Traité d'obstétrique

Coordonné par Loïc Marpeau

Avec la collaboration du Collège national des sages-femmes et de l'Association française des sages-femmes enseignantes

Préface de J. Lansac, F. Tournier et J. Nguyen









Elsevier Masson

Traité d'obstétrique

CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

Pratique de l'accouchement, par J. Lansac, H. Marret, J.-F. Oury, 5e édition. 2011. À paraître.

Pratique chirurgicale en gynécologie-obstétrique, par J. Lansac, G. Body, G. Magnin, 3e édition. 2011. À paraître.

Conduites pratiques en médecine fœtale, coordonné par A. Benachi, collection Pratique en gynécologie-obstétrique. 2010. 336 pages.

Anesthésie-réanimation obstétricale, par P. Diemunsch et E. Samain, collection Manuel d'anesthésie, de réanimation et d'urgences. 2009. 288 pages.

120 questions en gynécologie-obstétrique, par H. Marret, collection Abrégés. 2009. 476 pages.

Échographie en pratique obstétricale par Y. Robert, B. Guérin du Masgenêt, Y. Ardaens, 3e édition, collection Imagerie médicale – Diagnostic. 2007. 368 pages.

40 questions sur le métier de sage-femme, par C. Ponte, F. Nguyen, M.-A. Poulain. 2007. 264 pages.

Traité d'obstétrique

Coordonné par Loïc Marpeau

Avec la collaboration du Collège national des sages-femmes et l'Association française des sages-femmes enseignantes

ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Dessins de Carole Fumat

Remerciements à M. Loïc Marpeau pour les photos de couverture, issues de sa banque personnelle d'images.

Dessin en couverture : Emile Beau, extrait de l'ouvrage *Traité pratique des accouchements*, par J.-F. Moreau, Paris, 1837.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
ISBN : 978-2-294-05048-0

ELSEVIER MASSON SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

Photocomposition : Nord Compo
Imprimé en Italie par Lego Print, Lavis (TN)
Dépôt légal : octobre 2010

Préface

Sages-femmes et gynécologues obstétriciens exercent deux métiers complémentaires et forment une seule équipe pour accompagner la future maman, du début de la grossesse à la période des suites de couches et de l'allaitement.

La formation initiale de ces deux professions médicales est commune pour tout ce qui concerne les grossesses normales (de loin les plus nombreuses), mais aussi pour les grossesses pathologiques que les sages-femmes doivent connaître, orienter et suivre avec les médecins dans les unités de grossesses pathologiques. Devant les complications graves qui menacent le fœtus et la femme enceinte, les professionnels de la naissance comprenant aussi l'anesthésiste et le pédiatre ne font qu'un autour de la femme et de son bébé.

Alors pourquoi ne pas faire aussi la formation initiale en commun et écrire un livre à quatre mains avec pour de nombreux chapitres un tandem sage-femme et gynécologue obstétricien, chacun apportant sa compétence, son expérience, son métier. C'est à ce projet que se sont attelés, sous l'impulsion du Collège national des gynécologues-obstétriciens français et du Collège national des sages-femmes, le professeur Loïc Marpeau du CHU de Rouen, ancien président du Comité des directeurs techniques des écoles de sages-femmes, et Madame Françoise Nguyen, présidente de l'Association française des sages-femmes enseignantes, sage-femme directrice de l'école de Baudelocque.

Ils ont dirigé une « somme » de l'obstétrique qui nous paraît adaptée à l'enseignement des plus jeunes et à la formation des plus confirmés. Chacun y trouvera les bases de sa pratique, les principales pathologies actualisées, la législation concernant la femme enceinte, l'accouchement, la filiation, l'organisation des soins avec le plan périnatal et les réseaux.

La gestation fut peut-être un peu longue, l'accouchement de certains chapitres un peu laborieux, mais il s'agit d'un bel enfant dont la qualité scientifique est robuste, s'appuyant sur les recommandations des autorités de santé, du CNGOF, et sur l'expertise des rédacteurs.

Nous lui souhaitons longue vie et de nombreuses rééditions pour suivre le développement de notre discipline qui a tant progressé au cours de ces trente dernières années et qui continuera à le faire dans les années à venir.

J. Lansac
Ancien président du Collège national des gynécologues et obstétriciens français

F. Teurnier
Présidente du Collège national des sages-femmes

F. Nguyen
Présidente de l'Association française des sages-femmes enseignantes

Liste des collaborateurs

Almange C., professeur des universités, praticien hospitalier, centre de cardiopneumologie, hôpital Pontchaillou, CHU de Rennes.

Andrès P. , ex-directrice de l'école des sages-femmes, CHR de Metz-Thionville.

Arcangeli-Belgy M.-T., sage-femme cadre enseignante, école de sages-femmes Albert Fruhinsholz, maternité régionale universitaire de Nancy.

Artus M., médecin attaché, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen, Association nationale de prévention en alcoologie et addictologie.

Assari F., centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT), hôpital d'enfants Armand Trousseau AP-HP, Paris.

Bacq Y., praticien hospitalier, service d'hépato-gastro-entérologie, hôpital Trousseau, CHRU de Tours.

Bader G., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier intercommunal Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

Balouet P., praticien hospitalier, service de gynécologie et maternité, centre hospitalier Mémorial France États-Unis, Saint-Lô.

Baraille A., Baraille A., sage-femme cadre enseignante, école de sages-femmes de Limoges.

Bardin-Bedu C., sage-femme, cadre expert, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Saint-Antoine AP-HP, Paris.

Beillat T., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier Robert Bisson, Lisieux.

Benoist G., chef de clinique assistant, service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

Beucher G., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

Blanchère J.-P., gynécologue-obstétricien attaché au service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

Blot P., professeur des universités, hôpital Robert-Debré AP-HP, université Denis Diderot, Paris.

Boog G., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital mère-enfant, CHU de Nantes.

Boulogne A.-I., sage-femme, réseau Maternité en Yvelines et pays associés, centre hospitalier intercommunal Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

Brasseur G., professeur des universités, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Buzenet C., sage-femme enseignante, école de sages-femmes de l'hôpital Foch, Suresnes.

Cabrol D., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, hôpital Cochin Port-Royal AP-HP, Paris.

Carbonne B., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, hôpital Saint-Antoine AP-HP, Paris.

Carbonneaux S., sage-femme échographiste, maternité Necker, Paris.

Carles G., praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier de l'Ouest Guyanais, Saint-Laurent-Du-Maroni, Guyane française.

Carluer L., praticien hospitalier, service de neurologie, hôpital Côte de Nacre, CHRU de Caen.

Chabrolle J.-P., praticien hospitalier, service de pédiatrie néonatale et surveillance continue, hôpital Jacques Monod, CHG Le Havre.

Coffin C., assistante hospitalière universitaire, service d'endocrinologie, hôpital Côte de Nacre, CHRU de Caen.

Cournot M.-P., praticien attaché, centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT), hôpital d'enfants Armand Trousseau AP-HP, Paris.

Cuvelier A., praticien hospitalier, service de pneumologie, hôpital de Bois-Guillaume, CHU de Rouen.

d'Ercole C., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Nord, CHU de Marseille.

Dallay D., professeur des universités, praticien hospitalier, chef de service, maternité de Pellegrin, CHU de Bordeaux.

Dao T., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service d'hépato-gastro-entérologie et nutrition, hôpital Côte de Nacre, CHRU de Caen.

Dayan J., praticien hospitalier, service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

de Guerke L., assistante des hôpitaux, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Dejean A., sage-femme cadre enseignante, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Pitié-Salpêtrière AP-HP, Paris.

Delcroix M., professeur de gynécologie-obstétrique, responsable de l'APPRI maternité sans tabac (Association périnatalité prévention recherche information), EPSM des Flandres, Bailleul.

Deschamps A., sage-femme, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Desprats R., médecin anesthésiste des hôpitaux, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Paule de Viguier, CHU de Toulouse.

Diguet A., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Dompmartin A., praticien hospitalier, service de dermatologie, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

Doyen C., formatrice, école de sages-femmes, hospices civils, CHRU de Strasbourg.

Dran C., sage-femme enseignante, école de sages-femmes de Baudelocque, hôpital Cochin AP-HP, Paris.

Dreyfus M., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

Dupuis O., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier Lyon Sud, CHU de Lyon.

Durier M., interne des hôpitaux, service de gynécologie-obstétrique, institut mère-enfant Alix de Champagne, CHU de Reims.

Elefant E., praticien hospitalier, Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT), hôpital d'enfants Armand Trousseau AP-HP, Paris.

Evain-Brion D., docteur en médecine, docteur es-sciences, Inserm unité 767, faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, Université René Descartes Paris 5.

Faury M.-N., directrice de l'école de sages-femmes, CHU de Limoges.

Forgeard C., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, Hospices Civils de Lyon, Centre Hospitalier Lyon-Sud.

Fournet P., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique hôpital du Belvédère, Mont-Saint-Aignan.

Fournier T., directeur de recherche, Inserm unité 767, faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, Université René Descartes Paris 5.

Gabriel R., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, institut mère-enfant Alix de Champagne, CHU de Reims.

Galley-Raulin F., sage-femme cadre de pôle mère-enfant, maternité du centre hospitalier Saint-Nicolas, Verdun.

Galliot L., sage-femme cadre enseignante, école de sages-femmes Albert Fruhinsholz, maternité régionale universitaire de Nancy.

Gaucherand P., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital femme-mère-enfant, CHU de Lyon.

Giami I., sage-femme enseignante, école de sages-femmes Jeanne Sentuberry, université de Versailles-Saint-Quentin-en-Yvelines, centre hospitalier intercommunal Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

Goffinet F., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Cochin AP-HP, Paris.

Golfier F., professeur des universités, praticien hospitalier, service de chirurgie gynécologique et cancérologique, centre hospitalier Lyon Sud, CHU de Lyon.

Gomez C., sage-femme tabacologue, service de gynécologie-obstétrique, maternité Georges Pernin, centre hospitalier d'Arras.

Gondry J., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du centre de gynécologie-obstétrique, CHU Amiens.

Gouyon J.-B., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service néonatologie et réanimation néonatale et pédiatrique, hôpital d'enfants, CHU de Dijon ; Faculté de médecine de Dijon.

Grossetti E., chef de clinique des universités, assistante des hôpitaux, service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

Grout M.-A., sage-femme, maternité, hôpital du Belvédère, Mont-Saint-Aignan.

Grynberg M., chef de clinique assistant, service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Antoine Béclère AP-HP, Clamart.

Guillaume S., sage-femme cadre supérieur, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier intercommunal Poissy – Saint-Germain-en-Laye, vice-présidente du Collège national des sages-femmes.

Harvey T., praticien hospitalier, chef du service de maternité, hôpital des Diaconesses, Paris.

Hebert A., sage-femme enseignante, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Hillion K., cadre supérieure sage-femme, école Baudelocque, Paris.

Himily V., sage-femme, service de DPN, CHU de Tours.

Houet-Zuccalli T., praticien attaché, service de médecine générale et alcoologie, hôpital Clémenceau, CHRU de Caen.

Houssin I., sage-femme, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier intercommunal Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

Kakol M., sage-femme cadre enseignante, école de sages-femmes, CHRU de Caen.

Langer B., professeur des universités, praticien hospitalier, département de gynécologie-obstétrique, hôpital de Hautepierre, CHRU de Strasbourg.

Lansac J., ancien président du Collège national des gynécologues-obstétriciens français.

Lanta S., praticien hospitalier, centre de gynécologie-obstétrique, CHU d'Amiens.

Lavaud M., directrice de l'école de sages-femmes, hôpital La Grave, CHU de Toulouse.

Le Querrec A., praticien hospitalier, laboratoire d'hématologie, hôpital Côte de Nacre, CHRU de Caen.

Lecointe-Jolly V., directrice de l'école de sages-femmes, CHRU de Montpellier.

Lejeune V., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, CH général d'Auch.

Lemery D., professeur des universités, praticien hospitalier, chef de service en gynécologie, maternité Hôtel-Dieu, CHU de Clermont-Ferrand ; Faculté de médecine de Clermont-Ferrand ; AUDIPOG, Lyon.

Lepercq J., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Saint-Vincent-de-Paul AP-HP, Paris.

Leroy S., praticien hospitalier chef du service anesthésie-réanimation, CH du Belvédère, Mont-Saint-Aignan.

Lestang I., sage-femme, service de gynécologie-obstétrique, CHU de Rouen.

Longépé J., sage-femme enseignant, école de sages-femmes, Tours.

Lo Presti J.-P., chef de clinique, centre de gynécologie-obstétrique, CHU d'Amiens.

Mahieu-Caputo D., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, hôpital Bichat AP-HP, Paris.

Maillet R., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, hôpital Saint-Jacques, CHU de Besançon.

Malassiné A., maître de conférences des universités, Inserm unité 767, faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, Université René Descartes Paris 5.

Mandelbrot L., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Louis Mourier AP-HP, Colombes.

Marpeau L., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Marpeau-Delignière P., juriste au service sinistres RCP du Sou médical.

Marret S., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de pédiatrie néonatale et réanimation, centre d'éducation fonctionnelle, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Martin S., sage-femme, service de gynécologie-obstétrique, CHU de Rouen.

Massardier J., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier Lyon Sud, CHU de Lyon.

Mercier C., sage-femme enseignante, école de sages-femmes de Bordeaux.

Moreau Y., sage-femme, service de gynécologie-obstétrique, CHU de Rouen.

Morin C., sage-femme enseignante, école de sages-femmes de Bordeaux.

Muir J.-F., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de pneumologie, hôpital de Bois-Guillaume, CHU de Rouen.

Nguyen F., présidente de l'Association française des sages-femmes enseignantes, sage-femme directrice de l'école de Baudelocque, Paris.

Nivot-Roman E., sage-femme, maternité, hôpital du Belvédère, Mont-Saint-Aignan.

Nizard J., chef de clinique assistant, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier intercommunal Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

Oury J.-F., professeur des universités, praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, hôpital Robert Debré, Paris.

Pajot-Pharose E., sage-femme clinicienne, secteur de consultations et de préparation à la naissance, maternité régionale de Nancy.

Parant O., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Paule de Viguier, CHU de Toulouse.

Paris F., sage-femme enseignante, école de sages-femmes, CHU de Nancy.

Polzin K., sage-femme, maternité de Pellegrin, CHU de Bordeaux.

Provost D., praticien hospitalier, département d'anesthésie-réanimation, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Radi S., praticien hospitalier, service de pédiatrie néonatale et réanimation, centre d'éducation fonctionnelle, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Renner J.-P., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Robert-Debré AP-HP, université Denis Diderot, Paris.

Reman O., praticien hospitalier, service d'hématologie clinique, CHU de Caen.

Revaux A., gynécologue-obstétricien, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Paris.

Ricbourg A., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Lariboisière, Paris.

Riethmuller D., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Saint-Jacques, CHU de Besançon.

Rivière M., sage-femme enseignante, école Baudelocque, Paris.

Roman H., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Rotten D., praticien hospitalier, chef du service de gynécologie-obstétrique, hôpital Delafontaine, CH Saint-Denis.

Rozenberg P., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, centre hospitalier intercommunal Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

Schaal J.-P., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Albert Michallon, CHU de Grenoble, La Tronche.

Schnitzler K., sage-femme cadre enseignante, école de sages-femmes de Metz-Thionville, CHR Metz-Thionville.

Sentilhes L., praticien hospitalier, service de gynécologie obstétrique CHU d'Angers.

Sergent F., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, CHU de Grenoble.

Siegler L., sage-femme, CMCO-SIHUS, Schiltigheim.

Simon A., cadre sage-femme, centre hospitalier de Courbervoie – Neuilly-sur-Seine, secrétaire du Collège national des sages-femmes.

Simon-Toulza C., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Paule de Viguier, CHU de Toulouse.

Sutter-Dallay A.-L., praticien hospitalier, CH Charles Perrens, Bordeaux.

Szymansky N., sage-femme, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Paule de Viguier, CHU de Toulouse.

Teurnier F., présidente du Collège national des sages-femmes.

Trichot C., praticien contractuel, service de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, hôpital Antoine Béclère AP-HP, Clamart.

Tsatsaris V., praticien hospitalier universitaire, service de gynécologie-obstétrique, maternité Port-Royal, hôpital Cochin AP-HP, Inserm unité 767, faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, Université René Descartes Paris 5.

Vallée M.-M., sage-femme cadre enseignante, école de sages-femmes, CHRU Caen.

Vauzelle C., praticien attaché, centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT), hôpital d'enfants Armand Trousseau AP-HP, Paris.

Venditelli F., praticien hospitalier, service en gynécologie, maternité Hôtel-Dieu, CHU de Clermont-Ferrand ; AUDIPOG, Lyon.

Vercoustre L., praticien hospitalier, département de gynécologie-obstétrique, hôpital Jacques Monod, CHG Le Havre.

Vérot C., sage-femme cadre enseignante, école de sages-femmes Baudelocque, AP-HP, Paris.

Verspyck E., professeur des universités, praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen.

Viader F., professeur des universités, praticien hospitalier, centre de compétences maladies rares – pathologies neuromusculaires, hôpital Côte de Nacre, CHRU de Caen.

Winer N., praticien hospitalier, service de gynécologie-obstétrique, hôpital mère-enfant, CHU de Nantes.

Zanardi M., directrice de l'école régionale de sages-femmes, Institut régional de formation, CHU de Reims.

Abréviations

3TC : lamivudine
AA : aplasie médullaire
ABVD : adriamycine, bléomycine, vinblastine et dacarbazine
Ac : anticorps
ACOG : *American College of Obstetricians & Gynecologists*
ACTH : *Adrenocorticotrophic Hormone*
AD : antidépresseur
ADC : coefficient apparent de diffusion
ADN : acide désoxyribonucléique
AFI : *Amniotic Fluid Index*
AFP : alphafœtoprotéine
Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
AG : anesthésie générale
Ag : antigène
AIFME : allo-immunisation fœtomaternelle érythrocytaire
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AL : anesthésique local
ALR : anesthésie locorégionale
AMM : autorisation de mise sur le marché
AMP : adénosine monophosphate
AMP : assistance médicale à la procréation
ANAEA : Association nationale pour l'étude de l'avortement
Anaes : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
APD : anesthésie péridurale
AQP : aquaporine
ARM : angiographie par résonance magnétique
ARN : acide ribonucléique
ARS : Agence régionale de santé
ASAT : aspartate-aminotransférase
ASE : Aide sociale à l'enfance
AT : antithrombine
ATP : adénosine triphosphate
AUDC : acide ursodéoxycholique
AUDIPOG : Association des utilisateurs de dossiers informatisés en pédiatrie, obstétrique et gynécologie
AUDIT : *Alcohol Use Disorders Identification Test*
AVC : accident vasculaire cérébral
AVK : antivitamine K
AZT : azathioprine
BAAR : bacille acido-alcoolorésistant
BAV : bloc auriculoventriculaire
BCG : bacille de Calmette et Guérin
BIA : biacromial (diamètre)
BIP : bipariétal (diamètre)
BIG : bulletin d'interruption de grossesse
BPC : bloc paracervical
bpm : battements/minute
CA125 : cancer antigène 125
CAF : Caisse d'allocations familiales
CAMSP : Centre d'action médicosociale précoce
CCLIN : Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales
CCiv : code civil
CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CCNE : Comité consultatif national d'éthique
CCPPRB : Comité de consultation pour la protection des personnes se prêtant à la recherche biomédicale
CDAG : Centre de dépistage anonyme et gratuit du sida
CDT : *Carbohydrate-Deficient Transferrin*
CEDH : Cour européenne des droits de l'homme
CFEF : Collège français d'échographie fœtale

CHG : centre hospitalier général
CHL : colpohystérectomie élargie – lymphadénectomie pelvienne
CHOP : cyclophosphamide, doxorubicine, vincristine et prednisolone
CHU : centre hospitalier universitaire
CI : capacité inspiratoire
CIA : communication interauriculaire
CIM-10 : Classification internationale des maladies, 10e éd.
CIN : carcinome intra-épithélial
CIV : communication interventriculaire
CIVD : coagulation intravasculaire disséminée
CLIN : Centre de lutte contre les infections nosocomiales
CMPP : cardiomyopathie du péripartum
CMU : Couverture maladie universelle
CMUC : Couverture maladie universelle complémentaire
CMV : cytomégalovirus
CNAOP : Conseil national d'accès aux origines personnelles
CO : monoxyde ce carbone
CP : code pénal
CPAM : Caisse primaire d'assurance-maladie
CPDPN : centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal
CPT : capacité pulmonaire totale
CRAMTS : Caisse régionale d'assurance-maladie des travailleurs salariés
CRAT : Centre de référence sur les agents tératogènes
CRCI : Commission régionale de conciliation et d'indemnisation
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
CRH : *Corticotropin Releasing Hormone*
CRP : protéine C réactive
CSAPA : Centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie
CSF : *Colony-Stimulating Factor*
CSI : corticostéroïde inhalé
CSP : code de santé publique
CTEV : cytotrophoblaste extravilleux
CU : contraction utérine
CV : capacité vitale
DAN : diagnostic anténatal
DA-RU : délivrance artificielle – révision utérine
DAT : diamètre abdominal transverse
Ddass : Direction départementale des affaires sanitaires et sociales
DDR : date des dernières règles
DE : dystocie des épaules
DEM25-75 : débit expiratoire maximal médian
DES : diéthylstilbestrol
DG : diabète gestationnel
DGS : Direction générale de la santé
DFG : débit de filtration glomérulaire
DFTN : défaut de fermeture du tube neural
DHEA : déhydroépiandrostérone
DI : détroit inférieur
DIU : dispositif intra-utérin
DM : détroit moyen
DMP : dossier médical du patient
DOPE : *Diabetes*, *Obesity*, *Postdatism*, *Excessive fetal weight or maternal weight gain*
DPI : diagnostic préimplantatoire
DPN : dépression postnatale
DPN : diagnostic prénatal
DPP : dépression du post-partum
DPPNI : décollement prématuré d'un placenta normalement inséré
Drass : Direction régionale des affaires sanitaires et sociales
Drees : Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques
DS : détroit supérieur
DS : déviation standard
DSM-IV : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4e éd.
DSR : débit sanguin rénal
E1 : œstrone
E2 : œstradiol
E3 : œstriol
EBV : Epstein-Barr virus
ECBU : examen cytobactériologique des urines
ECG : électrocardiogramme
EDM : épisode dépressif majeur
EFR : explorations fonctionnelles respiratoires
EGF : *Epidermal Growth Factor*
ELISA : *Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay*
EMG : électromyogramme
EP : embolie pulmonaire
EPDS : *Edinburgh Postnatal Depression Scale*
EPF : estimation de poids fœtal

EPP : évaluation des pratiques professionnelles
ESPT : état de stress post-traumatique
ETCAF : ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale
EVA : échelle visuelle analogique
FC : fréquence cardiaque
FCS : fausse couche spontanée
FCV : frottis cervicovaginal
FAC : fluoro-uracile, doxorubicine, cyclophosphamide
FCP : fausse couche précoce
FCPR : fausses couches précoces répétées
FEC : fluoro-uracile, épirubicine, cyclophosphamide
FID : fosse iliaque droite
FIDA : fronto-iliaque droite antérieure (variété)
FIDP : fronto-iliaque droite postérieure (variété)
FIDT : fronto-iliaque droite transverse (variété)
FIGA : fronto-iliaque gauche antérieure (variété)
FIGO : Fédération internationale des gynécologues obstétriciens
FIGP : fronto-iliaque gauche postérieure (variété)
FIGT : fronto-iliaque gauche transverse (variété)
FiO_2 : fraction inspirée d'oxygène
FIV : fécondation *in vitro*
FIVETE : fécondation *in vitro* et transfert d'embryon
FP : frontopubienne (variété)
FSH : *Follicle Stimulating Hormone*
FS : frontosacrée (variété)
FTA-Abs : *Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption*
G-6-PD : glucose-6-phosphate-déshydrogénase
GB : globule blanc
G-CSF : *Granulocyte-Colony Stimulating Factor*
GEU : grossesse extra-utérine
GGTP : gammaglutamyl-transpeptidase
GH : *Growth Hormone*
γGT : gamma-glutamyltransférase
GIU : grossesse intra-utérine
GLUT : transporteur du glucose
GMP : guanosine monophosphate
GnRH : *Gonadotropin Releasing Hormone*
HAS : Haute autorité de santé
Hb : hémoglobine
HbA1c : hémoglobine glycosylée
HbCO : carboxyhémoglobine
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
hCG : hormone chorionique gonadotrope
hCS : hormone chorionique somatotrope
HDD : hémorragie de la délivrance
HDL : lipoprotéines de haute densité
HELLP : *Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets count*
HFM : hémorragie fœtomaternelle
HGF : *Herpes Gestationis Factor*
HGPO : hyperglycémie provoquée *per os*
HIC : hémorragie intracrânienne sévère
HIP : hémorragie intraparenchymateuse
HLA : *Human Leukocyte Antigen*
HNF : héparine non fractionnée
hPL : *human Placental Lactogen*
HPN : hémoglobinurie paroxystique nocturne
HPV : *Human Papillomavirus*
HRP : hématome rétroplacentaire
HSV : herpès simplex virus
HTA : hypertension artérielle
HTAC : hypertension artérielle chronique
HTAG : hypertension artérielle gravidique
HTAP : hypertension artérielle pulmonaire
HTIC : hypertension intracrânienne
HTLV : *Human T-cell Lymphotropic Virus*
HU : hauteur utérine
IA : incontinence anale
IA : index amniotique
IAC : insémination avec sperme du conjoint
IAD : insémination avec donneur
IB : intervention brève
IC95 % : intervalle de confiance à 95 %
ICSI : *Intra Cytoplasmic Sperm Injection*
IDR : intradermoréaction
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig : immunoglobuline
IGF : *Insulin-like Growth Factor*
IGFBP : *Insulin Growth Factor Binding Protein*
IHA : inhibition d'hémagglutination
IIU : insémination intra-utérine
IL : interleukine
IM : intramusculaire
IMC : indice de masse corporelle
IMF : infection maternofœtale
IMG : interruption médicale de grossesse
IMOC : infirmité motrice d'origine cérébrale

