque à la recherche d'une cardiopathie pouvant contre-indiquer les bêtamimétiques.
- Cet examen est complété par :
 - un enregistrement cardiotocographique qui vérifie le bien être foetal et quantifie avec précision les contractions
 - une échographie dans le cadre du bilan étiologique et pour apprécier des modifications cervicales.

Au terme de cet examen

La MAP est définie par l'association :

- de contractions utérines fréquentes et régulières (au moins 3 en 30 minutes),
- et de modifications cervicales significatives (col court ou orifice interne perméable),
- avant 37 SA.

Elle exige l'hospitalisation immédiate.

Diagnostic différentiel :

- Hématome rétro placentaire dans sa forme atypique.
- Douleurs ligamentaires (syndrome de Lacomme) sont désagréables mais sans danger.
- Contractions physiologiques de Braxton Hicks normales au troisième trimestre ressenties une à cinq fois par jour, sans modification cervicale.

2. Bilan de la MAP

- Recherche un facteur déclenchant :
 - Infection intercurrente, notamment urinaire (ECB urinaire) et vaginal (P. endocervical),
 - NFS, CRP.
 - Les autres examens seront orientés par la clinique.
 - Echographie obstétricale à visée étiologique (nombre de fœtus, biométrie fœtale, morphologie, liquide amniotique, localisation du placenta).
- Sévérité appréciée par :

Terme : prématurité < 37SA, grande prématurité < 32SA, très grande prématurité < 28SA

Mesure de la longueur du col par échographie endovaginale. Un col < 25-30 mm serait le témoin d'une "vraie MAP" avec haut risque d'accouchement prématuré. Cet examen reste néanmoins incomplètement évalué.

- Evaluation du bien être fœtal : Enregistrement cardiotocographique + + + et par échographie (score biophysique de Manning).

La MAP est d'autant plus sévère que les modifications cervicales sont plus importantes, qu'il existe des facteurs de risque médicaux, et que l'âge gestationnel est plus faible.

3. Prise en charge thérapeutique [5 ; 8]

Deux mesures ont fait la preuve de leur efficacité pour réduire la mortalité et la morbidité néonatale.

- transfert in utero vers une maternité adaptée à l'âge gestationnel en cas de MAP sévère
- corticothérapie prénatale (+++) < 34SA pour prévention de la maladie des membranes hyalines [6].

Le traitement associé :

- repos strict au lit avec hydratation.
- traitement du facteur déclenchant éventuel
- La corticothérapie à base de bétaméthasone 12 mg en IM à renouveler à 24h d'intervalle.
- le traitement tocolytique, qui n'est qu'un traitement symptomatique, est d'une efficacité limitée. Son principal objectif est de retarder l'accouchement d'au moins 48 heures, afin de permettre l'action des corticoïdes et l'organisation du transfert in utero.

ü Les classes de tocolytiques : au nombre de trois, d'efficacité comparable:

- Les bêtamimétiques sont les produits de référence inhibent les muscles lisses, mais induisent une néoglucogenèse (hyperglycémiant de 40%). Action β 1 néfaste : inotrope + et chronotrope +. Effets secondaires : céphalées, nervosité, tremblements, nausées, vomissements, constipation, tachycardie, palpitations. Accidents : hypotension artérielle si hémorragie+++, arythmies, hypokaliémie, déséquilibres diabétiques, œdème aigu du poumon (si grossesse multiple, corticothérapie associée, et excès de perfusions), ischémie myocardique.

- les anticalciques sont mieux tolérés, Inhibent les canaux calciques de type II : action relaxante sur les muscles lisses des vaisseaux, de l'utérus et de la vessie. Pas d'action sur les canaux de type I : conduction atrioventriculaire, n'ont pas l'AMM dans cette indication.[7]
- les antagonistes de l'ocytocine sont très bien tolérés mais d'un coût élevé et non disponible au Maroc.

ü Bilan préthérapeutique :

- Auscultation cardiaque et ECG
- Glycémie et kaliémie
- Créatininémie

ü Contre-indications :

- fœtales : Suspicion de chorioamniotite ; Altération du rythme cardiaque fœtal ; âge gestationnel > 34 SA (balance bénéfice/risque à discuter) ; malformation fœtale létale ; mort fœtal in utéro ; HRP ; PP hémorragique.
- maternelles : cardiopathie, troubles du rythme, hyperthyroïdie, diabète mal équilibré, migraines sévères, insuffisance rénale, prééclampsie.

ü Protocoles :

- Salbutamol (Salbumol ®): en perfusion intra-veineuse de 1 ampoule de 5 mg de Salbumol Fort dans 45 mL de sérum physiologique (débuter à vitesse 1). Contrôle tous les 1/4 d'heure du pouls et de la TA et de l'activité utérine et du RCF sur le CTG. Augmenter les doses jusqu'à obtenir un arrêt des contractions utérines ou mettre en évidence des signes d'intolérance maternelle (maximum à vitesse 4).

Durée de la perfusion IV = 48 heures, puis relais par voie IM ou sous-cutanée (0,5mg), per os

(2mg) ou suppositoires (1mg) toutes les 4 à 6 heures OU relais par chronadate.

– INHIBITEURS CALCIQUES :

- ADALATE ® (Nifédipine per os): 1 comprimé à 10 mg tous les 1/4 d'heure; Max = 4 comprimés ou ADALATE LP ® (20mg) : 1 comprimé renouvelé 30 minutes plus tard.
- LOXEN ® IV (Nicardipine) :2,5 ampoules à 10 mg dans 250mL de sérum glucosé à 5%, début à 20 mL/heure soit 2 mg/heure (vitesse 2, maximum vitesse 4). Indication : hypertension artérielle associée.

Si échec au bout d'une heure, essayer un autre tocolytique.

En cas de succès, relais par ADALATE LP ® (20 mg): 2à 3 x/jour ou CHRONADALATE ®(30mg) 1 à 2x/jour.

Effets secondaires : céphalées, érythème facial, nausées, allergies, hypotension, légère tachycardie.

ü surveillance étroite :

§ de l'efficacité : CU, modifications cervicales

§ de la tolérance maternelle : pouls, TA, dyspnée, auscultation pulmonaire, tremblements. Toute dyspnée exige l'arrêt immédiat du traitement

§ du bien être foetal : RCF

§ Si l'évolution est favorable, avec arrêt des contractions.

§ Arrêt progressif de la tocolyse.

§ Poursuite de la surveillance pendant au moins 48 heures pour s'assurer de l'absence de récurrence.

§ L'administration d'un traitement per os en relais n'a pas démontré son efficacité.

§ Retour au domicile en l'absence de modifications cervicales et de facteurs de risque majeurs.

§ Par la suite : repos et surveillance renforcée (éventuellement à domicile par une sage femme).

4. Mesures préventives pour une grossesse ultérieure

- Récupérer les résultats des explorations (infections)
- Envisager une HSG à la recherche de malformation utérine
- Recherche de vaginose bactérienne au début de la prochaine grossesse

Conclusion :

Le diagnostic et la prise en charge de la MAP posent deux types de difficultés: l'identification des patientes les plus à risque d'AP et le choix d'un traitement adapté en fonction du niveau de risque et de la cause supposée de la MAP.

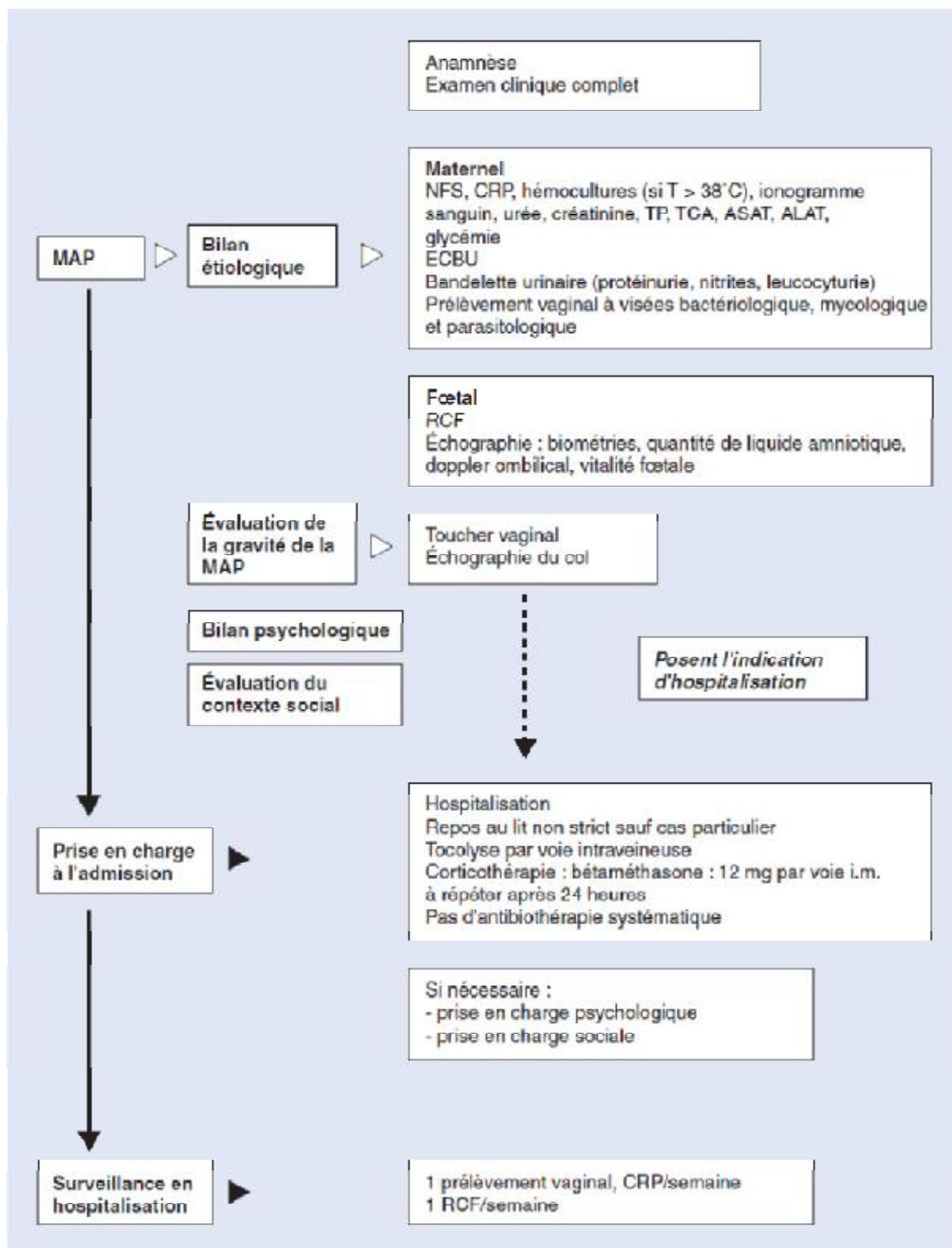


Figure : 1 Arbre décisionnel devant une menace d'accouchement prématuré[1]

REFERENCES :

- [1] G. Kayem, F. Goffinet, B. Haddad, D. Cabrol ; Menace d'accouchement prématuré Encyclopédie Médico-Chirurgicale Obstétrique 5-076-A-10
- [2] Blondel B, Kaminski M. The increase in multiple births and its consequences on perinatal health. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2002;31:725-40.
- [3] Berkowitz GS, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol Rev* 1993;15:414-43.
- [4] Cabrol D. Cervical distensibility changes in pregnancy, term, and preterm labor. *Semin Perinatol* 1991;15:133-9.
- [5] Gynécologie-obstétrique Par Yaël Blumental, Jérémie Belghiti, Marine Driessen complications de la grossesse : MAP Page : 36-50
- [6] Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2) (CD000065).
- [7] King JF, Flenady V, Papatsonis D, Dekker G, Carbonne B. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour; a systematic review of the evidence and a protocol for administration of nifedipine. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2003;43:192-8.
- [8] Cabrol D, Goffinet F, 2009, Menace d'accouchement prématuré à poche des eaux intact, Protocoles cliniques en obstétrique Collection Abrégés de périnatalité, 3è édition, Elsevier Masson Paris, p129-132.

PRISE EN CHARGE DU PLACENTA PRAEVIA

HEMORRAGIQUE

I. Introduction :

1. Définition :

Le placenta, siège des échanges materno-fœtaux, s'insère normalement sur la caduque déciduale du fond utérin.

Il est dit *prævia* lorsqu'il s'insère en totalité ou en partie sur le segment inférieur, celui-ci se formant au troisième trimestre le terme de *prævia* est attribué au placenta bas inséré par abus de langage. [1]

2. Classification anatomique:

-Les placentas *prævias* (PP) peuvent être classés pendant la grossesse en quatre stades [2] (Fig : 1 [2]) :

- le placenta *prævia* central ou *prævia* total, recouvrant en totalité l'orifice interne du col (stade IV de Macafee);
- le placenta *prævia* partiel où une partie seulement du col est recouverte par le placenta (stade III de Macafee) ;
- le placenta *prævia* marginal qui affleure l'orifice interne du col (stade II de Macafee)
- le placenta latéral dont le bord inférieur reste à distance de l'orifice interne du col (stade I de Macafee). Au-delà de 5 cm de distance, la signification pathologique de l'insertion basse est controversée.

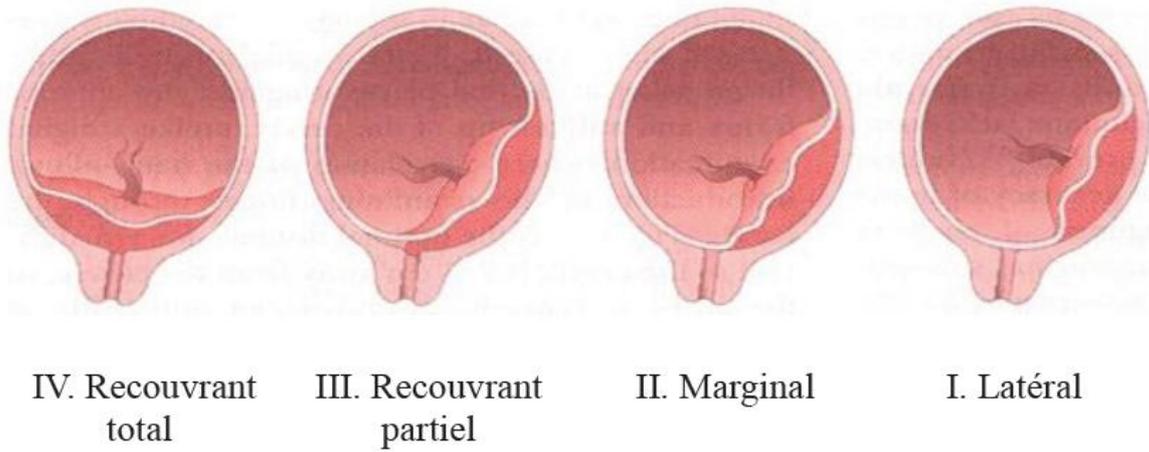


Fig:1 classification anatomique des placentas praevias selon Macafee

Au cours du travail (fig 2), une classification simplifiée est actuellement utilisée et distingue uniquement les placentas recouvrant l'orifice cervical, qui nécessitent forcément un accouchement par césarienne, des non-recouvrants avec lesquels la voie basse est possible [3]

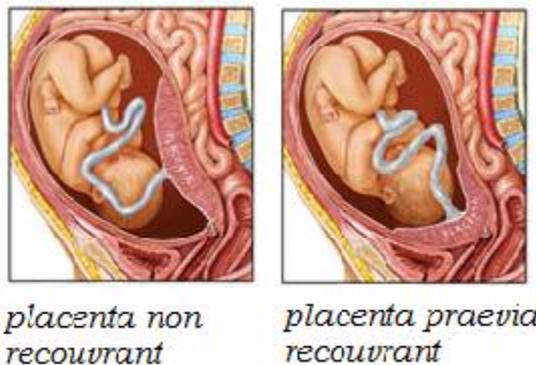


Fig:2 Images illustrant les types de PP au cours du travail

3. Epidémiologie :

La fréquence du placenta praevia varie selon les critères diagnostiques utilisés. Les formes hémorragiques représentent de 0, 28 % à 0, 50 % des grossesses [4-5]

Participation du PP dans les hémorragies péri-partum : 20%

Évolution : en l'absence de tout traitement, le placenta praevia est grevé d'une mortalité maternelle de 25 % et d'une mortalité fœtale de 90 %.

4. Etiopathogénie :

4.1 étiologie :

Les causes réelles de l'insertion basse du placenta restent encore méconnues.

On peut considérer qu'il existe [5]:

- Des envahissements secondaires par étalement du placenta qui vient déborder sur le segment inférieur pour augmenter la surface des échanges materno-fœtaux (âge maternel avancé, tabagisme, cocaïne) ou en raison d'une grossesse multiple.
- Une nidation basse primitive de l'œuf favorisée par :
 - Anomalie utérine type malformation utérine, fibrome sous-muqueux, adénomyose ou syndrome du diéthylstilbestrol [6].
 - Procréation médicalement assistée augmente le risque de PP de 2,9 à 3,8 [7].
 - Endomètre fragilisé : l'insertion prævia résulte principalement d'une nidation plus facile sur des zone fragilisées de l'endomètre du à la multiparité, aux cicatrices opératoires, aux séquelles d'endométrite, aux Antécédents d'avortements et de placenta prævia [5].

4.2 Physiopathologie de l'hémorragie :

Au cours de la grossesse les métrorragies sont dues au décollement du pôle inférieur du placenta. Celui-ci s'expliquerait par :

- Un tiraillement du bord inférieur du placenta par le petit coté des membranes du à la mauvaise répartition de la pression provoquée par la présence de contractions utérines, même physiologiques (Braxton Hicks) dans les variétés latérale et marginale (théorie de Pinard)
- Un clivage entre le placenta et le myomètre lors de l'ampliation du segment inférieur dans les placentas recouvrant selon Jacquemier [4,5].

Au cours du travail le col se dilate, et le segment inférieur glisse de bas en haut sur la surface de l'œuf ainsi la rétraction des fibres myométriales décolle une fraction de plus en plus grande du placenta (théorie de Schroeder).

Les sinus maternels de la caduque restent alors béants, car la rétraction du myomètre, qui assure normalement l'hémostase après l'expulsion fœtale, ne peut pas se faire sans vacuité utérine préalable [1] ; et les sinusoides fœtaux participent à l'alimentation de l'hémorragie.

II. Diagnostic positif :

1. Clinique :

- ü Recherche des facteurs de risque de PP
- ü symptomatologie
 - Hémorragies :
 - o survient en moyenne vers 30 SA,
 - o classiquement chez une multipare en bonne santé
 - o brutale, sans cause déclenchante, souvent la nuit au repos
 - o indolore
 - o faite de sang rouge, franc, liquide, avec de gros caillots.
 - o peut survenir au cours de travaux ménagers, ou à l'occasion de contractions utérines déclenchées par des voyages ou des rapports sexuels.
 - o Elle est souvent récidivante,
 - Douleurs
 - o rarement le premier motif de consultation (2 %).
 - o contractions utérines s'exprimant par des douleurs intermittentes ou par une tension utérine (de 9 % à 16 % des patientes).

- Pâleur et asthénie se voient dans les métrorragies récidivantes
- ü L'examen clinique : concomitant à la mise en condition
- Evalue le retentissement maternel en rapport avec l'abondance des hémorragies : pouls accéléré, Tension Artérielle
 - Utérus souple (entre les contractions) et indolore.
 - Le spéculum est posé pour vérifier l'origine endo cervicale du saignement, et éliminer une cause locale.
 - Activité cardiaque fœtale bien perçue.
 - LE TOUCHER VAGINAL EST PROSCRIT avant la réalisation de l'échographie. En effet, ce geste, rarement informatif, pourrait provoquer une hémorragie très grave (13% en cas de placenta recouvrant) [1,8]. C'est pourquoi, il ne doit être fait que si le placenta n'est pas recouvrant, que la patiente semble en début de travail et que si le résultat de ce toucher peut laisser envisager la possibilité d'un accouchement par voie basse.

2. Paraclinique :

- ü L'échographie obstétricale :
- Une échographie par voie abdominale et/ou endovaginale est à réaliser en urgence pour confirmer le diagnostic de placenta prævia [8]
 - la Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada (SOGC) et le Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) recommandent de confirmer l'insertion placentaire par échographie endovaginale dès qu'un placenta prævia est suspecté, et ce à tout moment de la grossesse [8 ; 9]. Elle permet de mesurer la distance exacte entre le bord inférieur placentaire et l'orifice interne du col. C'est

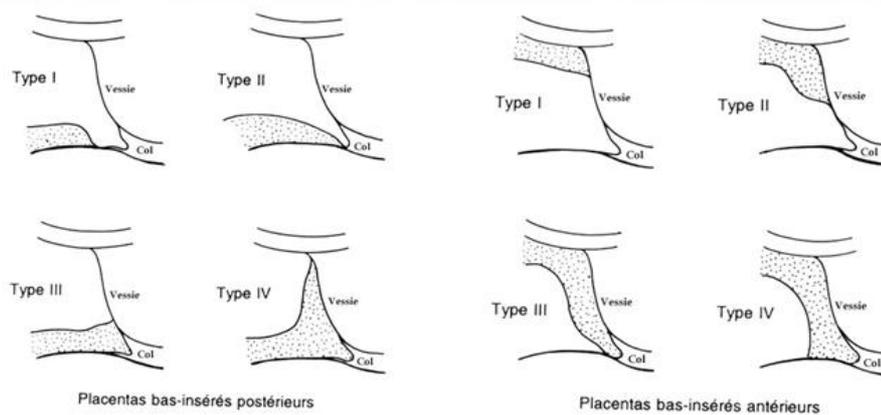
aujourd'hui la méthode de choix pour préciser la localisation placentaire, spécialement en cas de placenta postérieur [10] ; en cas d'utérus cicatriciel elle est d'un grand apport pour affirmer ou infirmer le diagnostic de placenta accreta.

- En pratique, l'activité cardiaque fœtale et la présentation sont rapidement vérifiées en même temps que le type d'insertion placentaire (Fig : 3). Une échographie fœtale complète sera réalisée en dehors d'un contexte d'urgence vérifiant la présentation souvent irrégulière, la maturité et le bien être fœtale, et le doppler.

ü Un enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF)

Est également fait dès l'arrivée de la patiente. En effet, des signes d'anoxie fœtale, pouvant évoquer une importante spoliation sanguine maternelle, modifiant la prise en charge [2].

- **Les placentas bas insérés antérieurs :**
 - de type I : la limite inférieure du placenta atteint le tiers supérieur de la vessie ;
 - de type II : la limite inférieure atteint les deux tiers supérieurs de la vessie ;
 - de type III : la limite inférieure atteint le col utérin ;
 - de type IV : la limite inférieure dépasse le col utérin, c'est-à-dire atteint la face postérieure de l'utérus



- **Les placentas bas insérés échographiquement, postérieurs :**
 - de type I : la limite inférieure de placenta se situe à moins de 4 cm en arrière du col de l'utérus
 - de type II : la limite inférieure du placenta atteint le col utérin
 - de type III : la limite inférieure du placenta atteint le tiers inférieur de la vessie ;
 - de type IV : la limite inférieure du placenta recouvre totalement le dôme vésical.
- Les placentas de type I et II correspondent aux placentas prævias latéraux.
- Les placentas de type III correspondent aux placentas prævias marginaux.
- Les placentas de type IV correspondent aux placentas prævias recouvrant.

Fig:3 Classification d'après BESSIS R, BRIGNON C, SCHNEIDER L. 1976

III. Diagnostic différentiel :

1. Hémorragies d'origine autre que génitale

- une rupture de varice vulvaire,
- une fissure anale ou des hémorroïdes,
- une cystite hémorragique.
- lésions vaginales ou cervicales.

2. Hémorragies d'origine endo-utérine (figure : 4 [5])

Fig:4 Diagnostic différentiel du placenta praevia.

Signes	Placenta praevia (0,5 %)	Hématome rétroplacentaire 0.3%	Rupture utérine (2-3/10 000)
Hémorragies	Récurrentes, indolores, de sang rouge, coagulable	sang plutôt noir, incoagulable	Sang rouge coagulable
Douleurs	Absentes	+++	+++
Signes généraux en accord avec l'hémorragie vaginale visible	+++ (hémorragie entièrement extériorisée)	Non (collection sanguine dans l'hématome)	Non (hémopéritoine)
Hypertonie utérine	Non	+++	Non
Fœtus	Présentation pathologique	Normal	Sous la peau
Toucher vaginal	À éviter (matelas placentaire)	Col ferme, rigide	Non contributif
Valeur de l'échographie	Diagnostic positif et formes anatomiques	Valable dans les formes récentes et antérieures	Hémopéritoine
Coagulation	Normale	Coagulation intravasculaire disséminée	Normale
Mortalité périnatale	1 % à 2 %	30 % à 40 %	90 %

IV. Prise en charge :

Tout placenta praevia hémorragique impose une hospitalisation.