INED : Institut national d'études démographiques
INR : *International Normalized Ratio*
IP3 : phosphatidyl inositol triphosphate
IPP : incapacité permanente partielle
IRA : insuffisance rénale aiguë
IRM : imagerie par résonance magnétique
ISRS : inhibiteur spécifique de la recapture de la sérotonine
IU : incontinence urinaire
IUE : incontinence urinaire d'effort
IV : intraveineux
IVD : intraveineuse directe
IVG : interruption volontaire de grossesse
KTP : kalium titanyl phosphate
LA : leucémie aiguë
LA : liquide amniotique
LAP : leucine-aminopeptidase
LCR : liquide céphalorachidien
LDH : lacticodéshydrogénase
LDL : lipoprotéines de basse densité
LF : longueur fémorale
LH : *Luteinizing Hormone*
LIF : *Leukocyte migration Inhibition Factor*
LMPV : leucomalacie périventriculaire
LPB : lésion du plexus brachial
MAF : mouvements actifs fœtaux
MAIPA : *Monoclonal Antibody Immobilized Platelet Antigen*
MAP : menace d'accouchement prématuré
MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle
MDR : *Multidrug Resistance*
MEOPA : mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote
MFIU : mort fœtale *in utero*
MFPF : Mouvement français pour le planning familial
$MgSO_4$: sulfate de magnesium
MIDA : mento-iliaque droite postérieure (variété)
MIDP : mento-iliaque droite postérieure (variété)
MIDT : mento-iliaque droite transverse (variété)
MIGA : mento-iliaque gauche antérieure (variété)
MIGP : mento-iliaque gauche postérieure (variété)
MIGT : mento-iliaque gauche transverse (variété)
MLAC : Mouvement pour la libération de l'avortement et de la contraception
MLCK : *Myosin Light Chain Kinase*
MLCP : *Mysosin Light Chain Phosphastase*
MLF : Mouvement de liberation des femmes
MoM : multiples de la médiane
MP : mentopubienne (variété)
MS : mentosacrée (variété)
MSH : *Mélatonine Stimulating Hormone*
MTEV : maladie thromboembolique veineuse
N_2O : protoxyde d'azote
NFS : numération formule sanguine
NICE : *National Institute For Clinical Excellence*
NIDA : naso-iliaque droite antérieure (variété)
NIDP : naso-iliaque droite postérieure (variété)
NIDT : naso-iliaque droite transverse (variété)
NIGA : naso-iliaque gauche antérieure (variété)
NIGP : naso-iliaque gauche postérieure (variété)
NIGT : naso-iliaque gauche transverse (variété)
NO : oxyde nitrique
NP : nasopubienne (variété)
NP : niveau de preuve
NS : nasosacrée (variété)
NYHA : *New York Heart Association*
OAP : œdème aigu pulmonaire
OIDA : occipito-iliaque droite antérieure (présentation)
OIDP : occipito-iliaque droite postérieure (présentation)
OIDT : occipito-iliaque droite transverse (présentation)
OIGA : occipito-iliaque gauche antérieure (présentation)
OIGP : occipito-iliaque gauche postérieure (présentation)
OIGT : occipito-iliaque gauche transverse (présentation)
OMS : Organisation mondiale de la santé
ONIAM : Office national d'indemnisation des accidents médicaux, affections iatrogènes et infections nosocomiales
OP : occipitopubienne (présentation)
OR : *Odds Ratio*
ORS : Observatoire régional de santé

OS : occipitosacré
P1GF : *Placental Growth Factor*
P4 : progestérone
PA : périmètre abdominal
PA : pression artérielle
$PaCO_2$: pression artérielle en dioxyde de carbone
PAD : pression artérielle diastolique
PAI : inhibiteurs de l'activateur de plasminogène
PAJE : prestations d'accueil du jeune enfant
PAL : phosphatase alcaline
PaO_2 : pression artérielle en oxygène
PAPP-A de type A : protéine plasmatique placentaire
PAS : pression artérielle systolique
PASS : Prévention, accompagnement, solidarité, santé
PC : périmètre crânien
PCA : *Patient Controlled Analgesia*
PCEA : *Patient Controlled Epidural Analgesia*
PCEM : premier cycle d'études de médecine
pCO_2 : pression partielle en dioxyde de carbone
PCR : *Polymerase Chain Reaction*
PDF : produits de dégradation de la fibrine
PE : pré-éclampsie
PG : pemphigoïde gestationis
PG : prostaglandine
PGH : hormone de croissance placentaire
PGHS : prostaglandine-synthétase inductible
PGP : P-glycoprotéine
PHRC : programme hospitalier de recherche clinique
PID : pneumopathie interstitielle diffuse
PIF : *Prolactin Inhibiting Factor*
PL : ponction lombaire
PMI : Protection maternelle et infantile
PMSI : Programme de médicalisation des systèmes d'information
PNM : pneumomédiastin
PNP : préparation à la naissance et à la parentalité
pO_2 : pression partielle en oxygène
PORSCHE : parvovirus B19, oreillon, rubéole, syphilis, cytomégalovirus, herpès, Epstein-Barr
PP : post-partum
ppm : partie par million
PPO : méthode psycho – prophylaxie – obstétricale
PRC : périrachianesthésie combinée
PSF : ponction de sang fœtal
PTI : purpura thrombopénique idiopathique
PTU : propylthio-uracile
PTU : protéinurie
PUPP : *Prurit Urticaire Papules, Plaques Pregnancy*
QI : quotient intellectuel
RA : rachianesthésie
RAI : recherche d'agglutinines irrégulières
RCF : rythme cardiaque fœtal
RCIU : retard de croissance intra-utérin
RMO : références médicales opposables
ROT : réflexes ostéotendineux
RP : ralentissement précoce
RPC : Recommandations pour la pratique clinique
RPCa : résistance à la protéine C activée
RPM : rupture prématurée des membranes
RR : risque relatif
RT : ralentissement tardif
RV : ralentissement variable
SA : semaine d'aménorrhée
SADS : *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*
SAF : syndrome d'alcoolisation fœtale
SAMe : S-adénosyl-méthionine
SAP : seringue autopousseuse
SAPL : syndrome antiphospholipide
SAS : syndrome des apnées du sommeil
SCID : *Structured Clinical Interview for DSM-III-R*
SEP : sclérose en plaques
SFAR : Société française d'anesthésie et réanimation
SGB : streptocoque du groupe B
SGOT : sérum glutamo-oxaloacétique transaminase
SGPT : sérum glutamopyruvique transaminase
SIDA : sacro-iliaque droite postérieure (variété)
SIDP : sacro-iliaque droite postérieure (variété)
SIGA : sacro-iliaque gauche antérieure (variété)
SIGP : sacro-iliaque gauche postérieure (variété)
SJSR : syndrome des jambes sans repos
SpO_2 : saturation pulsatile en oxygène

SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
SSPI : salle de surveillance post-interventionnelle
ST : syncytiotrophoblaste
T3 : tri-iodothyronine
T4 : tétra-iodothyronine ou thyroxine
TBG : *Thyroid-Binding Globulin*
TBII : *Thyrotrophin-Binding Immonoglobulins*
T-ACE : *Tolerance, Annoy, Cut down, Eye opener*
TC : toxoplasmose congénitale
TCA : temps de céphaline plus activateur
TE : thrombocythémie essentielle
TEP : tomographie à émission de positrons
TG : thyroglobuline
TGF- β : *Transforming Growth Factor β*
THADA : trouble hyperactif avec déficit d'attention
THC : tétrahydrocannabinol
THDOC : tétrahydrodéoxycorticostérone
THP : tétrahydroprogestérone
TNF-α : *Tumor Necrosis Factor α*
TNS : traitement nicotinique substitutif
TOC : trouble obsessionnel compulsif
TORCH : toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus, et groupe herpès
t-PA : *tissue Plasminogen Activator*
TP : taux de prothrombine
TPHA : *Treponema Pallidum Hemagglutination Assay*
TPO : thyroperoxydase
TRC : temps de recoloration cutanée
TRH : *Thyrotrophin Releasing Hormone*
TSAB : *Thyroid Stimulating Antibodies*
TSAF : test de stimulation auditive fœtal
TSH : *Thyroid Stimulating Hormone*
TSI : *Thyroid Stimulating Immunoglobulins*
TV : toucher vaginal
TVC : thrombose veineuse cérébrale
TVP : thrombose veineuse profonde
TVS : thrombose veineuse superficielle
UE : Union Européenne
Unicef : *United Nations Children's Emergency Fund*
UNR : Union internationale des réseaux
VAS : voies aériennes supérieures
VCT : variabilité à court terme
VDRL : *Venereal Disease Research Laboratory*
VEGF : *Vascular Endothelial Growth Factor*
VEMS : volume expiratoire maximal seconde
VGM : volume globulaire moyen
VHA : virus de l'hépatite A
VHB : virus de l'hépatite B
VHC : virus de l'hépatite C
VIH : virus de l'immunodéficience humaine
VLDL : lipoprotéines de très basse densité
VME : version par manœuvres externes
VPN : valeur prédictive négative
VPP : valeur prédictive positive
VR : volume résiduel
VRE : volume de réserve expiratoire
VRI : volume de réserve inspiratoire
VT : volume courant
VZV : virus varicelle-zona

CHAPITRE

1 La placentation humaine

V. Tsatsaris, T. Fournier, A. Malassiné, D. Evain-Brion

La placentation humaine est caractérisée par le développement d'un placenta hémochorial et de façon concomitante par des modifications considérables de la vascularisation de l'utérus. La cellule trophoblastique est la cellule essentielle du placenta. Après la phase d'implantation, le trophoblaste se différencie d'une part en trophoblastes villeux qui assurent les échanges fœtomaternels et les fonctions endocrines du placenta, et d'autre part en cytotrophoblastes extravilleux invasifs, permettant l'ancrage du placenta au niveau utérin. Nous décrirons les différentes étapes de la morphogenèse placentaire ainsi que les mécanismes physiologiques responsables du remodelage vasculaire utérin. Nous aborderons ensuite les principales fonctions du placenta humain.

Le développement placentaire

Développement morphologique du placenta humain

La placentation humaine est de type hémomonochorial. Son développement peut être divisé en trois stades : prélacunaire, lacunaire et villeux (figure 1.1).

Stade prélacunaire

Six jours après la fécondation, le blastocyste limité par une assise cellulaire, le tropho-ectoderme, s'accole à l'épithélium utérin. Puis, à partir du trophectoderme se différencie une assise cellulaire interne, constituée de cytotrophoblastes. Ces cellules fusionnent pour former un vaste syncytium formant l'assise cellulaire externe appelée syncytiotrophoblaste. Ce dernier, très invasif à ce stade, pénètre l'épithélium utérin et envahit l'endomètre, grâce à son activité protéolytique ; il en résulte la nidation du blastocyste au sein de la muqueuse utérine.

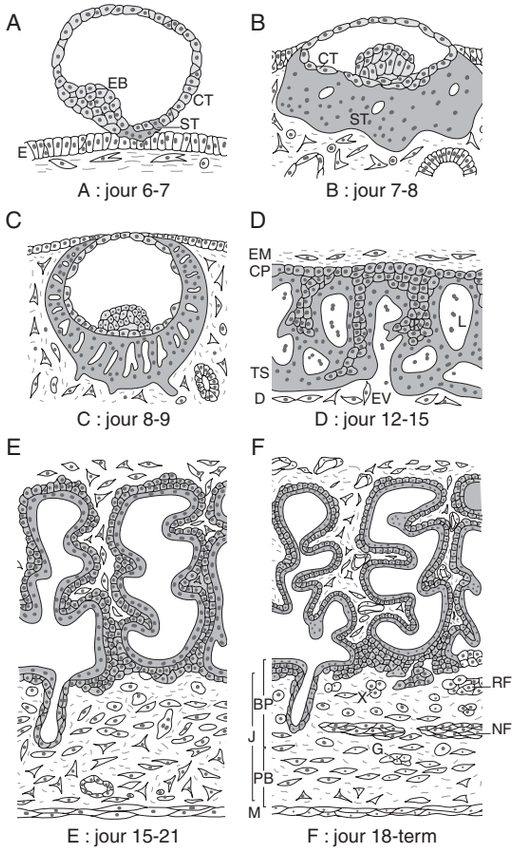


Figure 1.1. – *Représentation schématique des principales étapes du développement placentaire humain (d'après Berniscke et Kaufmann, 2000).*
A et B : stade prélacunaire ; C : stade lacunaire ; D : stade villeux et villosités primaires ; E : stade villeux et villosités secondaires ; F : stade villeux et villosités tertiaires.
BP : plaque basale ; CP : plaque choriale ; CT : cytotrophoblaste ; D : décidue ; E : épithélium endométrial ; EB : bouton embryonnaire ; EM : mésoderme embryonnaire ; EV : vaisseau endométrial ; G : cellules géantes ; J : zone jonctionnelle ; L : lacunes de sang maternel ; PB : lit placentaire ; RF et NF : fibrinoïde ; ST : syncytiotrophoblaste ; TS : coque cytotrophoblastique ; X : trophoblaste extravilleux.

Stade lacunaire

Vers le 8e jour suivant la fécondation, des vacuoles apparaissent dans cette masse syncytiale. Ces vacuoles vont progressivement former des lacunes entre les travées syncytiales. Ces lacunes forment un espace qui deviendra la chambre intervilleuse.

Stade villeux

Au 13e jour, les cytotrophoblastes, qui étaient encore limités à une assise interne, vont envahir les travées de syncytium formant ainsi les villosités choriales primaires. Après 2 semaines, ces villosités primaires sont envahies par le mésenchyme embryonnaire et constituent les villosités secondaires. Enfin, les capillaires fœtaux apparaissent dans l'axe mésenchymateux, cette vascularisation caractérise la formation de la villosité tertiaire. En parallèle, le réseau vasculaire fœtal de l'allantoïde atteint la plaque choriale et se connecte aux vaisseaux des troncs villositaires. La villosité choriale apparaît dans sa constitution définitive vers la 3e semaine après la fécondation. À terme, le placenta est un disque d'environ 20 cm de diamètre et de 3 cm d'épaisseur qui pèse approximativement 500 g. La face fœtale est appelée plaque choriale alors que la face maternelle est appelée plaque basale. Entre ces deux plaques, les villosités choriales flottent dans la chambre intervilleuse dans laquelle circule le sang maternel. L'arbre villositaire est également constitué de villosités crampons, situées à la plaque basale et ancrées dans l'endomètre.

Les voies de différenciation de la cellule trophoblastique

La cellule trophoblastique est la cellule essentielle du placenta. Elle se différencie d'une part en trophoblastes villeux qui assurent les échanges fœtomaternels et les fonctions endocrines du placenta, et d'autre part en cytotrophoblastes extravilleux invasifs, indispensables à l'implantation et au remodelage des vaisseaux utérins. La différenciation du cytotrophoblaste est résumée dans la figure 1.2.

Le cytotrophoblaste villeux fusionne et forme le syncytiotrophoblaste. Le cytotrophoblaste extravilleux (CTEV) prolifère puis devient invasif et migre dans la décidue et le myomètre (CTEV interstitiel). Il colonise les vaisseaux maternels (CTEV vasculaire) ou se différencie en cellules géantes plurinucléées.

Trophoblaste villeux

L'unité structurale et fonctionnelle du placenta humain est la villosité choriale. Les villosités sont de deux types : villosités flottantes ou villosités crampons. Les premières baignent librement dans la chambre intervilleuse alors que les secondes sont ancrées dans l'endomètre maternel. Elles sont délimitées par une double assise de cellules épithéliales : le cytotrophoblaste villeux, mononucléé, et le syncytiotrophoblaste multinucléé, entourant un axe mésenchymateux, contenant des vaisseaux fœtaux et des cellules immunitaires (macrophages : cellules de Hofbauer).

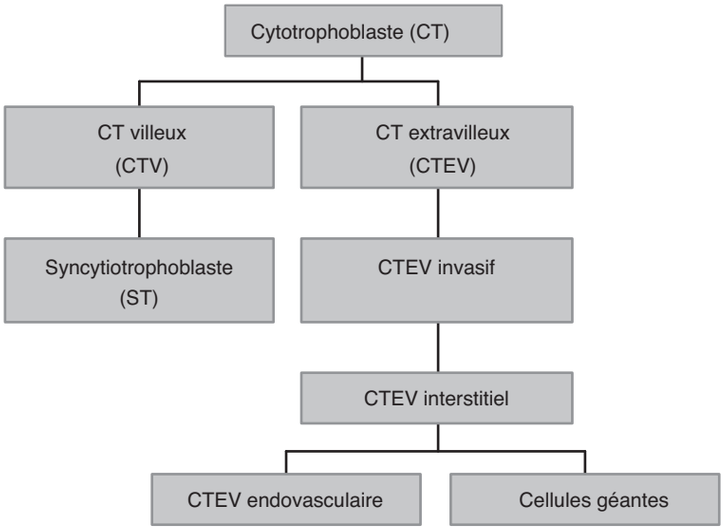


Figure 1.2. – *Représentation des voies de différenciation du cytotrophoblaste.*

Le syncytiotrophoblaste naît de la fusion des cytotrophoblastes villeux. Une fois formé, ce syncytiotrophoblaste évolue vers une mort cellulaire par apoptose, aboutissant à la formation de débris syncytiaux polynucléés libérés dans la circulation maternelle (*Syncytial Knots* des Anglo-Saxons). De fait, le renouvellement du syncytiotrophoblaste à partir du cytotrophoblaste est un phénomène continu tout au long de la grossesse. Ces débris syncytiaux, plus importants lors de nombreuses pathologies d'origine placentaire (pré-éclampsie, trisomie 21, etc.), sont en grande partie à l'origine de l'ADN (acide désoxyribonucléique) et l'ARN (acide ribonucléique) fœtal circulant dans le sang maternel.

Le syncytiotrophoblaste borde la chambre intervilleuse et est en contact direct avec le sang maternel dès la fin du premier trimestre de la gestation. Il constitue la première couche de la barrière placentaire séparant la circulation maternelle et la circulation fœtale. Il remplit des fonctions métaboliques, sécrétrices, endocrines, d'échange et d'hémostase. De plus le syncytiotrophoblaste n'exprime pas les antigènes HLA (*Human Leukocyte Antigen*) classiques (A, B et C) [1, 2].

La compréhension des mécanismes impliqués dans la différenciation du cytotrophoblaste villeux en syncytiotrophoblaste a largement bénéficié de la possibilité d'isoler, de purifier et de maintenir ces cellules en culture [3-5]. La fusion des cytotrophoblastes est modulée *in vitro* par divers facteurs solubles, d'origine placentaire ou déciduale tels que l'hCG (hormone chorionique gonadotrope), des facteurs de croissance (EGF : *Epidermal Growth Factor*, CSF : *Colony-Stimulating Factor*) [6] et des cytokines (TGF-β : *Transforming Growth Factor* _, LIF : *Leukocyte migration Inhibition Factor*) [7, 8], l'œstradiol [9], la pression partielle en oxygène [10] et l'expression d'une protéine rétrovirale, la syncytine [11, 12], ou de jonctions communicantes dont la connexine 43 [13, 14].

La différenciation morphologique par fusion des cytotrophoblastes villeux s'accompagne d'une différenciation fonctionnelle. Le syncytiotrophoblaste devient l'unité endocrine du placenta, secrétant de nombreuses hormones polypetidiques et stéroïdiennes (hCG, hormone lactogène placentaire (*human Placental Lactogen,* hPL), hormone de croissance placentaire (PGH), leptine, progestérone, œstrogènes, ainsi qu'une grande variété de facteurs de croissance, cytokines et autres peptides impliqués dans la physiologie de la gestation) [15-17]. Il développe les fonctions d'échange, et exprime les protéines vectrices permettant le transport actif des acides aminés, les molécules porteuses autorisant la diffusion facilitée du glucose. En contact direct avec le sang maternel, il exprime des facteurs impliqués dans la régulation de l'hémostase tels que la thrombomoduline et l'annexine V [18-22].

Trophoblaste extravilleux [23, 24]

Au cours du premier trimestre, le placenta humain est caractérisé par une invasion profonde de l'endomètre utérin par les cytotrophoblastes extravilleux.

Les cytotrophoblastes extravilleux situés à la base de la villosité crampon (figure 1.3) apparaissent comme des colonnes de cellules polarisées, agrégées les unes aux autres, reposant sur une lame basale. Elles sont à ce stade proliférative puis elles perdent leur caractère prolifératif et se différencient en cytotrophoblastes invasifs, à la partie distale de la colonne. Ces cellules, extrêmement invasives, colonisent l'endomètre et le myomètre superficiel. Cette invasion définie comme interstitielle se termine en profondeur par la formation de cellules géantes multinucléées. Les trophoblastes invasifs colonisent de plus les artères spiralées maternelles. On observe alors des bouchons de cellules trophoblastiques obstruant la lumière de ces artères spiralées. De ce fait, les éléments figurés maternels

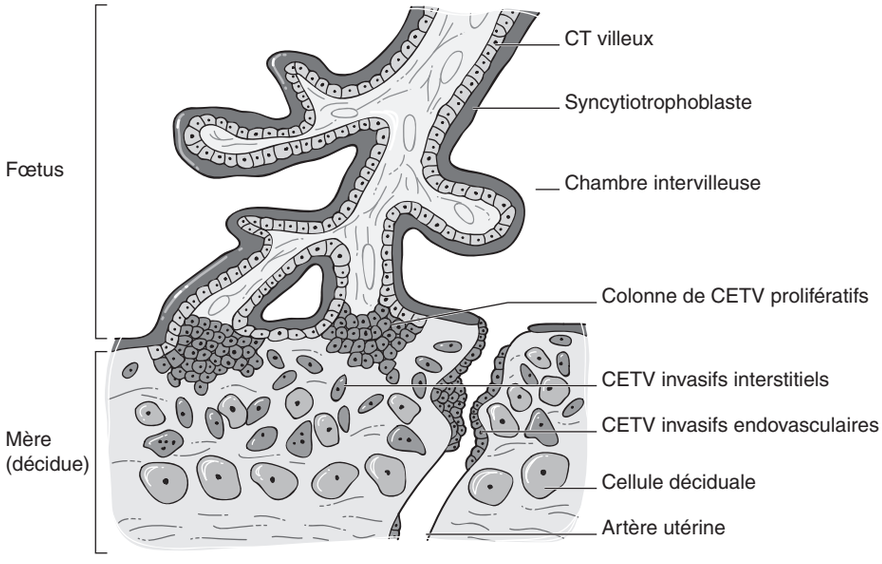


Figure 1.3. – *Schéma de la villosité crampon.*

(notamment les hématies) ne sont pas observés dans la chambre intervilleuse durant les 8 premières semaines de gestation. Il en résulte un environnement placentaire pauvre en oxygène (pO_2 ou pression partielle en oxygène à 20 mmHg à 8 SA ou semaines d'aménorrhée). Ces bouchons disparaissent progressivement à partir de 10 SA, ce qui permet l'entrée progressive du sang maternel artériel dans la chambre intervilleuse (pO_2 à 55 mmHg à 12 SA). Cette invasion de la paroi artérielle par la cellule trophoblastique extravilleuse conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extravilleux. La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vasoactifs.

Ces cellules trophoblastiques extravilleuses endovasulaires sont au contact du sang maternel. Leur sécrétion peut alors agir de manière endocrine ou paracrine sur l'organisme maternel et de plus ces cellules peuvent être entraînées dans la circulation systémique maternelle (cellules trophoblastiques circulant dans le sang maternel).

Il faut noter que ce trophoblaste invasif interstitiel, endo et périvasculaire est en contact direct avec les cellules immunocompétentes maternelles notamment de la décidue. Il exprime des molécules HLA spécifiques, notamment l'HLA G non reconnue par le système immunitaire maternel [25, 26]. De plus par la sécrétion de diverses cytokines, il est un acteur majeur du non-rejet de l'unité fœtoplacentaire par la mère [27-30].