1. Mise en condition : Lorsque l'hémorragie est modérée ou abondante :

- Deux abords veineux avec des aiguilles de 14 à 16 G doivent être mis en place
- une prise de sang pour :
 - groupage sanguin phénotype Rhésus et Kell,
 - recherche d'agglutinines irrégulières,
 - numération formule sanguine évalue le degré de l'anémie maternelle

- taux de prothrombine, temps de céphaline activée, fibrinogène, plaquettes, complexes solubles, produits de dégradation de la fibrine et D-dimères vérifient la coagulation sanguine qui est normale
- recherche des globules rouges fœtaux par le test de Kleihauer dans la circulation maternelle.
- Prévoir des culots globulaires

2. Conduite à tenir obstétricale, selon la clinique et le terme

a) Traitement conservateur

- Maturation pulmonaire si terme inférieur à 34 SA avec protocole éventuel de maturation rapide. (corticothérapie Bétaméthasone 12mg/24h)
- Repos strict jusqu'à 24h après arrêt de l'hémorragie.
- Tocolyse par Adalate (selon protocole MAP) si contractions utérines [13].
- sérum anti D si femme rhésus négatif
- Supplémentation par fer per os.
- Bas de contention
- Surveillance : RAI tous les 3 jours, Kleihauer une fois par semaine, échographie tous les 15 jours avec si possible doppler de l'art .cérébrale moyenne.
- L'équipe établit une surveillance :
 - Maternelle générale, obstétricale, hématologique et infectieuse avec prélèvement vaginal hebdomadaire, ECBU,
 - Fœtale avec enregistrement du rythme cardiaque fœtal en cas de métrorragies.
- Le retour à domicile (avec repos) ne s'envisage qu'après 8 jours consécutifs au moins sans métrorragie (au cas par cas), que pour les placentas non recouvrants. A condition que la patiente ne soit pas seule,

qu'elle habite à proximité de l'hôpital qui doit rester rapidement accessible. le RCOG, les femmes avec un placenta recouvrant ayant déjà saigné devraient être systématiquement hospitalisées à partir de 34 SA [8].

- Césarienne à programmer à 37 SA en cas de placenta recouvrant ou à moins de 2 cm de l'orifice interne du col.

b) En cas de saignements répétés

Si patiente à domicile : ré-hospitalisation, même protocole au départ.

Discuter un traitement par Adalate au long cours [11].

Hospitalisation jusqu'à l'accouchement.

Césarienne à programmer à 37 SA.

c) Naissance immédiate :

ü Indications = Hémorragie massive ou persistante

Femme en travail à plus de 36 SA

Souffrance fœtale aigüe

Accouchement prématuré inéluctable,

Hémorragie de sang fœtal (dans le sang maternel ou les pertes vaginales, en fonction du Kleihauer),

ü Voie d'accouchement :

- Césarienne (risque d'hémorragie de la délivrance + + +)
- Si placenta recouvrant ou marginal
- Si présentation non céphalique
- Si vaisseaux prævia (échographie par voie vaginale + + +)
- Si placenta prævia non recouvrant hémorragique malgré la Rupture des membranes
- Si souffrance fœtale aigüe
- Accouchement voie basse

Si placenta à plus de 2 cm de l'orifice interne du col.

Rupture artificielle des membranes et accouchement dirigé [12]. Ce geste favorise l'arrêt des saignements en supprimant le tiraillement des membranes, et en augmentant la compression de la présentation au niveau de la zone décollée du placenta. Il est à réaliser avec certaines précautions notamment une rupture sous spéculum pour vérifier l'absence de vaisseaux praevia, adhérents aux membranes en regard de la zone de dilatation, plus fréquents en cas de placenta praevia [1]. Leur rupture entraînerait une hémorragie foetale grave « de Benkiser », manifestée par des saignements de faible abondance associés à une altération sévère du rythme cardiaque foetal [11]

La délivrance dirigée est systématique. La révision utérine sera d'indication large [12]. En cas d'hémorragie, la prise en charge est celle de toute HPP.

ü Anesthésie

En cas de césarienne pour placenta praevia, il est possible d'avoir recours à une anesthésie régionale [9]. Toutefois, d'après la HAS, si un saignement actif est en cours, ou en présence de facteurs de risque de placenta accreta, en particulier l'association d'un placenta antérieur sur un utérus cicatriciel, l'anesthésie générale est préférable à la rachis-anesthésie.

Conclusion :

Le placenta praevia hémorragique est associé à une morbidité maternelle et périnatale élevée nécessitant une prise en charge rapide et adaptée à la situation d'urgence mettant en collaboration les différents intervenants.

REFERENCES :

- [1] Merger R, Lévy J, Melchior J, 2001, Précis d'obstétrique, Pathologie des annexes du fœtus, 6e édition, Masson p261-266
- [2] Macafee CH, Millar WG, Harley G. Maternal and foetal mortality in placenta praevia. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1962;69:203-12.
- [3] SINHA P, KURUBA N, 2008, Ante-partum haemorrhage: an update, *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 28(4) p 377 - 381 [4]AnanthCV, Demissie K, Smulian JC,VintzileosAM.Placenta previa in singleton, and twin births in the United States, 1989 through 1998: a comparison of risk factor profile and associated conditions.*AmJ Obstet Gynecol* 2003;188:275-81.
- [5] Boog G, 2009, Placenta praevia, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Obstétrique, Elsevier, 5-069-A-10
- [6] Qidwai GI, Caughey AB, Jacoby AF. Obstetric outcomes in women with sonographically identified uterine leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2006;107:376-82.
- [7] Romundstad LB, Romundstad PR, Sunde A, von Düring V, Skjaerven R,Vatten LJ. Increased risk of placenta previa in pregnancies following IVF/ICSI: a comparison of ART and non-ART pregnancies in the same mother. *Hum Reprod* 2006;21:2353-8.
- [8] Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2005, Placenta praevia and placenta praevia accreta: diagnosis and management, London (UK): RCOG, 12 p. Guideline no. 27
- [9] Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, Oppenheimer L, 2007 Diagnosis and management of placenta previa, *Journal of obstetrics and gynaecology Canada*, 29(3) p261-73
- [10] Lahoria K, Malhotra S, Bagga R, 2007, Transabdominal and transvaginal ultrasonography of placenta previa, *International journal of gynaecology and obstetrics*, 98(3) p258-9.
- [11] Cabrol D, Goffinet F, 2009, Anomalies d'insertion placentaire, *Protocoles cliniques en obstétrique Collection Abrégés de périnatalité*, 3è édition, Elsevier Masson Paris, p37-42
- [12] Cabrol D, Pons J-C, Goffinet F, 2003, *Traité d'obstétrique, Placenta praevia*, Flammarion Médecine, p922-926

[13] Oyelese Y, Smulian JC, 2006, Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa: Review, *Obstetrics and gynecology*, 107(4) p927-41

La prééclampsie sévère

I. Introduction :

1. Définitions :

- HTA gravidique (HTG) : PAS >140 mm Hg et/ou PAD >90 mm Hg, survenant après 20 SA et disparaissant avant la fin de la 6ème semaine du postpartum
- Prééclampsie (PE) : association d'une HTG à une protéinurie (> 0,3 g/24h)
- PE Sévère : La prééclampsie sévère se définit par une PE avec au moins l'un des critères suivants [1 ; 2] :
 - Ø Maternels
 - Une pression artérielle systolique \geq 160 mmHg et ou une pression artérielle diastolique \geq 110 mmHg
 - Une éclampsie
 - Un œdème aigu pulmonaire
 - Des céphalées ou des troubles visuels persistants
 - Une barre épigastrique ou une douleur de l'hypocondre droit persistant
 - Une oligurie < 500 ml/24 heures
 - Une protéinurie des 24 heures \geq 5 g
 - Une créatinine sérique élevée (\geq 135 μ mol/L ou 15mg/L),
 - Des transaminases sériques élevées (ASAT > 2 fois la normale)
 - Une hémolyse : présence de schizocytes, ou des LDH > 600 U/l, ou bilirubine totale \geq 1,2 mg/dl
 - Une thrombopénie (< 100 000/ μ l)
 - HRP (SFAR 2008)

Ø Foetaux

Un retard de croissance intra-utérin sévère

Un oligoamnios

- PE précoce : survenant avant 32 SA
- HELLP syndrome : association d'une hémolyse, une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie.
- Eclampsie (E) : survenue d'une crise convulsive tonico-clonique généralisée dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse
- Patientes à risque élevé : Patientes ayant eu au moins un antécédent de PE sévère et précoce.

2. Epidémiologie :

La prééclampsie représente l'une des premières causes de mortalité maternelle dans les pays développés [3]. Sa fréquence varie selon les auteurs, les populations étudiées, et la définition utilisée. Elle se situe entre 2,5 % et 6,5 % dans les grossesses à bas risque [4], et 20 % et 25 % chez les patientes à haut risque (hypertension chronique, antécédent de prééclampsie, doppler utérin pathologique, grossesse multiple, diabète insulino-dépendant) [5].

3. Physiopathologie [6] : (voir Figure :1 [6])

La prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique à l'espèce humaine et à la gestation.

La physiopathologie de la prééclampsie reste imparfaitement comprise

Le schéma physiopathologique classique comporte ces éléments :

- § un défaut de remodelage vasculaire utérin (en grande partie lié à un défaut d'invasion trophoblastique). La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vasoactifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre intervillieuse. Au cours de la prééclampsie, l'invasion trophoblastique est altérée ainsi les artères utérines, gardent un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur [7] à l'origine de l'hypoxie placentaire par hypoperfusion de la chambre intervillieuse ;
- § une hypoxie placentaire et un stress oxydant induisant un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste avec libération de substances vasoactives et une réponse inflammatoire responsables de l'atteinte de l'endothélium.
- § un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, sVEGFR-1) conduisant à une altération de la réactivité vasculaire aux substances vasomodulatrices, à une activation de la cascade de la coagulation et à une augmentation de la perméabilité capillaire ; responsables des signes cliniques de la maladie.

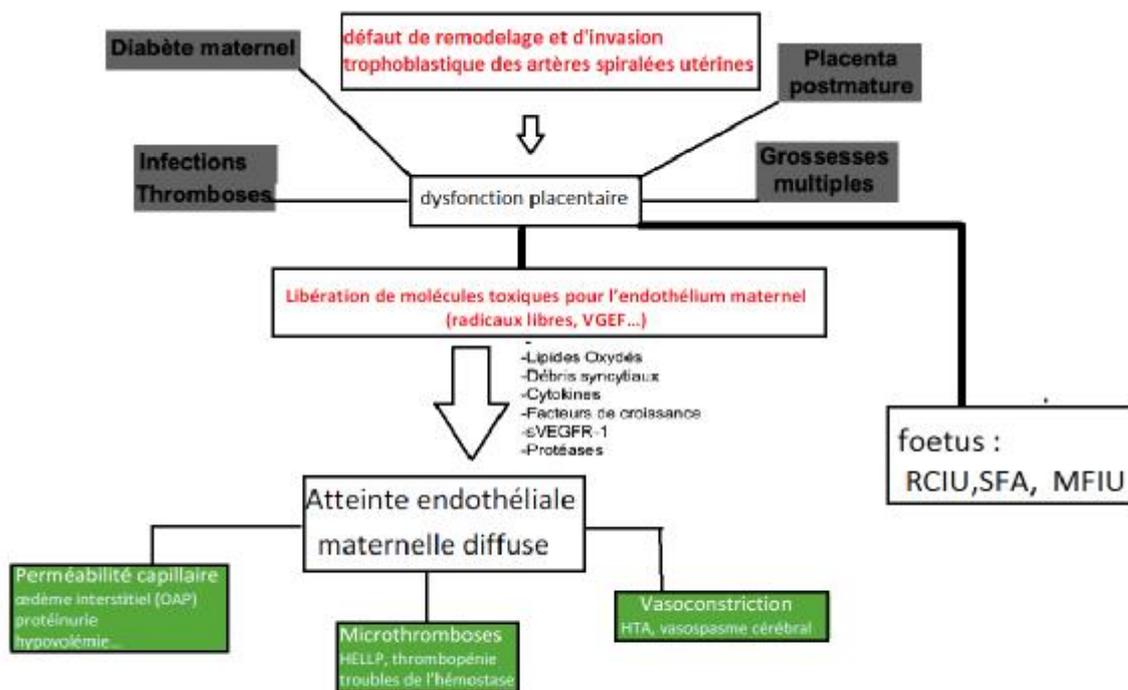


figure: 1 schéma explicatif de la physiopathologie de la PE

II. Clinique :[11]

1. Interrogatoire : Recherche :

∅ Les facteurs de risques de la prééclampsie (voir tableau : 1[8])

TABLEAU : 1 facteurs de risque de la prééclampsie[8]

Nulliparité

Grossesse gémellaire

Prééclampsie antérieure

Age maternel ≤ 17 et ≥ 40

Intervalle intergénéral ≥ 60

Diabète

Antécédents familiaux

Obésité

PAS ≥ 130 mmhg

Syndrome des anticorps antiphospholipides

Ø Signes fonctionnels :

§ *signes fonctionnels d'HTA maligne :*

- Les céphalées : invalidantes, pulsatiles, frontales ou fronto-pariétales, ou en casque, bilatérales, traduisent l'encéphalopathie hypertensive.
- Les troubles visuels : phosphènes ou une amaurose, dus classiquement à une vasoconstriction artériolaire, rétinienne, associée parfois à un spasme local.

§ *Lourdeur des membres*

§ *La douleur en barre (signe de Chaussier)*

Elle siège au niveau de l'hypochondre droit et de la région épigastrique (due à la mise en tension de la capsule de Glisson)

§ *Signes en rapport avec un HRP :*

- Douleur abdomino-pelvienne en coup de poignard.
- Métrorragie.
- Diminution des mouvements actifs fœtaux.

§ Crise convulsives tonico-cloniques, notion de morsure de langue ou d'émission d'urine.

§ Signes en rapport avec les œdèmes : dyspnée (OAP), prise de poids excessive, œdème des membres inférieurs.

2. L'examen clinique :

Ø L'examen général :

- Mesure de la TA : à 2 reprises séparées de 20 minutes chez une patiente aussi détendue que possible.
- conscience, pouls, respiration, diurèse quotidienne et horaire
- Poids : courbe de poids
- Bandelette urinaire : ne dispense pas de la protéinurie des 24h

- OMI blancs prenant le godet.

Ø L'examen neurologique :

- Évalue l'état de conscience : GCS (score de Glasgow)
- recherche de troubles visuels
- étudie les réflexes ostéotendineux rotuliens, achilléens et bicipital : si vifs et polycinetiques diffusés = signe prémonitoire de la crise d'éclampsie.
- Déficit neurologique

Ø L'examen pleuro-pulmonaire : recherche des râles crépitant signant l'œdème aigu du poumon (OAP).

Ø L'examen abdominal :

- L'ébranlement du foie très douloureux est en faveur d'un hématome sous capsulaire du foie.
- Contracture utérine en rapport avec un HRP.

Ø L'examen obstétrical :

- Hauteur utérine : diminuée par rapport au terme si RCIU
- BCF
- TV, après stabilisation des chiffres tensionnels, évalue le bishop.

III. Le bilan initial :

1. Maternel :

- TP, fibrinogène
- NFS avec numération des plaquettes
- Groupage et RAI
- créatinémie, urée
- uricémie
- Transaminases, à la recherche d'une cytolyse

- LDH, haptoglobine recherche de schizocytes
- Bandelette urinaire complète : noter tous les paramètres (intérêt du pH urinaire car si les urines sont alcalines la protéinurie décelée est ininterprétable, hématurie, nitrites)
- Protéinurie des 24 heures

2. Fœtal :

- Recherche des mouvements actifs
- Rythme cardiaque fœtal (RCF)
- Échographie :
 - biométrie, estimation pondérale
 - estimation semi-quantitative de la quantité de liquide amniotique
 - doppler des artères ombilicales
 - vérifier l'examen morphologique et l'insertion placentaire.

Au bout de ce bilan les critères de sévérité de la prééclampsie sont clairement établis et la stratégie thérapeutique peut être mise en route en tenant compte du terme.

IV. Prise en charge thérapeutique [10]:

La prise en charge thérapeutique relève d'une maternité de troisième niveau dotée d'unités de réanimation spécialisées.

1. Dans tous les cas :

- Hospitalisation immédiate,
- mise en condition : éviter les stimuli, repos au calme en décubitus latéral gauche avec oxygénothérapie.
- Bilan préopératoire et consultation d'anesthésie,
- Voie d'abord veineux de gros calibre, sonde urinaire,
- Administration immédiate de corticoïdes (à visée de maturation pulmonaire fœtale) si âge gestationnel > 24 SA et < 34 SA,
- L'hospitalisation en réanimation peut être décidée à tout moment si un seul de ces critères est présent
 - o Indications du sulfate de magnésium avant extraction
 - o Défaillance viscérale : Insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale
 - o Eclampsie
- Surveillance si décision de traitement conservateur:
 - o clinique des constantes des fonctions vitales (: conscience, pouls, TA, FR), du poids tous les jours, des signes fonctionnels à noter sur une feuille de surveillance (barre épigastrique, douleur de l'hypochondre droit) et les réflexes ostéo tendineux au moins une fois par jour à la recherche des signes de gravité menant à l'extraction.
 - o biologique (quotidien si normal sinon/6h)

- RCF : 2 à 3 fois/j
- Echographie : liquide amniotique et Doppler 2fois/sem si anomalie quotidienne
- compléter le bilan selon le contexte : Fond d'œil, échographie cardiaque, hépatique

2. Traitement médical prioritaire et urgent [9 ; 10]:

- Ø Traitement antihypertenseur administré à la seringue électrique
- ü Classes disponibles : voir tableau N°2

Tableau 2 : Traitements antihypertenseurs en cas d'hypertension artérielle sévère [12].

Médicaments	Doses	Début d'action	Durée d'action
Labétalol*	10 mg/p.o./30min	5-10 min	3-6 h
Nifédipine*	5-15 mg/i.v/h	10-15 min	4-5 h
Nicardipine*	0,2 mg/p.o. puis	5-10min	1-4 h
Clonidine	0,1 mg/p.o./h	30 min	6-8 h

i.v. : intraveineux ; p.o. : per os. **Traitement disponible au MAROC** ; * AMM dans le ttt de la PE sévère

NB : L'alpha methyl Dopa: pas de place en intra hospitalier

ü La monothérapie doit être initialement tentée.

✓ Nicardipine en première intension [13]

- Présentation :(Loxen®) pure (ampoule de 10 cc contenant 10 mg)
- schéma d'administration :

1. Bolus de 0,5-1 mg toutes les minutes en surveillant la TA par minute au Dynamap jusqu'à obtention d'une diminution de 20% de la PAM = $(\text{Syst} + 2 \times \text{Diast}) / 3$.

2. Perfusion d'entretien : on passera sur 1 H la quantité totale de Loxen® donnée en bolus pour faire baisser la TA.
3. Relais : le traitement sera poursuivi à la concentration atteinte durant la dernière heure de la perfusion d'entretien.

ü Si nécessité d'une bithérapie : labétalol :

✓ Labétolol (Trandate*) : Ampoule de 20 cc à 100 mg par ampoule

- 2 ampoule de 100 mg = 40 cc (= 5 mg/ml) à passer avec un pousse-seringue.
- Commencer par 2 cc/H, soit 10 mg/H puis augmenter de 1cc/15 minutes pour atteindre un maximum de 12 cc/H ou 60 mg/H, si la fréquence cardiaque maternelle reste > 60/min.
- Si la TA < 90 mmHg, on diminuera de 1 cc/H toutes les 15 min.

✓ Diurétique de l'anse (Furosémide) 40mg en IVD et jusqu'à 120mg : en

cas d'insuffisance cardiaque gauche (OAP)

- L'objectif du traitement antihypertenseur est de maintenir la TA systolique entre 140 et 155 mm Hg et la TA diastolique entre 90 et 105 mm Hg PAM entre 105 et 125 et non pas de normaliser les chiffres.
- l'association sulfate de magnésium (MgSO4) et inhibiteurs calciques est à éviter du fait du risque de potentialisation des effets secondaires du (MgSO4) préférer le trandate si association
- Relais per os quand la PA est équilibrée depuis 24 h à posologie constante :
 - o Loxen® : selon la dose IV : 5mg/h → 50 mg x 2/j per os
 - o Trandate® : 200mg x 2/j

ü Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur[10]

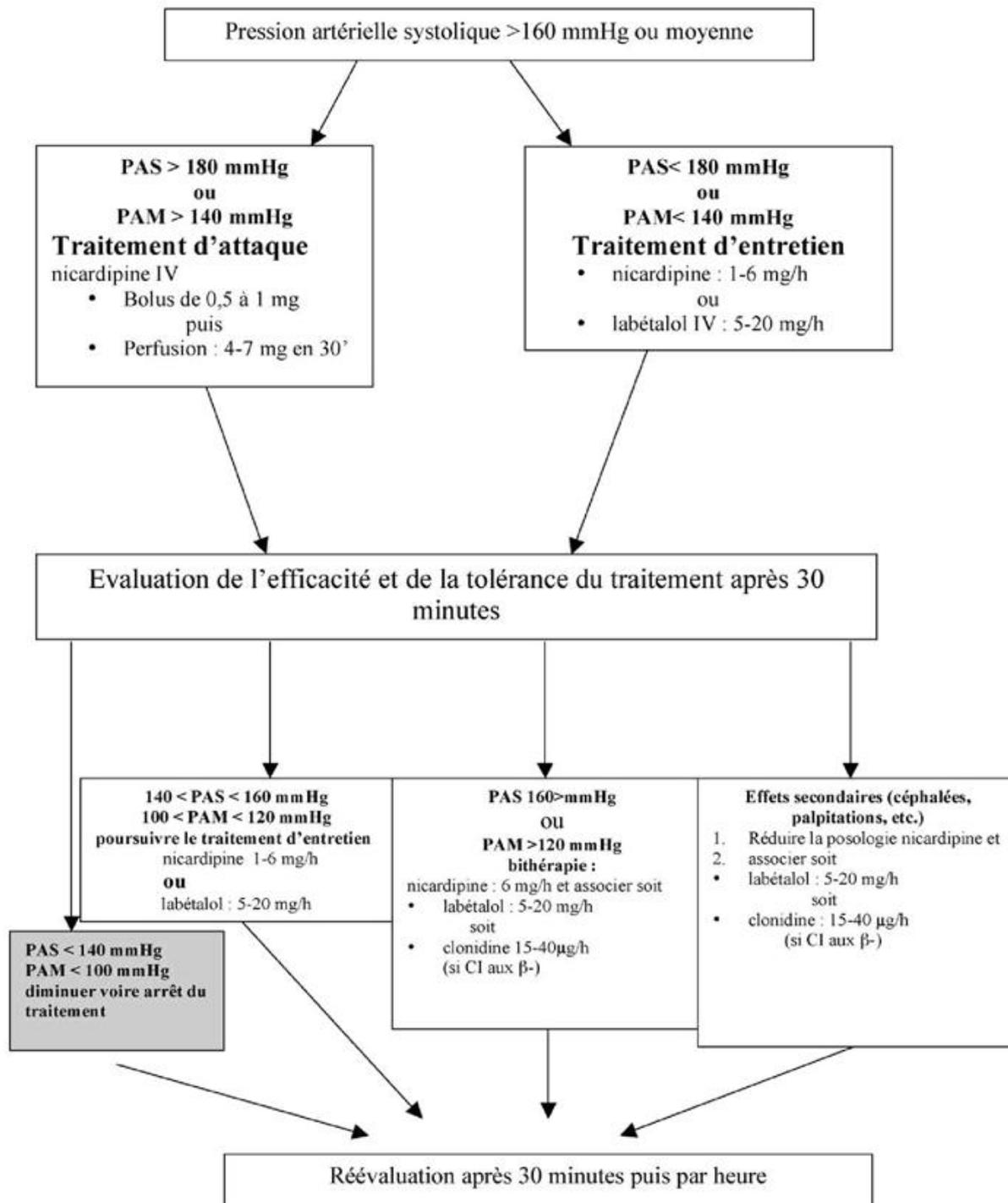


figure: 2 algorithme de prescription du traitement anti hypertenseur dans la PE sévère selon la SFAR

Ø prévention des convulsions par du sulfate de magnésie [14]:

- Mettre dans un pousse-seringue 3 ampoules de sulfate de magnésie à 15 % (1 ampoule = 10cc = 1.5g). Compléter avec 15 cc de sérum physiologique pour obtenir une concentration de 1 g/10 cc.

Dose de charge 4 g en IV lente sur 20 minutes puis entretien par 1 g / h

- Toxicité et effets secondaires :
 - o Effet anti-convulsivant : 2-2,9 mmol/l
 - o Disparition des réflexes à 5 mmol/l
 - o Bradypnée, apnée à 6 mmol/l
- Indications :

Peut être débuté avant l'accouchement (forme neurologique) mais nécessitera un transfert secondaire en réanimation en cas de :

- o Crise d'éclampsie (prévention des récurrences)
- o HTA non contrôlée malgré une bithérapie
- o Barre épigastrique persistante sous Mopral®
- o Signes neurologiques (confusion mentale, somnolence, céphalées persistantes ou s'aggravant, ROT vifs et diffusés)
- Contre-indications
 - o Insuffisance rénale (débit urinaire < 25 ml/H)
 - o Fréquence respiratoire < 16/mn
 - o Extrasystoles
 - o Myasthénie
 - o Hypotension, Troubles de la conduction, allongement du QT
 - o Association avec la gentamycine, les bêta-mimétiques.
- Surveillance
 - o Surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineux. Le traitement sera arrêté si les réflexes ostéo-tendineux redeviennent normaux.

- La magnésémie n'est pas nécessaire si la diurèse est bonne.
- Antidote : 1 g de gluconate de calcium en IV lente. Deux ampoules de gluconate de calcium doivent donc être laissées en permanence à proximité de la patiente.

Ø Remplissage vasculaire :

Conseillé en cas de prééclampsie sévère avec oligurie (diurèse < 100 ml/4h) et à débiter avant le traitement antihypertenseur.

Un apport hydrique total quotidien de 1500 ml si pas d'atteinte rénale

La solution de remplissage idéale demeure le Ringer® lactate.

Une base d'apport de 60 ml/h est raisonnable, sans dépasser 125 ml/h [15].

La surveillance repose sur des moyens simples : TA, fréquence cardiaque, SpO2

La reprise de la diurèse témoigne de l'adéquation de la circulation systémique, malgré sa faible sensibilité et sa faible spécificité.

Correction de l'hypoalbuminémie en cas de syndrome néphrotique massive.

3. Le traitement obstétrical [9 ; 10 ; 11]:

Le seul traitement curatif de la prééclampsie sévère demeure à ce jour l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta :

- PE sévère > 34 SA, est une indication à l'arrêt de la grossesse.
- PE sévère < 24 SA, une interruption médicale doit être clairement discutée.
- PE sévère > 24 SA < 34 SA, les complications de la prématurité induite par

une extraction immédiate sont à mettre en balance avec les complications maternelles et périnatales [16 ; 17]

Les indications d'arrêt de la grossesse dans les PE sévères entre 24 et 34 SA sont : [10; 18].

a. Immédiates pour raison maternelle :

- HTA non contrôlée,
- Crise d'éclampsie,
- OAP,
- HRP,
- Thrombopénie < 50.000,
- Hématome sous capsulaire hépatique
- Troubles de la coagulation

b. Après corticothérapie préventive et, si les conditions maternelles et fœtales permettent la prolongation de 48 heures :

- insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (< 100 mL / 4 heures) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté,
- signe persistants d'imminence d' une éclampsie (céphalées ou troubles visuels),
- douleur épigastrique persistante,
- HELLP syndrome évolutif

c. Pour raisons fœtales :

- Décélération répétées du RCF,
- Variabilité à court terme < 3 ms, contrôlée,
- Score de Manning <4 à 2 reprises
- RCIU sévère au-delà de 32 SA,
- Diastole ombilicale artérielle inversée, au-delà de 32 SA
- Oligoamnios sévère.

Ø Mode d'accouchement.

- Si le travail se déclenche spontanément avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales, la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance continue du RCF.
- Si le travail ne se déclenche pas, la césarienne est le plus souvent nécessaire surtout lorsque les conditions locales ne sont pas bonnes et que la grossesse est très prématurée.

4. Conduite à tenir en post-partum

Le risque d'aggravation clinique et biologique est important. La surveillance est identique pendant 48h (en réanimation s'il existait des critères de gravité HELLP syndrome avec plaquettes < 80 000/mm³, Oligurie polypnée ou OAP, TA non contrôlée).

- PA, FC, FR, SpO₂ toutes les 6 heures
- Diurèse, protéinurie à la bandelette toutes les 12h
- Signes fonctionnels d'HTA, barre épigastrique
- ROT
- Saignements et globe utérin
- Biologie : NFS plaquettes, TP, TCA, Fibrinogène, recherche de schizocytes, ionogramme sanguin, urée,
- créatinine, LDH, ASAT, ALAT, protéinurie des 24h
- Utilisation des mêmes médicaments antihypertenseurs (Loxen®, Trandate®) autorisant l'allaitement.

Le sulfate de magnésium a les mêmes indications qu'en ante-partum et nécessite le transfert en réanimation

L'existence d'une hémolyse doit conduire à un contrôle plus strict de la PA.

En post-partum l'utilisation d'un diurétique (Furosémide-Lasilix®) est large en cas de rétention hydrosodée compte tenu des modifications de la volémie et du risque d'oedème pulmonaire (sous surveillance du taux de plaquettes).

Thromboprophylaxie systématique par HBPM : Enoxaparine (Lovenox®) 0.40 ml/j pendant toute l'hospitalisation voir 4 à 6 semaines après, surveillance du taux de plaquettes 2 fois/semaine pendant toute la durée du traitement.

L'utilisation de Bromocriptine (Parlodel®) est formellement contre-indiquée

5. Bilan étiologique :

Il est réalisé en fonction des antécédents personnels et familiaux, de la gravité clinique et biologique et de l'anatomopathologie placentaire. Ce bilan est orienté vers la recherche d'une pathologie auto-immune ou d'une thrombophilie.

Conclusion :

La prééclampsie est une pathologie complexe et multifactorielle, spécifique de la grossesse, cause majeure de mortalité et de morbidité maternelles et fœtales surtout dans les pays en voie de développement.

Son véritable traitement demeure l'interruption de la grossesse

-Une fois le diagnostic de PE posé, il est important d'évaluer l'état maternel et le bien-être fœtal afin d'une part, de dépister les formes sévères et d'autre part, de proposer en milieu hospitalier une prise en charge adaptée en fonction du terme.

-le choix entre arrêt de la grossesse et expectative va dépendre de l'âge gestationnel, du bien-être fœtal et de l'état maternel. Si la décision d'interrompre la grossesse apparaît logique après 34 SA et de plus en plus aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la PE avant 34 SA nécessite de trouver un compromis entre le risque de prématurité et les complications de la PE.

-Sulfate de Magnésium dans la prévention de l'éclampsie +++ est d'utilisation simple et sûre si respect de prescription et surveillance étroite.

REFERENCES :

- [1] American College of Obstetricians and Gynecologist. *Hypertension in pregnancy*. Washington: The College; 1996 (Technical Bulletin n°:219).
- [2] National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(suppl):S1-S22.
- [3] Bouvier-Colle MH, Hatton F. Mesure de la mortalité maternelle. Difficultés et évolution depuis vingt ans. In: Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Bréart G, editors. *Les morts maternelles en France*. Paris: Les éditions INSERM; 1994. p. 7-22
- [4] Golding JTI. A randomised trial of low dose aspirin for primiparae in pregnancy. The Jamaica Low Dose Aspirin Study Group. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:293-9.
- [5] Caritis S, Sibai B, Hauth J, Lindheimer MD, Klebanoff M, Thom E, et al. Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med* 1998;338:701-5.
- [6] V. Tsatsaris Physiopathologie de la prééclampsie *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2008) 37, 16—23
- [7] Redman CW. Current topic: preeclampsia and the placenta. *Placenta* 1991;12:301—8.
- [8] Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005;330:565
- [9] P. Diemunsch , B. Langer , E. Noll Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) e51-e58
- [10] Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 275-81.
- [11] B. Haddad, M. Beaufils, F. Bavoux Prise en charge de la prééclampsie ; *Encyclopedie médicale et chirurgicale. Obstétrique* 5-036-A-20 (2006)

- [12] Mabie WC. Management of acute severe hypertension and encephalopathy. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42:519-31.
- [13] Carbonne B, Jannet D, Touboul C, Khelifati Y, Milliez J. Nicardipine treatment for hypertension during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993;81: 908-14.
- [14] Which anticonvulsivant for women with preeclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995;345:1455-63.
- [15] Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, Fetter WP, van Sonderen L, De Vries JIP, et al. A randomised controlled trial comparing two temporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:1358-68.
- [16] Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJ. Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28-34 weeks' gestation: A randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 1990;76: 1070-5.
- [17] Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:818-22.
- [18] Haddad B, Sibai BM. Expectant management of severe preeclampsia: proper candidates and pregnancy outcome. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48:430-40.

Procidence du cordon

Il s'agit d'une urgence obstétricale + + +

I. Définition [1]

Chute du cordon ombilical au devant de la présentation après rupture spontanée ou provoquée de la poche des eaux.

On distingue trois grades:

- grade I : le cordon reste dans le vagin ;
- grade II : le cordon apparaît à la vulve ;
- grade III : le cordon est extériorisé.

Deux situations différentes doivent être individualisées :

- Le procubitus du cordon : qui réalise une procidence du cordon sur membranes intactes avec la perception au toucher vaginal d'une masse pulsatile dans la poche des eaux sur une présentation haute. Cette situation est à haut risque de procidence vraie. Une échographie confirme la présence du cordon devant la présentation.

- La latérocidence du cordon : qui correspond à la descente du cordon entre la paroi utérine et la présentation sans qu'il ne dépasse celle-ci. Elle est responsable de souffrance fœtale aiguë par compression.

II. Epidémiologie [2]

Incidence : 0,2 à 0,6 % des accouchements.

Mortalité : elle dépend du délai d'extraction et du type de présentation. La mortalité serait réduite à 2 % si la procidence a lieu en salle de naissances.

III. Etiologies [3]

« Une présentation s'adaptant parfaitement au segment inférieur bien formé et au détroit supérieur non rétréci ne peut engendrer de procidence » selon Colette.

1 – Défaut d'accommodation fœto-maternelle[3 ; 4]

Ø D'ordre fœtal :

- Présentation du siège complet (11 %) ;
- Présentation céphalique défléchie haute et mal accommodée (5 %) ;
- Présentation transversale (5 à 10 %) ;
- Grossesse gémellaire (9 %) ;
- Prématurité (7 %) ;
- Malformations fœtales.

Ø D'ordre ovulaire :

- Excès de liquide amniotique et hydramnios ;
- Placenta prævia avec insertion basse du cordon (11 %) ;
- Excès de longueur du cordon.

Ø D'ordre maternel :

- La multiparité ;
- Les bassins rétrécis.
- Les tumeurs prævia

2 – Procidences iatrogènes [5]

- Rupture artificielle de la poche des eaux (10 à 20 % des cas) ;
- version par manœuvre interne avec refoulement manuel ;
- version par manœuvre externe ;

- Refoulement involontaire d'une tête haute soit lors d'une tentative de rotation manuelle ou soit lors d'une vérification d'une présentation défléchie.

IV. Diagnostic et conduite à tenir

1. Reconnaître la procidence [6] :

Le diagnostic est facile et immédiat devant deux éléments réunis:

- Un écoulement de liquide amniotique
- La perception, lors du toucher vaginal, du cordon dans le vagin sous la forme d'une tige turgescente pulsatile, synchrone au pouls fœtal, situé en avant de la présentation.

2. Apprécier la vitalité fœtale [7]

Il importe alors d'apprécier la vitalité fœtale

- Battements du cordon ;
- Auscultation des bruits du cœur du fœtus ;
- Echographie ne doit pas retarder la césarienne quand les BCF sont perçus.

3. Choisir la voie d'accouchement [8 ; 9]

La conduite à tenir est fonction de l'état fœtal, du degré de dilatation et du type de présentation :

Ø Si le fœtus est vivant et en l'absence de toute souffrance aigue, l'accouchement par les voies naturelles ne peut se concevoir que si la dilatation est complète chez une multipare:

- Présentation céphalique s'engageant à la contraction en s'aidant de spatules ou de forceps ;
- Grande extraction immédiate en cas de présentation de siège.

Ø Si l'enfant est mort ou non viable, l'accouchement par voie basse est de rigueur.

Ø Dans toutes les autres situations avec enfant vivant, une césarienne s'impose en urgence.

4. Gestes à réaliser en vue d'une césarienne

Ø Gestes à réaliser immédiatement :[9]

- Mettre la patiente en position de Trendelenburg
- Maintenir la présentation haute en refoulant manuellement celle-ci et non pas le cordon (pour éviter toute compression cordonale jusqu'à l'extraction)
- Comresse humide sur le cordon dans le grade III
- Perfusion de Bêtamimétiques dans le but d'arrêter les contractions utérines.
- Remplissage vésical par du sérum permettant de refouler transitoirement la présentation.
- Assurer une bonne oxygénation de la maman

Ø Tout en demandant :

- De faire appeler un anesthésiste en urgence
- De faire organiser le transfert vers le bloc opératoire
- De faire préparer une table pour la césarienne en urgence
- De disposer d'un appareil d'échographie au bloc opératoire

Ø Pendant le transfert au bloc :

- Maintenir le refoulement manuel

Ø Avant la césarienne :

- Contrôle échographique de la vitalité fœtale
- Maintenir le refoulement de la présentation le temps de l'extraction

V. Prévention [10]

L'Echographie avant la rupture artificielle des membranes en cas de présentation haute (absence de cordon devant la présentation).

Discuter l'amnioréduction si hydramnios.

Rupture des membranes à l'aiguille, idéalement dans une salle où une césarienne peut être pratiquée en urgence.

Conclusion :

La procidence du cordon est une extrême urgence obstétricale qui expose à l'acidose fœtale malgré des délais d'extraction relativement rapides elle nécessite la mise en place de protocoles d'extraction fœtale en extrême urgence au sein de la maternité.

REFERENCES :

- [1] S. Alouini ,Procidence du cordon : prise en charge obstétricale et conséquences néonatales *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2010) 39, 471—477
- [2] Boyle JJ, Katz VL. Umbilical cord prolapse in current obstetric practice. *J Reprod Med* 2005;50:303—6.
- [3] Ylä-Outinen A, Heinonen PK, Tuimala R. Predisposing and risk factors of umbilical cord prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985;64:567—70.
- [4] Khan RS, Naru T, Nizami F. Umbilical cord prolapse—a review of diagnosis to delivery interval on perinatal and maternal outcome. *J Pak Med Assoc* 2007;57:487—91.
- [5] Siassakos D, Hasafa Z, Sibanda T, Fox R, Donald F, Winter C, et al. Retrospective cohort study of diagnosis-delivery interval with umbilical cord prolapse: the effect of team training. *BJOG* 2009;116:1089—96.

- [6] Locatelli A, Incerti M, Ghidini A, Greco M, Villa E, Paterlini G. Factors associated with umbilical artery acidemia in term infants with low Apgar scores at 5 min. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;139:146—50.
- [7] Victory R, Penava D, Da Silva O, Natale R, Richardson B. Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants delivering at term. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:2021—8.
- [8] Faiz SA, Habib FA, Sporrang BG, Khalil NA. Results of delivery in umbilical cord prolapse. *Saudi Med J* 2003;24:754—7.
- [9] Su CF, Tsai HJ, Huang CC, Luo KH, Lin LY. Fetal acidosis from obstetric interventions during the first vaginal delivery. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008;47:397—401.
- [10] Onwuhafua PI, Adesiyun G, Ozed-Williams I, Kolawole A, Ankama A, Duro-Mohammed A. Umbilical cord prolapse in Kaduna, northern Nigeria: a study of incidence. *Niger J Clin Pract* 2008;11:316—9.

RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

I. Introduction :

1. Définition :

-La rupture prématurée des membranes (RPM) se définit comme la rupture franche de l'amnios et du chorion se produisant avant le début du travail quel que soit le terme de la grossesse[1].

La période de latence est le temps écoulé entre le moment de la RPM et le début du travail. Sa durée peut être extrêmement variable.

On distingue la RPM avant terme entre 20 et 37 semaines d'aménorrhée (SA) (2 % à 3 % des grossesses), et la RPM à terme survenant à partir de 37 SA, qui est la plus fréquente, (8 % des naissances). [2]

-Elle est responsable d'environ un tiers des accouchements prématurés.[1]

La RPM expose la mère et son fœtus à un risque infectieux quel que soit l'âge gestationnel, et expose le fœtus aux risques de prématurité [3].

2. Etiopathogénie :

Les membranes fœtales sont composées de deux couches avasculaires: l'amnios et le chorion, entre lesquelles se situe la couche spongieuse qui permet à l'amnios de glisser sur le chorion fortement amarré à la caduque maternelle. Elles contiennent des cellules de différents types (épithéliales, mésenchymateuses, trophoblastiques) et une matrice à base de collagène [4].

La RPM résulte de processus complexes, dont les mécanismes sont encore incomplètement connus [5].

L'augmentation de la pression intra-amniotique associée à une fragilisation de causes multifactorielles (apoptose cellulaire et dégradation du collagène) préalable des membranes, seraient incriminées dans la pathogénie de la RPM.

Les facteurs de risque [6]:

- Facteur mécanique: surdistension (hydramnios, contractions, grossesse gémellaire) induit des modifications histologiques (↓ fibroblastes et du réseau fibrillaire)
- Facteur chimique: activation des collagénases
 - altération du collagène (connectivites, Ehlers-Danlos)
 - Tabac: dose-dépendante
 - Rôle de l'infection:

Amniocultures est positives dans 30%des RPM entre 16 et 26SA

Infection cervico-vaginale est responsable de :

- libération par bactéries des protéases
- Synthèse de métalloprotéinases par l'endotoxine des BGN
- Réaction inflammatoire=>cytokines=>collagénases
- Facteurs généraux :
Catégories socio-professionnelles défavorisées
- ATCD gynéco-obstétricaux:
 - Béance cervico-isthmique+++ (cerclage préventif ne supprime pas toujours le risque et risque RPM pendant cerclage)
 - Travail prématuré
 - ATCD d'accouchements prématurés
 - ATCD de RPM
 - Avortements spontanés à répétition ne semblent pas être un facteur de risque
 - IVG multiples

- Conisation, chirurgie cervicale (car destruction des glandes cervicales sécrétant le mucus)
- Métrorragies car hémosidérine induit réaction inflammatoire au niveau de la plaque basale
- Placenta praevia
- Amniocentèse: fissuration haute survenant dans 1% des cas dans les 24h suivant la ponction (Risque = 5% en cas de foetoscopie)

II. Complications de la RPM :

- Maternelles:
 - Infectieuses: septicémie, pelvipéritonite et endométrite du post partum
 - Hémorragie du post partum
- Fœtales:
 - Mortalité néonatale: liée au terme
 - Morbidité fœtale est : corrélé au : terme de la rupture, à l'oligoamnios, et à l'infection
- La prématurité et ses complications:
 - Maladie des membranes hyalines, hypoplasie pulmonaire, dysplasie bronchopulmonaire
 - Entérocolites ulcéro-nécrosantes
 - Hémorragies intra-ventriculaires sévères
 - Encéphalopathies anoxiques
 - Leucomalacie péri-ventriculaire (surtout si chorioamniotite, durée d'ouverture de l'oeuf prolongée)

- Complications neuro-sensorielles (surdité, c civit , retard mental)
 - Syndrome inflammatoire fœtal réactionnel (FIRS) pouvant être responsable d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC)
 - Déformations: arthrogrypose, déformations faciales si oligoamnios sévère
 - Infectieuses: chorio-amniotite (25,6% des RPM avant 34SA)
 - Complications funiculaires et placentaires:
 - o présentation non céphalique
 - o Procidences du cordon
 - o Décollement placentaire: risque=4% en cas de rupture soit 3 à 8 fois supérieur à la population générale

VI. Diagnostic positif:

Le diagnostic de la RPM est avant tout anamnestique et clinique ; il est évident dans 90 % des cas [8] , dans le cas contraire on a recours au test diagnostique et à l'échographie [9].

1. L'anamnèse : s'attache à

- Rechercher les facteurs de risque de la RPM
- un seul signe : *l'écoulement par la vulve de liquide amniotique (hydrorrh e amniotique)*. Soudain, abondant (300 ml environ), puis va continuer de façon permanente. C'est là son caractère essentiel. Le liquide est incolore ou opalescent comme une eau légèrement savonneuse tiède parfois méconial ou hémorragique. L'écoulement s'accroît avec certains changements de position et surtout par la mobilisation transabdominale du f etus (signe de Tarnier)

2. l'examen clinique :

- Ø L'examen au spéculum stérile est recommandé à l'admission [1].
 - Il objective la présence de liquide amniotique dans le cul-de sac vaginal postérieur et l'écoulement de liquide par l'orifice cervical confirmant le diagnostic dans la plupart des cas.
 - Il permet de voir si le col est fermé ou ouvert, et élimine une procidence éventuelle du cordon ou d'un membre.
 - Il permet de réaliser les prélèvements nécessaires à visée diagnostique et bactériologique
- Ø Le toucher vaginal(TV) :
 - Le toucher vaginal augmente le risque infectieux et réduit le temps de latence. Il devrait donc être évité dans tous les cas où la patiente ne présente pas de signes de début de travail. Il reste en revanche indiqué si la patiente a des contractions régulières ou lorsqu'on décide de déclencher le travail (par principe ou par nécessité) pour apprécier le score cervical et en cas de pathologie ou d'anomalie du rythme cardiaque fœtal (RCF) pour fixer la conduite à tenir.

3. Les tests diagnostics :

Intérêt lorsqu'il existe un doute pour affirmer ou infirmer le diagnostic.

- Le test à la nitrazine (Amnicator®) est le plus utilisé
- Le test à la diamine oxydase : repose sur le dosage radio-isotopique dans les pertes vaginales de cette enzyme présente en grande quantité dans le liquide amniotique après 20 SA.
- Le dosage du facteur de croissance de l'insuline *IGFBP-1* dans les pertes cervicales plus d'intérêt grâce à un kit individuel (Actim-Prom® test)

- La mise en évidence de la protéine *placentale alphamicroglobulin 1* dans les pertes vaginales par un test immunochromatographique (Amnisure® test)
- Test de cristallisation sont abandonnés

4. L'échographie :

Elle peut constituer une aide au diagnostic en objectivant un oligoamnios mais son rôle est primordial dans la prise en charge.

V. La prise en charge thérapeutique :

- HOSPITALISATION: noter la date de la rupture
- Examen clinique initial :
 - Pas de TV, sauf contractions utérines douloureuses et/ou régulières, l'examen au spéculum : confirme la rupture
 - Prélèvements à visée bactériologique effectués stérilement (liquide ou PV si pas de liquide, ECBU)
 - En cas de doute : test diagnostic (ActiPROM) utilisable, pas toujours fiable en 1ère partie de grossesse.
 - Recherche de signes cliniques de chorio-amnionite (hyperthermie, tachycardie maternelle et fœtale, liquide amniotique fétide, sensibilité utérine)
 - Bilan sanguin : NFS (hyperleucocytose), plaquettes, CRP, bilan pré-opératoire (TP, TCA, RAI, 2 déterminations du groupe rhésus), 2 hémocultures si température > 38,5°C (avec recherche de listeria),
 - Pose d'une perfusion (garde-veine)
 - ERCF : à la recherche d'une souffrance fœtale

- Echographie dès l'admission :
 - Quantité de liquide (mesure des 4 quadrants)
 - Mouvements fœtaux (en particulier respiratoires)
 - Biométrie et poids fœtal estimé
 - Insertion placentaire
 - Morphologie (à prévoir dans les 24 premières heures d'hospitalisation) à la recherche de malformation(s)
 - Échographie du col : dilatation, longueur
- Repos sans alitement, bas de contention
- Prise en charge médicamenteuse
 - ü Antibiothérapie :
 - Après réalisation des prélèvements bactériologique
 - Molécules efficaces sur streptocoque B et bacille Gram négatif (E. Coli)
 - Intérêt : retarder la mise en route du travail et prévenir les complications néonatales avant terme [10]
 - Voie d'administration : voie injectable 48h puis relai per os ou voie orale d'emblée
 - Durée : Privilégier un traitement court 7 à 10 J
 - Choix de la molécule : protocoles ANAES recommande l'amoxicilline seul en première intention : Clamoxyl® 2g / 8h en IV jusqu'à réception des résultats bactériologiques, 1 gx3 / j per os pendant 5 jours. [11]
 - AJOG [2] recommande Ampicilline 2g IV / 6 heures+ erythromycine 250mg IV / 6 heures pdt 48 heures puis relai oral pdt 5 jours (amoxicilline 250mgx3 + erythro. 333mgx 3)

ù Corticothérapie :

- L'administration anténatale de corticoïdes diminue le risque de détresse respiratoire, d'hémorragie intraventriculaire et la mortalité chez le nouveau-né, sans augmenter le risque de décès, de chorioamniotite et de sepsis puerpéral
- Elle doit être administrée d'emblée en l'absence de signe d'infection ou de souffrance fœtale nécessitant une extraction immédiate
- bêtamétasone, 12 mg/j en injection intramusculaire répétée après 24 heures.
- quand ? : Entre 24 et 32 SA voir 34 SA

ù Tocolyse :

- La tocolyse peut être utilisée soit à titre prophylactique chez toutes les patientes, soit à titre thérapeutique en cas de contractions utérines, en l'absence de contre indications.
- Elle peut être prescrite pour une durée courte limitée à 48 heures le temps de faire les corticoïdes ou alors de façon plus prolongée.
- Dans la RPM, les bêtamimétiques et le sulfate de magnésie sont les plus utilisés. Il n'y a pas de données concernant l'utilisation des inhibiteurs calciques et des antagonistes de l'ocytocine spécifiquement dans cette indication.
- La conduite à tenir en l'absence de complications dépend en premier de l'âge gestationnel (tableau:1) :

Ø À terme 37SA

a) Prise en charge à l'admission :

- dosage sérique maternel de la CRP
- éviter tout TV même à l'admission, sauf si début de travail manifeste

b) Maturation ou déclenchement entre 12 et 24 heures de façon à éviter de dépasser la période des 24H.

Modalités : voir score (tableau :2)

- Bishop > 6 : Syntocinon
- Bishop < 6 chez la primipare ou < 5 chez multipare : Prostaglandine puis ocytocine

c) Antibio prophylaxie : amoxicilline à raison de 2g / 8H per os durant la maturation, puis 1g / 4H par voie IV durant le travail

Indications :

- pour toute rupture > à 12 H en l'absence de résultat bactériologique disponible
- immédiatement en cas de Streptocoque B connu.

d) Après l'accouchement : pas de frottis systématique chez le nouveau-né

(gastrique, oreilles, aisselle) sauf si autre point d'appel infectieux

(hyperthermie, liquide teinté etc).

Ø RPM < 34 SA

Bilan d'admission :

CRP, NFS, plaquettes, crase, groupe-rhésus, RAI

Pas de toucher vaginal en l'absence de travail.

Prise en charge :

- 1) Repos au lit : lever autorisé pour la toilette.
- 2) Bas de contention
- 3) Corticothérapie jusqu'à 34 SA.
- 4) Tocolyse pendant 48 heures en cas de contractions utérines et en l'absence de signes de chorioamniotite.

En cas de grossesse gémellaire ou d'utérus malformé, la tocolyse peut être prolongée plus de 48h.

5) Antibiothérapie probabiliste puis adaptation de l'antibiothérapie selon les résultats bactériologiques (ou selon protocole).

Reprise de l'antibiothérapie dès l'entrée en travail : 2 g au départ, puis 1 g / 4H en IV.

Surveillance :

CRP 2 x / semaine, PV et bandelette urinaire ± uroculture 1x /semaine

Toute augmentation de la CRP impose un contrôle entre 6 et 12 heures selon l'élévation.

Les frottis chez le nouveau-né seront réalisés en néonatalogie.