Anatomie placentaire

Le placenta humain est un organe transitoire ayant l'aspect d'une galette. À terme il mesure environ 25 cm de diamètre et 4 cm d'épaisseur. La figure 1.4 (*voir cahier couleur en fin d'ouvrage*) illustre le placenta humain à terme vu par sa face fœtale ou plaque choriale (A) et par sa face maternelle ou plaque basale (B). Le cordon ombilical s'insère sur la plaque choriale le plus souvent en région centrale ou paracentrale. Au niveau de cette insertion cordonale, les deux artères et la veine se divisent en de nombreux vaisseaux qui cheminent le long de la plaque choriale avant de plonger en profondeur dans l'arbre villositaire. La plaque basale est constituée d'un fin liseré de décidue mesurant environ 2 mm d'épaisseur. Elle correspond donc à du tissu d'origine maternelle.

La circulation utéroplacentaire

Physiologie de la circulation utéroplacentaire [31]

Le sang maternel entre dans l'utérus *via* les artères utérines et les artères ovariennes. La proportion du débit cardiaque maternel qui va perfuser l'utérus et la chambre intervilleuse augmente progressivement pouvant atteindre en fin de grossesse 20 à 25 % du débit cardiaque maternel. La croissance fœtale est dépendante de la perfusion de la chambre intervilleuse par le sang maternel. En début de grossesse, le rendement placentaire est faible mais le volume embryonnaire étant 6 fois inférieur au volume placentaire, le développement et la croissance de l'embryon sont possibles. Le débit utérin est estimé à 50 mL/min vers 10 SA. Au fur et à mesure que la grossesse évolue, les besoins nutritionnels du fœtus augmentent. Le rendement fonctionnel du placenta s'accroît puisque le rapport du volume fœtal sur le volume placentaire passe à 6/1 en fin de grossesse. Le débit utérin est alors estimé à 600 mL/min [31]. Cette augmentation considérable du débit utéroplacentaire est en partie liée à l'élévation du débit cardiaque maternel global, mais surtout au remodelage de la paroi des artères utéroplacentaires. En fin de grossesse, la chambre intervilleuse contient environ 150 mL de sang maternel, volume qui est totalement renouvelé 3 à 4 fois par minute. Il faut noter que lors des contractions utérines, le débit utéroplacentaire diminue mais le volume total de placenta reste constant, ce qui suggère que le volume total de sang maternel demeure stable (le sang maternel n'est pas chassé hors de la chambre intervilleuse lors des contractions utérines). De ce fait, les transferts en oxygène de la mère au fœtus sont maintenus. Les modes circulatoires du sang maternel au sein de la chambre intervilleuse sont mal connus. Le sang maternel entre dans la chambre intervilleuse sous forme d'un jet produit par la pression artérielle maternelle. Le sang maternel circule ensuite autour des villosités placentaires permettant les échanges entre la mère et le fœtus. Le drainage vers la circulation maternelle systémique se fait *via* des plexus veineux myométriaux organisés en un système anastomotique. Mais la répartition des flux au sein de la chambre intervilleuse et les mécanismes responsables du brassage du sang maternel ne sont pas connus. Ces phénomènes jouent cependant un rôle capital dans les échanges entre la mère et le fœtus.

Remodelage des artères utérines

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

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

Remodelage indépendant de l'invasion trophoblastique

Il semblerait qu'une partie des modifications vasculaires des artères spiralées au cours de la grossesse soit totalement indépendante des effets trophoblastiques.

Les modifications initiales des artères utéroplacentaires comportent une désorganisation généralisée de ces artères avec une vacuolisation endothéliale, une désorganisation des cellules musculaires lisses et une dilatation luminale [32, 33]. Ces modifications structurelles surviennent très précocement, dès 5 SA, avant le processus d'invasion trophoblastique et surviennent aussi bien dans la zone d'implantation que dans la portion déciduale non concernée par la placentation [32]. Par ailleurs, ces modifications sont également retrouvées en cas d'implantation extra-utérine [33]. Les molécules possiblement impliquées dans ce remodelage de la vascularisation utéroplacentaire sont des facteurs angiogéniques produits par le trophoblaste villeux et résumés dans l'encadré 1.1.

Remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravilleux interstitiel

Comme nous l'avons mentionné précédemment, la dilatation artérielle commence chez la femme avant l'invasion des artères par les trophoblastes [32, 34]. Ce remodelage associe un amincissement de la média et des dépôts fibrinoïdes au sein de la paroi artérielle [33]. Ainsi, certaines études ont suggéré la synthèse et la sécrétion de vasodilatateurs tels que l'oxyde nitrique (NO) et le monoxyde ce carbone (CO) par les cellules avoisinant les artères utérines. Par ailleurs, le cytotrophoblaste extravilleux sécrète des facteurs angiogéniques qui pourraient être impliqués dans le remodelage vasculaire (encadré 1.1). Le plus connu parmi eux est le VEGF-A (*Vascular Endothelial Growth Factor A*) [35-37]. Le VEGF-A est sécrété par les cellules trophoblastiques de la villosité ainsi que par les cytotrophoblastes extravilleux tout au long de sa voie de différenciation dans l'utérus [38]. Il pourrait donc être responsable de l'angiogenèse utéroplacentaire soit par un mode paracrine (VEGF sécrété par le trophoblaste extravilleux) soit par un mode endocrine (VEGF secrété par les trophoblastes de la villosité). La cellule trophoblastique sécrète également du PlGF (*Placental Growth Factor*), du VEGF-C, facteurs stimulant la survie endothéliale et le remodelage vasculaire [38, 39]. Enfin, il a récemment été montré que l'hCG produite par les cytotrophoblastes villeux et extravilleux possède des propriétés angiogéniques similaires à celles du VEGF et que le récepteur de l'hCG (récepteur hCG/LH [*Luteinizing Hormone*]) est présent à la surface des cellules endothéliales des vaisseaux utérins [40, 41]. Tous ces éléments suggèrent que des facteurs trophoblastiques sont directement impliqués dans des processus d'angiogenèse utérine et de remodelage des vaisseaux utérins indépendamment de l'invasion de la paroi des vaisseaux par les cellules trophoblastiques.

ENCADRÉ 1.1

Facteurs angiogéniques produits par le trophoblaste humain

VEGF-A, B, C [38] (*Vascular Endothelial Growth Factor A, B, C*)
PlGF [38] (*Placental Growth Factor*)
FGF [42] (*Fibroblast Growth Factor*)
Angiopoïétine 1 [43]
Angiogénine [44]
hCG [41] (hormone chorionique gonadotophique)
PDGF [45] (*Platelet-Derived Growth Factor*)
EGF [46] (*Epidermal Growth Factor*)
IGF-2 [47] (*Insulin-like Growth Factor 2*)
Leptine [48]

Remodelage induit par une interaction directe entre le trophoblaste extravilleux et les composants de la paroi artérielle

Le remodelage vasculaire par le trophoblaste (d'origine endovasculaire ou interstitielle) induit une interaction directe entre le cytotrophoblaste extravilleux et les composants de la paroi artérielle (cellules musculaires lisses et cellules endothéliales) comme l'ont bien démontré de nombreuses études histologiques [49-52]. Il en résulte une destruction de la paroi musculaire lisse de ces vaisseaux qui est remplacée par une substance acellulaire éosinophile [49, 52].

Les fonctions placentaires

Échanges fœtomaternels

Mécanismes de transferts

Les échanges transplacentaires sont conditionnés par des facteurs physiques :
- la superficie de la membrane d'échange : estimée entre 11 et 13 m^2 à terme ;
- l'épaisseur de la membrane qui varie de 2 à 5 μm ;
- le débit du sang maternel dans la chambre intervilleuse qui est estimé entre 600 et 800 mL/min en fin de grossesse dans les conditions normales ;
- la pression hydrostatique dans la chambre intervilleuse : elle varie de 30 à 50 mmHg comme la pression intra-amniotique ;
- la pression régnant dans les capillaires fœtaux qui est de 30 à 35 mmHg ;
- les différences de pressions osmotiques maternelle et fœtale : plus élevées du côté maternel.

Toute variation de l'un ou l'autre de ces facteurs modifie le niveau des échanges. Les transferts transplacentaires augmentent au fur et à mesure de l'évolution de la grossesse. Ils peuvent être perturbés par des pathologies gravidiques portant atteinte à l'un ou l'autre des facteurs physiques (par exemple, la contraction utérine réduit le débit sanguin dans la chambre intervilleuse ; la dégénérescence fibrinoïde du placenta diminue la surface d'échange, etc.).

Les échanges transplacentaires utilisent des mécanismes classiques : diffusion passive, diffusion facilitée, transport actif ainsi que des mécanismes plus spécifiques au placenta comme la transendocytose des immunoglobulines et l'internalisation par récepteur de la transferrine (passage transplacentaire du fer). La plupart des connaissances sur ces transferts, résultent d'études effectuées sur des placentas à terme. Cependant les transferts au début de la grossesse apparaissent différents de ceux observés à terme. En effet, le flux sanguin maternel n'irrigue la chambre intervilleuse qu'à partir de la 10e-11e semaine. Avant cette période, la nutrition serait de type hystiotrophe : les cellules trophoblastiques phagocytent les sécrétions glandulaires de l'endomètre [53]. Après les 10e-12e semaines, le sang maternel est en contact avec les villosités du placenta et le transfert des gaz respiratoires, des nutriments et des déchets peut alors se produire à travers les couches cellulaires du placenta.

Diffusion passive

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

Ce mécanisme est soumis à certaines conditions :

– il ne s'applique qu'aux molécules de faible poids moléculaire, sans liaison avec les protéines circulantes ; il dépend de la liposolubilité de la substance ; il fait intervenir le niveau de dissociation ionique plus que la simple concentration pondérale ;
– la molécule échangée doit être inerte sur le plan enzymatique et ne pas interférer avec l'homéostasie fœtale ou maternelle.

Diffusion facilitée

La diffusion facilitée est un transport passif facilité par un transporteur (exemple le transporteur du glucose GLUT1. Situé dans la membrane apicale de la cellule, il transporte la molécule à la membrane basale). Ce type de transport par transporteurs est saturable et spécifique. Il se distingue du transport actif par le fait qu'il s'agit d'un transport selon un gradient électrochimique n'impliquant pas de dépenses énergétiques.

Transport actif

Dans l'organisme, le transport de substances s'effectue aussi et surtout contre un gradient de concentration et/ou contre un gradient électrique. Le gradient électrique et le gradient de concentration constituent ensemble le gradient électrochimique. Ce transport nécessite alors une dépense d'énergie telle que l'hydrolyse de l'ATP (adénosine triphosphate). Dans le cas de transport actif primaire, l'hydrolyse de l'ATP produit directement l'énergie utilisable pour les pompes ioniques (exemple la NA^{+}/K^{+}-ATPase permettant le transport de Na^{+} et de K^{+} ; la Ca^{++}-ATPase pour celui du Ca^{++}). Le transport actif peut être couplé à un mécanisme de transport passif d'un ion (acide aminé/Na^{+}). Ce mécanisme est appelé *import* si la substance impliquée est déplacée dans le même sens que l'ion, ou *antiport* si l'ion se déplace en sens opposé. Ces mécanismes de transport actif sont saturables, plus ou moins spécifiques et sont perturbés lorsque l'apport d'énergie est défaillant.

Transendocytose

Il s'agit du prélèvement, par un repli de la membrane cellulaire villositaire, d'une petite quantité de liquide extracellulaire contenant entre autres des macromolécules. La vésicule d'endocytose formée à la face apicale du syncytium peut alors traverser le cytoplasme, fusionner avec la membrane cellulaire de la face basale et libérer des molécules transportées.

Transferts de substances naturelles

Transfert des gaz respiratoires

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

Transport et métabolisme des hydrates de carbone

Le fœtus possède une capacité très réduite de néoglucogenèse, il en résulte une origine maternelle du glucose utilisé. Le glucose est le principal sucre transporté de la mère au fœtus. Ce transport s'effectue par diffusion facilitée et implique la présence de transporteurs du glucose. La capture du glucose maternel se déroule à travers la membrane microvillositaire du syncytiotrophoblaste et le glucose peut être transporté vers la membrane basale du syncytiotrophoblaste pour être sécrété en direction de l'endothélium des capillaires fœtaux exprimant eux aussi des GLUT. Dans le syncytiotrophoblaste le glucose peut être également converti en glucose 6 phosphate ou en glycogène placentaire. À terme, le transporteur GLUT1 a été localisé dans les membranes cellulaires au contact du sang maternel ainsi que dans celles de l'endothélium des capillaires fœtaux ; il est considéré comme responsable de la majorité du transfert du glucose. Le GLUT3 est localisé dans les cellules endothéliales des capillaires fœtaux, et serait un facteur important de la régulation transfert du glucose vers le sang fœtal. D'autres transporteurs ont été localisés dans les différentes compo-

santes du placenta (GLUT4, GLUT8, GLUT12). Les différences dans la localisation cellulaire de ces transporteurs entre le premier trimestre et le terme suggèrent des variations fonctionnelles entre le début et la fin de la grossesse.

Transport et métabolisme des acides aminés

Les acides aminés sont nécessaires au fœtus pour sa synthèse de protéines, ils peuvent également y être métabolisés. Les acides aminés sont identiques de part et d'autre du placenta mais en plus grande concentration dans le compartiment fœtal (classiquement entre 1 et 4). Le transport se fait alors contre un gradient de concentration, par transport actif médié nécessitant une dépense d'énergie pouvant impliquer la Na^+/K^+-ATPase Mg^{++}-dépendante. Plusieurs types de transporteurs (Na^+-dépendants ou Na^+-indépendants) sont présents, dans le placenta humain. Le système L transporte un certain nombre d'acides aminés neutres, le système y + L échange les acides aminés cationiques contre le Na^+ et le système B0 + transporte des acides aminés neutres ou cationiques indépendamment du Na^+. Sont également présents les systèmes y + (acides aminés cationiques, Na^+-indépendants), le système XAG (pour l'aspartate et le glutamate), le système ASC (alanine, serine cystéine, Na^+-dépendant) et le système A (acides aminés neutres Na^+-dépendants). Ces transporteurs sont localisés principalement sur la membrane microvillositaire du syncytiotrophoblaste.

Transport et métabolisme des lipides

Les acides gras libres, le triacylglycérol, les phospholipides, les glycolipides, les sphingolipides, le cholestérol, les esters de cholestérol et les vitamines liposolubles constituent les principaux lipides transportés. Dans le plasma, de nombreux lipides sont liés à des protéines : les acides gras libres sont liés à l'albumine sérique, les phospholipides, le triacylglycérol et le cholestérol sont des constituants de diverses lipoprotéines. Des lipoprotéines-lipases présentes à la surface maternelle du syncytiotrophoblaste permettent la libération des acides gras des lipoprotéines. Les acides gras libres et le glycérol pénètrent alors rapidement dans le syncytiotrophoblaste soit par simple diffusion soit à l'aide de protéines de liaison aux acides gras localisées dans la membrane microvillositaire et dans le cytosol [54]. Les acides gras peuvent être alors oxydés ou estérifiés par le syncytiotrophoblaste ou exportés vers la circulation fœtale. L'endocytose médiée par le récepteur des lipoprotéines de basse densité (LDL) fournit au syncytiotrophoblaste le cholestérol indispensable à la biosynthèse de ses membranes biologiques.

Transfert de l'eau et des ions

Le placenta joue un rôle déterminant dans l'équilibre hydrique du fœtus. Lorsque la fonction placentaire est normale, une variation de concentration ou une dilution du plasma maternel entraîne des changements identiques dans le plasma fœtal. C'est ainsi que lorsque la mère est déshydratée, l'osmolarité du plasma fœtal augmente parallèlement à celle du plasma maternel [55]. D'autre part, les interactions fœtomaternelles à travers le placenta semblent jouer un rôle important dans la régulation du volume du liquide amniotique. Un accroissement de l'hydratation maternelle peut en effet induire une augmentation du volume de ce liquide [56]. Le transfert transplacentaire de l'eau s'effectue de manière passive en fonction des différences de pression hydrostatiques et osmotiques de part et d'autre des villosités choriales. Lorsque le sang maternel est injecté par les artères utéroplacentaires dans la chambre intervilleuse, sa pression hydrostatique est importante et les échanges d'eau peuvent s'effectuer de la mère vers le fœtus. Puis, lorsque le sang maternel arrive à la plaque choriale, il subit une dispersion latérale et une chute de pression ; les échanges d'eau peuvent alors se faire des capillaires fœtaux vers le sang maternel. Ces transferts d'eau sont facilités par la présence d'aquaporines (AQP), canaux protéiques transmembranaires qui permettent le passage de l'eau à travers la membrane cellulaire. Ll'AQP1, protéine exclusivement perméable à l'eau, est exprimée dans la vascularisation fœtale ; l'AQP3, perméable à l'eau, à l'urée, au glycérol et l'AQP8 perméable à l'eau et au glycérol sont exprimées dans le syncytiotrophoblaste [57].

Les concentrations en sodium et chlorures sont similaires dans les sangs maternels et fœtaux, en revanche elles sont plus élevées dans le sang fœtal pour le potassium et les phosphates. Le potassium, le magnésium le calcium et les phosphates sont transportés de manière active. De nombreux systèmes de transport ioniques actifs ont été mis en évidence dans le placenta tels que la Na^+/K^+-ATPase, la Ca^{++}-ATPase, l'échangeur Na^+/H^+. De plus, certains transports ioniques peuvent être effectués par des protéines telles que les transporteurs d'acides aminés sodium-dépendants.

Transfert de médicaments et toxiques

Ce chapitre ne sera pas traité de façon spécifique car il relève de chapitres de pharmacologie et de toxicologie. De façon générale, la plupart des médicaments et diverses substances exogènes toxiques pour le fœtus traversent le placenta. Ce transfert transplacentaire dépend de la concentration sérique de la substance, de son poids moléculaire, de son aptitude à se lier à des molécules de transport dans le sang maternel et de son degré de lipophilie.

Fonctions endocrines

Hormones polypeptidiques placentaires

Le syncytiotrophoblaste sécrète de nombreuses hormones polypeptidiques. Ce sont essentiellement l'hCG [58], l'hPL (hormone lactogène placentaire) ou hCS (hormone chorionique somatotrope) [59], et en quantité moindre la GH (*Growth Hormone*) placentaire [60].

L'hCG est l'hormone de la grossesse humaine, indispensable à son établissement et son déroulement. Cette glycoprotéine se comporte comme un superagoniste de la LH permettant la transformation du corps jaune cyclique en corps jaune gravidique assurant le maintien de la sécrétion de progestérone ovarienne durant les 6 premières semaines de la grossesse. À cette date, la stéroïdogenèse de l'unité fœtoplacentaire supplée aux fonctions ovariennes, illustrant ainsi l'indépendance du système endocrine placentaire vis-à-vis de l'organisme maternel. Une ovariectomie après 6 semaines de grossesse n'entrave plus le déroulement de celle-ci.

L'hCG est composée de deux sous-unités, une sous-unité alpha commune aux autres hormones glycoprotéiques (FSH : *Follicle Stimulating Hormone*, LH, TSH : *Thyroid Stimulating Hormone*) et une sous-unité bêta. L'hCG joue un rôle essentiel par un mécanisme autocrine et paracrine dans la différenciation du trophoblaste et favorise *in vitro* la différenciation des cytotrophoblastes en syncytiotrophoblaste [61]. Récemment, l'hCG a été caractérisée comme un nouveau facteur angiogénique impliqué dans l'implantation et le développement du placenta [41]. Le trophoblaste villeux exprime en effet deux types de récepteurs à l'hCG (R-LH/CG), une forme courte de 50 kd exprimée dans le trophoblaste jeune et une forme longue de 80 kd exprimée dans le trophoblaste à terme [61]. La sécrétion d'hCG par le trophoblaste est très précoce, elle débute dès le 7^{e} jour après la fécondation, au moment de l'implantation. Les concentrations d'hCG maternelle augmentent progressivement, passent par un pic maximum vers la 10^{e} semaine puis diminuent très nettement au 3^{e} mois pour rester quasiment stationnaires jusqu'à l'accouchement. Les raisons de ce pic plasmatique maternel d'hCG au premier trimestre de la grossesse restent controversées. Les hypothèses suivantes sont émises :

– la présence à ce stade de la grossesse d'une forme tronquée du récepteur entraverait la régulation autocrine de sa biosynthèse
– la synthèse d'hCG par le trophoblaste varie au cours de la grossesse et est plus forte au premier trimestre
– l'hCG serait régulée par un mécanisme autocrine/paracrine par la GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) produite par les cytotrophoblastes présents en plus grand nombre au 1er trimestre [62].

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

Ces dernières années, plusieurs études soulignent le rôle important d'une hormone de croissance, spécifiquement placentaire [60]. Cette hormone, produit du gène GH-V, exprimé spécifiquement dans le syncytiotrophoblaste, diffère de l'hormone de croissance hypophysaire par 13 acides aminés. Elle vient remplacer progressivement l'hormone de croissance hypophysaire maternelle qui devient indétectable au cours du deuxième trimestre de la grossesse**.** Sécrétée de façon continue par le placenta, elle semble réguler les taux d'IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*) maternels. En effet, ces derniers sont corrélés aux taux de GH placentaire. De plus en pathologie, dans les grossesses de femmes acromégales, l'IGF-1 maternel augmente progressivement au cours de la grossesse, suivant ainsi le profil de la GH placentaire, malgré des taux stables très élevés de GH hypophysaire**.** La sécrétion de GH placentaire et non d'hPL ou d'hCG est inhibée *in vitro* par le glucose dans des explants et des cellules trophoblastiques**.** *In vivo,* les taux de GH placentaire s'abaissent dans le sang maternel lors de la montée glycémique postprandiale en cas de diabète gestationnel**.** Ceci suggère un rôle métabolique de l'hormone de croissance placentaire, sécrétée spécifiquement dans le compartiment maternel et non détectée dans la circulation fœtale. En cas de chute de la glycémie maternelle, la GH placentaire sécrétée alors abondamment par le placenta maintiendra un apport énergétique au fœtus.

Le syncytiotrophoblaste sécrète également d'autres hormones peptidiques dont les taux maternels augmentent progressivement, reflétant ainsi l'augmentation de la masse syncytiotrophoblastique au fur et à mesure de la grossesse. C'est le cas de l'inhibine A et de l'activine A [63]. Ces deux hormones membres de la superfamille du TGF-β sont des hormones dimériques dont le rôle exact au cours de la grossesse reste non élucidé. Seules des études *in vitro* dans des cultures de cellules trophoblastiques soulignent leur rôle modulateur sur la sécrétion hormonale trophoblastique.

Récemment, la synthèse de leptine produite par le tissu adipeux a été également localisée dans le syncytiotrophoblaste [64] et ses taux circulants sont élevés dans la circulation maternelle. Son rôle au cours de la grossesse n'est pas déterminé. Des taux élevés de leptine circulante sont observés en cas de diabète maternel ou de pré-éclampsie.

Hormones stéroïdes

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

Durant les 6 premières semaines de grossesse, la production de progestérone est essentiellement effectuée par le corps jaune gravidique. Elle est alors associée à une sécrétion de 17α-hydroxyprogestérone, d'origine exclusivement ovarienne à ce stade de la grossesse. La production placentaire prend le relais progressivement avec la mise en place au sein du syncytiotrophoblaste des différents systèmes enzymatiques nécessaires.

Le placenta est incapable de synthétiser du cholestérol à partir de l'acétyl CoA et de fait utilise le cholestérol d'origine maternelle. La grossesse se caractérise, durant les 2e et 3e trimestres, par des concentrations plasmatiques élevées en cholestérol total, en triglycérides, en lipoprotéines de basse densité (LDL-cholestérol) et en lipoprotéines de haute densité (HDL-cholestérol) [65]. La présence dans le syncytiotrophoblaste (ST), de récepteurs potentiellement impliqués dans la capture des lipoprotéines a été mise en évidence (*LDL receptor, VLDL [Very Low Density lipoproteins] receptor*, *scavenger receptor B1*, *receptor related protein*) ; cependant peu d'études ont prouvé leurs réelles fonctionnalités. Le trophoblaste capte le cholestérol au niveau du syncytiotrophoblaste par un mécanisme d'internalisation des LDL [66].

Si la progestérone par son action sur le muscle lisse est indispensable au bon déroulement de la grossesse, le rôle des œstrogènes reste encore incertain. Ils induisent l'expression des récepteurs de la progestérone dans le myomètre et peuvent moduler la production placentaire de progestérone en stimulant l'incorporation des lipoprotéines et l'expression du CYP11A1 [67]. De plus, *in vitro* chez l'humain et *in vivo* chez le babouin, l'E2 stimule la formation du syncytiotrophoblaste à partir de la fusion des cytotrophoblastes [9].

Autres facteurs

Au cours des dernières années, la production de neuropeptides a été mise en évidence dans le placenta, organe dépourvu d'innervation. Ces neuropeptides sont analogues à ceux retrouvés au niveau hypothalamo-hypophysaire ou du tractus digestif (TRH [*Thyrotrophin Releasing Hormone*], GnRH, CRH [*Corticotropin Releasing Hormone*], somatostatine, ghréline, etc.). *In vitro* dans des systèmes de culture trophoblastique, ils semblent jouer un rôle régulateur sur les sécrétions hormonales placentaires par un mécanisme autocrine ou paracrine [62].

Il est important de signaler que, durant la grossesse, le placenta et les membranes fœtales produisent de grandes quantités de CRH. La CRH placentaire augmente exponentiellement au fur et à mesure de la grossesse du fait d'un accroissement de son expression génique. Il a donc été proposé que la CRH en interaction avec les œstrogènes, les stéroïdes surrénaliens fœtaux, les prostaglandines établissent une boucle autocrine stimulante qui initierait la parturition [68].

Enfin, le placenta est le siège de l'expression de nombreux facteurs de croissance, tels les IGF et cytokines qui jouent, par un mécanisme autocrine ou paracrine, un rôle dans son développement et le maintien de ses fonctions différenciées [6]. Certains facteurs placentaires impliqués dans l'angiogenèse, pourraient être des marqueurs précoces de la pré-éclampsie. Ainsi une augmentation des taux du récepteur soluble du VEGF et une diminution des taux de PlGF sont observés dans la circulation maternelle au premier trimestre avant les signes cliniques de la maladie [69, 70].

Conclusion

Le placenta humain est un organe autonome et transitoire qui va permettre le développement de l'embryon puis du fœtus pendant la vie intra-utérine. Il est caractérisé par l'invasion majeure du trophoblaste le conduisant au contact du sang maternel (placentation hémochoriale) et par l'intensité et la spécificité de ses fonctions endocrines. Ces hormones jouent un rôle essentiel dans l'établissement et le maintien de la grossesse, l'adaptation de l'organisme maternel, la croissance et le développement du fœtus et dans le mécanisme de la parturition.

RÉFÉRENCES

[1] Loke YW, Hiby S, King A. Human leucocyte antigen-G and reproduction. J Reprod Immunol 1999 ; 43 (2) : 235-42.

[2] Loke YW, King A. Immunology of implantation. Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2000 ; 14 (5) : 827-37.

[3] Kliman HJ, Nestler JE, Sermasi E, et al. Purification, characterization, and in vitro differentiation of cytotrophoblasts from human term placentae. Endocrinology 1986 ; 118 (4) : 1567-82.

[4] Dodeur M, Malassine A, Bellet D, et al. Characterization and differentiation of human first trimester placenta trophoblastic cells in culture. Reprod Nutr Dev 1990 ; 30 (2) : 183-92.

[5] Evain-Brion D, Alsat E, Mirlesse V, et al. Regulation of growth hormone secretion in human trophoblastic cells in culture. Horm Res 1990 ; 33 (6) : 256-9.

[6] Morrish DW, Dakour J, Li H. Functional regulation of human trophoblast differentiation. J Reprod Immunol 1998 ; 39 (1-2) : 179-95.

[7] Morrish DW, Shaw AR, Seehafer J, et al. Preparation of fibroblast-free cytotrophoblast cultures utilizing differential expression of the CD9 antigen. In Vitro Cell Dev Biol 1991 ; 27A (4) : 303-6.

[8] Nachtigall MJ, Kliman HJ, Feinberg RF, et al. The effect of leukemia inhibitory factor (LIF) on trophoblast differentiation : a potential role in human implantation. J Clin Endocrinol Metab 1996 ; 81 (2) : 801-6.

[9] Cronier L, Guibourdenche J, Niger C, Malassine A. Œstradiol stimulates morphological and functional differentiation of human villous cytotrophoblast. Placenta 1999 ; 20 (8) : 669-76.

RÉFÉRENCES

[10] Alsat E, Wyplosz P, Malassine A, et al. Hypoxia impairs cell fusion and differentiation process in human cytotrophoblast, in vitro. J Cell Physiol 1996 ; 168 (2) : 346-53.

[11] Mi S, Lee X, Li X, et al. Syncytin is a captive retroviral envelope protein involved in human placental morphogenesis. Nature 2000 ; 403 (6771) : 785-9.

[12] Frendo JL, Olivier D, Cheynet V, et al. Direct involvement of HERV-W Env glycoprotein in human trophoblast cell fusion and differentiation. Mol Cell Biol 2003 ; 23 (10) : 3566-74.

[13] Frendo JL, Cronier L, Bertin G, et al. Involvement of connexin 43 in human trophoblast cell fusion and differentiation. J Cell Sci 2003 ; 116 (Pt 16) : 3413-21.

[14] Cronier L, Bastide B, Defamie N, et al. Involvement of gap junctional communication and connexin expression in trophoblast differentiation of the human placenta. Histol Histopathol 2001 ; 16 (1) : 285-95.

[15] Ashworth CJ, Hoggard N, Thomas L, et al. Placental leptin. Rev Reprod 2000 ; 5 (1) : 18-24.

[16] Evain-Brion D. Maternal endocrine adaptations to placental hormones in humans. Acta Paediatr Suppl 1999 ; 88 (428) : 12-6.

[17] Symonds ME, Mostyn A, Stephenson T. Cytokines and cytokine receptors in fetal growth and development. Biochem Soc Trans 2001 ; 29 (Pt 2) : 33-7.

[18] Fazel A, Vincenot A, Malassine A, et al. Increase in expression and activity of thrombomodulin in term human syncytiotrophoblast microvilli. Placenta 1998 ; 19 (4) : 261-8.

[19] Lanir N, Aharon A, Brenner B. Haemostatic mechanisms in human placenta. Best Pract Res Clin Haematol 2003 ; 16 (2) : 183-95.

[20] Isermann B, Sood R, Pawlinski R, et al. The thrombomodulin-protein C system is essential for the maintenance of pregnancy. Nat Med 2003 ; 9 (3) : 331-7.

[21] Rand JH, Wu XX, Andree HA, et al. Pregnancy loss in the antiphospholipid-antibody syndrome--a possible thrombogenic mechanism. N Engl J Med 1997 ; 337 (3) : 154-60.

[22] Rand JH. Antiphospholipid antibody-mediated disruption of the annexin-V antithrombotic shield : a thrombogenic mechanism for the antiphospholipid syndrome. J Autoimmun 2000 ; 15 (2) : 107-11.

[23] Aplin JD, Haigh T, Lacey H, et al. Tissue interactions in the control of trophoblast invasion. J Reprod Fertil Suppl 2000 ; 55 : 57-64.

[24] Kaufmann P, Castellucci M. Extravillous trophoblast in the human placenta. University of Rochester ; 1997.

[25] Blaschitz A, Hutter H, Dohr G. HLA Class I protein expression in the human placenta. Early Pregnancy 2001 ; 5 (1) : 67-9.

[26] Le Bouteiller P. HLA-G in the human placenta : expression and potential functions. Biochem Soc Trans 2000 ; 28 (2) : 208-12.

[27] Chaouat G. Regulation of T-cell activities at the feto-placental interface – by placenta ? Am J Reprod Immunol 1999 ; 42 (4) : 199-204.

[28] Chaouat G, Assal Meliani A, Martal J, et al. IL-10 prevents naturally occurring fetal loss in the CBA x DBA/2 mating combination, and local defect in IL-10 production in this abortion-prone combination is corrected by in vivo injection of IFN-tau. J Immunol 1995 ; 154 (9) : 4261-8.

[29] Chaouat G, Zourbas S, Ostojic S, et al. A brief review of recent data on some cytokine expressions at the maternofœtal interface which might challenge the classical Th1/Th2 dichotomy. J Reprod Immunol 2002 ; 53 (1-2) : 241-56.

[30] Mowbray J, Jalali R, Chaouat G, et al. Maternal response to paternal trophoblast antigens. Am J Reprod Immunol 1997 ; 37 (6) : 421-6.

[31] Blackburn ST. Prenatal period and placental physiology. In : Blackburn ST, ed. Maternal, fetal, neonatal physiology A clinical perspective. Second Edition ed. St-Louis : Saunders ; 2003 : 67-129.

[32] Craven CM, Morgan T, Ward K. Decidual spiral artery remodelling begins before cellular interaction with cytotrophoblasts. Placenta 1998 ; 19 (4) : 241-52.

[33] Kaufmann P, Black S, Huppertz B. Endovascular trophoblast invasion : implications for the pathogenesis of intrauterine growth retardation and preeclampsia. Biol Reprod 2003 ; 69 (1) : 1-7.

[34] Pijnenborg R, Vercruysse L, Verbist L, Van Assche FA. Interaction of interstitial trophoblast with placental bed capillaries and venules of normotensive and pre-eclamptic pregnancies. Placenta 1998 ; 19 (8) : 569-75.

[35] Ferrara N, Davis-Smyth T. The biology of vascular endothelial growth factor. Endocr Rev 1997 ; 18 (1) : 4-25.

[36] Carmeliet P, Collen D. Role of vascular endothelial growth factor and vascular endothelial growth factor receptors in vascular development. Curr Top Microbiol Immunol 1999 ; 237 : 133-58.

[37] Carmeliet P. Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis. Nat Med 2000 ; 6 (4) : 389-95.

[38] Clark DE, Smith SK, Licence D, Evans AL, et al. Comparison of expression patterns for placenta growth factor, vascular endothelial growth factor (VEGF), VEGF-B and VEGF-C in the human placenta throughout gestation. J Endocrinol 1998 ; 159 (3) : 459-67.

[39] Zhou Y, Bellingard V, Feng KT, et al. Human cytotrophoblasts promote endothelial survival and vascular remodeling through secretion of Ang2, PlGF, and VEGF-C. Dev Biol 2003 ; 263 (1) : 114-25.

[40] Zygmunt M, Hahn D, Munstedt K et al. Invasion of cytotrophoblastic JEG-3 cells is stimulated by hCG in vitro. Placenta 1998 ; 19 (8) : 587-93.

RÉFÉRENCES

[41] Zygmunt M, Herr F, Keller-Schoenwetter S, et al. Characterization of human chorionic gonadotropin as a novel angiogenic factor. J Clin Endocrinol Metab 2002 ; 87 (11) : 5290-6.

[42] Ferriani RA, Ahmed A, Sharkey A, Smith SK. Colocalization of acidic and basic fibroblast growth factor (FGF) in human placenta and the cellular effects of bFGF in trophoblast cell line JEG-3. Growth Factors 1994 ; 10 (4) : 259-68.

[43] Zhang EG, Smith SK, Baker PN, Charnock-Jones DS. The regulation and localization of angiopoietin-1, -2, and their receptor Tie2 in normal and pathologic human placentae. Mol Med 2001 ; 7 (9) : 624-35.

[44] Pavlov N, Hatzi E, Bassaglia Y, et al. Angiogenin distribution in human term placenta, and expression by cultured trophoblastic cells. Angiogenesis 2003 ; 6 (4) : 317-30.

[45] Gurski MR, Gonzalez E, Brown EG. Immunochemical localization of platelet-derived growth factor in placenta and its possible role in pre-eclampsia. J Investig Med 1999 ; 47 (3) : 128-33.

[46] Amemiya K, Kurachi H, Adachi H, et al. Involvement of epidermal growth factor (EGF)/EGF receptor autocrine and paracrine mechanism in human trophoblast cells : functional differentiation in vitro. J Endocrinol 1994 ; 143 (2) : 291-301.

[47] Hill DJ, Clemmons DR, Riley SC, et al. Immunohistochemical localization of the insulin-like growth factors (IGFs) and IGF binding proteins-1, -2 and -3 in the human placenta and fetal membranes. Placenta 1993 ; 14 : 1-12.

[48] Linnemann K, Malek A, Schneider H, Fusch C. Physiological and pathological regulation of feto/placento/maternal leptin expression. Biochem Soc Trans 2001 ; 29 (Pt 2) : 86-90.

[49] Brosens I, Robertson WB, Dixon HG. The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. J Pathol Bacteriol 1967 ; 93 (2) : 569-79.

[50] Brosens IA, Robertson WB, Dixon HG. The role of the spiral arteries in the pathogenesis of preeclampsia. J Pathol 1970 ; 101 (4) : vi.

[51] Pijnenborg R, Dixon G, Robertson WB, Brosens I. Trophoblastic invasion of human decidua from 8 to 18 weeks of pregnancy. Placenta 1980 ; 1 (1) : 3-19.

[52] Pijnenborg R, Bland JM, Robertson WB, Brosens I. Uteroplacental arterial changes related to interstitial trophoblast migration in early human pregnancy. Placenta 1983 ; 4 (4) : 397-413.

[53] Burton GJ, Watson AL, Hempstock J, et al. Uterine glands provide histiotrophic nutrition for the human fetus during the first trimester of pregnancy. J Clin Endocrinol Metab 2002 ; 87 (6) : 2954-9.

[54] Haggarty P. Placental regulation of fatty acid delivery and its effect on fetal growth – a review. Placenta 2002 ; 23 Suppl A : S28-38.

[55] Wintour E. Water and electrolyte metabolism in the fetal-placental unit. In : Cowett RM, ed. Principles of perinatal and neonatal metabolism. New York : Springer ; 1998. p. 511-34.

[56] Magann EF, Doherty DA, Chauhan SP, et al. Effect of maternal hydration on amniotic fluid volume. Obstet Gynecol 2003 ; 101 (6) : 1261-5.

[57] Damiano A, Zotta E, Goldstein J, et al. Water channel proteins AQP3 and AQP9 are present in syncytiotrophoblast of human term placenta. Placenta 2001 ; 22 (8-9) : 776-81.

[58] Jameson JL, Hollenberg AN. Regulation of chorionic gonadotropin gene expression. Endocr Rev 1993 ; 14 (2) : 203-21.

[59] Walker WH, Fitzpatrick SL, Barrera-Saldana HA, et al. The human placental lactogen genes : structure, function, evolution and transcriptional regulation. Endocr Rev 1991 ; 12 (4) : 316-28.

[60] Lacroix MC, Guibourdenche J, Frendo JL, et al. Human placental growth hormone – a review. Placenta 2002 ; 23 Suppl A : S87-94.

[61] Licht P, Russu V, Wildt L. On the role of human chorionic gonadotropin (hCG) in the embryo-endometrial microenvironment : implications for differentiation and implantation. Semin Reprod Med 2001 ; 19 (1) : 37-47.

[62] Petraglia F, Florio P, Nappi C, Genazzani AR. Peptide signaling in human placenta and membranes : autocrine, paracrine, and endocrine mechanisms. Endocr Rev 1996 ; 17 (2) : 156-86.

[63] Fowden AL. The insulin-like growth factors and feto-placental growth. Placenta 2003 ; 24 (8-9) : 803-12.

[64] Senaris R, Garcia-Caballero T, Casabiell X, et al. Synthesis of leptin in human placenta. Endocrinology 1997 ; 138 (10) : 4501-4.

[65] Herrera E. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. Endocrine 2002 ; 19 (1) : 43-55.

[66] Malassine A, Besse C, Roche A, et al. Ultrastructural visualization of the internalization of low density lipoprotein by human placental cells. Histochemistry 1987 ; 87 (5) : 457-64.

[67] Grimes RW, Pepe GJ, Albrecht ED. Regulation of human placental trophoblast low-density lipoprotein uptake in vitro by estrogen. J Clin Endocrinol Metab 1996 ; 81 (7) : 2675-9.

[68] McLean M, Smith R. Corticotrophin-releasing hormone and human parturition. Reproduction 2001 ; 121 (4) : 493-501.

[69] Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. N Engl J Med 2004 ; 350 (7) : 672-83.

[70] Tsatsaris V, Goffin F, Munaut C, et al. Over expression of the soluble vascular endothelial growth factor receptor (sVEGFR-1) in preeclamptic patients : pathophysiological consequences. J Clin Endoc Metab 2003.

CHAPITRE

2 Régulation du liquide amniotique

L. Sentilhes, M.-N. Faury, D. Mahieu-Caputo

Le liquide amniotique entoure le fœtus pendant toute la vie intra-utérine. Il joue un rôle de protection essentiel en protégeant le fœtus contre les traumatismes externes par un rôle tampon et permet, en offrant un espace à faible résistance et en maintenant l'expansion de la cavité utérine, la mobilité fœtale, indispensable au développement fœtal, en particulier des appareils locomoteur, cardiopulmonaire et digestif. De plus, il possède des propriétés antibactériennes et assure une lubrification, prévenant l'apparition des brides amniotiques [1].

Le volume de liquide amniotique est un indicateur essentiel du bien-être fœtal. Les anomalies de volume, qu'il s'agisse du manque de liquide amniotique (oligoamnios) ou de l'excès de liquide amniotique (hydramnios), sont des signes d'appel potentiels d'une pathologie fœtale ou maternelle, et sont fortement corrélées à une augmentation de la mortalité et de la morbidité fœtales, même en l'absence de malformations associées.

Nos savoirs sur le rôle du fœtus et de ses annexes dans la production et la réabsorption du liquide amniotique restent très limités. Cependant la connaissance de la physiologie du liquide amniotique en termes de composition, volume, échanges avec le compartiment maternel est un préalable à la compréhension de nombreux tableaux cliniques prénataux.

Production et réabsorption

Avant 20 SA

La cavité amniotique apparaît au 7e jour après la fécondation. Au cours des premières semaines, le liquide amniotique est essentiellement un ultrafiltrat du plasma maternel [1, 2]. Entre 10 et 20 SA, sa composition est isotonique au sérum maternel et fœtal. Ceci est lié aux échanges se produisant à travers la peau fœtale, non kératinisée, qui est alors perméable à l'eau, aux électrolytes et aux éléments biochimiques. La kératinisation de la peau débutera vers 20 SA pour s'achever à 25 SA. Dès la fin du 1er trimestre, le rein fœtal est capable de réabsorber le sodium et de sécréter de petites quantités d'urine.

Après 20 SA (figure 2.1)

Plusieurs éléments collaborent à la formation et à l'élimination du liquide amniotique. Les deux principales sources sont la diurèse fœtale et les sécrétions pulmonaires, tandis que les deux principales voies de réabsorption sont la déglutition fœtale et l'absorption dans le sang fœtal à travers la surface fœtale du placenta (voie intramembranaire) [2].

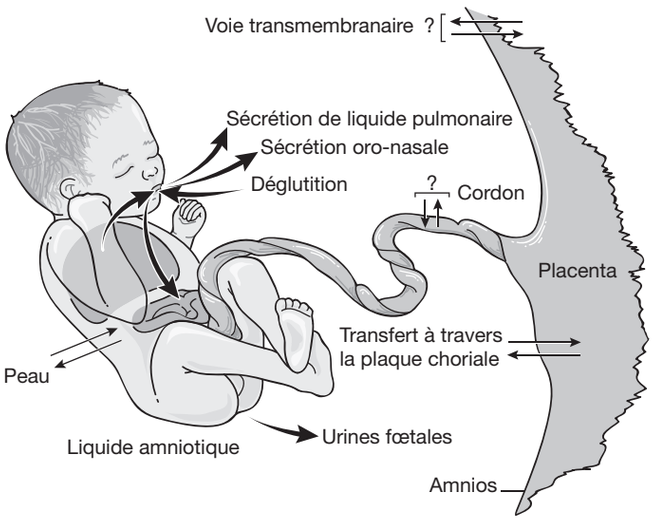


Figure 2.1. – *Constitution du liquide amniotique : mouvements de fluides à mi-grossesse, modifié d'après [2].*
Voie intramembranaire : peau + transfert à travers la plaque choriale + cordon.

Diurèse fœtale

C'est la principale source de liquide amniotique dans la deuxième moitié de la gestation. La production urinaire augmente de 110 mL/kg/j à 25 SA à 190 mL/kg/j à 39 SA. Ainsi la diurèse atteindrait 600 mL/24 h en fin de gestation. Les techniques ultrasonores en temps réel ont permis de mesurer de façon non invasive le volume vésical et de quantifier la diurèse [3, 4]. Par ces méthodes, la production quotidienne d'urines à terme a été estimée à 1 000-1 200 mL. Cette discordance est liée aux différentes techniques utilisées. L'estimation de la diurèse fœtale à terme semble se rapprocher de 700-900 mL/j [2, 5]. La régulation de la diurèse est dépendante de plusieurs hormones dont l'aldostérone, l'arginine vasopressine du système rénine-angiotensine et des prostaglandines. L'administration d'antiprostaglandines diminue la diurèse fœtale [6].

Sécrétions pulmonaires

Le poumon fœtal sécrète à partir de 18 SA un liquide pulmonaire. La quantité de liquide sécrété augmente progressivement pour atteindre environ 200 à 300 mL/24 h en fin de gestation [1, 2]. Cette sécrétion est influencée par des facteurs endocrines : l'adrénaline, l'arginine vasopressine et l'hypoxie en sont de potentiels inhibiteurs [7]. Le liquide pulmonaire s'accumule dans les alvéoles et est excrété au moment des mouvements respiratoires fœtaux. Deux options sont alors possibles : excrétion vers la cavité amniotique (50 %) ou réabsorption (50 %). Classiquement, la réabsorption du liquide amniotique se fait par la déglutition vers le tube digestif, le poumon fœtal ne semblant pas participer à ce phénomène. Cependant, l'existence d'une réabsorption de liquide amniotique au niveau du parenchyme pulmonaire est aujourd'hui discutée. En effet, de nombreux travaux ont montré un passage de liquide amniotique dans les voies aériennes [8, 9]. Les conditions de réabsorption du liquide amniotique par le poumon semblent donc réunies puisque le liquide amniotique, hypotonique, est alors en contact sur une grande surface au niveau des alvéoles pulmonaires avec l'important lit capillaire fœtal contenant un plasma hypertonique par rapport au liquide amniotique [5].

Déglutition fœtale

La déglutition est classiquement le mécanisme prépondérant de la réabsorption du liquide amniotique. Cette réabsorption est commandée par l'oropharynx dès 11 SA. Un obstacle (fonctionnel ou anatomique) de la voie digestive se traduit par l'apparition d'un hydramnios. Le débit de déglutition est variable s'étendant de 7 mL/j à 16 SA à 200-500 mL/j à terme [7].

Voie intramembranaire

Elle était définie initialement par tous les échanges entre le liquide amniotique et le sang fœtal à travers la surface fœtale du placenta. Sa définition a ensuite été étendue à tous les échanges passifs entre le liquide amniotique et le sang fœtal qui ont lieu au travers d'une surface. Elle inclut donc maintenant les échanges s'effectuant au travers de la peau fœtale ou du cordon ombilical [2].

Placenta

C'est le principal flux de la voie intramembranaire. Les flux sont bidirectionnels mais le flux net d'eau à travers la plaque choriale est en faveur de la sortie de la cavité amniotique vers la mère de 200 à 250 mL/24 h [2]. Cette voie jouerait un rôle de régulation important dans certaines situations telles que l'atrésie ou l'obstruction œsophagienne [2].

Peau

Elle est une zone d'échange primordiale dans les deux sens entre le fœtus et le liquide amniotique dans la première moitié de la grossesse. La kératinisation à partir de 20 SA met classiquement fin à cette perméabilité sauf pour les substances liposolubles de faible poids moléculaires [1, 2].

Cordon ombilical

L'épithélium qui le recouvre est imperméable aux échanges en début de grossesse. Après 20 SA, ils sont possibles mais compte tenu de la faible surface d'échanges entre vaisseaux ombilicaux et liquide amniotique, le cordon semble être une zone d'échange quantitativement peu importante [4].

Voie transmembranaire : membranes amniochoriales

Les membranes amniochoriales jouent le rôle d'une membrane semi-perméable au travers de laquelle se font des transferts d'eau dont les flux sont bidirectionnels [1, 2]. Au cours du 3e trimestre, compte tenu d'un déficit osmotique constant du liquide amniotique par rapport au plasma maternel de 30 mOsm/kg, le flux net des échanges est une sortie du liquide de la cavité amniotique vers la mère de 0,3 à 0,7 mL/h (voie transmembranaire). Le faible flux à travers ces membranes semi-perméables est surprenant. Ceci suggère que c'est le muscle utérin plus que les membranes amniochoriales qui est la principale barrière limitant les flux transmembranaires en temps normal [1, 2]. La prolactine jouerait un rôle prépondérant dans la régulation de ces échanges [10].

Sécrétions oronasales

Elles participent à l'augmentation du volume amniotique mais leur flux est négligeable. Il serait environ de 25 mL/j pour un fœtus pesant 3 kg [2].

Moyens de régulation

Les échanges d'eau entre le liquide amniotique et la mère sont estimés à environ 460 mL/h [1, 5]. La relative constance du volume amniotique, pendant la grossesse, malgré un volume d'échanges considérables et de multiples voies de transferts maternofœtaux, témoigne de la remarquable coordination de ses moyens de régulation. Nous savons que le fœtus est capable d'augmenter sa diurèse en réponse à une hypervolémie fœtale et de la diminuer *via* la vasopressine en réponse à une hypovolémie fœtale, une hyperosmolalité du plasma maternel, et à une déshydratation maternelle [11]. Mais les mécanismes de régulation et de circulation du liquide amniotique sont loin d'être élucidés. Nous avons vu que la principale source de liquide amniotique dans la deuxième moitié de la gestation est la diurèse fœtale, et que sa principale voie de réabsorption est la déglutition fœtale. Or chez l'homme, l'atrésie ou l'obstruction œsophagienne du fœtus n'est pas toujours suivie d'un hydramnios [1]. Chez le fœtus du singe ou de mouton, la ligature chirurgicale de l'œsophage induit un hydramnios transitoire suivi d'un retour à la normale du volume amniotique, alors que le volume de la diurèse fœtale reste inchangé [12]. Ceci n'est possible que par une augmentation de la réabsorption du liquide amniotique (eau et solutés) par la voie intramembranaire [13]. Les mécanismes permettant cette régulation restent aujourd'hui inconnus.