Ø RPM entre 34 – 37SA

Aucune des 2 attitudes « Expectative / Déclenchement » n'a démontré sa supériorité.[1]

On envisagera le déclenchement si le status cervical est favorable.

Ø RPM avant 24 SA

Indication d'interruption médicale uniquement en cas de chorioamniotite ou d'anamnios (recommandations CNGOF [11])

Ø *Quelque soit le terme*

La constatation de signes de CA ou d'une anomalie du RCF contre indique l'expectative [1, 2]. Il en est de même en cas de liquide méconial ou si la patiente présente une récurrence d'herpès. Dans ces conditions, le travail doit être déclenché d'emblée ou une césarienne doit être réalisée sans retard en fonction des conditions obstétricales et du degré d'urgence.

Conduite à tenir dans la rupture prématurée des membranes en l'absence de complications (d'après ACOG [1]).

Âge gestationnel	Conduite à tenir
Avant 24 SA	Expectative ou IMG Antibiotiques ? (prolongation de la grossesse)
De 24 à 31 SA	Expectative avec surveillance intensive Antibiotiques (prolongation de la grossesse + prévention SGB) + corticoïdes (1 cure) Tocolyse ?
De 32 à 33 SA	Expectative avec surveillance intensive Antibiotiques (prolongation de la grossesse + prévention SGB)
À partir de 34 SA	Antibiotiques (prévention SGB) Induction du travail

SA : semaines d'aménorrhée ; IMG : interruption médicale de grossesse ; SGB : streptocoque du groupe B.

Tableau :2 score de bishop [1]

	0	1	2	3
Dilatation du col utérin en cm	0	1 à 2	3 à 4	= 5
Effacement du col utérin en %	Long (0 à 30)	Mi long (40 à 50)	Court (60 à 70)	Effacé (= 80)
Consistance du col utérin	Ferme	Moyenne	Molle	
Position du col utérin	Postérieure	Centrale	Antérieure	
Positionnement de la tête foetale	Haute et mobile (3 cm au dessus)	Amorcée (2 cm au dessus)	Fixée (< 1 cm au dessus)	Engagée (1 - 2 cm au dessous)

score < 6 : défavorable

score > ou = 6 : favorable

Conclusion :

La RPM est une situation fréquente en pratique obstétricale, elle s'accompagne d'un risque infectieux maternel et néonatal est augmenté.

La conduite à tenir dépend essentiellement de l'âge gestationnel.

Dans les ruptures avant terme, une prise en charge active avec hospitalisation d'emblée et surveillance intensive est nécessaire dès le stade de viabilité foetale. À terme, l'accouchement s'impose.

REFERENCES :

- [1] P. Audra, M. Le Garrec Rupture prématurée des membranes à terme et avant terme EMC Obstétrique 5-072-B-10
- [2] Practice Bulletin ACOG. Premature rupture of membranes. *Obstet Gynecol* 2007;109:1007-19.
- [3] Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003;101:178-93.
- [4] Parry S, Strauss JF. Premature rupture of the fetal membranes. *N Engl J Med* 1998;338:663-70.
- [5] Weiss A, Goldman S, Shalev E. The matrix metalloproteinases (MMPS) in the deciduas and fetal membranes. *Front Biosci* 2007;12: 649-59.
- [6] Polzin WJ, Brady K. The etiology of premature rupture of the membranes. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41:810-6.
- [7] McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(1)(CD000262).
- [8] Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. *Obstet Gynecol* 2003;101:178-93.
- [9] Simhan HN, Canavan TP. Preterm premature rupture of membranes: diagnosis, evaluation and management strategies. *BJOG* 2005; 112(suppl1):32-7.
- [10] Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2) (CD001058).
- [11] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce, septembre 2001. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272118/preventionantenatale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce.

RUPTURE UTERINE

I. Introduction :

1. Définition [1] :

Les ruptures utérines sont des solutions de continuité complètes ou incomplètes de la paroi de l'utérus gravis, dues à l'existence d'un facteur de fragilisation et/ou d'une tension excessive exercée sur cette paroi pouvant survenir pendant la grossesse ou le travail.

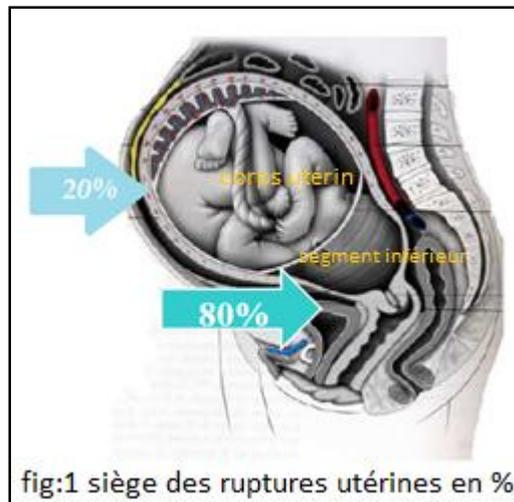
La rupture d'utérus gravis revêt des aspects épidémiologiques, anatomoclinique et pronostique variables en fonction des pays avec une disparité flagrante entre le nord et le sud.

On peut observer : les déhiscences de cicatrices de césariennes segmentaires, qui sont des lésions minimales au pronostic rendu bénin par la qualité de la prise en charge ; et les ruptures sur utérus sain avec des lésions anatomiques sévères mettant en jeu le pronostic vital et obstétrical est plus rare.

2. Classification des lésions :[3]

a. Sièges (fig : 1) :

- Environ 60 à 80 % des ruptures utérines intéressent le segment inférieur et de préférence sur sa face antérieure.
- 10 à 30 % des déchirures sont segmentaires et corporéales.
- Les lésions exclusivement corporéales sont rares et intéressent surtout la corne et le fond utérin.



b. Types de lésions :

- Rupture incomplète

- utérus sain dite sous péritonéale
- Le trait de rupture sur la face antérieure est presque toujours segmentaire transverse. Les membranes amniotiques intactes se voient par transparence sous le péritoine avec un fœtus le plus souvent vivant en l'absence de rétraction utérine ou de décollement placentaire (fig :2).
- quand il intéresse le bord latéral, il est volontiers vertical plutôt à gauche. Les membranes amniotiques sont souvent rompues, le fœtus se trouvant entre les feuillets péritonéaux du ligament large. L'atteinte du pédicule est fréquente, entraînant la constitution d'un hématome sous-péritonéal (fig :3.4), et le risque de mort fœtale est plus important.

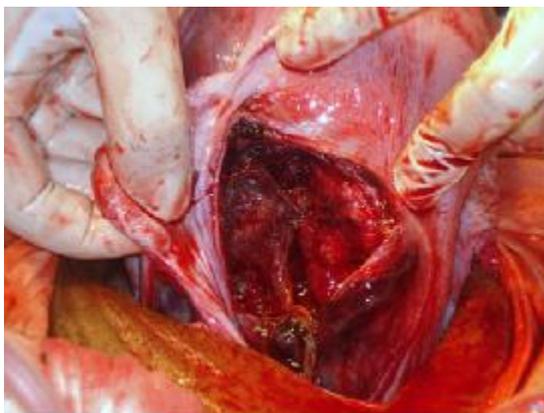


fig:3 image d'une rupture latérale sur utérus sain



fig:4 image d'un hématome du ligament large gauche

– Utérus cicatriciel [5](déhiscence)

C'est une désunion partielle de la cicatrice segmentaire, dont les berges fibrosées saignent peu. La séreuse péritonéale et les membranes ovulaires sont intactes. Le fœtus resté dans l'utérus est le plus souvent vivant.

- Rupture complète (fig :5) (rupture intra péritonéale)

La lésion est hémorragique, extensive à bords anfractueux, atteignant souvent le corps. Le trait de déchirure est souvent complexe aussi bien sur utérus sain que cicatriciel. La rétraction du corps utérin et le décollement placentaire habituel entraînent la mort et l'expulsion intra-abdominale du fœtus.

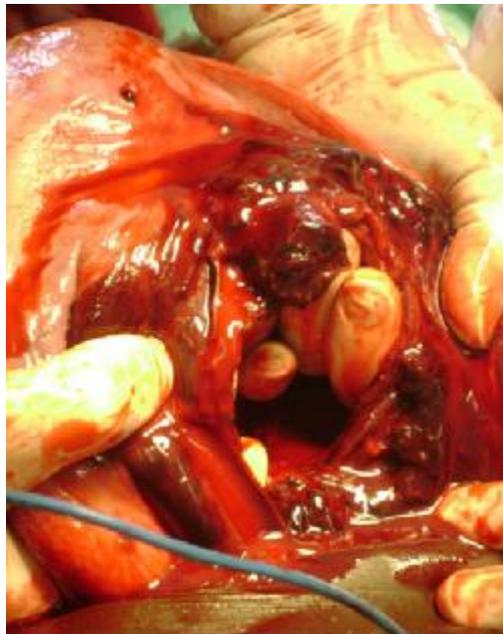


fig:5 Rupture utérine complexe

- Lésions associées

Ces lésions sont fréquentes dans les grands délabrements utérins :

Les ruptures vésicales, les lésions de l'uretère terminal, les déchirures cervicale et vaginale.

II. Epidémiologie :

1. Fréquence [10]

-La rupture utérine sur un utérus sain est une complication relativement fréquente de la grossesse dans les pays en voie de développement très rare dans les pays développés. L'incidence de la rupture sur utérus sain est beaucoup moins élevée que celle sur utérus cicatriciel.

2. Moment de la rupture et facteurs de risque [4]:

- Précoces avant 6 mois : se voient surtout en cas de nidation au niveau
 - De la corne utérine (Malformation, après salpingectomie pour GEU)
 - isthmique après interruption de grossesse.
- Rupture tardives à terme
 - Spontanée (45 à 80%)
 - Multiparité
 - Ages extrêmes
 - Dystocie mécanique négligée : travail \geq 15h DFP présentation dystocique surtout transverse, front
 - Surdistension utérine (grossesse multiple hydramnios)
 - Utérus cicatriciel : Facteur fragilisant la cicatrice
 - o technique opératoire cicatrice gynécologique de meilleure qualité par rapport à la cicatrice obstétricale surtout corporeale
 - o Infection post opératoire, Anémie, Malnutrition,
 - o Ocytociques – Prostaglandines
 - Traumatique (5 a 50%)
 - manuvres obstétricale (VM externe ou interne, grande extraction, extraction instrumentale, expression abdominale)

- Dystocie des épaules
- utilisation inappropriée d'ocytocine + + +
- traumatisme direct

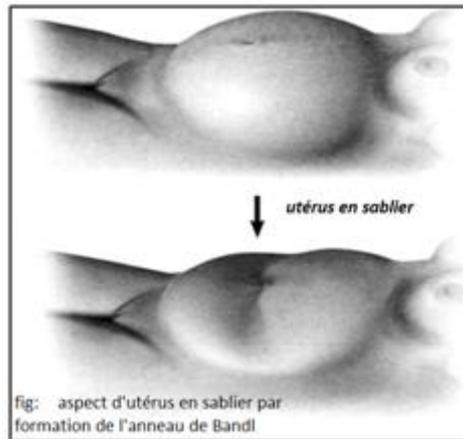
III. Diagnostic clinique [4 ; 5]:

Les formes cliniques sont multiples et variées.

1. Diagnostic positif de la forme typique sur utérus sain au cours du travail

- Elle est en rapport le plus souvent avec une dystocie négligée
- Le diagnostic est clinique :
 - Identification des facteurs de risque
 - Le tableau clinique est bruyant évoluant en deux phases :
 - ü Les signes de pré rupture
 - Syndrome de lutte :
 - § Travail très long - femme épuisée
 - § hypercinésie (Contractions très rapprochées) avec mauvais relâchement laissant place à
 - § l'hypertonie
 - § Etirement du segment inférieur --> anneau Bandl Frommel
 - Syndrome pré-rupture :
 - § Douleur intense du segment inférieur responsable d'agitation
 - § Ralentissement dilatation

§ utérus en sablier (fig :6)



§ Métrorragies minime

§ la souffrance foetale aigue constante se manifestant surtout par une altération du ERCF et bradycardie voir une MFIU.

§ Les signes de la rupture

ü Les signes de ruptures utérines

- le classique « coup de poignard » suivi d'une sédation brusque des douleurs et des contractions utérines, procurant une fausse impression de soulagement.
- sensation d'écoulement intra-abdominal de liquide tiède.
- apparition rapide des signes d'état de choc entraînant un malaise général : hypotension, tachycardie, somnolence, sudation.
- Les contours normaux de l'utérus disparaissent.
- L'abdomen est douloureux
- La palpation du foetus sous la peau avec des BCF négatifs.
- L'hémorragie vaginale est habituellement modérée.
- Au TV ascension de la présentation.

2. Rupture utérine sur utérus cicatriciel [6]

- Douleur à la cicatrice spontanée ou provoquée par la palpation.
- La douleur segmentaire est persistante entre les contractions.
- Métrorragies minimales ou absentes [11].
- Le liquide amniotique est quelquefois hémorragique.
- Les anomalies du rythme cardiaque fœtal sont modérées et variables (tachycardie, ralentissements).
- La dilatation est stagnante.
- Les contractions utérines enregistrées par tocographie interne baissent classiquement d'intensité,

3. Diagnostic différentiel :

a. les causes de métrorragies du troisième trimestre :

§ l'hématome rétro placentaire : la rupture utérine peut en compliquer l'évolution.

§ Le placenta prævia mais surtout le placenta accreta qui peut être une cause la rupture utérine.

b. les causes d'hémopéritoine :

§ rupture splénique, rupture anévrysmale, rupture spontanée du foie.....

IV. Prise en charge thérapeutique :

Une prise en charge chirurgicale est quasi constante et ne doit en aucun cas être retardée elle s'associe au mesure de réanimations et de mise en condition

• Réanimation [7]:

- Mise en place d'abord veineux et remplissage par des macromolécules en fonction de l'état hémodynamique.

- Oxygénothérapie et monitoring des paramètres vitaux
 - Sondage urinaire
 - Prélèvement sanguin pour hémogramme groupage RAI et bilan de crase
 - prévoir les culots globulaires
 - prévenir les différents intervenants sans délai.
- prise en charge chirurgicale :
 - ü Techniques chirurgicales [5]:
 - La voie d'abord des lésions est fonction du degré d'urgence : médiane sous-ombilicale ou incision de Pfannenstiel si déhiscence.
 - L'exploration chirurgicale doit être soigneuse après extraction du fœtus et du placenta. Elle permet un bilan lésionnel exhaustif pour planifier la stratégie thérapeutique conservatrice ou pas.
 - suture utérine avec ou sans ligature tubaire.
 - hystérectomie avec ou sans ligature des hypogastriques
 - réparation des lésions associées
 - ü Indications [8 ;9]:
 - l'abstention pour des petites déhiscences non hémorragiques [12]
 - sinon laparotomie exploratrice le choix de la technique à utiliser dépend du type et l'ancienneté des lésions, l'âge et la parité, le désir de grossesse ultérieur, les conditions socioéconomiques, les moyens et surtout l'expérience de l'équipe obstétricochirurgicale.
 - Préférer la suture chaque fois que possible
 - la stérilisation tubaire est de mise pour les multipares et les patientes à haut risque de récurrences notamment si lésions corporeales
 - Hystérectomie est réservée aux ruptures complexes et septiques

- La prévention passe par [2]:
 - Surveillance de la grossesse
 - Recherche des anomalies du bassin des anomalies présentations des facteurs de risque de rupture utérine
 - Guetter les signes de disproportion fœto-pelvienne (DFP)
 - Surveillance du travail: partogramme + + + +, bonne sélection des patientes candidate à une épreuve utérine
 - Amélioration infrastructure médicale
 - § surveillance des grossesses : éducation des patientes, indications des césariennes itératives prophylactique.
 - § formation du personnel médical

V. Conclusion :

- La rupture utérine est devenue plus rare dans sa forme typique du fait de la recrudescence des déhiscences utérine corrélée au nombre élevé de césarienne.
- son pronostic reste grevé d'une morbi-mortalité élevée maternelle et fœtale.

REFERENCES :

- [1] MARIA B, CORNET MC Ruptures utérines au cours de la grossesse. In: Encycl Med Chir (Ed.) Obstétrique. 05-080-A10 Paris Elsevier: 1981
- [2] Sweeten KM, Graves WK, Anthanassiou A. Spontaneous rupture of the unscarred uterus. Am J Obstet Gynecol 1995;172:1851-6.:
- [3] Mamourou K Ruptures utérines au cours de la grossesse. In: Encycl Med Chir Obstétrique [5-090-A-10]1995
- [4] - J. LANSAC, C. BERGER, G. MAGNIN Obstétrique pour le praticien. 4ème édition SIMEP 2003 - p. 262.
- [5] - R. MERGER, I. LEVY, J. MELCHIOR Précis d'obstétrique. 6ème édition Masson 2001 - p. 349-353.

- [6] Césarienne : conséquences et indications recommandations pour la pratique clinique J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2000; 29 (suppl. n°2): 9-108
- [7] Chennoufi MB, Ben Temime R, Chelli D, Ben Romdhane B, Khemiri B, Maghrebi H, et al. Rupture uterine : à propos de 41 cas. Tunis Med 2002;80(1):49-52.
- [8] Abiodun PAboyeji, Munir-DeenA Ijaiva, Usman RYahaya. Ruptured uterus: a study of 100 consecutive cases in Ilorin, Nigeria. J obstet Gynecol Res 2001;vol 27(No 6):341-8.
- [9] - DIOUF A., DAO B., DIALLO D., DIADHIOU F. Les ruptures utérines au cours du travail en Afrique Noire. Expérience d'un maternité de référence à Dakar (Sénégal). Médecine d'Afrique Noire, 1995, 42 (11) 592-597.
- [10] Sandhu AK, Al-Jufairi ZA. A comparative analysis of uterine rupture in 2 decades. Saudi Med J 2002 Dec;23(12):1466-9.
- [11] MINTZ P, HERLICOVIEZ M, TILLIARD JP, MULLER G, LEVY G Utérus cicatriciel et déhiscence utérine. A propos de 20 observations. Rev Fr Gynecol Obstet 1987
- [12] REKIK S, HALOUANI L, REKIK R, AMOUS A, GHORBEL A Les ruptures utérines à la maternité de Sfax. A propos de 72 cas de 1980 à 1984. Tunisie Med 1987 ; 65 : 243-246

SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

I. Introduction :

-La souffrance fœtale aigue (SFA) se définit comme une perturbation grave de l'homéostasie fœtale, due à un trouble de l'oxygénation fœtale et survenant au cours de l'accouchement.

-Elle se traduit par une acidose fœtale, par un trouble de l'adaptation à la vie extra-utérine, défini par une perturbation du score d'Apgar, par des signes neurologiques et/ou par des signes traduisant une défaillance poly viscérale [1].

II. Physiopathologie [2]:

A. Physiologie foeto-placentaire et échanges

1. O2 et chambre intervillieuse placentaire

La totalité des échanges gazeux du fœtus se fait à travers le placenta, qui joue le rôle du poumon. La qualité des échanges dépend directement du débit utéroplacentaire et du débit ombilical et de la qualité de la barrière utéroplacentaire.

L'oxygénation normale du fœtus est conditionnée par :

- le débit utéroplacentaire modulé par la contraction utérine, des facteurs maternels (respiration, circulation et hématose maternelle),
- flux ombilical (modifié par la compression funiculaire et l'hémorragie fœtale), circulation et métabolisme fœtal
- facteurs placentaires (vascularisation et échanges placentaires modifiées par des anomalies placentaires infarctus.....)

2. Transfert placentaire de l'oxygène

L'oxygène du sang maternel traverse le placenta par un processus de diffusion simple ou facilitée.

Ce transfert s'explique par le gradient materno-fœtal de pO_2 , l'affinité supérieure pour l' O_2 de l'hémoglobine fœtale et la concentration supérieure en hémoglobine chez le fœtus.

3. Métabolisme et croissance fœtale

Dans les conditions normales, le métabolisme énergétique fœtal est essentiellement en aérobie

B. adaptation à l'hypoxie fœtale:

La diminution des échanges gazeux materno-fœtaux peut survenir au cours du travail et mener à une hypoxémie, une hypoxie voire une asphyxie fœtale. Dans un premier temps, cette altération aboutit à une hypoxémie (diminution de la pO_2 artérielle du fœtus). Le fœtus s'adapte initialement lorsque l'hypoxémie se prolonge, une hypoxie (diminution de l'oxygène tissulaire) finit par survenir. Le fœtus peut encore compenser cette situation en modifiant la répartition du flux sanguin vers ses différents organes. La libération de catécholamines provoque une vasoconstriction périphérique et une redistribution du sang vers le cerveau et le cœur dont le fonctionnement maintenu.

- Ø Adaptation cardiaque par bradycardie allongent la diastole et améliorant la perfusion et par un métabolisme adapté à l'anaérobie grâce à ses réserves en glycogène
- Ø Adaptation des tissus périphériques qui fonctionnent en anaérobie à cause de la vasoconstriction périphérique et produisent de l'acide lactique responsable de l'acidose métabolique.
- Ø Adaptation du cerveau : un processus d'autorégulation d'origine métabolique biogène et neurogène maintient une circulation cérébrale normale.

Lorsque cette acidose d'origine respiratoire (accumulation du CO₂) et métabolique n'est plus compensée, la redistribution du flux sanguin vers le cerveau et le cœur disparaît. C'est l'asphyxie et la possibilité d'apparition de lésions neurologiques, d'une défaillance poly viscérale et du décès si le fœtus n'est pas extrait.

⇒ Une altération des échanges foeto-placentaires entraîne une hypoxémie responsable d'une hypoxie et d'une acidose respiratoire (pH abaissé, paCO₂ augmentée et déficit de bases normal). Le métabolisme des tissus périphériques devient anaérobie avec production d'acide lactique, conduisant à une acidose métabolique (pH abaissé, paCO₂ normale et déficit de bases important voire profond >12 mEq/l). La consommation des systèmes tampons conduit à l'asphyxie

III. Etiologies [3]:

1. Anomalies de la contraction utérine :

Ces anomalies compromettent la reconstitution de la « réserve » en oxygène de la chambre intervillieuse.

- les hypercinésies d'intensité ou de fréquence peuvent traduire une disproportion foetopelvienne.
- l'hypertonie,

2. Souffrances fœtales aiguës en l'absence d'anomalies de la contraction utérine

- Anomalies de la durée du travail
- Un travail prolongé peut épuiser la réserve en oxygène de la chambre intervillieuse.
- Pathologies maternelles

Dans l'insuffisance d'oxygénation chronique, des lésions placentaires diminuent les échanges (prééclampsie, diabète, grossesse prolongée).

Dans l'insuffisance aiguë, il existe des perturbations hémodynamiques régionales ou générales (syndrome hypotensif du décubitus, effet Poseiro, états de choc, hémorragies, hypotensions iatrogènes).

- Causes annexielles ce sont :

- au niveau du placenta : l'hématome rétroplacentaire ou d'autres pathologies plus rares et moins aiguës, tels les chorioangiomes, les hypotrophies placentaires villositaires, etc ;
- au niveau du cordon : les accidents de position (procidence, circulaire serrée, procubitus...), les hémorragies de Benkiser
- Causes fœtales
- Il faut ici rappeler la fragilité des hypotrophes (dus ou non à des complications maternelles), des macrosomes, des prématurés et des post-termes, des fœtus présentant une anémie chronique (allo-immunisations par exemple) et des fœtus infectés.

VI. Diagnostic clinique [3]:

1. Altération du rythme cardiaque fœtal :

- La SFA se manifeste par des troubles variés : tachycardie, bradycardie, arythmie;
- Les bruits du cœur deviennent classiquement lointains et assourdis.

2. Liquide amniotique :

- En dehors de la présentation du siège, la présence de méconium a une valeur d'alarme et cet élément est à intégrer avec les anomalies du rythme cardiaque fœtal.
- L'émission de méconium in utero est un réflexe à l'hypoxie, qui par stimulation du parasymphatique cause une contraction péristaltique intestinale et un relâchement du sphincter anal.

VII. Diagnostic paraclinique :

Les signes cliniques de SFA se révèlent imparfaits. Les insuffisances de la surveillance clinique expliquent le succès de la surveillance monitorisée, qui permet l'enregistrement de la contraction utérine et du rythme cardiaque fœtal, et du pH.

1. Enregistrement de la contraction utérine

La contraction utérine peut être enregistrée par capteurs externes ou internes.

- La tocographie externe détecte les variations de tension dues à la contraction utérine : fréquence, mais pas l'intensité ni le relâchement intercalaire.
- La tocographie interne

Permet une mesure correcte de la pression intra-amniotique [4]

2. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF)

Le rythme cardiaque fœtal est déterminé par le nœud sinusal, lui-même sous le contrôle du système nerveux autonome (le sympathique est cardioaccélérateur et le parasymphatique cardiomodérateur) et de certaines hormones.

Les variations du rythme cardiaque fœtal doivent toujours être interprétées en tenant compte de l'âge de la grossesse, des médicaments pris, du contexte pathologique

2.1. Modalités d'enregistrement

La cardiotocographie permet l'enregistrement continu du RCF et de l'activité utérine. La visualisation des contractions utérines est indispensable pour l'analyse des anomalies de l'activité utérine elle-même et pour celles du RCF, en particulier les ralentissements (ou décélérations).

Le RCF est obtenu soit par voie externe transabdominale grâce au mode ultrasonore Doppler, soit par voie interne à l'aide d'une électrode placée sur le scalp fœtal, après rupture des membranes.

Il est recommandé d'utiliser la surveillance continue en phase active du travail

2.2. L'analyse du rythme cardiaque fœtal :

Elle comporte l'étude du rythme de base et des accidents : accélérations et ralentissements et leur apparition par rapport à la contraction utérine, plusieurs scores ont été proposés mais peu de reproductibilité.

a. Le Rythme de base (RDB)

RCF repéré entre 2 anomalies et observé pendant au moins 10 mn.