Volume amniotique

Le volume amniotique varie au cours de la grossesse. C'est donc une notion avant tout dynamique. Il existe des variations interindividuelles importantes, ainsi que des variations journalières, liées au rythme circadien de production des urines fœtales. Jusque vers 20 SA, il augmente très progressivement et est corrélé au poids fœtal [2]. Le pic de vitesse de production du liquide amniotique se situe vers 22 SA (60 mL/j, + 45 %/semaine). Cette vitesse de production du liquide restera positive jusqu'à 33-34 SA pour se négativer ensuite. Le volume du liquide amniotique atteint ainsi un maximum vers 34 SA pour ensuite diminuer progressivement (figure 2.2). Les limites, inférieures et supérieures, au-delà desquelles la quantité de liquide amniotique est considérée comme pathologique, sont respectivement de 200 mL (oligoamnios) et 2 000 mL (hydramnios) entre 22 et 39 SA (figure 2.2). À proximité du terme, la quantité de liquide diminue très rapidement en lien avec une vitesse de production négative (-60-75 mL/j, - 8 %/semaine).

Composition du liquide amniotique

Le liquide amniotique est composé de 98 % d'eau. Sa densité moyenne est de 1,006 et son pH se situe entre 7,10 et 7,20. La composition du liquide amniotique est proche de celle du sérum maternel et fœtal en début de grossesse. À partir de 18-20 SA, la production urinaire devient prépondérante, la kératinisation empêchant le passage libre à travers la peau fœtale. L'osmolalité décroît alors, passant de 278 à 258 mOsm/kg à terme. Ceci est lié au fait que le rein fœtal a un faible pouvoir de concentration en particulier en début de grossesse, les urines fœtales étant très hypo-osmolaires par rapport au plasma. De même, le taux de sodium dans le liquide est de 116 mmol/L, alors qu'il est de 142 mmol/L dans le plasma fœtal et de 40 mmol/L dans les urines. Les concentrations de sodium et de chlore diminuent au cours de la grossesse alors que celles de l'urée et de la créatinine augmentent respectivement de 70 et 250 % [5, 14]. La composition électrolytique et l'osmolalité du liquide amniotique participent à la régulation du volume de ce dernier : l'injection d'un litre de liquide amniotique arti-

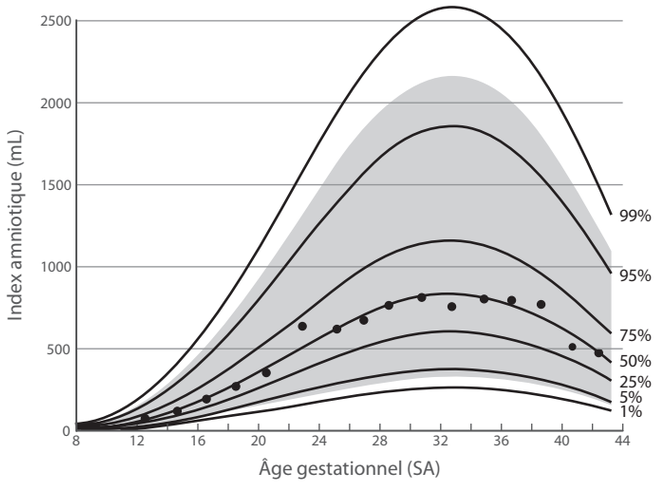


Figure 2.2. – *Volume amniotique en fonction de l'âge gestationnel, modifié d'après Brace et Wolf.*

ficiel dans la cavité amniotique de la brebis entraîne une normalisation du volume dans les 24 heures, tandis que l'injection d'une quantité identique de mannitol isotonique s'accompagne d'une augmentation du volume de liquide amniotique persistant plus de 24 heures.

Hormis les électrolytes, le liquide amniotique comporte de nombreux composants dont le rôle et la valeur clinique ne sont pas toujours élucidés. La connaissance de leur existence et de leur cinétique peut cependant être précieuse en clinique prénatale. Tous les acides aminés sont présents dans le liquide amniotique. L'étude de leur profil pourrait s'avérer intéressante dans l'analyse des pathologies malformatives. Plusieurs familles d'enzymes ont été mises en évidence dans le liquide amniotique. La diamine-oxydase, enzyme hépatique de dégradation des acides aminés, est présente dans le liquide amniotique à un taux très supérieur à celui observé dans le sang maternel [14]. Sa détection dans le vagin maternel permet ainsi d'affirmer une rupture des membranes. La détection de l'acétylcholinestérase par électrophorèse permet de s'orienter vers un diagnostic d'anomalie de fermeture du tube neural [14]. Le liquide amniotique normal contient des enzymes digestives dont l'évolution dépend de la physiologie digestive fœtale. Ainsi, avant 13 SA le tube digestif est clos, et bien que les entérocytes sécrètent déjà des enzymes digestives, le liquide amniotique n'en contient pas encore. À 13 SA, date de l'ouverture de la membrane anale, les sécrétions accumulées dans le tube digestif inondent le liquide amniotique. Au-delà de 18 SA, les modifications de la composition du méconium et la maturité du sphincter anal interdisent tout nouvel écoulement, les activités des enzymes digestives s'effondrent. Ainsi, entre 16 et 20 SA, seule l'analyse des profils avec diminution d'activité sera possible, alors qu'au-delà de 20 SA seules les augmentations anormales de ces enzymes pourront être analysées. Les enzymes digestives du liquide amniotique étudiées sont la gammaglutamyl-transpeptidase (GGTP), la leucine-aminopeptidase (LAP) et les isoenzymes de la phosphatase alcaline (PAL). À titre d'exemple, une augmentation des GGTP après 20 SA observée devant un tableau de sténose digestive fœtale orientera vers des régurgitations en rapport avec une obstruction sous-vatérienne [7].

Les phospholipides dans le liquide amniotique ont fait l'objet de nombreuses études car ils jouent un rôle majeur dans la composition du surfactant. Un rapport du taux de lécithines sur celui de sphingomyélines supérieur à 2 est associé à une bonne maturation pulmonaire [14].

L'alfa-1-fœtoprotéine est synthétisée par le foie fœtal. Elle passe dans le sang maternel mais se retrouve à un taux 1 000 fois inférieur à celui du sérum fœtal. Son taux augmente rapidement dans le liquide amniotique lorsqu'un contact existe entre celui-ci et le système circulatoire fœtal, lors par exemple d'une amniocentèse [7].

De nombreuses hormones sont également présentes dans le liquide amniotique : la prolactine, qui aurait un rôle dans la régulation du volume du liquide amniotique, augmente à partir de 14 SA pour atteindre un plateau de 18 à 28 SA, et diminue ensuite jusqu'à 36 SA [14]. Les facteurs de croissance, comme l'EGF et l'IGF, sont très nombreux [14].

Enfin, le liquide amniotique contient des cellules en suspension. Jusqu'à 20 SA, il existe deux principales populations de cellules vivantes : les cellules fibroblastiques et épithéliales (cellules de desquamation amniotique ou cutanée). La quantité de cellules présentes dans le liquide amniotique augmente constamment avec le terme. En revanche, un maximum de cellules vivantes est recueilli entre 16 et 20 SA. Après 20 SA, les cellules vivantes (nucléées) disparaissent rapidement au profit des cellules de desquamation [7].

Conclusion

Les 20 dernières années ont permis d'accroître considérablement nos connaissances sur les interactions existant entre le fœtus et son environnement, le liquide amniotique. Il existe six voies permettant l'entrée ou la sortie d'eau et de solutés de la cavité amniotique, parmi lesquelles quatre sont prédominantes. Les deux principales sources de liquide amniotique sont la diurèse fœtale et les sécrétions pulmonaires, tandis que les deux principales voies de réabsorption sont la déglutition fœtale et l'absorption dans le sang fœtal à travers la surface fœtale du placenta (voie intramembranaire). Il existe manifestement de rapides et importants transferts d'eau et de solutés entre la cavité amniotique et le sang fœtal *via* cette voie intramembranaire. Une des prochaines étapes de notre compréhension de la régulation du liquide amniotique est la détermination des paramètres influençant la perméabilité de la voie intramembranaire. Enfin, une meilleure connaissance des composants du liquide pourrait ouvrir des voies intéressantes en clinique prénatale.

RÉFÉRENCES

[1] Fisk NM, Moessinger AC. Oligohydramnios and polyhydramnios. In : Reed GB, Claireaux AE, Cockburn F, eds. Diseases of the fetus and newborn. Pathology, imaging, genetic and management. London : Chapman and Hall Medical ; 1995 (79). p. 1243-56.

[2] Brace RA. Amniotic and fetal fluids. In : Rodeck CH, Whittle MJ, eds. Fetal medicine : basic science and clinical practice. London : Churchill Livingstone ; 1999 (15). p. 173-9.

[3] Wladimiroff JW, Campbell S. Fetal urine-production rates in normal and complicated pregnancy. Lancet 1974 ; 1 : 151-4.

[4] Rabinowitz R, Peters MT, Vyas S, et al. Measurement of fetal urine production in normal

RÉFÉRENCES

pregnancy by real-time ultrasonography. Am J Obstet Gynecol 1989 ; 161 : 1264-6.

[5] Haddad B, Cabrol D. Dynamique normale du liquide amniotique. In : Cabrol D, Goffinet F, Pons JC, eds. Traité d'obstétrique. Paris : Flammarion ; 2003 (3). p. 21-4.

[6] Cabrol D, Landesman R, Muller J, et al. Treatment of polyhydramnios with prostaglandin synthetase inhibitor (indomethacin). Am J Obstet Gynecol 1987 ; 157 : 422-6.

[7] Benachi A. Biologie du liquide amniotique. In : Jacquemard F, Daffos F, eds. Médecine périnatale. Grossesses pathologiques pour raisons fœtales. Paris : Elsevier ; 2003 (3). p. 137-41.

[8] Galan HL, Cipriani C, Coalson JJ, et al. Surfactant replacement therapy *in utero* for prevention of hyaline membrane disease in the preterm baboon. Am J Obstet Gynecol 1993 ; 169 : 817-24.

[9] Haddad B, Fulla Y, Genest F, et al. Respiration of amniotic fluid in near-term fœtal rabbit. Eur Obstet Gynecol Reprod Biol 1995 ; 62 : 247-50.

[10] Anderson DF, Faber JJ, Parks CM. Extraplacental transfer of water in the sheep. J Physiol 1988 ; 406 : 75-84.

[11] Stevens AD, Lumbers ER. The effect of maternal fluid intake on the volume and composition of fetal urine. J Dev Physiol 1985 ; 7 : 161-6.

[12] Fujino Y, Agnew CL, Schreyer P, et al. Amniotic fluid volume response to esophageal occlusion in fetal sheep. Am J Obstet Gynecol 1991 ; 165 : 1620-6.

[13] Gilbert WM, Cheung CY, Brace RA. Rapid intramembranous absorption into the fetal circulation of arginine vasopressin injected intra-amniotically. Am J Obstet Gynecol 1991 ; 164 : 1013-20.

[14] Codaccioni X. Physiologie du liquide amniotique. In : Thoulon JM, Puech F, Boog G, eds. Obstétrique. Paris : Ellipses ; 1995 (4). p. : 80-98.

CHAPITRE

3 Physiologie de la croissance fœtale

S. Carbonneaux

La croissance fœtale est un paramètre important de la surveillance de la grossesse. Recherchée lors de presque toutes les consultations prénatales et estimée lors des échographies du 2e et 3e trimestre de la grossesse, ses anomalies vont conditionner la prise en charge tant dans le terme de l'accouchement que dans ses modalités.

La croissance fœtale repose sur deux notions :
- une notion dynamique : il faut au minimum deux mesures échographiques séparées d'au moins 10 jours pour analyser la croissance. L'écart doit être encore plus important lorsque l'on utilise des outils plus grossiers comme la mesure de la hauteur utérine [1] ;
- une notion relative : l'utilisation de courbe de croissance fixe arbitrairement les limites de la normalité en fonction du terme. Cela impose une datation précise du début de grossesse.

Les courbes de croissances *in utero*, comme les courbes de référence anthropométriques à la naissance, ne tiennent pas compte du potentiel individuel de croissance génétique des enfants. Elles sont construites sur de très grandes populations de fœtus et de nouveau-nés, gommant ainsi les différences constitutionnelles individuelles. Les travaux les plus récents travaillent à l'élaboration de courbes dites customisées, c'est-à-dire où le fœtus est son propre témoin [4].

Bases physiologiques de la croissance fœtale [6]

La croissance fœtale est influencée par des facteurs fœtaux, maternels et placentaires qui sont d'ordres génétiques et environnementaux. La régulation de la croissance fœtale est complexe et encore mal connue, mais les facteurs environnementaux essentiellement nutritionnels semblent jouer un rôle important. (encadré 3.1).

Pendant la première partie de la grossesse, la croissance fœtale paraît conditionnée par des facteurs génétiques. Dans la deuxième moitié de la grossesse, les facteurs placentaires et nutritionnels jouent un rôle prépondérant. Le fœtus va doubler son poids au cours des 10 dernières semaines de la grossesse. Sa croissance staturale est maximale au milieu du 2e trimestre, sa croissance pondérale est maximale au milieu du 3e trimestre.

La croissance fœtale s'effectue surtout par multiplication cellulaire (hyperplasie) jusqu'à la 20e semaine, date à laquelle le poids du fœtus est d'environ 330 g. Ensuite, la croissance repose sur l'augmentation de la taille des cellules (hypertrophie). Le fœtus humain est le plus gras de tous les mammifères terrestres, les graisses représentant à terme 18 % du poids du corps fœtal. L'origine de ces graisses est double : transfert transplacentaire d'acides gras et de triglycérides, et synthèse fœtale à partir du glucose. Les réserves glucidiques se constituent au niveau du foie et des muscles. L'accumulation des protéines tissulaires se fait à partir des acides aminés d'origine maternelle (3 g de protéines/kg de poids fœtal/24 h).

Placenta

La croissance fœtale est directement corrélée aux bons développement et fonctionnement du placenta. Le placenta transfère les nutriments maternels vers la circulation fœtale. Un développement du placenta (taille, volume, surface) normal est donc indispensable à une bonne croissance fœtale. La morphologie et la qualité de la circulation du placenta évoluent au cours de la grossesse. La surface des villosités quadruple entre la 10e et la 40e semaine d'aménorrhée, l'épaisseur de la barrière placentaire se réduit et le débit utéroplacentaire passe de 50 à 500 mL/min, favorisant le transfert de substance, par diffusion simple (eau et gaz) ou facilitée (glucose).

ENCADRÉ 3.1

Facteurs généraux déterminants le poids fœtal

- Sexe, terme et parité.
- Race.
- Poids et taille des parents, surtout de la mère.
- Prise de poids maternel au cours de la grossesse.
- Volume placentaire (à terme, poids du placenta égale 1/6e du poids du nouveau-né).

L'efficacité du placenta dépend de l'importance des flux sanguins utérins et fœtaux. Leurs échanges sont facilités notamment par des substances vasodilatatrices dont les taux sont augmentés au cours de la grossesse : prostacyclines et monoxyde d'azote. Des altérations de la voie arginine-NO interviendraient au cours de la grossesse et dans la physiopathologie de la pré-éclampsie et du retard de croissance fœtale d'origine vasculaire. Le placenta est également un organe endocrine actif, assurant certaines régulations hormonales spécifiques ou non de la gestation. La leptine, des facteurs de croissance et des cytokines sont essentiels à la croissance fœtale.

Nutriments

L'ensemble des nutriments (glucose, acides aminés, lipides, vitamines B6, B16 et folates et oligo-éléments) ainsi que l'oxygène et l'eau assurent les besoins oxydatifs, la croissance et la constitution de réserves énergétiques du fœtus. L'apport en nutriments, influencé par des facteurs spécifiques au milieu intra-utérin, augmente au fur et à mesure de la grossesse.

Par ailleurs d'autres facteurs d'origine fœtale interviennent : IGF-1, IGF-2 (facteurs de croissance) et insuline. Ils jouent un rôle dans la synthèse protéique et dans le métabolisme glucidique fœtal.

Outils pour évaluer la croissance fœtale

Interrogatoire

Le dépistage débute en population générale par l'interrogatoire de la patiente. Les facteurs constitutionnels sont à prendre en compte pour tenter de distinguer un fœtus petit constitutionnellement d'un vrai RCIU (retard de croissance intra-utérin). Les notions de tabagisme, de pathologie maternelle associée, d'antécédents obstétricaux orientent vers une situation à risque ou non d'anomalie de croissance fœtale.

Hauteur utérine (HU)

La mesure de la HU est un acte de dépistage systématique en consultation prénatale dès la fin du 2e trimestre. La variabilité inter- et intra-observateur est importante.

C'est un examen de dépistage simple qui permet de suspecter des RCIU sévères assez tôt en prescrivant une échographie de contrôle si la mesure est anormale. Mesurée avec un mètre-ruban déroulé à partir du bord supérieur de la symphyse pubienne jusqu'au fond utérin, elle doit augmenter entre deux examens successifs à un mois d'intervalle. Entre 4 et 7 mois, on multiplie par 4 le nombre de mois pour trouver la mesure idéale en cm. Pour les 8e et 9e mois, celle-ci est égale à 30 et 32 cm respectivement.

Une HU insuffisante fera penser à une erreur de terme, un RCIU, un oligoamnios, une rupture prématurée des membranes, ou une mort fœtale *in utero*. Une HU excessive fera évoquer une erreur de terme, une grossesse gémellaire, une macrosomie fœtale, un hydramnios, une paroi abdominale importante, ou un utérus fibromateux.

Échographie

La connaissance de l'âge gestationnel précis est importante tout au long de la grossesse. Elle est au mieux déterminée au 1er trimestre. Le diagnostic différentiel principal des anomalies de biométrie est l'erreur de terme. Il faut donc vérifier la date du début de grossesse par l'interrogatoire et l'échographie du 1er trimestre.

Au 1er trimestre, si la mesure de la longueur cranio-caudale se situe entre 45 et 85 mm, la date du début de grossesse est donnée par l'échographie à 5 jours près.

Les courbes échographiques de mesures de la croissance fœtale du Collège français d'échographie fœtale sont les plus utilisés. Pour chaque âge gestationnel, la courbe de référence se base sur une courbe de Gauss. Par conséquent, la courbe de référence est une succession de seuils choisis. Arbitrairement, les seuils utilisés sont le 10e et le 90e percentiles pour définir le RCIU et la macrosomie (figures 3.1 et 3.2) [2].

Estimation de poids fœtal (EPF)

Au moins trois paramètres sont utilisés dans les formules pour calculer l'EPF, mais la difficulté d'interprétation et l'imprécision des mesures augmentent avec le nombre de paramètres.

Pour le dépistage dans la population à bas risque, la mesure du PA (périmètre abdominal) semble suffisante pour certains auteurs. D'autres préfèrent l'EPF, principalement dans les populations à risque [7].

Courbe longitudinale

La prise en compte de la vitesse de croissance est importante. C'est pour cette raison qu'il ne faut pas analyser la croissance fœtale sur un seul point de mesure, mais sur au minimum deux points à au moins 10 jours d'intervalle. Ces précautions ont pour objectif d'éviter les faux positifs (erreur de terme par exemple).

Courbe personnalisée ou customisée

Les courbes de croissance standard ne prennent pas en compte les variations physiologiques individuelles. La customisation consiste en un modèle mathématique prenant en compte en anténatal les caractéristiques parentales (poids, taille, ethnie, parité) et fœtales (sexe).

L'utilisation des courbes customisées diminue le nombre de faux positifs de RCIU, donc de surveillances inutiles et de prématurité induite. La base de données AUDIPOG (Association des utilisateurs de dossiers informatisés en pédiatrie, obstétrique et gynécologie) offre la possibilité, à la naissance, d'un calcul personnalisé du percentile de l'enfant.

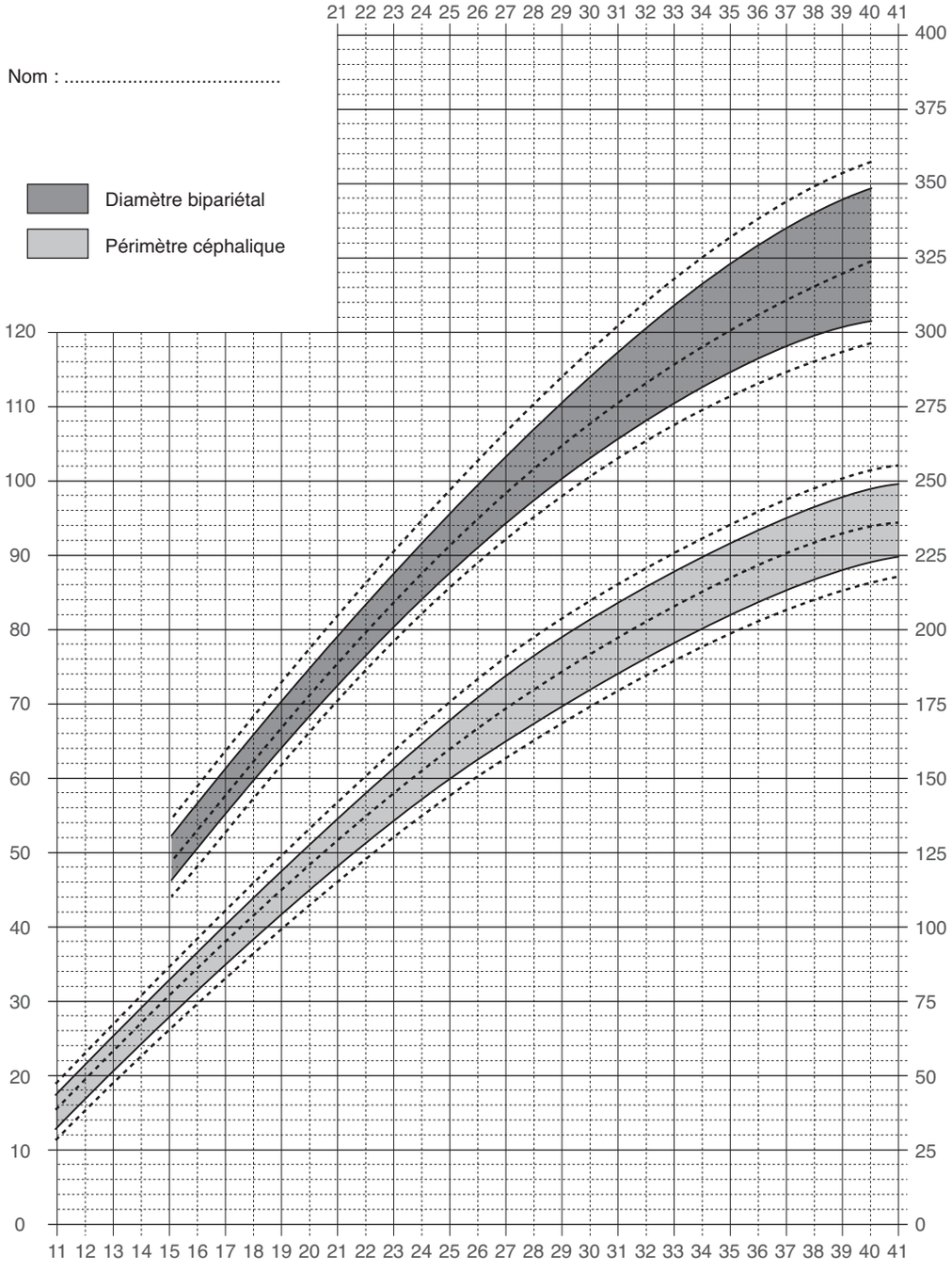


Figure 3.1. – *Croissance du diamètre bipariétal et du périmètre céphalique fœtal.*

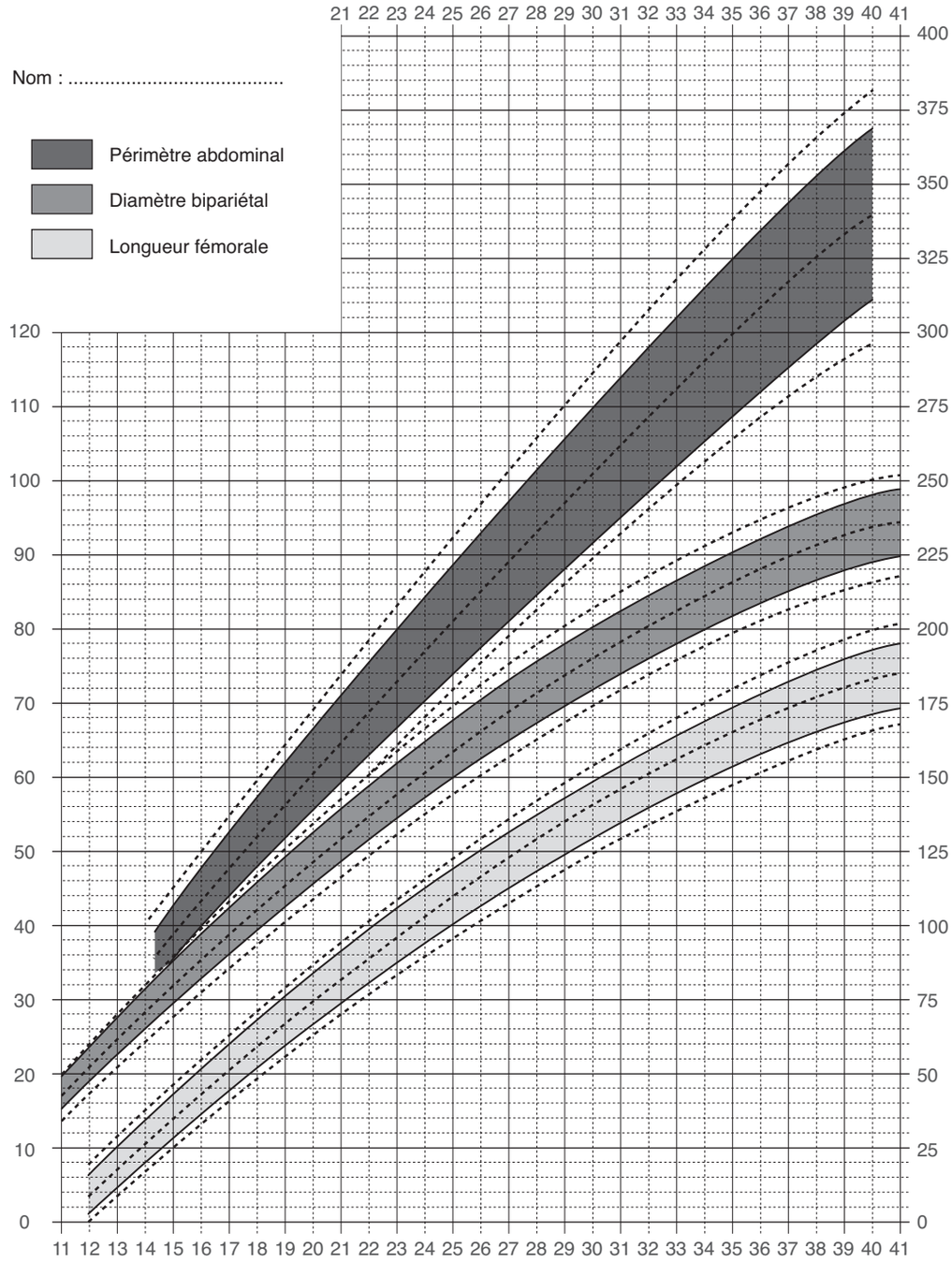


Figure 3.2. – *Croissance des principaux paramètres de biométrie fœtale.*

Des facteurs constitutionnels influencent la croissance fœtale, comme l'obésité maternelle, le poids de naissance et la taille de la mère, le poids et la taille du père, des facteurs raciaux, etc.