Il est compris entre 110 et 160 battements par minute (bpm). [7]

On parle alors de :

- Tachycardie si RDB > à 160 bpm, pendant plus de dix minutes ; elle est qualifiée de modérée entre 160-180 bpm et de sévère au-dessus de 180 bpm.
- Bradycardie si RDB < à 110 bpm pendant plus de dix minutes ; elle est dite modérée entre 100-110 bpm et sévère si inférieure à 100 bpm.

b. La variabilité (ou oscillations rapides du RCF)

La variabilité augmente avec l'âge gestationnel et est considérée comme un signe important d'intégrité fœtale.

Elle est caractérisée par :

- la fréquence des oscillations (supérieure à deux cycles par minutes)
- et leur amplitude exprimée en bpm entre le point le plus élevé et le plus bas du tracé.

Si amplitude < à 2 bpm = variabilité absente,

Si amplitude 2-5 bpm = variabilité minimale,

Si amplitude 6-25 bpm = variabilité normale,

Si amplitude > à 25 bpm = variabilité marquée.

c. Les accélérations du RCF

Leur présence témoigne de la réactivité fœtale. L'élévation du RCF est soudaine avec une pente abrupte. Au-delà de -

- 32 semaines d'aménorrhée, ce changement épisodique dure 15 secondes ou plus (mais moins de deux minutes) et son amplitude est égale ou supérieure à 15 bpm ;
- -Avant 32 semaines une durée de dix secondes et une amplitude de 10 bpm sont admises [8].

L'accélération est dite prolongée lorsqu'elle dure entre deux et dix minutes.

d. Les ralentissements ou décélérations du RCF :

Ils sont le plus souvent en relation avec les contractions utérines (CU)

Le ralentissement correspond à une diminution du RDB supérieure à 15 bpm sur une durée supérieure à 15 secondes

Il est quantifié par :

- L'amplitude (différence entre le rythme de base et le nadir exprimés en bpm) ou par le nadir seul (Niveau le plus bas du RCF dans le ralentissement).
- La durée en secondes.

Les ralentissements sont dits répétitifs répétés s'ils surviennent lors d'une contraction sur deux ou plus.

d.1. Les ralentissements précoces (RP)

Ils débutent et s'achèvent avec la CU, le nadir du ralentissement correspondant à l'acmé de la CU. La pente initiale de la décélération et sa remontée sont *lentes et progressives* (Fig. 1[9]).

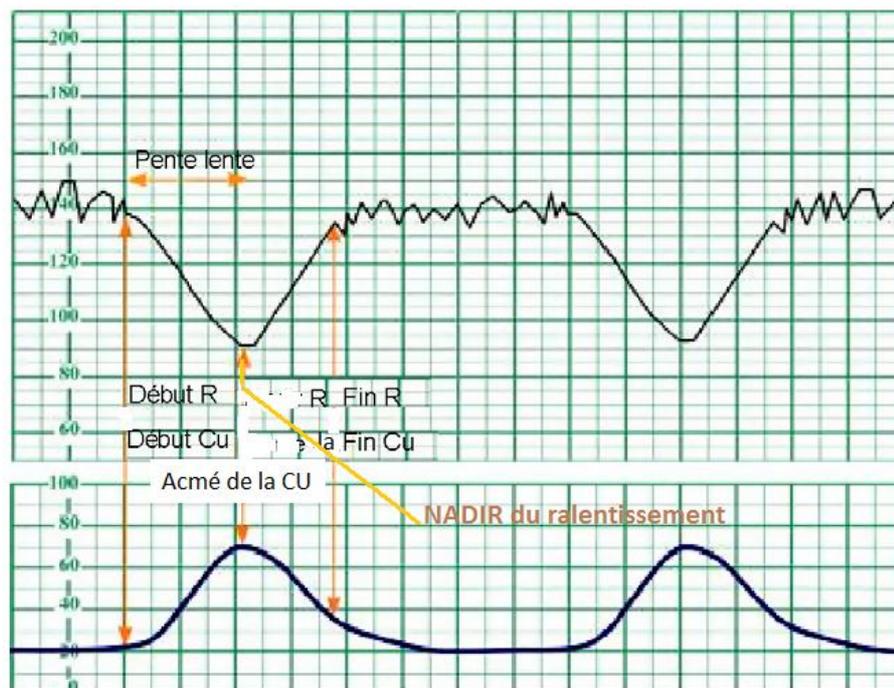


figure : 1 aspect du ralentissement précoce RP

d.2 Les ralentissements tardifs (RT) :

Les RT débutent après la CU ; leur nadir est retardé par rapport à l'acmé de la CU (décalage), et ils se prolongent après la fin de la CU (aire résiduelle). La pente initiale de la décélération est lente et progressive (délai début - nadir supérieur à 30

secondes environ). Le retour au rythme de base est progressif ce qui confère aux RT un aspect monomorphe (Fig. 2[9]). Ils sont le témoin d'une hypoxie fœtale

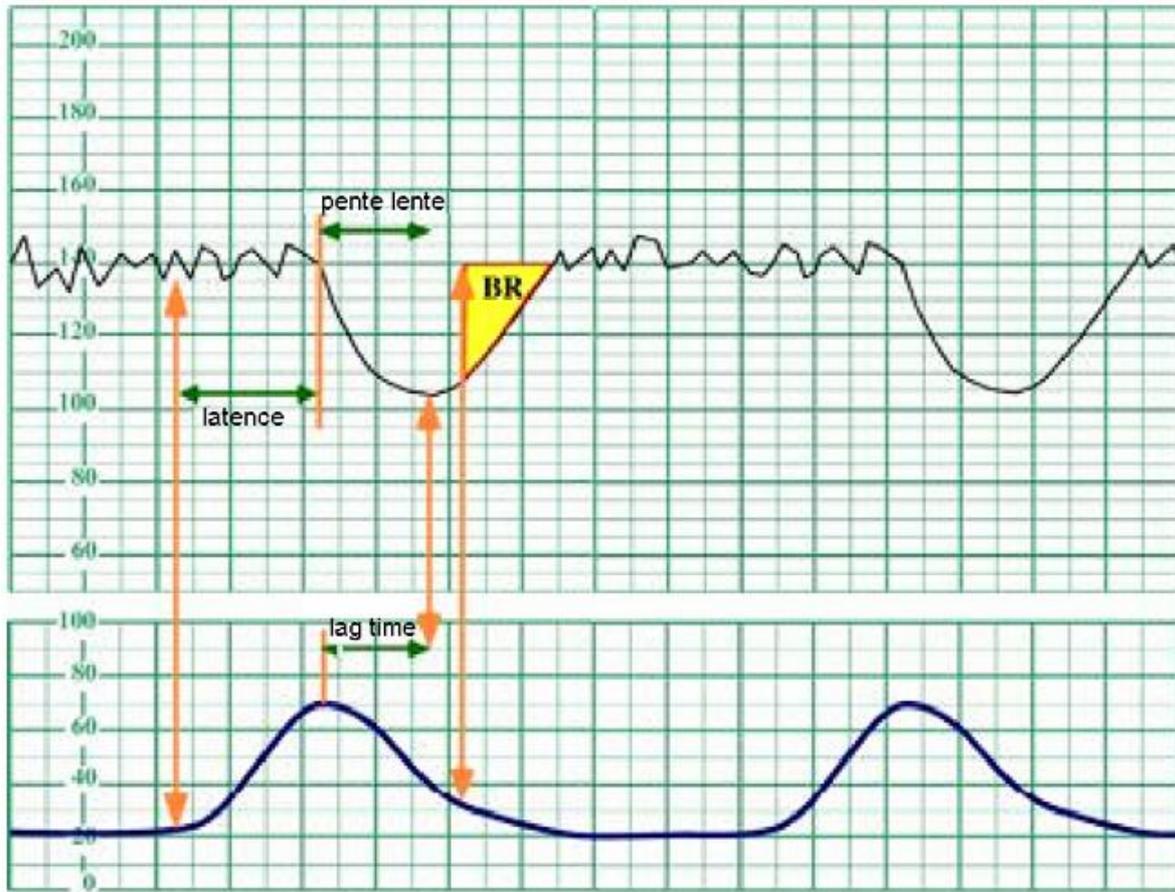


figure: 2 aspect d'un ralentissement tardif

d.3 Les ralentissements variables (RV)

leur pente initiale est rapide et abrupte : le temps écoulé entre début et nadir est court (inférieur à 30 secondes environ) (Fig :3 [9]).

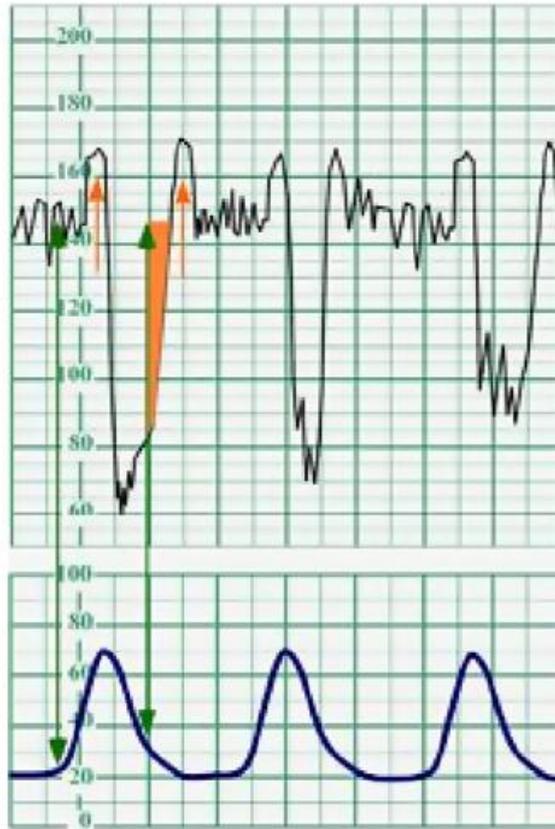


figure:3 aspect d'un ralentissement variable

Ce caractère est un critère essentiel permettant de différencier RT et RV [10].

Le retour au rythme normal est habituellement rapide

Les RV ont un aspect variable (polymorphe) ; ils débutent et se terminent de façon variable par rapport à la CU.

- Le RV est dit *typique* s'il est précédé et suivi d'une accélération. Les RV sont modérés si leur nadir est supérieur à 70 bpm et leur durée inférieure à 60 secondes.
- Les RV peuvent être sévères et/ou *atypiques*, selon certains aspects d'après RCOG [11]. et SOGC [10].

RV sévères si :

- Durée > 60 s
- et nadir < 70 bpm ou amplitude > 60 s

RV atypiques si :

- Perte accélération initiale et/ou secondaire
- Accélération secondaire prolongée
- Retour lent au rythme de base
- Aspect biphasique
- Retour à un rythme de base inférieur
- Variabilité indétectable (absente)

d.4 Les ralentissements prolongés

Leur pente est abrupte, leur durée supérieure à deux minutes et le début de la remontée vers le rythme de base doit survenir dans un délai inférieur à dix minutes [6].

e. Cas particulier du rythme sinusoïdal

Il s'agit d'oscillations très régulières, donnant des ondulations dont la fréquence est stable (2 à 5 cycles/mn), avec absence de variabilité ; l'amplitude des oscillations peut varier entre 5 et 40 bpm. Les oscillations sont fortement diminuées voire absentes. Ce rythme peut traduire une anémie profonde, c'est un tracé pré-mortem.

⇒ Un tracé est dit suspect s'il comporte une seule anomalie et anormal ou « pathologique » s'il en comporte deux ou plus. L'ACOG [1] et la SGOC [13] n'ont pas proposé de classifications précises et préfèrent parler de « RCF non rassurant ».

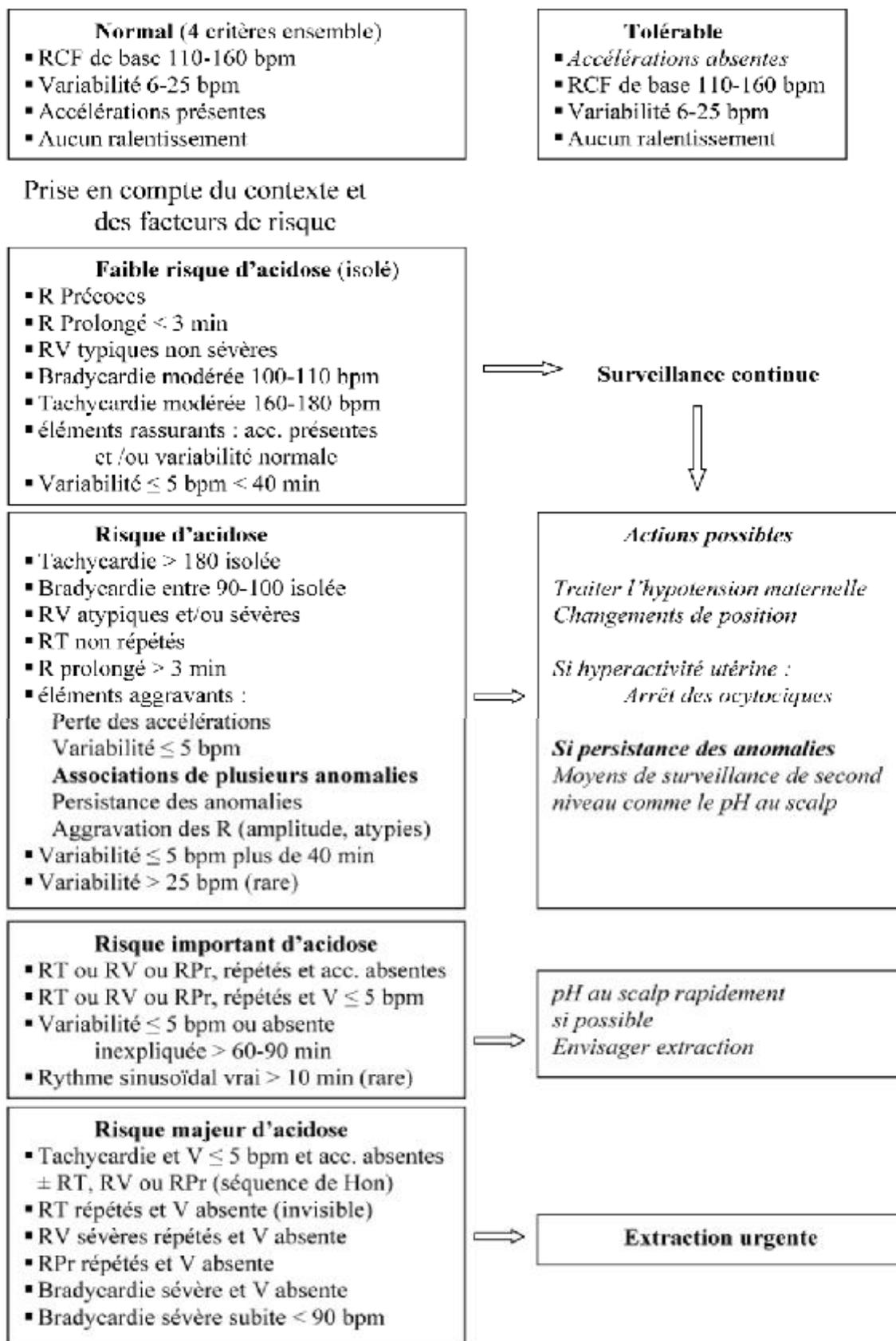
2.3. Interprétation du RCF

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est une méthode de dépistage de l'asphyxie fœtale pendant le travail (prévalence faible). Il ne fait pas le diagnostic d'acidose fœtale.

L'interprétation du RCF est basée sur l'analyse des 4 critères définis plus haut, auxquels on ajoute la tocométrie. Il est préconisé de réaliser une lecture toutes les

15 à 30 minutes, selon l'existence ou non de facteurs de risques (grossesse à risque, liquide méconial, utilisation d'ocytocique.....)

On définit ainsi des rythmes normaux, à faible risque d'acidose, à risque d'acidose, à risque important d'acidose et à risque majeur d'acidose. La conduite à tenir sera définie en fonction de la gravité du risque, du contexte clinique et du moment de survenue des anomalies pendant l'accouchement. (Figure : 4[9])



bpm : battements par minute ; R : ralentissements ; V : variabilité ; acc : accélérations ; RPr : R prolongé ; RV : R variables ; RT : R tardifs.

Figure 4 RCF : interprétation et risque d'acidose (récapitulatif).

Les anomalies du rythme cardiaque fœtal ont valeur d'alerte et en général conduisent à l'étude du pH.

3. Méthode de deuxième ligne :

3.1. Le pH au scalp

- C'est le moyen de référence : il consiste après microprélèvement au scalp du fœtus (donc après membranes rompues et dilatation d'au moins 2 cm) en la mesure du pH, des gaz du sang et de l'excès de base.
- En pratique : [12].

si pH >7,25 à renouveler dans les 30 mn,

si pH entre 7,20 et 7,25, la naissance doit avoir lieu dans les 30 mn,

si pH < 7,20, extraction en urgence.

Mais « si les anomalies du RCF s'aggravent, il ne faut plus tenir compte du pH, en particulier sur les fœtus fragiles et si l'accouchement n'est pas imminent, il convient de pratiquer une césarienne »

- les indications du pH

- En début de travail pour les grossesses à risque (pathologie de la grossesse, prématurité, hypotrophie, postmaturité, suspicion d'infection...), le liquide amniotique est méconial ou simplement teinté, le pH doit être systématiquement contrôlé.
- Devant toute anomalie du rythme cardiaque fœtal

3.2. Le dosage des lactates :

La valeur prédictive est comparable à celle du pH au scalp que ça soit par microméthode (Lactate Pro®) ou dosage enzymatique (pathologique si > 5 mmol/l [13]. lactates Ao > 6,35 mmol/l [14]) ;

La technique est plus simple et comporte un risque d'échec moins important que celle du pH au scalp. Cependant des études comparatives entre lactates et RCF sont nécessaires.

3.3 Stan° (ST analysis) :

Le concept repose sur la propriété du segment ST à refléter le fonctionnement du muscle cardiaque fœtal pendant un test d'effort.

Cette méthode nécessite la pose d'une électrode sur le scalp, électrode qui enregistre l'ECG fœtal. L'appareil analyse la morphologie de l'intervalle ST et le rapport T/QRS. Les études sur l'incidence du taux opératoire sont contradictoires ; cependant son utilisation permet la réduction de la pratique du pH au scalp et impose des lectures très rigoureuses du RCF tout au long du travail.

3.3. l'oxymétrie de pouls.

Le principe de l'oxymétrie est basé sur les caractéristiques photométriques de l'oxyhémoglobine. Le pourcentage de celle ci est corrélé avec la saturation partielle en oxygène (SpO₂). Sa valeur diagnostique sur l'asphyxie per-partum est comparable à celle du pH (pH < 7,20 si SpO₂ < 30% pendant plus de 10 minutes). Toutefois la difficulté d'approvisionnement en capteurs limite la portée de cette recommandation

3.4. l'analyse automatisée par le logiciel OXFORD au cours du travail

du RCF n'a pas fait l'objet d'études comparatives permettant une évaluation correcte ;

IV. Diagnostic à la naissance :

1. Score d'Apgar

Le score d'Apgar (tableau : 2) appréhende l'adaptation du nouveau-né à la vie extra utérine.

Trois cas sont classiquement distingués :

- de 0 à 3, on parle de « mort apparente » ;
- de 4 à 6, on parle de score d'Apgar bas ;
- de 7 à 10, le score est considéré comme normal.

Tableau II. – Score d'Apgar.

Critère	Cotation			Score
	0	1	2	
Fréquence cardiaque	≤ 80/min	80 à 100/min	> 100/min	
Respiration	0	faible, irrégulière	efficace, régulière	
Tonus	0	extrémités léger tonus flexion	normal bon tonus flexion	
Réactivité	0	grimaces, léger mouvement	vive, cri	
Coloration	bleue ou blanche	imparfaite	rose	
				Total

L'évolution de ce score est importante.

On parle d'une souffrance fœtale aigue si APGAR < 7 au delà de 5 min

2. pH au cordon

À la naissance, avant le premier mouvement respiratoire, un morceau de cordon est clampé entre deux pinces. Prélèvements de l'artère et la veine et mesure du pH.

Le score d'Apgar et l'étude de l'équilibre acidobasique sont complémentaires pour évaluer l'état du nouveau-né. Le pH sur l'artère et la veine ombilicale

traduisent l'équilibre acidobasique du fœtus à la naissance ; l'Apgar est un indicateur clinique d'assistance en salle de travail. Si l'Apgar est bas et le pH normal, il n'y a pas d'asphyxie in utero ; si l'Apgar est normal ou bas et le pH bas, il y a asphyxie in utero.

L'American College of Obstetricians and Gynecologists définit les critères nécessaires pour parler d'hypoxie intrapartum comme ceux susceptibles d'entraîner des lésions neurologiques [6]:

- un pH sur l'artère ombilicale inférieur à 7,00 ;
- un Apgar à 5 minutes inférieur ou égal à 3 ;
- une encéphalopathie néonatale modérée à sévère ;
- des signes de défaillance polyviscérale (cardiovasculaires, hématologiques, pulmonaires, rénaux...).

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement préventif [3] :

Le meilleur traitement de la SFA est préventif. La SFA est en effet souvent prévisible.

a) Avant le début du travail

Il convient :

- de dépister les souffrances fœtales chronique et les retards de croissance intra-utérins, et d'extraire l'enfant, si cela est raisonnable, dans les meilleures conditions ;
- d'éviter les accouchements d'enfants trop prématurés, dans de mauvaises conditions ;
- de dépister les disproportions foetopelviennes ;
- d'identifier les grossesses à risque de pathologie funiculaire ;

- de réagir très vite devant des signes précoces d'hématome rétroplacentaire :

b) En début de travail

Il est capital de dépister les grossesses à risque et prévoir une surveillance appropriée et notamment un pH de départ. La constatation d'un liquide teinté, à la vulve ou à l'amnioscopie, doit également conduire à réaliser un pH dès que possible et un monitoring.

c) Pendant le travail

La surveillance clinique du travail *et* du suivi du partogramme et monitoring du travail par un ERCF *et* du pH au scalp.

Quelle que soit la méthode de surveillance, la femme doit être correctement hydratée, placée en léger décubitus latéral gauche. Les douleurs doivent être calmées et le surmenage doit bien sûr être évité. L'analgésie péridurale constitue la méthode de choix.

Correction des anomalies de la contraction utérine type hypersystolie d'intensité ou de fréquence, des bêtamimétiques à petites doses, trinitrine par voie sublingual ou IV

Dépistage précoce des souffrances fœtales aiguës

2. Traitement de la souffrance fœtale aiguë :

2.1. Attitude obstétricale :

Quand la SFA est suspectée, il faut extraire l'enfant le plus rapidement possible et dans les meilleures conditions.

Les moyens sont

-la césarienne si la dilatation n'est pas suffisante. Il faut bien veiller dans ce cas-là à la position et à l'oxygénation de la patiente.

Le type d'anesthésie dépend du degré d'urgence de la césarienne (voir tableau : 3) des risques anesthésiques pour la mère (voir tableau :4 [15]).

Tableau 3 : Classification des différentes classes d'urgence de césarienne

1 Urgence extrême : Délai < 5-10 minutes	Hématome rétroplacentaire Procidence du cordon avec anomalies du RCF Rupture utérine Hémorragies sévères du prepartum Anomalies RCF à risque majeur d'acidose
2 Urgence non différable : Délai < 30 minutes	Anomalies RCF à risque important d'acidose Echec d'extraction instrumentale Présentation dystocique

Tableau 4 : Choix des techniques anesthésiques en fonction de la classe d'urgence de césarienne (d'après Figueireido et al.).

	Analgsie ppidurale efficace	Analgsie ppidurale inexistante
Urgence extrême	Anesthsie gnrale Extension de la ppidurale à discuter	Anesthsie gnrale
Urgence non différable	Extension de la ppidurale	Rachianesthsie

la voie basse Si la dilatation est complte ou pratiquement complte, une extraction instrumentale est envisageable, lorsque la prsentation est largement engagée.

Dans tous les cas bien sr, le pdiatre aura t alert, et le matriel de ranimation du nouveau-n prpar.

2.2. Ranimation du foetus in utero

La ranimation foetale in utero consiste à instaurer des mesures dont l'objectif est d'augmenter le transport en oxygène vers le placenta et ainsi d'inverser l'hypoxie et l'acidose [16].

Ces mesures comprennent :

- l'arrêt des ocytociques,
- la mise en décubitus latéral gauche,
- l'administration rapide d'un litre de cristalloïdes (sérum glucosé 5%) intraveineux,
- l'administration d'oxygène au masque à haute concentration.
- Le contrôle de la pression artérielle est fondamental et peut nécessiter l'administration d'éphédrine [17].
- Une tocolyse est instituée, en cas d'anomalie de la contraction utérine ; sauf en cas d'hémorragie du partum ou de décollement placentaire évident.

Il faut, bien sûr, une fois l'enfant extrait, bien veiller au maintien de la rétraction utérine, pour éviter une inertie utérine secondaire.

Elle peut être utile dans les anomalies du RCF à risque faible d'acidose

Conclusion :

Les moyens modernes de surveillance du travail ont diminué la fréquence de la SFA. Elle reste l'ennemie de l'obstétricien. son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments clinique et paraclinique, son traitement doit être préventif avant tout .La suspicion d'une SFA impose une extraction dans les plus brefs délais.