La multiparité et l'âge maternel augmentent également le risque de macrosomie ainsi qu'une prise de poids de plus de 20 kg et le dépassement de terme.

Conclusion

Il existe encore de nombreuses inconnues concernant la régulation de la croissance fœtale. Nos connaissances sont incertaines pour pouvoir reconnaître avec précision ce que doit être la croissance idéale de tel fœtus par rapport à tel autre.

RÉFÉRENCES

[1] ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstrtrician-Gynecologists. 2000 ; 12.

[2] Chang TC Robson SC, Boys RJ, Spencer JA. Prediction of the small for gestational age infant : which ultrasonic measurement is best ? Obstet Gynecol 1992 ; 80 : 1030-8.

[3] Cabrol D, Pons JC, Goffinet F. Traité d'obstétrique. Paris : Médecine-Sciences-Flammarion, 2003.

[4] Gardosi J, Chang A, Kalyan B, et al. Customised antenatal growth charts. Lancet 1992 ; 339 : 283-7.

[5] McIntire DD, Bloom SL, Casey BM, Leveno KJ. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. New Engl J Med 1999 ; 340 : 1234-8.

[6] Mongelli M, Gardosi J. Reduction of false-positive diagnosis of fetal growth restriction by application of customized fetal growth standards. Obst Gynecol 1996 ; 88 : 844-8.

[7] Owen P, Burton K, Ogston S, et al. Using unconditional and conditional standard deviation scores of fetal abdominal area measurements in the prediction of intrauterine growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol 2000 ; 16 : 439-44.

CHAPITRE

4 Adaptation de l'organisme maternel à la grossesse

O. Parant, C. Simon-Toulza, N. Szymansky, R. Desprats

L'adaptation de l'organisme maternel au cours de la grossesse est indispensable pour permettre un bon développement embryonnaire et fœtal. Le métabolisme basal s'élève de 15 à 30 %. L'effort physique en cours de grossesse et d'accouchement est inhabituel, notamment sur le plan cardiorespiratoire. Les mécanismes adaptatifs mis en jeu sont importants à connaître car ils peuvent avoir un impact dans la prise en charge de la grossesse normale et de la grossesse survenant chez une patiente porteuse d'une pathologie chronique préexistante. Ils sont également responsables de modifications pharmacocinétiques pouvant interférer avec les thérapeutiques.

Adaptation du système circulatoire

Modifications cardiovasculaires

Débit cardiaque

Il augmente dès le 1er trimestre (+ 20 % par rapport aux valeurs prégravidiques) pour atteindre 6 à 7 L/min vers la fin du 6e mois (+ 40 % par rapport aux valeurs prégravidiques). Il reste ensuite relativement stable ou augmente légèrement jusqu'à l'accouchement. Le débit cardiaque est maximal entre 28 et 32 SA.

L'élévation du débit cardiaque est due à l'augmentation du volume d'éjection systolique et à l'accélération, plus modérée, de la fréquence cardiaque. La contractilité myocardique est accrue, traduisant un état cardiaque hyperkinétique global [1]. Ces phénomènes sont majorés lors des grossesses multiples. Les facteurs responsables des variations hémodynamiques constatées sont probablement d'origine hormonale car elles s'instaurent précocement, à un stade où la circulation fœtoplacentaire est encore peu développée. Les œstrogènes ont un effet inotrope positif et augmenteraient ainsi la contractilité myocardique et les débits circulatoires. Sur le plan électrique, on constate une déviation de l'axe électrique vers la gauche, en moyenne de 15 degrés. L'onde T peut s'aplatir ou se négativer en DIII.

En fin de grossesse, la compression de la veine cave par l'utérus gravide sur le billot vertébral peut diminuer le retour veineux et donc le débit cardiaque (jusqu'à 20 % de réduction). Ce phénomène peut être à l'origine de malaises syncopaux (hypotension, vertiges, sueurs, nausées) lors du décubitus dorsal prolongé chez les patientes ayant une mauvaise circulation veineuse collatérale de suppléance (10 % des patientes environ). Il s'agit du *syndrome hypotensif de décubitus* ou syndrome postural. Les conséquences de ce phénomène sont majorées en cas de gros utérus (excès de liquide, grossesse multiple) ou en cas de vasoplégie maternelle (anesthésie locorégionale) pouvant alors entraîner une hypopression artérielle marquée, voire un collapsus. La prévention repose sur le décubitus latéral gauche (15°) qui permet de « décomprimer » la veine cave et de diminuer la gêne au retour veineux [2].

L'aorte peut également être comprimée, mais dans une moindre mesure du fait de la pression intravasculaire. La compression aortique n'entraîne en général pas de symptomatologie clinique maternelle, mais peut provoquer en fin de grossesse une diminution de la pression des membres inférieurs et des vaisseaux utérins à destinée placentaire (hypoxie fœtale possible).

Les modifications hémodynamiques observées en cours de grossesse sont résumées dans le tableau 4.1. Elles peuvent être susceptibles de décompenser une cardiopathie maternelle méconnue ou connue et bien tolérée jusque-là (insuffisance cardiaque, rétrécissement mitral, insuffisance aortique, HTA [hypertension artérielle] pulmonaire).

Pressions intravasculaires artérielles et veineuses

La *pression artérielle* (PA) systémique diminue dès le 1er trimestre de 10 à 20 mmHg, reste stable au 2e et au 3e. Cette baisse de la pression artérielle, malgré l'augmentation de la volémie et du débit cardiaque, est liée à la levée des résistances vasculaires artérielles périphériques. Ainsi, les chiffres tensionnels de la patiente hypertendue chronique peuvent s'améliorer spontanément en début de grossesse. La pression artérielle pulmonaire est inchangée [2].

TABLEAU 4.1

Modifications des paramètres cardiovasculaires au cours de la grossesse normale.

Paramètre	*Sens de variation*	*Intensité de variation*
Débit cardiaque	Augmentation +++	30 à 50 % (maximal à 28 SA)
Résistances artérielles systémiques	Diminution +	20 % environ (15 à 30 %)
Pression artérielle	Diminution ±	Diminution aux 1er et 2e trim. (10 à 20 mmHg) puis retour aux valeurs antérieures au 3e trim.
Fréquence cardiaque	Augmentation +	Modérée : 15 à 20 b/min
Volume globulaire	Augmentation ++	15 à 20 %
Volume sanguin total	Augmentation +++	35 à 40 %
Volume plasmatique	Augmentation +++	40 à 50 %

Le *cycle nycthéméral* de la pression artérielle est conservé dans la grossesse normale : diminution des pressions la nuit avec une pression minimale à 3 heures (renforcement du tonus vagal la nuit) et une pression maximale en milieu de matinée. Le rythme nycthéméral de la PA est conservé dans les HTA chroniques prégestationnelles alors qu'il s'inverse dans les pathologies hypertensives gravidiques.

La *circulation utéroplacentaire* représente à terme 10 % du débit cardiaque. Bien que sensible aux vasopresseurs et aux modifications de la PaO_2 (pression artérielle en oxygène), elle est caractérisée par une absence d'autorégulation. La pression de perfusion placentaire est donc directement dépendante de la pression artérielle systémique ; les troubles hémodynamiques maternels auront un retentissement direct sur l'hémodynamique et l'oxygénation fœtale.

Sur le plan *veineux*, la pression dans l'oreillette droite est inchangée alors que les pressions sont élevées dans le secteur veineux de la partie inférieure du corps. Cette augmentation est liée à la gravité et à la gêne au retour veineux occasionnée par la compression cave. L'imprégnation hormonale par la progestérone participe probablement également au relâchement veineux et à l'élargissement du lit vasculaire. L'hyperpression veineuse du secteur cave inférieur explique la fréquence de la pathologie veineuse des membres inférieurs en deuxième partie de grossesse (varices, phlébite, jambes lourdes, etc.) et en partie les œdèmes de la grossesse.

Adaptation cardiovasculaire à l'effort

Au cours de l'accouchement, le débit cardiaque et la pression artérielle augmentent, respectivement de 15 et 10 %, ce qui majore le travail myocardique. La fréquence cardiaque est en revanche souvent abaissée. Au cours de chaque contraction utérine, on estime que 300 à 500 mL de sang sont redistribués dans la circulation, augmentant ainsi le retour veineux et donc le débit cardiaque de 10 à 25 % supplémentaires. Ces paramètres sont largement influencés par la posture maternelle et la direction du travail (intensité et modalités des efforts de poussée, mode d'analgésie, etc.). Au cours de la phase d'expulsion, le débit cardiaque augmente d'environ 40 % par rapport aux valeurs de fin de grossesse [3].

Immédiatement après l'accouchement, la décompression de la veine cave facilite le retour veineux et entraîne une augmentation supplémentaire et transitoire du débit cardiaque de l'ordre de 30 %. Le débit cardiaque maternel est donc maximal après l'accouchement et peut atteindre 9 L/min. Les conséquences sont d'autant plus marquées que la circulation placentaire ne sert plus « d'amortisseur » aux variations de la volémie. Chez une parturiente cardiaque en état hémodynamique instable, il faudra être particulièrement vigilant durant cette phase critique d'hyperdébit et d'hypervolémie transitoire et savoir que le risque de décompensation est maximal dans l'heure qui suit la délivrance. La bradycardie relative et l'augmentation de la contractilité myocardique persistent pendant 2 semaines après l'accouchement.

Modifications du volume sanguin

Modifications des volumes en cours de grossesse

Le *volume sanguin total* augmente d'environ 40 % au cours de la grossesse. Cette variation est en rapport avec une augmentation de ses deux composantes : le volume plasmatique et le volume globulaire total. Ces variations relèvent cependant de mécanismes différents et ne sont pas corrélées (tableau 4.1).

Le *volume plasmatique* augmente régulièrement depuis le 1er trimestre jusqu'à la 32e SA, puis se stabilise. Le volume observé au 3e trimestre est majoré de 40 à 50 % par rapport aux valeurs prégravidiques, ce qui correspond à un volume supplémentaire de l'ordre de 1 200 à 1 400 mL chez la primipare. Le volume plasmatique passe ainsi de 2 600 mL environ à près de 4 000 mL enfin de grossesse. Cette expansion est sous la dépendance du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) par le biais du métabolisme du sodium [4]. L'augmentation est en partie corrélée au poids du fœtus. Elle est majorée en cas de grossesse multiple, d'autant plus que le rang de la grossesse augmente : +60 % en cas de grossesse gémellaire (environ 1 900 mL supplémentaires) ; + 80 % en cas de grossesse triple (environ 2 400 mL supplémentaires). Elle est variable d'une femme à l'autre et semble un peu plus importante chez la multipare (+ 5 %) [3].

L'accroissement du *volume érythrocytaire* est progressif de la fin du 1er trimestre (12e SA) au terme de la grossesse, alors que le volume globulaire moyen reste inchangé. La masse érythrocytaire à terme est majorée de 15 à 20 % par rapport aux valeurs prégravidiques. Elle est de l'ordre de 300 mL en fin de grossesse. Cette augmentation est proportionnellement moins importante que celle du volume plasmatique (figure 4.1), ce qui entraîne une hémodilution responsable d'une diminution physiologique du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite. L'absence d'hémodilution et *a fortiori* l'apparition d'une hémoconcentration, inhabituelle au 3e trimestre, doit faire rechercher une pathologie vasculaire gravidique latente. L'augmentation du volume érythrocytaire est essentiellement en rapport avec un accroissement de l'érythropoïèse (la durée de vie des hématies n'est pas modifiée). Le taux plasmatique d'érythropoïétine est multiplié par 3 au deuxième trimestre, sous l'effet probable de facteurs hormonaux (œstrogènes et hormone lactogène placentaire). L'augmentation de l'érythropoïèse explique en partie la majoration des besoins en fer surtout au cours des 6 derniers mois. Les besoins totaux sont estimés entre 850 et 1 000 mg, ils sont couverts par l'augmentation d'un facteur 10 des capacités intestinales à réabsorber le fer chez la femme enceinte.

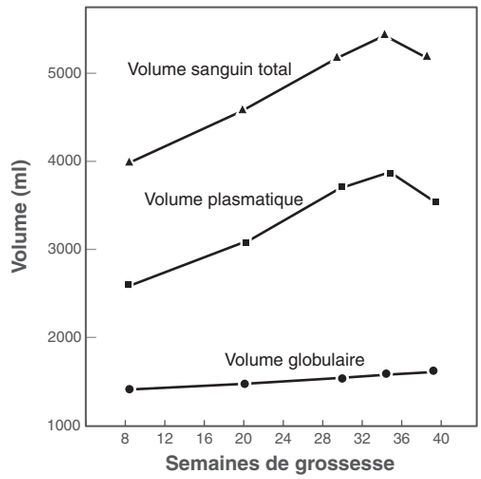


Figure 4.1. – *Variation comparée des volumes sanguins au cours de la grossesse normale (d'après Moir DD, Carty MJ. Obstetric Anesthesia, and Analgesia. Baltimore : Willliams & Wilkins ; 1977).*

Modifications des volumes au cours de l'accouchement

Un accouchement normal s'accompagne d'une perte sanguine moyenne de 350 à 500 mL pour une grossesse unique et du double en cas de grossesse gémellaire. Lors d'une césarienne non compliquée, il était classique de considérer que la perte sanguine pouvait atteindre 1 000 mL ; celle-ci est probablement moindre grâce à l'évolution des techniques.

Du fait de l'hypervolémie physiologique, la réponse de la femme enceinte à la perte sanguine diffère de celle de l'organisme non gravide. La pression artérielle et le taux d'hémoglobine restent en effet relativement stables sous réserve que la déperdition sanguine liée à l'accouchement ne dépasse pas 25 % du volume sanguin total de fin de grossesse (soit 1 000 à 1 200 mL) et que l'expansion volémique gravidique ait été correcte. La diminution de la viscosité sanguine associée à l'hypervolémie facilite par ailleurs le travail myocardique.

Dans le post-partum, la volémie diminue progressivement dans les 3 premiers jours si les pertes sanguines de l'accouchement ont été physiologiques. Les volumes sanguins retrouvent leurs valeurs normales en 4 à 6 semaines.

Modifications de la composition du sang

L'*hématocrite* et le *taux d'hémoglobine* diminuent avec l'hémodilution (tableau 4.2). Le taux le plus bas est constaté à 34 SA lorsque l'expansion plasmatique est maximale. Il peut y avoir une augmentation relative en fin de grossesse. Les seuils de définition de l'anémie sont donc modifiés en cours de grossesse. L'anémie gravidique se définit par un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/dL au 1er et au 3e trimestre de la grossesse et inférieur à 10,5 g/dL au 2e trimestre [5]. L'OMS (Organisation mondiale de la santé) retient de manière plus pragmatique le seuil de 11 g/dL au cours de la grossesse. Le taux de ferritine n'est pas modifié. La concentration hémoglobinique moyenne (CCMH) et le volume globulaire moyen (VGM) varient peu. En revanche, l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est majorée du fait de l'alcalose respiratoire maternelle, ce qui favorise les échanges gazeux.

Le taux et l'activité des *polynucléaires* neutrophiles sont majorés pendant la grossesse. Leur nombre augmente depuis le 45e jour de la grossesse jusqu'à 30 SA, puis reste en plateau. Le taux moyen de leucocytes est d'environ 9 G/L (neutrophiles : 6,5 G/L) et peut atteindre 15 à 20 G/L dans la grossesse normale. Ces modifications sont probablement dues aux œstrogènes. À l'entrée en travail, le taux de leucocytes peut même atteindre 40 G/L. Il peut exister physiologiquement jusqu'à 3 % de myélocytes ou de métamyélocytes, sans altération de l'hémogramme. Le retour à la normale s'effectue en 6 jours dans le post-partum. Les autres leucocytes (éosinophiles, basophiles et monocytes) augmentent peu, et la formule sanguine est peu modifiée. En ce qui concerne les lymphocytes, leur taux et leur répartition en B et T ne varient pas mais leur activité diminue, de même que les autres facteurs de l'immunité à médiation cellulaire. Ce phénomène, probablement nécessaire à la tolérance du fœtus, est aussi responsable d'une sensibilité accrue aux infections virales et parasitaires (paludisme) même s'il n'existe pas à proprement parler d'immunodéficience au cours de la grossesse.

TABLEAU 4.2

Modifications de l'hémogramme au cours de la grossesse normale.

Composition du sang (hémogramme)	*Avant la grossesse*	*Pendant la grossesse*
Hémoglobine	12-16 g/dL	Diminution progressive (25 à 30 %) dès la 10e SA Valeurs moyennes = 10,5-12 g/dL Seuil inférieur = 10,5-11 g/dL
Hématocrite	37-47 % (40 % en moyenne)	Diminution Seuil inférieur = 30 %
CCMH	32-36 g/dL	Non modifiée
VGM	80-100 fl	Non modifié
Numération G. rouges	3,8-5,2 T/L (4,5 T/L en moyenne)	Diminution Valeur moyenne = 3,7 T/L
Numération G. blancs	4-10 G/L	Augmentation jusqu'à 15 G/L (prédominance de l'élévation des PN neutrophiles)
Numération plaquettes	150-400 G/L	Non modifiée le plus souvent Thrombopénie modérée en fin de grossesse (8 % des cas) Seuil inférieur = 115 G/L (?)

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine ; VGM : volume globulaire moyen.

La *numération plaquettaire* n'est habituellement pas modifiée de manière significative. Il est cependant fréquent (4 à 8 % des grossesses normales) d'observer une thrombopénie modérée, entre 100 et 150 G/L, en fin de grossesse (hémodilution, formation d'agrégats circulants). Même si les valeurs moyennes du taux de plaquettes sont peu modifiées, la limite inférieure, habituellement définie par le percentile 2,5 %, semble diminuée. Un compte plaquettaire compris entre 115 et 150 G/L en fin de grossesse chez une femme en bonne santé peut être considéré comme physiologique et ne justifie aucune investigation complémentaire. La fonction plaquettaire est peu modifiée en l'absence de pathologie gravidique associée, mais on constate une légère élévation des marqueurs d'activation plaquettaire (facteur IV plaquettaire, bêtathromboglobuline).

Modifications de l'hémostase

Il existe d'importantes modifications de l'hémostase au cours de la grossesse avec pour conséquence générale un état d'hypercoagulabilité [6], notamment au 3e trimestre (hypercoagulabilité et diminution de la fibrinolyse). Cette hypercoagulabilité est utile à l'hémostase après l'accouchement mais elle est aussi à l'origine du risque majoré de maladie thromboembolique veineuse (MTEV). L'incidence de la MTEV est de 1/1 000 en cours de grossesse, soit 2 à 4 fois plus élevée que chez la femme du même âge non enceinte, ne prenant pas de contraception orale [6]. Ce risque augmente encore en post-partum immédiat, qui constitue la période la plus à risque.

Les principales variations des facteurs impliqués dans l'hémostase sont résumées dans le tableau 4.3.

Le *fibrinogène* est très augmenté pendant la grossesse, du fait d'une synthèse accrue : il peut atteindre 5 à 6 g/L après la 30e SA. En cas de syndrome hémorragique avec coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou de fibrinolyse, un taux plasmatique de fibrinogène inférieur à 1 g/L doit être considéré comme un signe de gravité.

L'augmentation la plus forte et la plus constante est celle du *facteur von Willebrand* (VIII : RAg ou VIII : RWF), qui est sous la dépendance du développement des vaisseaux utéroplacentaires. Le taux de facteur antihémophilique A (VIII : c ou VIII-coagulant) qui lui est associé est également augmenté de telle sorte que le rapport VIII : RAg/VIII : c reste inchangé. L'augmentation est surtout marquée au 3e trimestre où la valeur moyenne est 238 %, avec un 90e percentile de l'ordre de 390 % à 39 SA [7]. Les mécanismes de cette augmentation ne sont pas univoques et font probablement intervenir une élévation de la synthèse et une réduction de la clairance. L'augmentation est encore plus marquée dans les grossesses multiples. Ces variations expliquent que l'on assiste à une correction progressive de la maladie de Willebrand de type 1 (type le plus fréquent caractérisé par un déficit quantitatif modéré) au cours du dernier trimestre et surtout de la dernière semaine de la grossesse.

Parmi les protéines régulatrices, l'*antithrombine*, synthétisée par le foie, diminue de façon faible, de l'ordre de 10 %. C'est le principal inhibiteur physiologique de la thrombine et du facteur X activé. Elle limite le processus de coagulation en évitant la formation de thrombine et une activation spontanée de la coagulation.

Le taux de *protéine C* est peu modifié. En revanche, la *protéine S* totale est diminuée, ainsi que la protéine S active, dès la 16e semaine d'aménorrhée. Cette protéine est un cofacteur de la protéine C, lui permettant de se fixer aux autres facteurs pour exercer ses propriétés anticoagulantes. Il existe par conséquent une diminution de l'activité protéine C au cours de la grossesse, ce qui perturbe l'exploration de la résistance à la protéine C activée (RPCa), notamment aux 2e et 3e trimestres. La

TABLEAU 4.3

Modifications des facteurs de l'hémostase au cours de la grossesse normale.

Facteur	*Avant la grossesse*	*Pendant la grossesse*
Fibrinogène	2-4 g/L	Augmentation jusqu'à 5-6 g/L
Temps de saignement	120-240 s	Non modifié
Taux de prothrombine	100 % (> 70 %)	100-150 %
Temps de coagulation	5-8 min	Non modifié
Facteurs VII, VIII	100 %	Augmentation importante (200 % et plus)
Prothrombine (II)	100 %	Augmentation en début de grossesse (128 %) puis retour à la normale
Facteurs IX, X, XII	100 %	Augmentation légère (le facteur X atteint 150 % en fin de grossesse)
Facteurs V	100 %	Non modifié ou très légèrement augmenté
Facteurs XI, XIII	100 %	Diminution (respectivement : 60-70 et 50 %)
Protéine S	100 %	Diminution
Protéine C	100 %	Non modifiée
Antithrombine	100 %	Diminution légère (10 %)
Activité fibrinolytique	–	Diminution
Activité antiplasmine	–	Augmentation
Inhibiteurs de l'activation du plasminogène	–	Non modifiés
D-dimères	–	Augmentation fréquente (interprétation difficile si valeur augmentée)
PDF	< 10 µg/mL	Augmentation
Vitesse de sédimentation	< 10-15 mm 1re h	Augmentation (30-90 mm 1re h) Aucun intérêt pendant la grossesse

PDF : produit de dégradation de la fibrine.

diminution de la protéine S est donc un facteur procoagulant. Si un bilan de thrombophilie est effectué durant la grossesse ou au décours immédiat de celle-ci, il est inutile de doser la protéine S, qui est physiologiquement diminuée. L'interprétation de la RPCa est également difficile.

Sur le plan du *système fibrinolytique*, l'activateur du plasminogène (t-PA : *tissue Plasminogen Activator*) et les inhibiteurs de l'activateur de plasminogène (PAI-1) sont peu modifiés pendant la grossesse. Les inhibiteurs de la formation de plasmine augmentent au cours de la grossesse, et pour la plupart des auteurs, il existe une baisse de l'activité fibrinolytique qui concourt à l'état d'hypercoagulabilité évoqué plus haut [7].

Il existe cependant une augmentation très significative des *D-dimères* et des produits de dégradation de la fibrine, qui sont considérés comme des marqueurs de l'activité fibrinolytique. L'interprétation de ces dosages et notamment celui des D-dimères (souvent demandé en cas de suspicion de thrombose veineuse profonde) doit donc être faite avec prudence car une élévation peut simplement être en rapport avec l'augmentation de la fibrine. Un dosage abaissé des D-dimères en cours de grossesse a en revanche une valeur négative intéressante.

On considère par ailleurs qu'il existe un certain degré de coagulation intravasculaire disséminée au cours de la grossesse normale. Ce phénomène résulterait d'une consommation locale au niveau du placenta (dépôts de fibrine dans les espaces intervilleux du placenta et les parois des artères spiralées).

Adaptation de l'appareil uronéphrologique et du milieu intérieur

Modifications des voies urinaires

La croissance de l'utérus gravide entraîne une *compression urétérale* dès le 1er trimestre de la grossesse (6-10 SA). Celle-ci est le plus souvent modérée et prédomine à droite du fait de la dextrorotation habituelle de l'utérus qui comprime l'uretère droit contre le détroit supérieur et les vaisseaux iliaques. De plus, la veine ovarienne droite peut comprimer l'uretère qu'elle croise, contrairement au côté gauche où les deux axes anatomiques sont parallèles. Il

existe donc une urétéro-hydronéphrose physiologique. Le rôle favorisant de la progestérone dans les modifications anatomiques des voies urinaires a été évoqué et interviendrait par le biais d'un relâchement des fibres musculaires lisses des parois urétérales. Elle entraînerait également une atonie des calices. Ces constatations anatomiques expliquent la fréquence majorée des pathologies urologiques à droite (coliques néphrétiques, lithiases) et la dilatation modérée (« hypotonie ») des voies excrétrices droites fréquemment vues à l'échographie. La dilatation urétérale est maximale à proximité du terme et le retour à la normale s'effectue progressivement dans un délai variant entre 1 et 8 semaines après la naissance.

L'utérus gravide entraîne une réduction de la capacité vésicale et une augmentation des pressions. Il y a un œdème de la région périméatique qui devient donc plus vulnérable aux traumatismes et probablement aussi aux infections. La compression vésicale peut être responsable d'une pollakiurie et d'une incontinence urinaire d'effort (IUE), fréquentes en 2e partie de grossesse. Le taux d'IUE en fin de grossesse serait compris entre 20 et 67 %, mais les études sont peu nombreuses. Dix à 15 % des primipares indemnes de lésions périnéales auraient en fin de grossesse une IUE gênante.

Les variations de position de la vessie en cours de grossesse (ascension de la vessie et du trigone) modifient également la longueur et l'orientation de la portion intramurale des uretères, à l'origine de reflux vésico-urétéral.

Les différentes modifications évoquées concourent à majorer le risque infectieux urinaire. Il est ainsi classique d'observer 5 à 10 % de bactériuries asymptomatiques et un risque majoré de pyélonéphrite (3 fois sur 4 du côté droit).

Modifications rénales

Les reins augmentent de taille (1 cm) et de poids (45 g) pendant la grossesse. Ce phénomène est associé à une modification de l'hémodynamique rénale : élévation du débit de perfusion rénal et du débit de filtration glomérulaire [8]. Le nombre de glomérules n'est pas modifié.

Le *débit sanguin rénal (DSR)* augmente au cours des 2 premiers trimestres. L'augmentation peut atteindre 50 à 80 % par rapport aux valeurs basales. Il diminue ensuite progressivement au 3e trimestre (+25 % seulement des valeurs basales à terme). Cette augmentation précoce du flux plasmatique rénal précède celle du volume plasmatique et semble en rapport avec la diminution des résistances vasculaires. La fraction de filtration (volume de filtration/flux sanguin) est abaissée. Il est à noter que la perfusion rénale est, elle aussi, soumise au phénomène de compression par l'utérus gravide en fin de grossesse sur les vaisseaux à destinée rénale.

La *filtration glomérulaire* s'accroît de manière significative et précoce au cours de la grossesse : augmentation dès la 4e SA, maximale à 35 SA (+ 40 à 50 %), puis légère diminution à terme (+ 30 %). Cette augmentation se traduit par une majoration de la clairance de la créatinine dès le 1er mois (+ 40 à 50 % par rapport aux valeurs prégestationnelles) et par une légère diminution de la créatininémie. Une créatininémie supérieure à 80 µmol/L ou une clairance de la créatinine inférieure à 120 mL/min est pathologique pendant la grossesse. La clairance de l'acide urique est également majorée en début de grossesse, ce qui entraîne une diminution de l'uricémie au 1er trimestre. Le taux se stabilise ensuite au 2e trimestre puis remonte au 3e jusqu'à sa valeur de base. On constate également une forte augmentation de l'excrétion urinaire de certains acides aminés, des vitamines hydrosolubles (vitamine C, acide folique), ainsi que du glucose. Les mécanismes à l'origine de ces variations sont incomplètement connus (hémodilution, augmentation de la filtration, diminution de l'excrétion). Les modifications des paramètres néphrologiques et de la composition urinaire résultante sont rapportées dans le tableau 4.4.

Il existe par ailleurs une *modification des fonctions tubulaires* caractérisée par une diminution de la réabsorption de certains métabolites (folates, glucose, etc.). Une glycosurie peut ainsi être fréquemment observée dans la grossesse normale, en l'absence d'hyperglycémie. Elle est intermittente et résulte à la fois de l'augmentation de la filtration glomérulaire et de la diminution de la réabsorption tubulaire (abaissement du seuil de réabsorption tubulaire rénal). La réabsorption tubulaire du potassium est majorée, ce qui entraîne une légère augmentation de la kaliémie. Le tableau 4.5 résume les modifications des principales constantes biologiques.

Espace extracellulaire et balance hydrosodée

Pendant la grossesse, l'expansion du volume extracellulaire (secteur intravasculaire et interstitiel) est en partie responsable de la prise de poids maternelle. Le volume intravasculaire (plasmatique) s'accroît de manière plus importante que le volume interstitiel (extravasculaire).

Les *échanges entre le secteur plasmatique et le secteur interstitiel* sont à l'origine de la rétention hydrosodée et des œdèmes. Leur physiopathologie fait intervenir quatre facteurs principaux : le gradient de pression hydrostatique transcapillaire déjà évoqué plus haut, le gradient de pression oncotique transcapillaire, le degré de perméabilité capillaire et l'importance du drainage lymphatique. La pression oncotique plasmatique, principalement conditionnée par la concentration protéique, est en effet diminuée, ce qui favorise les transsudats vers le secteur interstitiel. La protidémie et l'albuminémie diminuent précocement, dès le 1er trimestre (hémodilution, baisse de production). Ceci peut également interférer avec la pharmacocinétique en réduisant la fixation protéique de nombreux médicaments (augmentation de la fraction libre). L'hyperperméabilité capillaire, favorisée par le contexte hormonal de la grossesse, facilite également le passage accru de liquide exsudatif vers le secteur interstitiel. Cette fuite s'accompagne d'une migration protéique à travers la membrane basale capillaire, ce qui majore encore la pression oncotique interstitielle et aggrave l'œdème.

Le volume extracellulaire est principalement conditionné par la quantité de *sodium* et d'eau associée au sodium. Celui-ci apparaît comme un élément clé dans la

TABLEAU 4.4

Constantes biologiques et paramètres néphrologiques au cours de la grossesse normale.

	Avant la grossesse	*Pendant la grossesse*
Paramètres néphrologiques		
Clairance créatinine	120 ± 20 mL/min (pour 1,73 m² de surface corporelle)	Augmentation (50 %) à 160-180 mL/min avec retour aux valeurs de base à terme
Clairance urée	54-75 mL/min	Augmentation
Clairance acide urique	5-15 mL/min	Augmentation
Débit de filtration glomérulaire (DFG)	130 ± 20 mL/min (pour 1,73 m² de surface corporelle)	Augmentation de 40-70 %
Débit plasmatique rénal	Augmentation de 30-60 % (représente 10 % du débit cardiaque)	
Réabsorption tubulaire	Augmentation	
Ionogramme sanguin		
Sodium	135-145 mEq/L	Pas de modification importante
Potassium	3,5-5 mEq/L	Pas de modification importante (légère augmentation)
Chlore	98-103 mEq/L	Pas de modification importante
Phosphore	1,6-2,7 mEq/L	Pas de modification importante
Calcium	4,5-5,2 mEq/L (0,1 g/L)	Diminution de 10 % (0,09-0,095 g/L)
Magnésium	18-30 mg/L	Diminution de 10 %
Créatinine	60-90 µmol/L	Diminution progressive de 25 % au moins de sa valeur initiale (moyenne : 44 µmol/L)
Urée	0,1-0,50 g/L 3-7 mmol/L	Diminution progressive de 25 % au moins de sa valeur initiale (< 5 mmol/L)
Constantes urinaires		
Urée	25-30 g/L	Non modifiée
Acide urique	05-1 g/L	Augmentation
Acides aminés	0,2-0,4 g/L	Augmentation (aminoacidurie)
Ammoniaque	0,3-1,2 g/L	Augmentation
Urobiline	0,02-0,025 g/L	Augmentation fréquente
Glucose	0	Glycosurie physiologique fréquente (abaissement du seuil rénal du glucose)

régulation des échanges entre le secteur plasmatique et interstitiel. Son métabolisme fait intervenir la pression de filtration glomérulaire (hémodynamique intrarénale), le système SRAA, et divers facteurs hormonaux natriurétiques et antinatriurétiques (progestérone, prostaglandines E2, facteur antidiurétique, cortisol, aldostérone, œstrogènes, etc.). Tous les composants du SRAA sont augmentés au cours de la grossesse normale [4]. La rénine et la prorénine sont produites en plus grande quantité, essentiellement par le rein maternel. Une origine extrarénale est également probable (rôle des ovaires en début de grossesse puis de la caduque utérine et des reins fœtaux). Les taux plasmatiques de rénine circulante sont augmentés. Celle-ci entraîne une vasodilatation ayant pour conséquence l'élévation des débits rénaux (perfusion rénale et filtration glomérulaire) et la diminution de la pression sanguine artérielle. L'angiotensine II augmente en fonction de l'augmentation de la rénine. L'aldostérone s'accroît également mais indépendamment de la rénine. Son augmentation est en effet précoce au cours de la grossesse (1er trimestre), avant même l'élévation de l'activité rénine plasmatique. L'activation du SRAA est un des éléments principaux à l'origine de la rétention sodée.

Les résultats des différents facteurs intervenant dans le métabolisme montrent qu'il existe un accroissement lent et régulier du capital sodé au cours de la grossesse. La balance sodée est positive et correspond à une rétention de 3 à 5 mmol/jour, soit environ 900 mmol en fin de gestation. La rétention hydrosodée participe en moyenne pour 2,5 à 3 kg à la prise de poids qui accompagne une grossesse normale. Elle peut rester infraclinique ou se manifester par des œdèmes. Les œdèmes durant la grossesse sont très fréquents (5 à 8 femmes sur 10) et dans la plupart des cas, ne répondent à aucun désordre métabolique (œdèmes physiologiques de

TABLEAU 4.5

Autres constantes biologiques.

Constante	*Avant la grossesse*	*Pendant la grossesse*
Osmolalité	290-310 mOsm/kg d'eau	Diminution précoce de 10 mOsm/kg d'eau
Fer sérique	50-165 µg/dL	Diminution de 35 %
Transferrine	2 à 4 g/L	Augmentation importante
Ferritine	30-150 ng/mL	Non modifiée
Cuivre	800 µg/L	Augmentation importante
Uricémie	150-360 µmol/L (25-60 mg/L)	Diminution précoce de 30 % Puis réascension en fin de grossesse (de 180 à 350 µmol/L)
Glycémie	0,77-1 g/L (4,2-6 mmol/L)	Non modifiée
CRP	< 1,2 ng/mL	Non modifiée
Protéines		
Haptoglobine	0,4-2 g/L	Non modifiée
Protides totaux	80 g/L	Diminution d'environ 10 % dès le 1er trimestre 65-70 g/L
Albumine sérique	50 g/L	Diminution d'environ 20 à 25 % 30-40 g/L
Alphafœtoprotéine	< 6 ng/mL	Augmentation continue
Gammaglobulines	Non modifiées	
Globulines (alpha1, alpha2, bêta)	Augmentation continue	
Complément total, C3, C4	Augmentation	
Acides aminés totaux	Diminution	
Vitamines	Diminution sauf vit. E et K qui augmentent	

CRP : protéine C réactive.

la grossesse). Ils sont blancs, mous, déclives, d'apparition progressive, sensibles au repos allongé et isolés (sans protéinurie ni élévation de la pression artérielle). Ils doivent être considérés comme une réponse adaptative normale et être respectés. Les diurétiques sont contre-indiqués afin de maintenir une volémie correcte, indispensable pour la vascularisation utéroplacentaire.

La prise de poids maternelle totale est en moyenne de 15 à 20 % du poids de base, soit 12 kg en moyenne à terme (10 à 15 kg) ; classiquement 1 kg/mois pendant les 6 premiers mois puis 2 kg/mois pendant les 3 mois suivants. Elle est variable en fonction de l'indice de masse corporelle prégravidique avec une prise de poids inférieure en cas d'obésité. La prise de poids globale est composée d'une « prise de poids obligatoire » de l'ordre de 7,5 à 8 kg et d'une « prise de poids excédentaire » de l'ordre de 2 à 4 kg [3, 9] :

– la prise de poids obligatoire, rapidement réversible, est constituée : du placenta (650 g), du fœtus (3 400 g), du liquide amniotique (800 mL), de l'utérus (970 g), des seins (400 g) et de la masse sanguine (1 450 g) ;
– l'excédent de prise de poids est lié aux *réserves de graisses* (3 300 g) et à l'accumulation de *liquide interstitiel* (1 500 g). Les réserves graisseuses, maximales entre le 5e et le 7e mois, représentent un processus adaptatif commun aux mammifères visant à constituer un stockage de précaution en cas de pénurie. Elles sont lentement réversibles et peuvent être diminuées sans risque pour le fœtus dans les pays développés. L'importance de l'accumulation d'eau extracellulaire est très variable d'une femme à l'autre. Dans les pathologies vasculaires gravidiques où les œdèmes sont fréquents et pathologiques, la prise de poids s'accélère et la courbe pondérale présente une cassure.

Adaptation du système respiratoire

Du fait de la consommation en oxygène de l'unité fœtoplacentaire, les besoins maternels en oxygène sont majorés au cours de la grossesse. La consommation en oxygène de base est ainsi augmentée de 15 à 20 % par rapport aux valeurs prégravidiques et peut atteindre près de 30 % à terme. Cette hyperventilation est sous-tendue par des modifications anatomiques et fonctionnelles de l'ensemble de l'appareil respiratoire.

Modifications anatomiques

La cage thoracique s'élargit au cours de la grossesse : augmentation de l'angle sous-costal, élévation des dernières côtes, accroissement de 2 cm du diamètre transversal des poumons. Le diaphragme s'élève par ailleurs d'environ 4 cm, ce qui diminue la capacité résiduelle fonctionnelle. Ces modifications sont indépendantes de la croissance utérine car elles sont constatées précocement avant même que le volume utérin n'entraîne de conséquences mécaniques [3]. En fin de grossesse cependant, l'utérus devient thoraco-abdominal et peut gêner le jeu diaphragmatique. La compliance thoracopulmonaire est ainsi diminuée de 30 % alors que la capacité pulmonaire totale n'est que peu modifiée (< 5 %).

Les petites bronchioles sont dilatées, du fait de l'hypotonie des fibres musculaires lisses. Ceci entraîne une baisse des résistances et une augmentation de l'espace mort physiologique.

Les voies aériennes supérieures sont caractérisées par un rétrécissement de la filière laryngée (infiltration adipeuse, œdème du tractus respiratoire) et une fragilité des muqueuses (saignements au contact). Ces constatations sont associées à une difficulté potentielle d'accès aux voies aériennes supérieures en cas d'anesthésie générale. Le risque d'intubation difficile est ainsi majoré d'un facteur 6 au cours de la grossesse (fréquence de l'ordre de 1/300).

Modifications fonctionnelles

Au repos, on constate une augmentation du volume courant (40 % environ) alors que la fréquence respiratoire ne subit que peu de modifications (discrète augmentation de 10 à 15 %). La respiration est donc plus ample mais pas plus rapide. Il en résulte une majoration de la ventilation alvéolaire (50 à 70 % à terme) et de la ventilation pulmonaire globale (produit du volume courant par la fréquence respiratoire), atteignant des valeurs moyennes proches de 10 L/min (+ 40 à 50 %). Cette hyperventilation maternelle est probablement liée à l'effet stimulant de la progestérone sur les centres respiratoires. Elle peut être responsable d'une sensation de dyspnée. Le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) n'est pas modifié. Il correspond au volume d'air mobilisé pendant la première seconde d'une expiration forcée maximale faisant suite à une inspiration forcée. La valeur de ce débit permet d'apprécier la résistance des voies aériennes à l'expiration de l'air et il dépend particulièrement du calibre bronchique. Le rapport de Tiffeneau, rapportant ce débit à la capacité vitale (VEMS/CV), est une constante (0,75) et varie peu au cours de la grossesse normale [1].

Le tableau 4.6 et la figure 4.2 résument les variations des paramètres respiratoires physiologiques au cours de la grossesse en comparaison à la femme non enceinte. Les valeurs normales de la spirométrie sont données à titre indicatif cas elles n'ont de signification que rapportées à l'âge et à la taille de la patiente [2]. La CV et le volume de réserve inspiratoire (VRI) sont inchangés, de même que la capacité pulmonaire totale (CPT) qui est très discrètement diminuée (< 5 %). La capacité inspiratoire (CI) augmente modérément tout au long de la grossesse (< 10 %) alors que le volume courant (VT) est nettement majoré. Cette augmentation se fait au détriment du volume de réserve expiratoire et de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Le volume résiduel (VR) est également diminué du fait de l'ascension du diaphragme. La réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle amenuise les réserves en oxygène. Ceci limite les capacités d'adaptation à l'effort et expose la patiente à un risque de désaturation rapide en cas d'anesthésie, surtout si la période d'apnée se prolonge. Ce risque est par ailleurs majoré par l'augmentation physiologique de la consommation en oxygène. Une bonne oxygénation est donc préconisée avant l'induction anesthésique [1]. Le risque d'atélectasie est également majoré du fait de l'augmentation du volume de fermeture.

Les modifications ventilatoires vont avoir des conséquences sur la composition des gaz du sang. On constate de façon très précoce dans la grossesse (1er trimestre) une diminution de la pression partielle en CO_2 qui passe

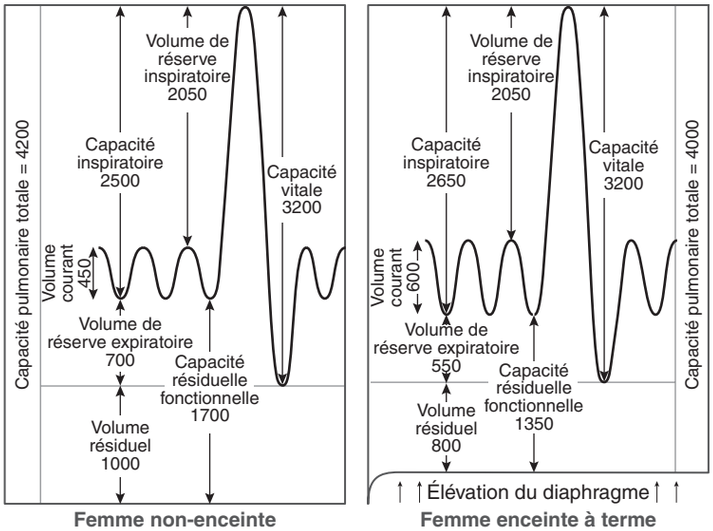


Figure 4.2. – *Volumes et capacités pulmonaires au cours de la grossesse. D'après Bonica JJ. Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia. Philadelphia : Davis ; 1967.*

TABLEAU 4.6

Modifications des paramètres physiologiques respiratoires au cours de la grossesse.

Paramètre	*Avant la grossesse*	*Pendant la grossesse*
Consommation d'oxygène	0,3 L/min	Augmentation* (20 à 30 %)
Fréquence respiratoire	12 à 18/min	Peu modifiée (légère augmentation : 10-15 %)
Ventilation pulmonaire	6 à 9 L/min (7,5 L/min)	Augmentation* (40 à 50 %) : 10,5 L/min
VEMS ***Rapport de Tiffeneau***	*> 75 %*	Pas de modification significative
VRI	2 050 mL	Peu modifiée
VT	450 mL	Augmentation* (40 %)
CPT	4 200 mL	Peu modifiée (légère diminution < 5 %)
CV	3 200 mL	Peu modifiée (+1 %)
CI	2 500 mL	Augmentation progressive modérée (5 %)
VRE	700 mL	Diminution* progressive de 20 % (- 200 mL en fin de grossesse)
VR	1 000 mL	Diminution* de 20 % (- 300 mL en fin de grossesse)
CRF	1 700 mL	Diminution* ++ (- 500 mL en fin de grossesse)
Gaz du sang		
PO_2	> 90 mmHg	Peu modifiée (légère augmentation)
PCO_2	28-42 mmHg	Diminution de 10 % (30 mmHg) (liée à l'hyperventilation)
Bicarbonates **(réserve alcaline)**	22-28 mmol/L	Diminution importante* (compensation de l'alcalose respiratoire)
pH	7,37-7,43	Non modifié

* variations significatives
Volume courant (VT) = volume d'air mobilisé par une inspiration ou par une expiration courante.
Volume de réserve inspiratoire (VRI) = volume d'air mobilisé par une inspiration forcée faisant suite à une inspiration courante.
Volume de réserve expiratoire (VRE) = volume d'air mobilisé par une expiration forcée faisant suite à une expiration courante.
Volume résiduel (VR) = volume persistant dans les poumons après une expiration forcée.
Capacité vitale (CV) = volume d'air maximal mobilisé par une inspiration profonde faisant suite à une expiration forcée (plus grand volume que peut mobiliser la ventilation). CV = VT + VRI + VRE.
Capacité pulmonaire totale (CPT) = volume maximal que peuvent contenir les poumons. CPT = CV + VR.
Capacité inspiratoire (CI) = volume d'air maximal mobilisé par une inspiration profonde faisant suite à une expiration normale. CI = VT + VRI.
Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) = volume demeurant dans les poumons à la fin d'une expiration courante. CRF = VRE + VR.

de 35-40 à 30 mmHg. Cette hypocapnie précoce est liée à l'hyperventilation maternelle et s'accompagne d'une alcalose respiratoire modérée. Le décalage à droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine qui en résulte favorise le transport en oxygène au fœtus. Le pH maternel n'est que peu modifié car l'alcalose respiratoire induite par l'hyperventilation est compensée par une diminution équivalente du taux de bicarbonates plasmatiques (majoration de l'élimination rénale). La pression partielle en oxygène et la saturation en oxygène de l'hémoglobine ne sont que peu modifiées ; la discrète hyperoxie observée étant sans conséquence sur la saturation en oxygène. Le gradient alvéolo-artériel est majoré (+14 mmHg) du fait de l'augmentation du débit cardiaque et des modifications du rapport ventilation/perfusion.

Lors de l'effort physique, la réponse ventilatoire maternelle intervient par une augmentation de la fréquence respiratoire. La ventilation pulmonaire peut ainsi croître de manière très importante (multipliée par un facteur 8 à 10) et atteindre jusqu'à 80 L/min. Cette augmentation est donc proportionnellement plus importante que celle du débit cardiaque et que celle d'une femme non gestante. Cependant, les performances à l'effort restent inférieures à celles constatées en période prégestationnelle car le volume courant, la ventilation minute et le niveau de consommation en oxygène au repos sont plus bas en dehors de la grossesse. Au cours du travail, l'hyperventilation s'intensifie (surtout dans la 2e phase), ce qui explique la fréquence des alcaloses respiratoires maternelles et la possibilité de crise de tétanie (par déplacement du calcium). Les alcaloses maternelles importantes (PCO_2 [pression partielle en dioxyde de carbone] < 17 mmHg) peuvent être transmises au fœtus. Cette majoration de l'hyperventilation est probablement favorisée par la douleur de travail car elle diminue sous analgésie péridurale.