REFERENCES :

- [1] Parer JT, Livingston EG. What is fetal distress ? Am J Obstet Gynecol 1990 ; 162 : 1421-1427
- [2] Bruno CARBONNE1 Asphyxie foetale per-partum : physiopathologie et exploration biochimique SPECTRA BIOLOGIE n° 161 • Septembre - Octobre 2007
- [3] A Fournié Souffrance foetale aiguë ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 5-077-A-30 1999
- [4] Pontonnier G, Fournie A, Reme JM, Grandjean H. Souffrance foetale aiguë. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-077-A-30, 1990 : 1-14
- [5] International Federation of Gynecology and Obstetrics. FIGO News: Guidelines for the use of fetal monitoring. Int J Gynecol Obstet 1987;25:159—67.
- [6] American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin. Intrapartum fetal heart monitoring no 70. Obstet Gynecol 2005; 106: 1653-60.
- [7] Atalla RK, Abrams K, Bell SC, Taylor DJ. Newborn acid-base status and umbilical cord morphology. Obstet Gynecol 1998 ; 92 : 865-868
- [8] Bakker PC, Colenbrander GJ, Verstraeten AA, Van Geijn HP. The quality of intrapartum fetal heart rate monitoring. Obstet Gynecol 2004;116:22—7.
- [9] A. Martin Rythme cardiaque foetal pendant le travail : définitions et interprétation Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2008) 37S, S34—S45
- [10] Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Clinical Practice Guidelines. Fetal health surveillance in labour. JOGC 2002; No112.
- [11] Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The use of electronic fetal monitoring. Evidence-based clinical guideline No 8. 2001 RCOG Press London
- [12] Cabrol D, Goffinet F. Protocoles cliniques en obstétrique. Paris: Masson; 2008, p. 157—60.
- [13] Boog G. Microdosage rapide des lactates au sang du cordon et au scalp foetal. Gynecol Obstet Fertil 2004;32:241-4.
- [14] Martin A, Gaillard M, Miot S, Riethmuller D, Schaal JP. Lactates et équilibre acidobasique au sang du cordon. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2003;32:713-9.

- [15] Figueireido S, Tsatsaris V, Mignon A. Prise en charge anesthésique d'une souffrance foetale aiguë. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2007; 26: 699704
- [16] Thurlow JA, Kinsella SM. Intrauterine resuscitation : active management of fetal distress. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 2002 ; 11
- [17] Ducros L, Bonnin P, Cholley BP et al. Increasing blood pressure with ephedrine increases uterine artery blood flow velocity during uterine contraction. *Anesthesiology*, 2002 ; 96 : 6126.

Stéatose hépatique aigue gravidique

I. Introduction :

1. Définition :

La stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG) est une pathologie rare survenant généralement durant le troisième trimestre de la grossesse. Découverte par Sheehan en 1940, elle représente la seule hépatopathie gravidique responsable d'une insuffisance hépatique aiguë [1]

La SHAG est une entité anatomo-clinique spécifique de la grossesse qui correspond à une infiltration graisseuse microvésiculaire des hépatocytes avec la perte progressive de la fonction hépatique.

2. Epidémiologie :

La SHAG est une maladie rare [2]

Toutes les races sont touchées.

Plus fréquente en cas de :

- Grossesses gémellaires (6-25%). [3]
- Fœtus de sexe masculin. [4]
- Primiparité. [5]

Age gestationnel de survenu se situe entre 32-38 SA (extrêmes : 22 SA)

La récurrence est rare de l'ordre de 10%

Mortalité même si elle reste élevée est en nette régression, elle est passée de 92% avant l'année 1970 à 10% en 2006.

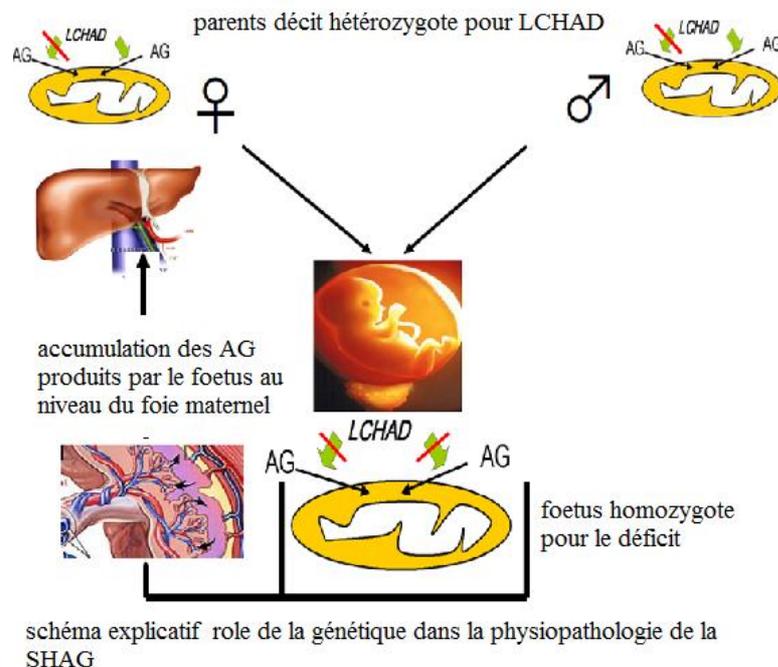
3. Physiopathologie :

La stéatose aiguë gravidique est due à une accumulation d'acides gras libres qui peut être due à une anomalie de l'activation des acides gras (AG) libres en acétyl coenzyme A, ou bien, à une diminution de la transformation des acides gras libres en triglycérides [6]

Les causes de cette accumulation restent mal connues.

Une anomalie ou une baisse de la beta oxydation des AG serait incriminée du au :

- Rôle de certains médicaments (tétracyclines)
- Rôle des infections + libérations des cytokines non avéré
- Déficit génétique de la β oxydation mitochondriale « longue chaîne 3 hydroxyacyl-CoA déshydrogénase » (Fig : 1[6])
- Rôle des hormones sexuelles œstrogène et progestérone qui associés à d'autre facteurs pourraient être responsable d'une diminution de la β oxydation



Cette accumulation des acides gras libres serait à l'origine d'une insuffisance hépatocellulaire et de modifications ultrastructurales des mitochondries avec

modifications des métabolismes lipidique, glucidique et protidique (hyperamoniémie) [6],

II. Diagnostic :

1. La clinique [7]:

Ø L'anamnèse : recherche

- Age : 16_48 ans
- ATCDS: médicaux de stéatose, obstétricaux, de prise médicamenteuse
- parité
- Gémellarité
- L'âge gestationnel et le suivie obstétrical

Ø Sur le plan clinique, la SHAG se caractérise par deux phases :

ü La phase pré-ictérique:

Les premiers symptômes inauguraux sont aspécifiques et inconstants, ce qui représente toute la problématique diagnostique de la maladie une phase ictérique

- Prédominance des signes digestifs:

* Douleurs abdominales:

- 50 à 80% des cas
- Siège: épigastrique, HCDT, Diffuse
- Types: crampe, brûlure, pesanteur

* Nausées, vomissements (70à 100%)

- Signes généraux:

- * Asthénie, Anorexie
- * Fébricule sans foyer infectieux
- * Céphalées, Tachycardie

* Prurit très rare+++ (3%) doit faire rechercher une cholestase gravidique associée

- Autres signes:

* Œdème des membres inférieurs

* HTA et protéinurie positive dans 50% des cas rendant le diagnostic différentiel avec la prééclampsie difficile voir impossible.

* Syndrome polyuro-polydipsique

ü La phase ictérique :

- Début: 2 à 15 jours après les premiers symptômes

- **URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE**

- Tableau évocateur d'aggravation rapidement progressive

• Ictère: Cutanéomuqueux

- Intensité Variable

- Aggravation rapide

- de type rétionnel

- Rarement associé à un prurit

- représente un signal d'ALARME

• Persistance et aggravation de la symptomatologie initiale:

- Digestive

- AEG

- Neurologique (encéphalopathie hépatique troubles de la conscience sont d'intensité variable, allant de la somnolence, d'une agitation et un syndrome confusionnel au véritable coma hépatique)

• Association fréquente avec une néphropathie gravidique: HTA, OMI, protéinurie positive

2. La biologie :

Le tableau clinique étant non spécifique, les données biologiques sont essentielles pour poser le diagnostic de SHAG.

- Fonction Hépatique: l'Insuffisance hépatocellulaire (IHC) est un critère de diagnostic majeur.

- Cytolyse aigue GOT GPT élevé
- Hypoglycémie (constante+ sévère)
- Hypoalbuminémie
- Chute des facteurs (I, II, V, VII, X)
- Hyperammonémie

- Hyper bilirubinémie:

- Constante
- Prédominance conjugué (80% des cas)
- 3 à 5 fois la normale

- Troubles de l'hémostase: CIVD+ IHC (75%)

- Thrombopénie
- PDF augmentés
- Fibrinogène bas
- ATIII diminuée+++

- La Fonction rénale:

- Insuffisance rénale
- Hyper uricémie (80% des cas)

- Hématologie:

- Hyperleucocytose à PNN
- Thrombopénie
- Anémie

3. explorations radiologiques : [8]

- Echographie abdominale:
 - hyper- échogénicité hépatique d'apparition variable dans le temps
 - retour à la normale en 5 à 15 jours
 - Examen peu sensible étant normal il n'exclut pas le diagnostic
- Scanner abdominal:

Baisse de la densité du parenchyme hépatique par rapport aux vaisseaux intra hépatiques

- IRM abdominale: Sensibilité < 10%

4. L'histologie :

- Le diagnostic de certitude est établi grâce à la biopsie hépatique. Elle reste utile dans les formes atypiques en particulier lorsque la stéatose n'est pas visible sur l'échographie ou la TDM abdominale.
- Techniques de prélèvement: Biopsie trans-jugulaire, trans-pariétale, Biopsie lors d'une césarienne, Autopsie
- Elle est pratiquée de préférence après correction des troubles de l'hémostase ou par voie transjugulaire,
- Elle retrouve une stéatose centrolobulaire microvésiculaire ainsi qu'une structure lobulaire conservée sans nécrose hépatocellulaire et une infiltration cellulaire modérée (fig : 2).

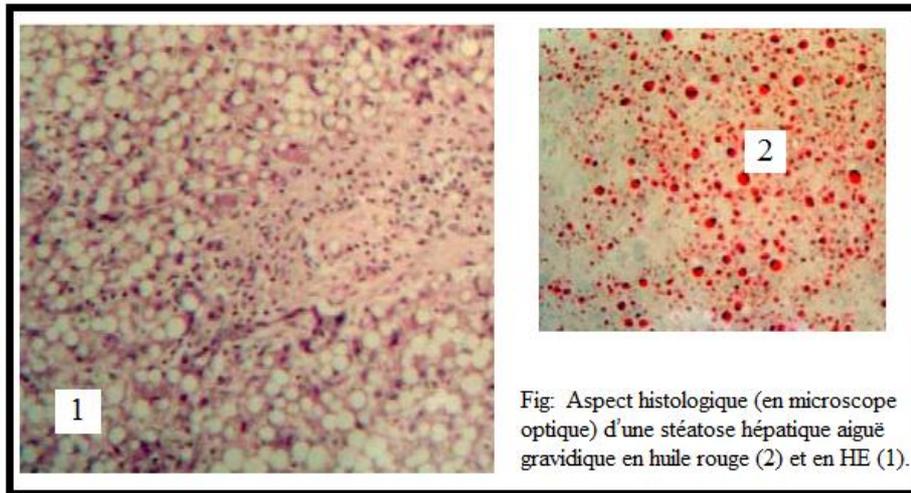


Fig: Aspect histologique (en microscope optique) d'une stéatose hépatique aiguë gravidique en huile rouge (2) et en HE (1).

5. Critères diagnostiques :

Les critères de Swansea peuvent être utilisés dans le diagnostic positif de la SHAG avec fiabilité il rassemble des signes cliniques, biologiques, radiologiques et histologique

La présence de six des critères sous cités signe le diagnostic (fig :3) [9]

Six or more criteria required in the absence of another cause

- Vomiting
- Abdominal pain
- Polydipsia/ polyuria
- Encephalopathy
- Elevated bilirubin > 14 $\mu\text{mol/l}$
- Hypoglycaemia < 4 mmol/l
- Elevated urea > 340 $\mu\text{mol/l}$
- Leucocytosis > $11 \times 10^9 /\text{l}$
- Ascites or bright liver on ultrasound scan
- Elevated transaminases (AAT or ALT) $42 > \text{IU/l}$
- Elevated ammonia > 47 $\mu\text{mol/l}$
- Renal impairment; creatinine > 150 $\mu\text{mol/l}$
- Coagulopathy; prothrombin time > 14 seconds or APPT > 34 seconds
- Microvesicular steatosis on liver biopsy

Values as used by Knight et al.

figure: 3 les critères diagnostiques de SWANSEA utilisés pour le diagnostic de la stéatose hépatique aiguë gravidique

III. Diagnostic différentiel : peut être difficile (voir tableau)

- Prééclampsie et HELLP syndrome
 - o GB < 15000
 - o Transaminases: pas de différence si HELLP
 - o Troubles de l'hémostase sont plus fréquents et durent plus de temps si stéatose
 - o ATIII(Bas si stéatose)
 - o Hypoglycémie si stéatose
 - o Cholestase si stéatose
 - o Ammoniémie élevée si stéatose
 - o **ASSOCIATION SHAG – SYNDROME TOXEMIQUE 50 % DES CAS**
- Cholestase aigue gravidique :
 - o Apparition 2 ou 3 trimestre
 - o Cause est inconnue
 - o Predisposition génétique
 - o Prurit suivie d'ictère+++ **premier plan** ++++ (lésions de grattage, insomnie)
 - o Pas de nausée, de vomissement ni de douleur abdominale
 - o Pas d'insuffisance hépatique ALAT très augmentée > 10 N TP et f V normal
- hépatites virales :
 - o Fièvre, nausée, vomissement
 - o Transaminases (>500UI/l)
 - o Sérologie virale
- purpura thrombopénique thrombopathique (PTT)
- syndrome hémolytique et urémique (SHU)

Tableau Arguments du diagnostic différentiel du HELLP syndrome, du purpura thrombopénique et thrombotique (PTT), du syndrome hémolytique et urémique (SHU) et de la stéatose aiguë (SHAG) au cours de la grossesse.[1]

Manifestations clinico-biologiques	HELLP syndrome	PTT	SHU	SHAG
Atteinte organique prédominante	Foie	SNC	Reins	Foie
Hypertension	80 %	rare	présente	25 à 50 %
Protéinurie	±	+	+++	±
Thrombopénie	100 %	100 %	50 % au début	±
LDH	++	++	+++	++
ASAT	++	=	=	++
Taux de prothrombine	=	=	=	<
Fibrinogène	=	=	=	<
PDF	=	=	>	>
Antithrombine III	<	=	=	<
Bilirubine	++	+	+	+++
Ammoniémie	=	=	=	+++
Glycémie	=	=	=	<
Anémie	+	++	+	±
Anomalies rénales	+	±	+++	+
Anomalies neurologiques		++	±	+
Fièvre	=	+	+	=
Lésions cutanées	+	++	=	Ictère
Apparition	3 ^e trimestre à post-partum	2 ^e et 3 ^e trimestres	Post-partum	Ictère disparaît en fin de 3 ^e trimestre
Hémolyse	++	++	++	±
Histologie	Atteinte micro vasculaire (thrombine hyalins) Nécrose hépatocytaire péri portale, peu de stéatose	Thrombine hyalins artérioles et capillaires Foie normal	Thrombine hyalins artérioles et capillaires Foie normal Nécrose glomérulaire	Vaisseaux normaux (hors CIVD) Stéatose micro vésiculaire diffuse pas de nécrose hépatocytaire centrale

IV. prise en charge thérapeutique :

- La prise en charge thérapeutique de la SHAG nécessite une équipe multidisciplinaire associant le médecin obstétricien, le médecin réanimateur et le médecin hépatologue.
- La conduite à tenir devant la SHAG comporte un traitement obstétrical (évacuation urgente de la grossesse qui favorise le rétablissement de la fonction hépatique) encadré d'une réanimation adéquate [10].
- Hospitalisation :

1. les mesures de réanimations :

- traitement symptomatique et mises en conditions
- cette réanimation doit concerner:
 - La volémie : lutter contre l'hypovolémie par remplissage
 - o Albumine 20-60g/24H
 - o Macromolécules
 - o Cristalloïdes
 - troubles de la coagulation
 - o Plasma frais congelé (PFC): 20ml/kg si TP<50%
 - o Anti-fibrinolytique: si Fibrinogène <1g/l
 - o Plaquettes si plaquettes < 50000 elm/L
 - o Culots globulaire si Hb basse
 - o Importance de la vacuité et la rétraction utérine: - Révision utérine et ocytociques sont systématiques pour prévenir l'HPP
 - Hypoglycémie
 - o perfusion de glucose
 - o surveillance de la glycémie
 - o Glucagon n'est pas efficace+++

- Insuffisance rénale
 - o Correction de la volémie
 - o les diurétiques
 - o Epuration extrarénale souvent nécessaire au décours d'une IRA multifactorielle avec anurie ne répondant pas aux mesures symptomatiques
- IHC : lutter contre l'hyperammoniémie(Néomycine, Lactulose, régime hypo protidique) la transplantation hépatique peut être l'ultime recours
- trouble de conscience : Ventilation efficace
- Surveillance clinique, radiologique et gazométrique
- prévenir les complications de décubitus
- Prévenir les complications thromboemboliques
- Rechercher et traiter les infections nosocomiales

2. Prise en charge obstétricale [7]:

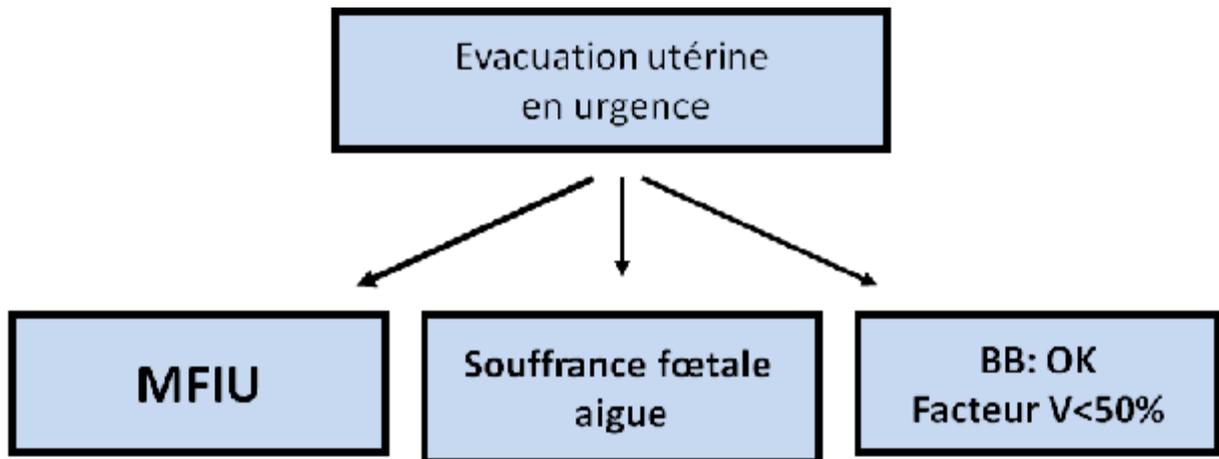
Le seul traitement curatif admis est l'interruption de la grossesse dans les plus brefs délais car : -La grossesse est le seul facteur étiologique du SHAG, aucune guérison ou amélioration clinique ou histologique n'a été prouvée avant l'interruption de la grossesse

- La précocité de l'interruption de la grossesse évite l'apparition de complications maternelles et fœtales

Le mode d'accouchement n'intervient pas dans le pronostic maternel ou fœtal le choix dépend de:

- 1- de la précocité du diagnostic
- 2- degré d'urgence
- 3- du bien être fœtal et le terme de la grossesse
- 4- maturité cervicale

Schématiquement [11]:



Si diagnostic précoce avec conditions fœtales bonnes et maladie maternelle pauci symptomatique (factV>50%) Grossesse < 30 semaines, l'Evacuation peut être retardée sous surveillance quotidienne de l'hémostase et du fœtus en milieu obstétrical [12]

Conclusion :

La SHAG reste une pathologie grave malgré le développement des moyens de réanimation. C'est une pathologie à laquelle il faut penser devant toute symptomatologie digestive

et/ou perturbation du bilan hépatique chez toute femme enceinte. Son traitement est multidisciplinaire et nécessite une étroite collaboration entre les médecins gynécologues, les

médecins réanimateurs et les médecins hépatologues. L'évacuation utérine précoce en est à ce jour le seul traitement curatif efficace.

REFERENCES :

- [1] Sheehan HL. The pathology of acute yellow atrophy and delayed chloroform poisoning. *J Obstet Gynaecol* 1940;47:49-62.
- [2] Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JG. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut* 2002;51:876-80 [Erratum in *Gut* 2003;52:315].
- [3] Davidson KM, Simpson LL, Knox TA, D'Alton ME. Acute fatty liver of pregnancy in triplet gestation. *Obstet Gynecol* 1998;91:806
- [4] Jwayyed SM, Blanda M, Kubina M. Acute fatty liver of pregnancy. *J Emerg Med* 1999;4:673-7.
- [5] Mourad B, Khaled N, Faiz O, Fethi BA, Zohra B, Leila A, et al. La stéatose hépatique aiguë gravidique à propos de trois cas. *Tunis Med* 2000;
- [6] Ibdah JA, Bennett MJ, Rinaldo P, Zhao Y, Gibson B, Sims HF, et al. A fetal fatty-acid oxidation disorder as a cause of liver disease in pregnant women. *N Engl J Med* 1999;340:1723-31.
- [7] M. Bahloul Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 22 cas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 34 (2006) 597-606
- [8] Gandon Y, Olivié D, Juhel C, Rohou T, Aubé C. Hépatopathies de surcharge et cirrhose. *Radiodiagnostic IV - appareil digestif. Encycl Med Chir. Elsevier* 2004, 33-525-A-40, 18 p.
- [9] M Knight A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK *Gut* 2008;57:951-956 doi:10.1136/gut.2008.148676
- [10] Ko H, Yoshida EM. Acute fatty liver of pregnancy. *Can J Gastroenterol* 2006;20:25-30.
- [11] Dedecker F, Graesslin O, Palot M, Fortier D, Quereux C, Gabriel R. Stéatose hépatique aiguë gravidique : une pathologie rare du troisième trimestre. *Gynecol Obstet Fertil* 2006;34:131-3.
- [12] Miguil M, Sadraoui A, Moutaouakkil S, Idali B, Ghazli M, Benaguida M. La stéatose hépatique aiguë gravidique peut guérir malgré la poursuite de la grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1994;23: 308-10.

Traumatisme chez la femme enceinte : particularités de la prise en charge

I. Introduction :

Les traumatismes sont la première cause de mortalité non liée à la grossesse chez la femme enceinte.

La vie de l'enfant est directement liée à celle de sa mère, qui doit être prioritaire pour toutes les décisions thérapeutiques.

Les chutes et les accidents de la circulation sont les principales causes de traumatisme chez la femme enceinte.

Le décollement placentaire est la principale cause de détresse fœtale.

L'échographie et un bilan radiologique adapté à la grossesse sont les examens permettant de faire l'essentiel du diagnostic chez la mère et chez le fœtus.

Si quelques heures de surveillance aux urgences ou dans un service d'obstétrique sont suffisantes en cas de traumatisme mineur, un centre de traumatologie multidisciplinaire est nécessaire en cas de traumatisme majeur.

II. Épidémiologie :

1. Fréquence [1]

-Le pourcentage de traumatismes pendant la grossesse varie de 1 à 7 %.

-Le risque maternel et fœtal lié à un traumatisme augmente avec le terme de la grossesse : 10 à 15 % au premier trimestre, 32 à 40 % au deuxième trimestre et 50 à 54 % au dernier trimestre.

2. Les principaux traumatismes : [2]

- Accidents de la voie publique (55%)
- Chutes (22%) surviennent en majorité au dernier trimestre. Elles sont liées au déplacement du centre de gravité et à la mauvaise perception des obstacles au sol.
- Violences domestiques (22%) de diagnostic difficile (y penser quand les circonstances du traumatisme ne sont pas claires).
- Brûlures graves (1%)

Rares chez la femme enceinte [3] Leur traitement est le même qu'en dehors de la grossesse. Le pronostic fœtal est directement corrélé à la gravité des brûlures et à la présence de complications chez la mère

(Environ 100 % de mortalité fœtale si brûlures maternelles > 50 % [4])

- Électrisation :

En dehors des lésions maternelles classiques, l'électrisation par courant électrique peut être responsable d'une mort fœtale isolée ou de lésions utérines si le courant passe entre un membre supérieur et un membre inférieur [5].

- Plaies par arme à feu et armes blanches

Il y a en général moins de 20 % d'atteintes viscérales maternelles, car la masse utéro-placentaire refoule les viscères vers le haut et occupe une grande partie de l'abdomen. Dans ce cas, la mortalité fœtale est située entre 40 et 70 % par lésions directes ou par prématurité en cas de nécessité d'extraction fœtale. [5].

3. Mécanismes des lésions au cours de la grossesse :

Les traumatismes chez la femme enceinte sont responsables des mêmes lésions que pour tous les polytraumatisés, mais il faut y ajouter d'autres lésions spécifiques, car l'utérus et le placenta peuvent subir plusieurs types de

traumatismes : plaie pénétrante, rupture utérine, rupture prématurée des membranes ou décollement placentaire.

La rupture utérine est rare avant trois mois de grossesse, car l'utérus est bien protégé par le bassin pendant le premier trimestre,

Le décollement placentaire est en revanche très fréquent, survenant même pour des traumatismes mineurs, et pouvant être parfois retardé de 24 à 48 heures. Ce dernier peut avoir des conséquences graves : hémorragie maternelle, coagulation intravasculaire disséminée et défibrination, embolie amniotique et mort fœtale.

C'est la différence de structure entre le placenta, assez rigide, et l'utérus, plus malléable, qui provoque le décollement par un effet de cisaillement.

La mort fœtale est en effet rarement due à un traumatisme direct, mais plus au décollement placentaire, au choc hémorragique maternel et, bien sûr, au décès maternel.

III. Modifications anatomophysiologiques de la grossesse et traumatismes

1. Modifications anatomiques :

Les mécanismes de protection de l'utérus et du fœtus contre des traumatismes dépendent du terme de la grossesse (*Tableau 1*).

Tableau 1 Protection de l'utérus et du fœtus contre les traumatismes en fonction du terme de la grossesse.		
Âge de la grossesse	Position de l'utérus	Exposition du fœtus aux traumatismes
12 semaines	Pelvien	Bien protégé par le bassin Paroi utérine épaisse
20 semaines	Ombilical	Fœtus protégé par beaucoup de liquide amniotique Utérus moins bien protégé
36 semaines	Sus-ombilical	Fœtus moins bien protégé Utérus mal protégé et à parois fines

- Des lésions encéphaliques fœtales sont possibles, surtout s'il y a des fractures du bassin.
- L'augmentation de volume de l'utérus gravide induit en décubitus dorsal une compression de la veine cave inférieure et gêne le retour veineux au cœur droit (syndrome cave inférieure). Il est parfois associé à une compression aortique (effet Poseiro).

2. Modifications physiologiques :

Ø Modifications cardio-circulatoires :

Le volume sanguin maternel augmente pendant la grossesse, (+45 % en fin de grossesse) ⇒ hématocrite et un taux d'hémoglobine diminués à prendre en compte

La fréquence cardiaque augmente (en tenir compte dans l'appréciation d'une tachycardie).

Il existe physiologiquement à l'ECG une déviation axiale de 15° vers la gauche, avec parfois des ondes T négatives ou plates

Ø Modifications respiratoires :

La fréquence respiratoire ne change pas pendant la grossesse, mais il y a une hyperventilation qui entraîne une diminution de la PaCO₂

La consommation d'oxygène au repos est augmentée de 20 % pendant la grossesse. Le fœtus étant très sensible à l'hypoxie maternelle, un apport précoce d'oxygène à la mère est souvent utile.

En raison de l'oedème muqueux, responsable d'une diminution de la taille de la filière laryngotrachéale, l'intubation trachéale peut être difficile chez la femme enceinte. Il faut utiliser des sondes d'intubation de petit calibre (6,5 ou 7 maximum), méthode alternative de contrôle des voies aériennes.

Toute femme enceinte doit être considérée comme ayant un estomac plein, du fait du ralentissement de la vidange gastrique.

Ø Modifications endocriniennes

L'augmentation de taille de près de 135 % de l'hypophyse, associée aux modifications anatomiques de la vascularisation de la selle turcique, peuvent favoriser une nécrose hypophysaire en cas de choc hypovolémique (Syndrome de Sheehan).

IV. Prise en charge d'un traumatisme chez une femme enceinte

Il y a toujours deux victimes, la mère et son enfant. La vie de ce dernier étant directement liée à celle de sa mère, celle-ci sera toujours prioritaire dans toutes les décisions thérapeutiques importantes.

1. Stratégie globale de prise en charge :

Il existe une classification en 4 groupes des traumatismes chez la femme enceinte, qui peut permettre d'adapter leur prise en charge (*tableau: 2*) [6].

Tableau:2

Aide à la décision thérapeutique au cours des traumatismes pendant la grossesse, en fonction de l'âge de la grossesse et de l'état clinique de la mère (d'après Henderson (5)).

Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Début de grossesse ou grossesse ignorée	Terme : < 23 semaines	Terme : > 23 semaines	Détresse maternelle ou inefficacité circulatoire
Test grossesse +++ chez une femme en période d'activité génitale ayant eu un traumatisme grave	Fœtus non viable, bien protégé par bassin maternel (peu de lésions)	Fœtus viable, moins bien protégé par le bassin maternel	Si traitement inefficace : césarienne post-mortem ?
Adaptation : diagnostique (radios) et thérapeutique	Prise en charge maternelle +++	Prise en charge maternelle et fœtale (monitorage, extraction prématurée ?)	Nécessité de délais très courts et problèmes éthiques

2. En pré hospitalier

Le diagnostic de grossesse peut ne pas être évident, notamment lors du premier trimestre.

L'examen clinique est le même que chez tout traumatisé. Il doit être fonction de l'importance et de la localisation du traumatisme. Les priorités thérapeutiques restent les mêmes qu'en dehors de la grossesse [7].

Il faut rechercher et traiter en premier les détresses vitales maternelles. La présence du fœtus ne doit pas détourner l'attention de l'état maternel, et toutes les thérapeutiques doivent concerner en premier la mère

- Il faut assurer une liberté des voies aériennes, une ventilation efficace avec apport d'oxygène
- il faut maintenir et rétablir si nécessaire une circulation efficace (voiesveineuses).
- il faut rechercher systématiquement une cause d'hémorragie maternelle d'origine obstétricale.

Ø le décollement placentaire qui peut entraîner une hémorragie importante, souvent non extériorisée, des douleurs abdominales ou une perte de liquide amniotique.

Ø La rupture utérine peut entraîner une hémorragie maternelle importante.

- Un toucher vaginal prudent recherchant la présence de sang ou de liquide amniotique, et la présence de contractions utérines et de mouvements fœtaux doit compléter l'examen maternel.
- Il faut débiter précocement un remplissage vasculaire par les cristalloïdes pour les hypovolémies modérées, et l'albumine à 4 % pour les hypovolémies sévères.

Si une transfusion de globules rouges est nécessaire en pré hospitalier, il faut utiliser des concentrés érythrocytaires du groupe O rhésus négatif.

- Il faut associer systématiquement un décubitus latéral gauche (ou à défaut droit)

Il faut dans la mesure du possible éviter l'utilisation des catécholamines,
Pas de pantalon antichoc sauf urgences vitales maternelles [8].

- il faut chercher les bruits du cœur fœtaux

3. Prise en charge en hospitalier

Ø Où hospitaliser ?

-Les patientes polytraumatisées ou instables doivent être prises en charge par des équipes médico-chirurgicales multidisciplinaires, incluant un obstétricien, et un pédiatre pour la prise en charge de l'enfant en cas d'extraction foetale.

Pour des traumatismes moins sévères, le bilan foetal et la recherche d'un décollement placentaire retardé peuvent être faits dans un service d'obstétrique après passage aux urgences

-Devant un traumatisme abdominal mineur, un monitoring des BDC fœtaux et des contractions utérines d'au moins 4 h au service des urgences pour les grossesses de plus de 23 semaines [9]. Avant 20 semaines de grossesse, cette surveillance est moins stricte

Ø Bilan à l'arrivée à l'hôpital

Le maintien d'une hémodynamique et d'une oxygénation efficaces doit être poursuivi.

Le bilan biologique est le même que pour tout polytraumatisé : il associe au minimum le groupe sanguin et les agglutinines irrégulières, une numération formule sanguine et un bilan de coagulation, test de Kleihauer . Il doit être interprété en fonction des variations physiologiques de la femme enceinte [9].

Prévoir des culots globulaires, des concentrés plaquettaires et du plasma frais congelé

Ø Place de l'échographie

C'est l'examen complémentaire de référence qui permet à la fois de rechercher des lésions hémorragiques intra-abdominales maternelles et de monitorer la vitalité fœtale et de rechercher un décollement placentaire

Monitoring initial des BCF et contractions

Ø Quel bilan radiologique ?

Un bilan radiologique peut être nécessaire pour préciser les lésions traumatiques.

Un bilan complet (radios, tomodensitométrie) chez une femme enceinte traumatisée se situe entre 1 et 15 mGy (1 mGy = 0,1 rad). Le seuil d'irradiation est de 50 à 100 mGy pour qu'il y ait un risque de malformation fœtale.

En urgence et surtout après 20 semaines de grossesse, un bilan radiologique incluant des coupes tomodensitométriques peut et doit être pratiqué si l'état de la mère le nécessite [10] en limitant le nombre de clichés au minimum

Ø Prise en charge chirurgicale

Une laparotomie exploratrice maternelle n'implique pas systématiquement une extraction fœtale. Mais celle-ci devient nécessaire en cas de souffrance fœtale aiguë chez un fœtus viable, de rupture utérine, de lésions vasculaires utérines ou dans le cadre d'un sauvetage maternel devant une hémorragie non contrôlée.

La viabilité fœtale est directement liée à la présence de bruits du cœur fœtaux et à un âge gestationnel supérieur à 24 semaines.

Au cours de la prise en charge d'un traumatisme chez une femme enceinte, la priorité à la mère, doit tout le temps être la règle en cas de détresse vitale maternelle ou d'arrêt cardio circulatoire. Ainsi l'utilisation de l'adrénaline devient licite de même, l'extraction fœtale dans l'arrêt cardiocirculatoire qui améliore les chances de succès de la réanimation et le pronostic maternel.

Conclusion

Le tableau clinique d'un traumatisme pendant la grossesse est souvent polymorphe.

Quel que soit ce traumatisme, il faut tenir compte de l'état anatomo-physiologique particulier que représente la grossesse dans l'évaluation et le traitement des lésions traumatiques chez une femme enceinte. En particulier des lésions mineures sans conséquence chez la mère, comme un décollement placentaire, peuvent entraîner un décès fœtal.

Enfin, il ne faut pas oublier que, même si la vie du fœtus est directement liée à celle de sa mère, celle-ci est toujours prioritaire sur l'enfant pour toutes les décisions thérapeutiques.

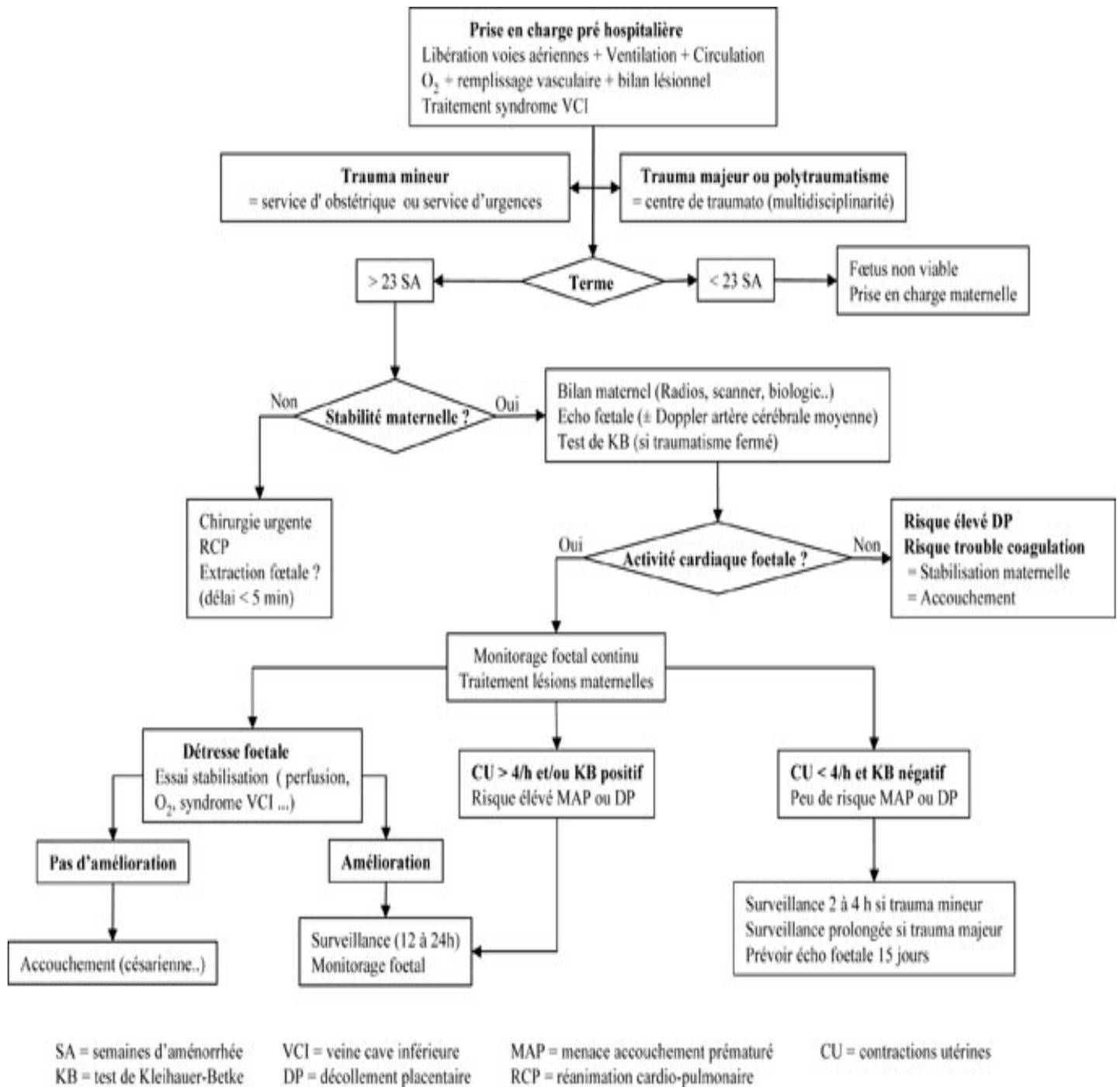


Figure 1. Algorithme de prise en charge des traumatismes chez la femme enceinte [11].

REFERENCES :

- [1] A. Rozenberg 51ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales. © 2009 Elsevier Masson SAS
- [2] Hill CC, Pickinpaugh J. Trauma and surgical emergencies in the obstetric patient. Surg Clin N Am 2008;88:421-40.
- [3] Maghsoudi H, Samnia R, Garadaghi A et al. Burns in pregnancy. Burns 2006 ; 32 : 246-50.
- [4] Schneider H. Trauma and pregnancy. Arch Gynecol Obstet 1993 ; 253 : 14
- [5] Muench MV, Canterino JC. Trauma in Pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2007 ; 34 : 555-83.
- [6] Henderson SO, Mallon WK. Trauma in pregnancy. In : Eckstein M, Chan D, eds. Emergency Medicine Clinics of North America Philadelphia : WB Saunders, 1998 : 209-28.
- [7] Melnick D, Wahl W, Dalton V. Management of general surgical problems in the pregnant patient. The American Journal of Surgery 2004 ; 187 : 170-80.
- [8] Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. Blunt trauma during pregnancy. N Engl J Med 1990 ; 323 : 1609-13.
- [9] Mattox KL, Goetzl L. Trauma in pregnancy. Crit Care Med 2005 ; 33 : S385-9.
- [10] McCollough CH, Schueler BA, Atwell TD et al. Radiation exposure and pregnancy : when should we be concerned ? Radiographics 2007 ; 27 : 909-17 ; discussion 17-8.
- [11] 51e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Urgences vitales > Spécificités des urgences chez la femme enceinte © 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

URGENCES DIGESTIVES ASSOCIEES A LA GROSSESSE

I. Introduction

- La femme enceinte peut poser des problèmes d'urgences abdominales d'origine digestive (appendicite, occlusion, cholécystite, pancréatite) au même titre que n'importe quel individu.
- Les particularités anatomiques et les modifications physiologiques de la grossesse rendent le diagnostic de ces urgences difficile. L'utilisation de l'imagerie devient de plus en plus indispensable comme outil diagnostique grâce aux avancées technologiques (baisse irradiation et augmentation des performances).
- Leur fréquence est de 1/500 grossesses. C'est la gravité de la pathologie abdominale qui détermine le pronostic maternel et fœtal, la grossesse ne venant que modifier les signes cliniques et les manifestations physiopathologiques observées [1].

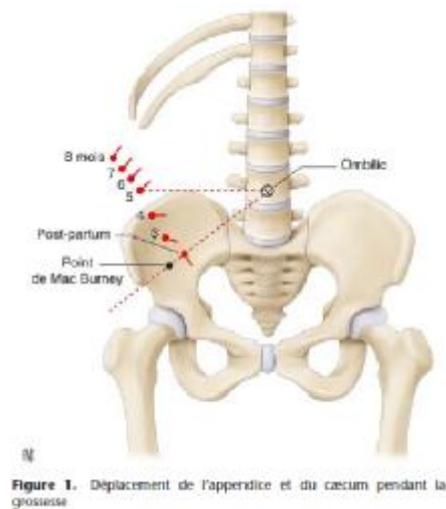
Rappels physiologiques

- L'imprégnation progestative de la grossesse est à l'origine de :
 - o Hypotonie de la musculature lisse intestinale.
 - o Ralentissement de la vidange de l'estomac, et diminution de la continence du cardia. ⇒ reflux gastro-oesophagien,

Stase vésiculaire,

- Les sécrétions biliaires et pancréatiques sont modifiées, avec augmentation de leur concentration en cholestérol et phospholipides.
- Les rapports des viscères abdominaux sont changés, surtout dans l'étage sous-mésocolique. L'appendice migre de la fosse iliaque droite à

l'hypochondre droit où il atteint au huitième mois le rebord costal [2] (Fig. 1[3]).



- La paroi abdominale se distend, surtout en fin de grossesse, ce qui est à l'origine d'une diminution des réflexes de défense ou de contracture pariétale notés dans les péritonites [4].

Il existe, surtout au troisième mois, une tolérance accrue aux spoliations sanguines grâce à une vasoconstriction périphérique responsable d'une hypoxie foetale.

II. Etiologie et prise en charge :

A. Appendicite et grossesse

- aussi fréquente pendant la grossesse qu'en dehors d'elle (L'incidence varie entre 0,05 % et 0,13 % des grossesses [5])
- grave par la fréquence élevée des formes perforées et des péritonites dues
 - § retard diagnostique du fait d'une symptomatologie polymorphe parfois per crainte d'une laparotomie blanche avec perte foetale.
 - § Modifications anatomiques avec déplacement de l'appendice en haut et en dehors.

§ absence de cloisonnement péritonéal lors des infections abdominales de la grossesse (refoulement épiploon, contractions, augmentation de la vascularisation abdomino-pelvienne)

1. diagnostic selon le terme:

Ø Au 1er trimestre :

- symptomatologie assez classique : anorexie, vomissements, douleur fosse iliaque et flanc droit,
- examen : fièvre (38°C), langue saburrale, défense discrète, TV douloureux,
- ECBU normal, hyperleucocytose , CRP,
- échographie abdominale (appendice incompressible > 7 mm).

Risque faible d'avortement à ce stade.

Ø Au 2ème et 3ème trimestre :

- symptomatologie plus trompeuse
 - § douleur de siège très variable, majorée par la flexion ou l'hyperextension de la cuisse
 - § nausées et vomissements peu fréquents en fin de grossesse : suspect
 - § troubles du transit variables
 - l'examen clinique :
 - § fièvre manque rarement
 - § défense : 80 % des cas, Fréquemment, il existe une douleur à la décompression abdominale. TV douleurs des culs de sac postérieure et latéral
 - § pas de signe de SFA
 - examens paracliniques : idem 1er trimestre.
- Ø En Per et post-partum : difficultés encore majorées
- accouchement souvent prématuré : CU hyperalgiques, vomissements, fièvre, AEG, SFA

- Post-partum : tableau d'endométrite, d'occlusion fébrile, avec AEG
2. Diagnostics différentiels :
- Ø 1er trimestre :
 - vomissements incoercibles 1er T (pas de douleur en FID)
 - menace d'avortement fébrile (métrorragies)
 - colique néphrétique droite
 - GEU, torsion d'annexe
 - Ø 2ème et 3ème trimestre :
 - pyélonéphrite droite (ECBU)
 - nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin droit (écho)
 - cholécystite aiguë (39°C, écho)
 - pancréatite aiguë (complication d'une lithiase biliaire, enzymes)
 - Ø Post-partum :
 - thrombo-phlébite de la veine ovarienne (+ fréquente à droite) : très trompeur (scanner , IRM)
 - phlébite pelvienne suppurée
 - occlusion post-césarienne
 - pelvi-péritonite sur endométrite
3. Complications :
- péritonite (diagnostic tardif) primaire (perforation) ou secondaire (diffusion), tableau d'occlusion fébrile, sensibilité diffuse de l'abdomen, Blumberg, AEG, hémocultures +, niveaux à l'ASP
 - prématurité
 - infection foetale
4. Traitement :
- La difficulté thérapeutique réside dans la rapidité de poser l'indication opératoire devant une forme trompeuse et dans la gestion anesthésique

– le traitement consiste en :

○ Traitement chirurgical :

§ coelioscopie possible jusqu' 28 SA voir plus selon l'expérience [6]

§ voie d'abord par laparotomie :

§ Mac Burney possible jusqu'à 15 SA

§ Incision pararectale de Jalaguier

§ Mouchel si césarienne associée

§ laparotomie médiane sous ombilicale (LMSO) en cas de péritonite

§ Appendicectomie + toilette péritonéale soigneuse, drain si péritonite

○ Traitement médical :

§ Antibiothérapie systématique : (cefotaxime 3 à 6 g/jour en trois injections intraveineuses ou ceftriaxone 1 à 2 g/jour en une injection intraveineuse) + métronidazole (500 mg trois fois par jour) ± aminosides les 2 premiers jours, puis relais per os pendant 3 à 8 jours

§ Tocolyse [7].

La tocolyse prophylactique systématique n'est pas indiquée en l'absence de contractions utérines, de modifications cervicales ou d'un col utérin court.

§ Extraction fœtale seulement si césarienne d'indication obstétricale (césarienne extra péritonéale puis appendicectomie)

5. Pronostic :

Mortalité maternelle quasi nulle (anesthésie, ATB)

Mortalité fœtale élevée en cas de péritonites

B. Cholécystite aiguë :

- La pathologie biliaire est plus fréquente chez la femme et la grossesse en constitue un facteur favorisant du fait de la compression de la vésicule et des voies biliaires, l'atonie vésiculaire, l'hypertonie du sphincter d'Oddi, et les modifications biochimiques de la bile)

-La cholécystite aiguë est la deuxième cause de syndrome abdominal aigu en cours de grossesse. Elle a une prévalence de 0,05 % à 0,08 % pendant la grossesse [8]. Elle est d'origine lithiasique dans 90% des cas.

- la fréquence de l'apparition d'un calcul chez la femme enceinte est de 10% : [9], et elle augmente au cours de l'évolution de la grossesse (8% au 1er T , 26 % au 2ème T, 66 % au 3ème T.), en relation avec les taux croissants de stéroïdes foetoplacentaires.

1. Clinique :

- identique à celle observée en dehors de la grossesse
- douleur hypocondre droit (ou de l'épigastre), irradiant vers l'épaule droite
- nausées et vomissements
- Fièvre à 38 – 39 °C
- douleur et défense de l'hypocondre droit (signe de Murphy)
- si ictère : lithiase cholédocienne associée, et la triade classique de Villard : douleur, fièvre, ictère, est en faveur d'une angiocholite.

2. Examens complémentaires :

- bilan hépatique normal (sauf si lithiase cholédocienne associée)
- hyperleucocytose
- amylasémie parfois augmentée
- ECBU stérile

- échographie hépatique : lithiase vésiculaire (96 %), grosse vésicule à parois épaissie (supérieure à 3 mm), un épanchement périvésiculaire. Une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques n'est visible qu'en cas d'obstruction biliaire associée.

3. Diagnostic différentiel :

- pyélonéphrite droite (fosse lombaire, ECBU+)
- appendicite (douleur + basse, pas d'irradiation scapulaire, écho hépatique normale)

4. Traitement :

- essentiellement médical :
- repos au lit, glace sur le ventre
- ATB (céphalosporine de 3 ème génération), antalgiques
- réanimation hydroélectrolytique
- évolution favorable (90 %)
- rechutes fréquentes (50%)
- cholécystectomie à distance de l'épisode aigu
- la coelioscopie est la voie chirurgicale à préférer [10] ;
- la coelioscopie peut être pratiquée en toute sécurité pendant la grossesse, mais le moment optimal serait le deuxième trimestre [10] ;
- si laparotomie : sous-costale droite évite les éventrations
- si lithiase de la VBP ou pancréatite : sphinctérotomie endoscopique

5. Pronostic :

- maternel : bon
- risque foetal dépend d'une éventuelle complication biliaire

C. Occlusion intestinale :

- fréquence faible (1/ 4 à 16000)
- Les symptômes aspécifiques peuvent être facilement confondus avec les plaintes fonctionnelles de la grossesse, et être responsable de retard diagnostique mettant en jeu le pronostic maternel et fœtal
- les occlusions surviennent le plus souvent suite à des brides post-opératoires puis viennent volvulus et invagination intestinale.
- L'occlusion, qui peut être basse ou haute, survient à 3 moments privilégiés :
- 22 SA, lorsque l'utérus quitte le pelvis pour l'abdomen
- 37 SA, lorsque la tête fœtale descend dans le pelvis
- Post-partum, lorsque l'utérus diminue brusquement de volume.

1. Diagnostic [3]:

Ø Occlusion haute

- douleur brutale continue et syncopale
- vomissements violents
- arrêt des matières et des gaz plus tardif
- météorisme abdominal absent
- cicatrice abdominale (bride)
- ASP : niveaux hydroaériques (sans risque pour le fœtus si irradiation < à 5 rads)
- -l'échographie utile dans les invaginations intestinales aiguës(IIA) montre une image en cocarde ou en sandwich
- -tomodensitométrie abdominale (TDM) très performante pose le diagnostic et renseigne sur l'étiologie.
- Diagnostic différentiel : pyélonéphrite, colique néphrétique, MAP, nécrobiose aseptique d'un fibrome, cholécystite, hernie étranglée

Ø Occlusion basse

- vomissements tardifs
- arrêt des matières et des gaz net
- météorisme abdominal important
- TR : ampoule rectale vide
- ASP : volumineux arceau clair à grand axe vertical avec des niveaux hydroaériques

Ø Pseudo-obstruction du colon ou syndrome d'Ogilvie

- tableau d'occlusion basse après une césarienne (ou un accouchement)
- Physiopathologie inexpliquée (= occlusion « fonctionnelle »)
- Compression par l'utérus gravide de la jonction rectosigmoïdienne ?
- Dérèglement du système nerveux autonome ?

2. Diagnostic différentiel :

- iléus paralytique post-opératoire banal (Débridat, sonde rectale, gastrique, patience)
- pelvi-péritonite post-césarienne (fièvre)

3. Traitement :

- sonde gastrique en aspiration
- rééquilibration hydroélectrolytique
- laparotomie (LMSO) rapide pour sectionner la bride, réséquer le grêle (25%des cas) - au 3ème trimestre, une césarienne première peut être souhaitable pour faciliter l'exposition ou la résection digestive
- Le volvulus du sigmoïde ou du caecum peut être traité par une décompression (coloscopie)
- Ogilvie : parasympholytiques (Prostigmine), coloscopie (85 % d'efficacité) renouvelable,

chirurgie seulement en cas de perforation (pneumopéritoine, péritonite) ou d'échec de la coloscopie.

4. Pronostic :

- mortalité maternelle < 5%
- mortalité fœtale variable selon le terme de la grossesse (20 %) [11].

D. Pancréatite aiguë

- Prévalence 1 / 3300[12]
 - la pancréatite est de cause lithiasique (70%), [8] elle est favorisée par la stase et la modification de la composition de la bile, la compression duodéno-pancréatique responsable d'un reflux dans le canal de Wirsung.
 - autres facteurs prédisposant : alcool, hyperlipidémie, traumatisme, médicaments, chirurgie abdominale, HTA
 - la grossesse favorise la survenue d'une hypertriglycéridémie. Les pancréatites aiguës qui en résultent (de 4 % à 6 %) sont souvent sévères et surviennent presque toujours au troisième trimestre de la grossesse [94]
 - la moitié des femmes de moins de 30 ans avec une pancréatite sont enceinte
 - La pancréatite est - souvent oedémateuse et peu grave, parfois nécrotique et hémorragique + grave
1. Diagnostic [3]:
- diagnostic ne diffère pas d'en dehors de la grossesse
 - douleur épigastrique ou de l'hypocondre gauche, violente, transfixiante, irradiante dans le dos
 - nausées et vomissements

- état de choc fréquent
 - l'examen abdominal retrouve une défense épigastrique
 - bilan : hyperleucocytose, augmentation des transaminases, de l'amylase (> 5 x la normale) et de la lipase trois fois la normale
 - -le reste du bilan biologique pour le score pronostique
 - échographie : rôle surtout étiologique (lithiase)
 - scanner, IRM : pancréas augmenté de volume exploration judicieuse à 48H pour la classification pronostic de BALTAZARD
2. traitement : identique à celui en dehors de la grossesse
- Réanimation hydroélectrolytique, aspiration digestive, antalgiques,
 - cholecystectomie si lithiase biliaire et aggravation de la clinique
 - La prise en charge d'une pancréatite causée par une hypertriglycéridémie gestationnelle nécessite la correction de tout trouble du métabolisme lipoprotéinique.
3. pronostic materno-foetal bon

E) autres urgences digestives :

- ulcère gastro-duodéal : rare (diminution de l'acidité du suc gastrique au cours de la grossesse)
- hémorragie (varices oesophagiennes, UGD)

Conclusion :

- la gravité de l'urgence digestive abdominale et la rapidité du diagnostic qui déterminent le pronostic maternel et foetal.
- La prise en charge des urgences abdominales, pendant la grossesse est souvent associée à un retard diagnostique (vomissements, douleurs. . .) et donc thérapeutique.

- Les trois syndromes chirurgicaux principaux sont l'appendicite aiguë, la cholécystite aiguë et un syndrome occlusif.

- Ces pathologies, rencontrées pendant la grossesse, doivent être prises en charge par les chirurgiens selon les principes habituels adoptés en dehors de toute grossesse et après concertation avec un gynécologue-obstétricien.

REFERENCES :

- [1] Chambon JP. Les urgences abdominales non gynécologiques durant la grossesse. *J Chir (Paris)* 1987;124:551-7.
- [2] Horowitz M, Gomez G, Santiesteban R. Acute appendicitis during pregnancy. *Arch Surg* 1985;120:1362-6.
- [3] H Marret M Laffon L de Calan LP Bourlier J Lansac Urgences chirurgicales au cours de la grossesse *Encyclopédie Médico-Chirurgicale 5-049-D-10*
- [4] Barron W. The pregnant surgical patient: medical evaluation and management. *Ann Intern Med* 1984;101:683-91.
- [5] Kirshtein B, Perry ZH, Avinoach E, Mizrahi S, Lantsberg L. Safety of laparoscopic appendectomy during pregnancy. *World J Surg* 2009;33: 475-80.
- [6] Barnes SL, Shane MD, Schoemann MB, Bernard AC, Boulanger BR. Laparoscopic appendectomy after 30 weeks pregnancy: report of two cases and description of technique. *Am Surg* 2004;70:733-6.
- [7] Walsh CA, Tang T, Walsh SR. Laparoscopic versus open appendectomy in pregnancy: a systematic review. *Int J Surg* 2008;6:339-44.
- [8] Ko C. Biliary sludge and acute pancreatitis during pregnancy. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006;3:53-7.
- [9] Diettrich NA, Kaplan G. Surgical considerations in contemporary management of biliary tract disease in the postpartum period. *Am J Surg* 1998;176:251-3
- [10] Date RS, Kaushal M, Ramesh A. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. *Am J Surg* 2008; 196:599-608.
- [11] Connolly M, Unti J, Nora P. Bowel obstruction in pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995;75:101-13.
- [12] Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:187-91.

Les vomissements gravidiques

INTRODUCTION

- Les vomissements gravidiques, symptômes physiologiques du 1er trimestre de grossesse, sont une affection très fréquente qui touche 70 à 85 % des femmes enceintes et un motif fréquent de consultation en urgence [1].
- Le plus souvent, ces symptômes sont peu sévères, de caractère fonctionnel et s'amendent avant la 16e semaine d'aménorrhée (SA).
- Les vomissements incoercibles, hyperemesis gravidarum, compliquent 0,5 à 2 % des grossesses et [2] représentent la première cause d'hospitalisation en première partie de grossesse.

PHYSIOPATHOLOGIE

Causes multifactorielles :

– Phénomènes hormonaux :

§ L'hCG : effet de stimulation sur le récepteur de la TSH entraînant une exacerbation des vomissements du 1er trimestre [3].

§ Les œstrogènes, les hormones thyroïdiennes, les corticoïdes....

– Phénomènes bactériens : implication probable de l'Helicobacter Pylori. [4]

– Phénomènes psychologiques :

Désadaptation affective de la femme par rapport à sa grossesse ou/et à son entourage, des problèmes socio- culturels, un rejet de la grossesse sont souvent retrouvés.

Le profil des patientes sujette aux vomissements gravidiques est celui d'une jeune primigeste, très dépendante de sa mère, soumise à des conflits familiaux (:

conflit affectif avec le mari (absences fréquentes), avec la famille (dépendance)), à la personnalité immature et infantile.

LES VOMISSEMENTS SIMPLES

Rarement motivant la consultation en urgence

Les vomissements sont banaux mais peuvent être le début des vomissements graves.

- Conditions de survenue: le matin, au réveil, à l'occasion des repas; parfois déclenchés par des odeurs.

- Caractéristiques:

- § Rapidité d'apparition après l'ingestion alimentaire.

- § « faciles », sans efforts vrais de vomissements.

- § répétés chaque jour et plusieurs fois par jour.

- § Etat général peu altéré.

LES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES, ou GRAVES

1. Définition :

Sont dits incoercibles [5] les vomissements entraînant :

- Un amaigrissement de plus de 5 % du poids corporel.
- Une acétonurie à +++ ou ++++.
- Des signes cliniques de dénutrition ou de déshydratation.
- Hyperthyroïdie biologique ou cytolyse hépatique.
- Malgré un traitement symptomatique sans autre étiologie retrouvée.

2. Clinique :

Ø L'interrogatoire :

§ Facteurs de risques de vomissements incoercibles [6, 7].

- Les antécédents personnels et familiaux de vomissements gravidiques incoercibles.
- Les grossesses de fœtus de sexe féminin [9].
- Les grossesses multiples ou molaires à rechercher systématiquement par une échographie obstétricale précoce.

§ Les signes fonctionnels : les vomissements

- Intolérance gastrique absolue: la malade vomit immédiatement tout ce qu'elle vient d'absorber.
- Efforts de vomissements, improductifs: douleurs épigastriques parfois intenses
- Asthénie rapide et profonde.

Ø L'examen clinique recherche

§ Signes de déshydratation extra cellulaires :

- Faciès tiré, yeux cernés, langue rôtie et râpeuse
- Un pli cutané persistant
- Hypotension
- Oligurie
- La malade n'a pas soif + + +

§ Signes de dénutrition

- Amaigrissement de plus de 10 kg.
- La perte quotidienne peut atteindre 500 g (fonte du pannicule adipeux et des masses musculaires)

3. Diagnostic différentiel : Principales causes organiques des vomissements incoercibles.

Ø Pathologies digestives

- gastroentérite
- gastroparésie chez une patiente diabétique
- achalasia
- hépatite virale, toxique
- syndrome occlusif
- cholécystite, appendicite
- ulcère gastroduodéal
- pancréatite, appendicite

Ø Pathologies urogénitales

- pyélonéphrite
- torsion d'annexe
- colique néphrétique

Ø Pathologies endocriniennes

- acidocétose diabétique
- hyperthyroïdie (maladie de Basedow)
- insuffisance surrénale

Ø Pathologies neurologiques

- troubles vestibulaires
- migraines ; affections neuro méningées
- tumeur cérébrale
- hypertension intracrânienne

PRISE EN CHARGE (Fig : 1 [9])

La prise en charge précoce des nausées et vomissements doit être la règle car elle diminue le risque de survenue de vomissements incoercibles du 1er trimestre [8].

1. Bilan initial :

Non systématique, réservé aux formes sévères de vomissements.

Doit porter sur deux axes : l'évaluation du retentissement maternel et l'orientation diagnostique.

Ø Le retentissement maternel est apprécié sur :

§ l'ionogramme sanguin :

- troubles de l'équilibre acido-basique : alcalose hypochlorémique due aux vomissements, puis acidose métabolique due à la dénutrition
- Natrémie normale en général
- Baisse légère du chlore et du potassium
- l'urée et la créatinine plasmatique peuvent révéler une insuffisance rénale.

§ NFS : Elévation de l'hématocrite due à l'hémoconcentration

§ L'électrocardiogramme (ECG) est à discuter en fonction de la kaliémie.

Ø Les examens à but diagnostique :

§ Le bilan biologique hépatique : cytolysse modérée sans élévation de la bilirubine le plus souvent.

§ La lipase et l'amylase : augmentées de façon plus modérée qu'en cas de pancréatite aiguë (< 3 fois la normale).

§ Le bilan biologique thyroïdien : indispensable, transitoirement élevées, se normalise vers 18 SA sans aucun traitement [10].

§ Une échographie des voies biliaires : parfois utile en fonction de la symptomatologie clinique.

§ L'échographie obstétricale : nécessaire afin de rechercher des facteurs de risque (grossesse multiple ou molaire).

2. Critères d'hospitalisation :

Signes cliniques et biologiques de gravité des vomissements incoercibles.

- Perte de poids > 5 % par rapport au poids avant la grossesse
- Vomissements prolongés résistant au traitement habituel
- Intolérance totale à la réhydratation orale
- Cétonurie
- Signes cliniques et biologiques de déshydratation :

ü extracellulaire :

- perte de poids rapide
- pli cutané
- hypotension artérielle

ü intracellulaire :

- soif intense
- sécheresse muqueuse
- hypernatrémie
- troubles neurologiques

3. Prise en charge thérapeutique [9]:

La prise en charge thérapeutique est à adapter à l'intensité des symptômes.

Ø Mise en condition de la patiente lors de l'hospitalisation :

- mesures d'isolement non strictes (repos au calme dans une chambre seule, éviter les stimuli)

- limitation des visites et de la télévision,
- arrêt du tabac.
- Ø Arrêt temporaire (48 à 72 h) de l'alimentation orale.
- Ø Le traitement médicamenteux [1] doit viser
 - une correction des troubles hydroélectrolytiques
 - une réhydratation per os ou intraveineuse en fonction de la tolérance.
 - sérum glucosé à 5 % (2 à 2,5 l/24 h) + 4 g de NaCl + 2 g KCl + solutions polyvitaminiques [11].
 - La supplémentation potassique est adaptée à l'ionogramme sanguin.
 - Le traitement symptomatique antiémétique [1] dont le choix doit être dicté par l'état clinique et l'innocuité de la molécule choisie.
 - La vitamine B6 à la posologie de 25 mg, 3 fois par jour.
 - Les antihistaminiques de classe H1 sont, en première intention, le traitement de choix, comme
 - Les antiémétiques d'action centrale : tels que le métoclopramide (Pimpéran®). La voie d'administration parentérale à la dose de 10 mg 3 fois/ 24 h en intraveineuse est préférée initialement avec relais per os 10 mg avant chaque repas 48 heures après la reprise de l'alimentation orale.
 - Les antiémétiques d'action périphérique : chlorpromazine (Largactil®) 25 à 50 mg intraveineuse/
 - 24 h ou le métopimazine (Vogalène®) 10 à 20 mg/24 h.
 - Sulpiride (Dogmatil) : 100 mg IM, 3 fois par jour
- Ø Une stratégie nutritionnelle doit être mise en place conjointement aux traitements médicamenteux [11] : Conseils hygiénodietétiques
 - Repos en décubitus dossier surélevé, suppression du tabac

- Fractionner l'alimentation en de nombreux petits repas en diminuant les graisses et les aliments à odeurs fortes
- Privilégier les aliments riches en potassium (bananes, prunes, jus de fruits...)
- ∅ une nutrition entérale par sonde nasogastrique d'alimentation jéjunale : en cas de vomissements incoercibles sévères associés à un amaigrissement important et persistant, mais reste exceptionnel [12].
- ∅ une reprise alimentaire après 3 jours de traitement.
- ∅ organiser un soutien psychologique est essentiel.

Conclusion :

Les vomissements gravidiques compliquent fréquemment la grossesse mais ils sont rarement incoercibles conduisant à l'hospitalisation. Il est alors impératif d'éliminer une pathologie organique et de traiter efficacement les vomissements afin d'éviter une évolution toujours possible vers la mort maternelle ou fœtale. (figure 1)

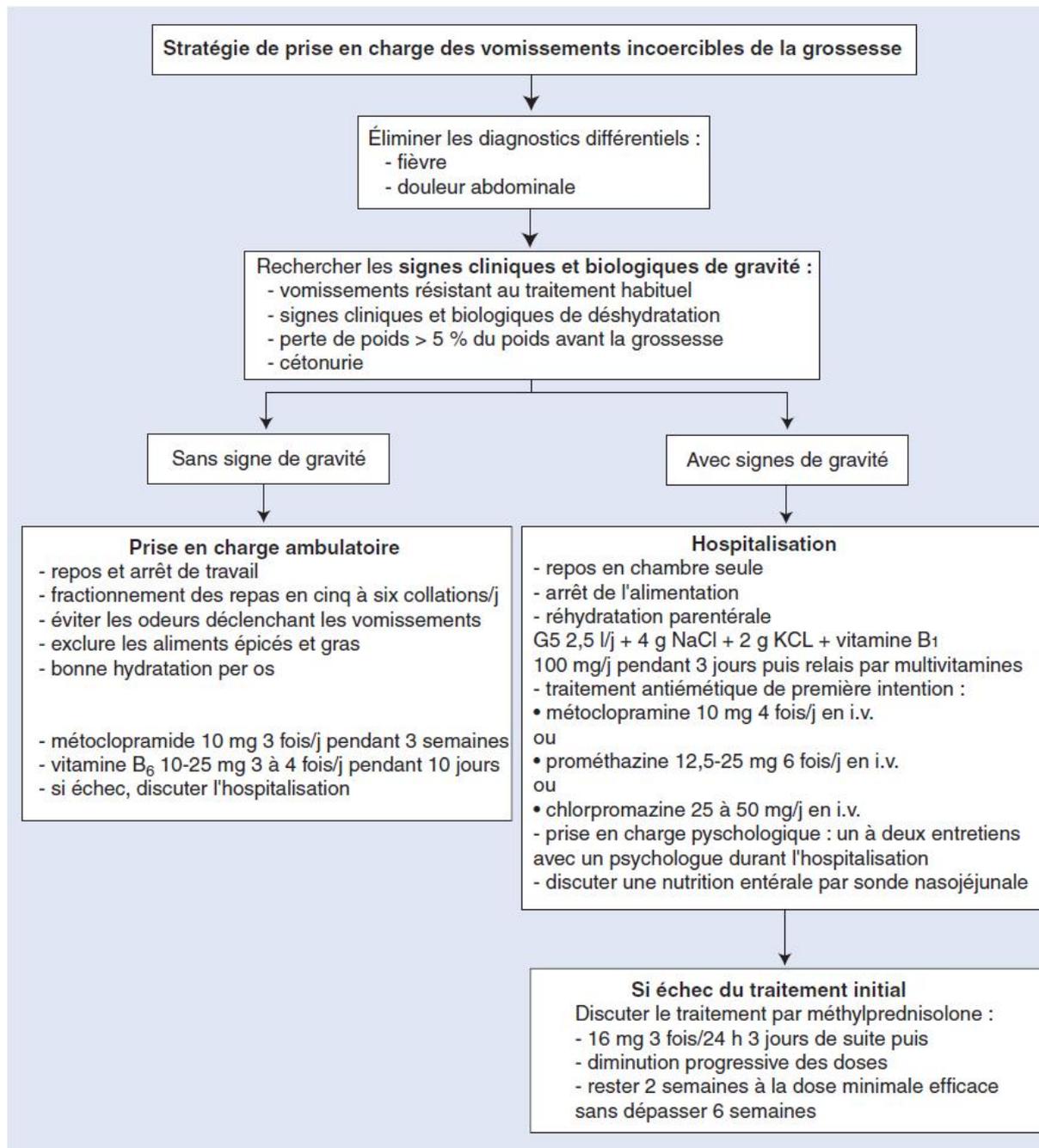


Figure 1: stratégie de prise en charge des vomissements gravidiques [12]

REFERENCES :

- [1] Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;4 (CD000145).
- [2] Gazmararian JA, Petersen R, Jamieson DJ, Schild L, Adams MM, Deshpande AD, et al. Hospitalizations during pregnancy among managed care enrollees. *Obstet Gynecol* 2002;100:94-100.
- [3] Al-Yatama M, Diejomaoh M, Nandakumaran M, Monem RA, Omu AE, Al Kandari F. Hormone profile of Kuwaiti women with hyperemesis gravidarum. *Arch Gynecol Obstet* 2002;266:218-22.
- [4] Shirin H, Sadan O, Shevah O, Bruck R, Boaz M, Moss SF, et al. Positive serology for *Helicobacter pylori* and vomiting in the pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2004;270:10-4.
- [5] Miller F. Nausea and vomiting in pregnancy: the problem of perception-Is it really a disease? *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186(suppl5):S182-S183.
- [6] Fell DB, Dodds L, Joseph KS, Allen VM, Butler B. Risk factors for hyperemesis gravidarum requiring hospital admission during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006;107(2Pt1):277-84.
- [7] Trogstad LI, Stoltenberg C, Magnus P, Skjaerven R, Irgens LM. Recurrence risk in hyperemesis gravidarum. *BJOG* 2005;112:1641-5.
- [8] American College of Obstetrics and Gynecology. ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology) Practice Bulletin: nausea and vomiting of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;103:803-14.
- [9] G. Ducarme, P. Châtel, D. Luton Vomissements incoercibles de la grossesse EMC Obstétrique 5-033-A-10
- [10] Tan JY, Loh KC, Yeo GS, Chee YC. Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. *BJOG* 2002;109:683-8.
- [11] Williamson C. Drugs in pregnancy. Gastrointestinal disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001;15:937-52.
- [12] American College of Obstetrics and Gynecology. ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology) Practice Bulletin: nausea and vomiting of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;103:803-14.

CONCLUSION

Les urgences gynécologiques et obstétricales constituent une préoccupation majeure pour tout praticien particulièrement les jeunes internes et résidents en formation. Elles sont un véritable défi de gestion et de prise en charge au quotidien. Leur parfaite connaissance est le point pivot de l'organisation pour la bonne marche des urgences.

Dans cette perspective, ce travail à été réalisé pour établir un guide pratique didactique et le plus complet possible des principales urgences rencontrées au sein de notre service en se basant sur les données les plus récentes et les pertinentes de la littérature.

Conscient de l'intérêt d'une prise en charge uniformisée, ce travail constituera une base à partir de laquelle nous espérons développer un livre de protocoles destiné à harmoniser les conduites des équipes de garde aux urgences gynécologiques et obstétricales, ce livre aura pour vocation d'être un outil en salle de naissance, une aide à la décision et à la prescription médicale dans l'optique d'une pratique moderne basée sur l'anticipation et la maîtrise des gestes pour améliorer la morbi-mortalité maternelle et fœtale.

RESUME

La gynécologie obstétrique est une spécialité souvent confrontée à l'urgence, mettant parfois en danger la vie de deux personnes.

Il est donc essentiel que les praticiens possèdent les connaissances théoriques et pratiques indispensables à la réalisation d'une prise en charge rapide et efficace, notamment dans le contexte d'une volonté nationale de réduire la mortalité maternelle.

Dans ce contexte est venue l'idée d'élaborer un guide pratique des urgences gynécologiques et obstétricales qui pourrait être une aide précieuse et un outil à de jeunes praticiens que sont les internes et les résidents en gynécologie obstétrique.

Ce travail a pour objectif d'exposer les principaux cas d'urgence réelle, de manière synthétique et didactique.

Scindé en deux grandes parties, ce travail aborde vingt six situations urgentes :

- d'une part, les urgences gynécologiques décrivant les conduites à tenir devant la grossesse extra utérine, le syndrome d'hyperstimulation, la contraception d'urgence, etc.
- d'autre part, les urgences obstétricales telles que la menace d'accouchement prématuré, la souffrance fœtale aiguë, la rupture utérine, crise d'éclampsie, l'hémorragie de la délivrance etc,

Pour chaque pathologie, on s'est astreint quand cela était possible à élaborer une structure des chapitres identique. Les diverses situations d'urgence et les conduites à tenir sont exposées le plus clairement possible et on s'est efforcé de donner des informations conformes aux connaissances médicales actuelles, en s'appuyant sur la recherche dans la base de données Pubmed, la Cochrane Database, dans l'encyclopédie médicale et chirurgicale de gynécologie Obstétrique

en tenant compte des recommandations publiées par l'OMS et les sociétés savantes française et américaine

On s'est également inspiré de plusieurs protocoles en vigueur dans des services d'urgences de renom.

Ce travail constituera une base à partir de laquelle nous espérons développer un livre de protocoles destiné à harmoniser les conduites des équipes de garde aux urgences gynécologiques et obstétricales en collaboration avec les différents intervenants

ABSTRACT

Gynecologist and obstetrician is often faced to emergency, with two people's life at risk.

It is essential that clinician have the knowledge and skills to achieve a rapid and an effective response, especially in the context of a national commitment to reduce maternal mortality.

In this context, developing a practical guide for gynecological and obstetrical emergencies could be an essential tool for young practitioners in obstetrics and gynecology.

This work aims to highlight the main real emergency, in a synthetic and didactic way.

Split into two main parts, the book tackles twenty six clinical situations:

- Firstly, the gynecological emergencies describing the steps to take before the ectopic pregnancy, hyperstimulation syndrome, emergency contraception, etc
- Secondly, .. the obstetric emergencies such as the premature labor, acute fetal distress, uterine rupture, eclampsia, etc,;

For each condition, and when it was possible , we develop a similar chapter structure. The various emergency situations and appropriate conduct are clearly exposed

many efforts were made to provide consistent information with current medical knowledge, based on research in the database PubMed, the Cochrane Database, in Encyclopedia of medical and surgical gynecology Obstetrics taking into account the recommendations issued by WHO and the French and American learned societies

It has also inspired several rigorous protocols in emergency departments of waiver.

This work will form a basis from which we hope to develop a book of protocols intended to harmonize the conduct of teams keeps gynecological and obstetric emergencies in collaboration with stakeholders

ملخص

أمراض النساء والتوليد، تخصص كثيرا ما تواجه اثناء امتهانه حالات مستعجلة قد تعرض للخطر حياة الأم والطفل على حد سواء. ولذا فمن الضروري أن يكون للطبيب المعالج المعرفة والمهارات اللازمة لتفعيل العلاج في أقصر الآجال، لا سيما في سياق التزام وطني للحد من وفيات الأمهات.

في هذا السياق جاءت فكرة تطوير دليل عملي لمواجهة حالات مستعجلة في أمراض النساء والتوليد الذي يمكن أن تكون أداة قيمة واحدة للممارسين الشباب المتدربين والمقيمين في أمراض النساء و التوليد.

ويهدف هذا العمل إلى تسليط الضوء على حالات الطوارئ الرئيسية. ارتاينا تقسيم هذا العمل الى قسمين، يضم 26 حالة استعجالية.

- أولا، حالات مستعجلة لأمراض النساء.

- ثانيا حالات مستعجلة التوليدية مثل خطر الولادة المبكرة، والضائقة الجنينية، تمزق الرحم، ونزيف ما بعد الولادة وما إلى ذلك.

تم البحث في قواعد المعلومات الطبية كوشران وفوبماد حتى نوفر للمتمرس عرضا واضحا لمختلف حالات الطوارئ في اقسام مستعجلات امراض النساء والتوليد.

هناك رغبة في تطوير بروتوكولات لتوحيد اساليب التشخيص والعلاج, انطلاقا من هذا العمل.