Adaptation de l'appareil digestif

Modifications gastro-intestinales

Au cours de la grossesse, le tube digestif fonctionne globalement au ralenti. L'effet de la progestérone sur les fibres musculaires lisses (paroi intestinale, sphincters) a pour conséquence une diminution du péristaltisme intestinal, du transit et des tonus sphinctériens.

La motilité et la vidange gastrique sont ralenties. Il en est de même pour le transit œsophagien. La conjonction du facteur mécanique utérin (refoulement de l'estomac par le fond utérin gravide modifiant l'angle de la jonction gastro-œsophagienne) et de l'effet hormonal de la progestérone (ralentissement de la vidange gastrique, diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage) explique par ailleurs la fréquence du reflux acide gastro-œsophagien et de l'œsophagite au cours de la grossesse. L'augmentation de la sécrétion de gastrine par le placenta contribue également à la diminution du pH gastrique. Les troubles de la fonction gastro-œsophagienne, très fréquents, peuvent apparaître dès la 12e SA et se majorent en deuxième partie de grossesse. Ils sont associés à un risque accru d'inhalation en cas d'anesthésie générale. Il est d'ailleurs communément admis pour ces raisons que toute femme enceinte devant subir une anesthésie générale au 2e trimestre ou au-delà (surtout après la 24e SA) doit être gérée comme une patiente ayant un estomac plein (prévention du syndrome de Mendelson) [1].

La constipation est fréquente, essentiellement en rapport avec la diminution de la mobilité du grêle. En revanche, les phénomènes d'absorption sont peu modifiés, sauf au niveau du côlon où la réabsorption d'eau et de sodium est augmentée. L'absorption intestinale de certains nutriments est favorisée. Dans le cas du fer par exemple, l'absorption intestinale augmente et atteindrait, au cours des derniers mois, des valeurs 5 à 9 fois plus élevées qu'en début de grossesse (fer héminique et minéral). Cette adaptation permet dans la plupart des cas de faire face à l'augmentation considérable des besoins au cours de la grossesse [5]

La pathologie hémorroïdaire est plus fréquente. Elle est liée à la constipation, à l'augmentation de la pression dans les veines hémorroïdaires et à la fragilité accrue de la paroi veineuse.

Foie et voies biliaires

Dans la grossesse normale, on ne constate pas de grandes modifications dans le fonctionnement hépatique, tant au niveau de sa vascularisation (débit sanguin hépatique) que de son histologie. L'exploration fonctionnelle hépatique est peu modifiée hormis les lipides et les phosphatases alcalines. Ces dernières sont élevées du fait de la majoration de l'isoenzyme placentaire alors que les isoenzymes non placentaires ne sont pas modifiées (tableau 4.7). On retrouve en revanche une altération du fonctionnement de la vésicule

TABLEAU 4.7

Modification des explorations biologiques hépatiques pendant la grossesse.

Paramètre	*Avant la grossesse*	*Pendant la grossesse*
Gamma-GT	5-85 U/L	Non modifiés
LDH	100-190 U/L	Non modifiée
Transaminases		
TGO (ASAT)	15-37 UI/L	Non modifiée
TGP (ALAT)	30-65 UI/L	Non modifiée
5' nucléotidase	1,5-5,5 UI/L	Non modifiée
Bilirubine totale	3-10 mg/L, 5-17 µmol/L	Non modifiée
Phosphatases alcalines	50-136 U/L	Augmentation progressive à partir de 20 SA jusqu'à 500-800 U/L (isoenzyme placentaire) Phosphatases alcalines non placentaires normales
Lipides		
Lipides totaux	5-8 g/L	Augmentation continue jusqu'à 12 à 15 g/L
Cholestérol total	1,4-2 g/L (3,6-5,16 mmol/L)	Augmentation continue jusqu'à 3 g/L (rapport cholestérol libre/cholestérol estérifié constant)
Triglycérides	0,3-1,4 g/L (0,35-1,6 mmol/L)	Augmentation continue jusqu'à 2-3 g/L
Acides gras libres	Augmentation continue	
Lipoprotéines	Augmentation continue dans toutes les fractions	
Phospholipides	Augmentation jusqu'à 3,5-4 g/L	

Gamma-GT : gamma-glutamyltranspeptidases ; LDH : lacticodéshydrogénase TGO : transaminase glutamo-oxaloacétique ; ASAT : aspartate-aminotransférase ; TGP : transaminase glutamique pyruvique ; ALAT : alanine-aminotransférase.

biliaire. Sous l'effet de la progestérone, sa paroi est atone et sa vidange ralentie, ce qui entraîne une augmentation du cholestérol biliaire et donc du risque de lithiase [10].

Adaptation du système ostéoligamentaire et musculaire

L'imprégnation hormonale de la grossesse (progestérone) provoque une *augmentation de la plasticité des tissus* (parties molles du pelvis, peau et muscles) et une *hyperlaxité ligamentaire* par augmentation de la concentration hydrique du tissu conjonctif. Elle prépare l'organisme aux contraintes du travail. Le relâchement ligamentaire a pour conséquences :

– une fréquence majorée des phénomènes douloureux ostéoligamentaires (syndromes douloureux pelviens ou dorsolombaires) de la grossesse et du post-partum ;
– une fragilité accrue exposant la patiente au risque de traumatisme articulaire (entorse, luxation). Les traumatismes articulaires sont par voie de conséquence plus fréquents et plus graves ;
– une augmentation de la mobilité des articulations du pelvis (sacro-iliaques, sacrococcygienne et pubienne). La mobilité articulaire permet les mouvements de nutation et de contre-nutation du sacrum intervenant dans la mécanique obstétricale.

Le développement antérieur de l'utérus entraîne une projection en avant du centre de gravité. Afin de maintenir l'équilibre, il existe une *hyperlordose lombaire* compensatrice visant à déplacer le centre de gravité vers l'arrière. Cette lordose est associée à une cyphose dorsale et à une distension physiologique de la paroi abdominale. Les variations de la courbure dorsolombaire peuvent être à l'origine de lombalgies chroniques. L'amincissement musculaire pariétal et le diastasis des muscles droits de l'abdomen peuvent entraîner une hernie de l'utérus gravide, et une gêne à développer les contractions abdominales lors de l'accouchement.

RÉFÉRENCES

[1] Cheek TG, Gutsche BB. Maternal physiologic alterations during pregnancy. In : Shnider SM, Levinson G, eds. Anesthesia for Obstetrics, 3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1993. p. 3-17.

[2] Stock MK, Metcalfe J. Maternal physiology during gestation. In : Knobil E, Neill DD, eds. The physiology of reproduction. New York : Raven Press ; 1994. p. 947-83.

[3] Fournié A, Laffitte A, Parant O, Ko-Kivok-Yun P. Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-008-A10, 1999, 8 p.

[4] Brougthon-Pipkin F. The renin-angiotensin system. In : Rubin PC, ed. Hypertension in pregnancy (Handbook of hypertension, vol 10). Amsterdam : Elsevier ; 1988. p. 1-24.

[5] Collège national des Gynécologues Obstétriciens Français. Supplémentations au cours de la grossesse (recommandations pour la pratique clinique) – 1997. [http://www.cngof.asso.fr/]

[6] Haute Autorité de santé. Thrombophilie et grossesse – Prévention des risques thrombotiques maternels et placentaires. 2003. [http://www.has-sante.fr/]

[7] Sie P, Caron C, Azam J, et al. Reassessment of von Willebrand factor (VWF), VWF propeptide, factor VIII : C and plasminogen activator inhibitors 1 and 2 during normal pregnancy. Br J Haematol 2003 ; 121 : 897-903.

[8] Lindheimer MD, Katz A. Renal physiology and disease in pregnancy. In : Seldin DW, Giebich G, eds. The kidney : physiology and pathology. New York : Raven Press ; 1992. p. 3371-81.

[9] Hytten F, Chamberlain G. Clinical Physiology in Obstetrics, 2nd ed. Oxford : Blackwell Scientific Publications ; 1980.

[10] Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Obstetrics. Normal and problem pregnancies. New York : Churchill Livingstone ; 1996.

CHAPITRE

5 La contraction utérine

D. Rotten, A. Baraille

La contraction utérine est la force motrice qui permet au cours de l'accouchement la formation du segment inférieur, la dilatation du col utérin et la progression du mobile fœtal dans la filière pelvigénitale.

Nous envisagerons : la physiologie de la contraction myométriale et sa régulation ; le mécanisme du déclenchement du travail ; les aspects cliniques.

L'étude de la physiologie permet d'approcher la compréhension des phénomènes pathologiques (anomalies d'intensité et de fréquence des contractions, accouchement prématuré et dépassement de terme) et leur correction pharmacologique.

Le myomètre

Paroi utérine

La paroi utérine est constituée de trois tuniques :
- une séreuse externe, le péritoine ;
- une musculeuse ou myomètre ;
- une muqueuse interne, l'endomètre devenu décidua.

La musculeuse est constituée de trois couches, mal délimitées entre elles, la couche moyenne se caractérisant par sa richesse en vaisseaux.

Les cellules musculaires lisses sont groupées en petits amas de cellules parallèles (300 μm de diamètre), délimités par du conjonctif. Ces ensembles sont à leur tour organisés en longs faisceaux entourés d'une matrice collagène dense. Ces faisceaux, dont le diamètre varie de 1 à 2 mm, peuvent être distingués à l'œil nu. Ils constituent l'unité fonctionnelle du muscle utérin.

L'organisation spatiale des faisceaux est particulière. Dans la couche musculaire interne, ils sont disposés de façon majoritairement circulaire autour de la cavité utérine. Dans les deux couches les plus externes, les faisceaux musculaires sont entrelacés, enserrant l'organe.

Pendant la gestation, on observe une première phase d'hyperplasie (augmentation du nombre des fibres musculaires), puis une hypertrophie. Les cellules musculaires augmentent de taille et accumulent des protéines contractiles. En fin de grossesse, le développement utérin cesse alors que le contenu continue à augmenter de taille. La distension qui s'ensuit entraîne une tension. Le tissu conjonctif a un rôle plastique et de transmission des forces contractiles engendrées par les cellules musculaires. Il livre passage aux vaisseaux sanguins, aux lymphatiques et aux nerfs.

Le col utérin est constitué essentiellement de tissu conjonctif. Les fibrilles (collagène, élastine) sont au sein d'un stroma riche en protéoglycanes et glycosaminoglycanes. Le tissu musculaire y représente moins de 15 %. Le muscle utérin est un muscle lisse. En histologie, il ne présente pas les striations transversales caractéristiques des muscles squelettiques.

Cellules myométriales

Les cellules myométriales sont courtes et fusiformes, juxtaposées les unes aux autres. Elles sont uninucléées et capables de se multiplier, alors même qu'elles sont différenciées. Cette propriété permet le développement de l'utérus tout au long de la grossesse.

Le contenu en filaments du cytoplasme des cellules myométriales est élevé (80 % de leur volume en fin de grossesse). Ils ont deux fonctions.

Filaments constitutifs du cytosquelette

Il s'agit essentiellement des filaments dits intermédiaires, constitués de cytokératine, et les microtubules, constitués de tubuline. Les filaments intermédiaires s'insèrent à la fois sur les corps denses intracytoplasmiques et sur les plaques denses, qui sont l'équivalent des précédents au niveau de la membrane cellulaire (figure 5.1). L'ensemble forme un réseau maillé qui permet le maintien de la forme de la cellule et sa résistance lors des contractions, sans participer directement au processus contractile.

Filaments contractiles

Ce sont les filaments fins d'actine et les filaments épais de myosine. C'est leur interaction qui permet la contraction de la cellule myométriale. Les filaments d'actine sont arrimés entre eux et à la membrane cellulaire par les plaques denses. Ils forment un réseau orienté en diagonale par rapport au grand axe de la cellule (figure 5.1). Les filaments de myosine glissent le long des filaments d'actine grâce à l'activation de ponts transversaux entre les deux molécules. Sous l'effet de la force contractile ainsi générée, la cellule raccourcit.

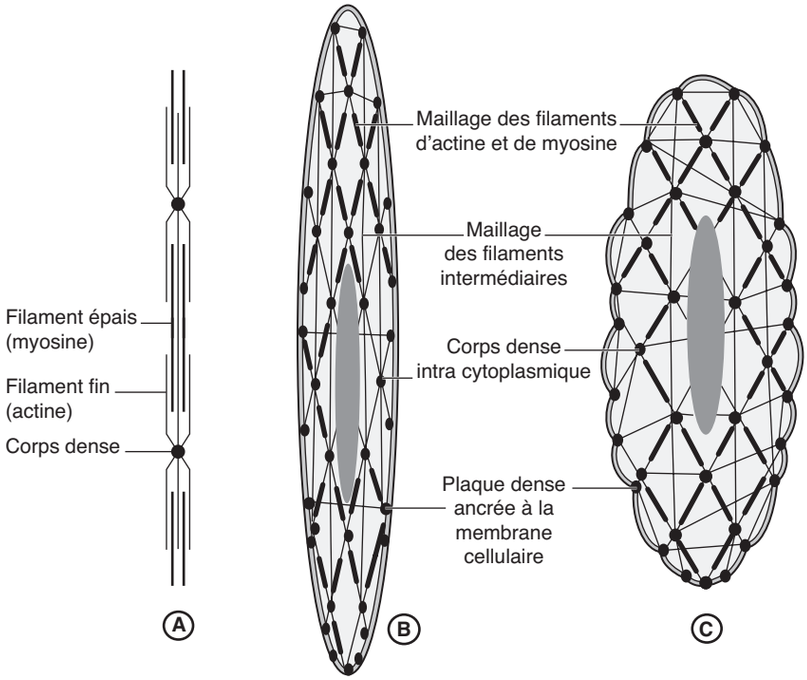


Figure 5.1. – *Fibre musculaire lisse et filaments intracellulaires. Lorsqu'elles sont activées, les chaînes légères de myosine glissent le long des chaînes d'actine grâce au cycle des ponts transversaux. A. Filaments d'actine et de myosine. B et C. Organisation des filaments au sein de la cellule myométriale. Les fibres intermédiaires assurent le maintien de la forme générale de la cellule. Les filaments d'actine et de myosine sont disposés obliquement par rapport au grand axe de la cellule musculaire. Les plaques denses et les corps denses permettent de solidariser les fibres d'actine entre elles, à la paroi cellulaire et à la matrice extracellulaire. Le glissement relatif des filaments de myosine sur les filaments d'actine raccourcit la cellule et provoque une tension.*

Les cellules musculaires sont mécaniquement unies. Les desmosomes (jonctions adhérentes) arriment les cellules adjacentes, permettant d'assurer la résistance aux fortes contraintes mécaniques de la contraction. Des molécules membranaires d'adhérence, comme les occludines et les claudines, assurent la cohésion du tissu.

Il existe également des jonctions fonctionnelles, les jonctions communicantes (connexons). Ce sont de fins tunnels constitués de protéines. Présentes dans la membrane cellulaire et placées en regard les unes des autres dans des cellules adjacentes, elles ne sont pas impliquées dans les propriétés mécaniques, mais dans la conduction du signal électrique. Elles laissent passer les petites molécules, ions en particulier, qui peuvent donc s'échanger d'une cellule à l'autre, sans transiter par le liquide extracellulaire. Ainsi l'activité électrique d'une cellule musculaire peut-elle se transmettre à l'ensemble du muscle, ce qui permet une synchronisation de la contraction.

Contraction et relaxation de la cellule musculaire lisse

Activation de la myosine par le calcium intracellulaire [1]

La force contractile dépend de l'activation des chaînes légères de la myosine. Il existe un équilibre entre l'activation de la myosine par une phosphorylase, la kinase de la chaîne légère de la myosine (*Myosin Light Chain Kinase*, MLCK), et sa désactivation par une phosphatase, la phosphatase de la chaîne légère de la myosine (*Mysosin Light Chain Phosphastase*, MLCP).

L'étape biochimique pivot de la contraction utérine est l'augmentation du taux de calcium dans le cytoplasme de la cellule myométriale (figure 5.2A). Quatre ions calcium se lient alors à une molécule de calmoduline. Le complexe calcium-calmoduline ainsi formé se fixe à la MLCK et l'active. La MLCK activée phosphoryle les chaînes légères de la myosine, qui peuvent dès lors se fixer à l'actine. Les filaments de myosine glissent sur les filaments d'actine. La fibre musculaire raccourcit. Ce phénomène est appelé le cycle des ponts transversaux. La transformation d'énergie chimique en énergie mécanique nécessaire à ce mécanisme est assurée par l'ATPase de l'actomyosine.

La relaxation procède d'un processus symétrique. La baisse du taux de calcium intracytoplasmique active la MLCP. La MLCP activée déphosphoryle la myosine, qui ne peut plus se lier à l'actine (figure 5.2A).

La cinétique de la relaxation est plus lente que celle de la contraction car le clivage des ponts transversaux entre actine et myosine n'est pas immédiat après la baisse du taux de calcium intracytoplasmique. Ce mécanisme permet une contraction soutenue au prix d'une moindre consommation d'énergie.

En réalité, l'équilibre MLCK/MLCP s'inscrit dans une régulation complexe (figure 5.2B).

À l'échelon cellulaire, la tension musculaire est proportionnelle à la concentration de calcium intracytoplasmique, car celui-ci régule le nombre de ponts transversaux entre actine et myosine. À l'échelon du muscle, la tension musculaire dépend en outre de la synchronisation de l'ensemble des fibres entre elles. En l'absence de stimulation, une faible activité permanente de la MLCK assure un tonus de base.

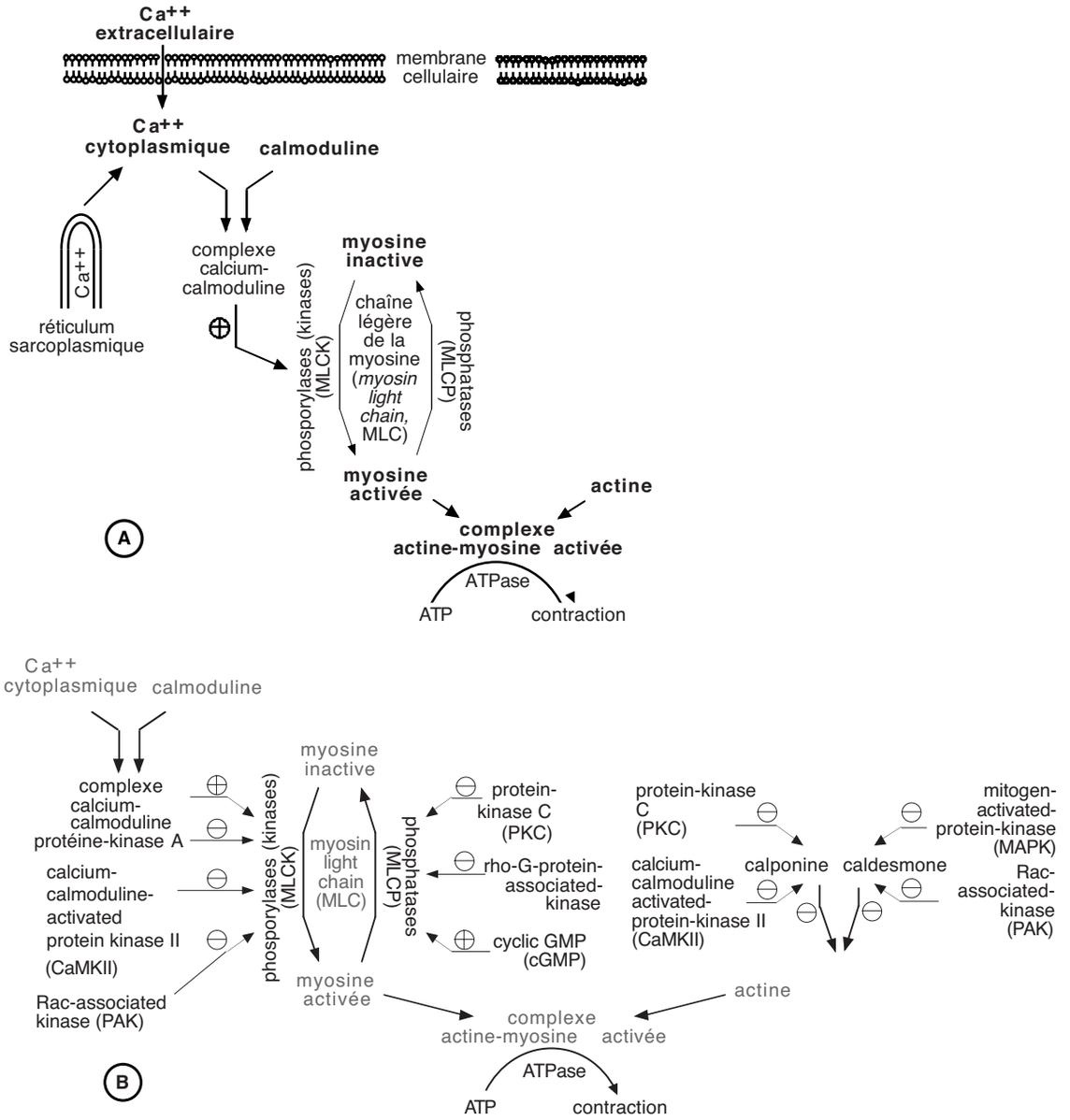


Figure 5.2. – *Calcium et contraction musculaire.*
A. Étapes clés menant à la contraction des fibres utérines. Le phénomène déclenchant pivot de la contraction utérine est l'augmentation de la concentration intracytoplasmique de calcium. Celui-ci provient du liquide extracellulaire et du réticulum sarcoplasmique. La seconde étape est la phosphorylation de la chaîne légère de la myosine, qui permet l'interaction de celle-ci avec l'actine. Les chaînes de myosine et d'actine glissent l'une sur l'autre, entraînant le raccourcissement de la cellule myométriale. Ce phénomène est possible grâce à l'intervention d'une ATPase, qui permet la transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique. La relaxation musculaire est due à des phosphatases, qui désactivent la myosine.
B. Régulations fines. Outre les variations du taux de taux de calcium, MLCK et MLCP sont soumises à de nombreuses régulations. Chacune peut ouvrir la voie à une manipulation pharmacologique, par exemple pour tenter de bloquer un travail prématuré. Le fait qu'un même régulateur puisse agir de façon différente sur la MLCK, la MLCP ou l'actine démontre néanmoins la difficulté de cette approche. En outre, les caveolae, petites évaginations de la membrane cellulaire, permettent de compartimenter certaines régulations (figure 5.3). Les noms sont mentionnés en anglais pour faciliter la lecture des abréviations généralement rencontrées.

Le calcium provient du liquide extracellulaire et du réticulum sarcoplasmique. Cet organite est une forme particulière du réticulum endoplasmique lisse, et constitue un site de stockage intracellulaire de calcium (figure 5.3).

Phénomènes électriques

L'activation électrique de la cellule musculaire utérine ne dépend pas d'une décharge neuronale, contrairement à ce que l'on observe pour le muscle squelettique : elle émane du muscle lui-même. Cette activité est donc dite myogène. L'innervation utérine, issue du système autonome, n'est pas déclenchante mais régulatrice.

Changements ioniques et genèse des signaux électriques sont étroitement corrélés. Na^+, K^+, Ca^{++} et Cl^- passent la barrière membranaire à travers des canaux ioniques. Les canaux à passage libre (canaux de fuite) sont ouverts en permanence. Les canaux à porte sont régulés. La commande de la porte ionique peut être un changement de voltage (canal voltage-dépendant), un messager spécifique (l'ouverture ou la fermeture du canal est déclenchée par la liaison ligand-récepteur), ou un stimulus physique, qu'il soit mécanique (distension) ou thermique.

Les concentrations ioniques différentes de part et d'autre de la membrane génèrent une différence de potentiel. Au repos, la cellule myométriale est hyperpolarisée, ce qui correspond à un potentiel de membrane négatif (figure 5.4). La valeur moyenne du potentiel de membrane varie au cours de la grossesse. Elle se situe autour de -80 mV vers 28 SA, et de -55 mV à terme (ce qui traduit une baisse de la polarisation cellulaire).

Le potentiel de membrane n'est pas stable. Sous l'influence des stimuli auxquels la cellule est soumise, des transferts ioniques se produisent continuellement de part et d'autre de la membrane cellulaire. En conséquence, le potentiel de membrane fluctue en permanence autour de sa valeur de base, constituant les ondes lentes de potentiel.

Quand les conditions d'excitabilité sont réunies, la polarisation de la membrane diminue et atteint une valeur seuil, à laquelle se déclenche un potentiel d'action. Le potentiel d'action ouvre les canaux calciques voltage-dépendants et il se produit une entrée massive de calcium dans la cellule (figure 5.5A). En fin de contraction, la membrane se repolarise.

À la différence de ce que l'on observe dans le muscle cardiaque, il n'a pas été mis en évidence de cellules spécialisées dans la genèse du signal électrique. Le potentiel d'action peut naître à toute localisation de l'utérus. Il naît à un endroit de la membrane cellulaire, se propage sans décrément à toute la cellule, aux cellules voisines et à l'ensemble du faisceau si le myomètre est mature.

Excitation électrique et contraction musculaire

Des salves de potentiels d'action précèdent les contractions et prennent fin légèrement avant elles. La fréquence et la durée des salves dépendent du nombre de cellules simultanément activées. Activité électrique et force des contractions sont proportionnelles.

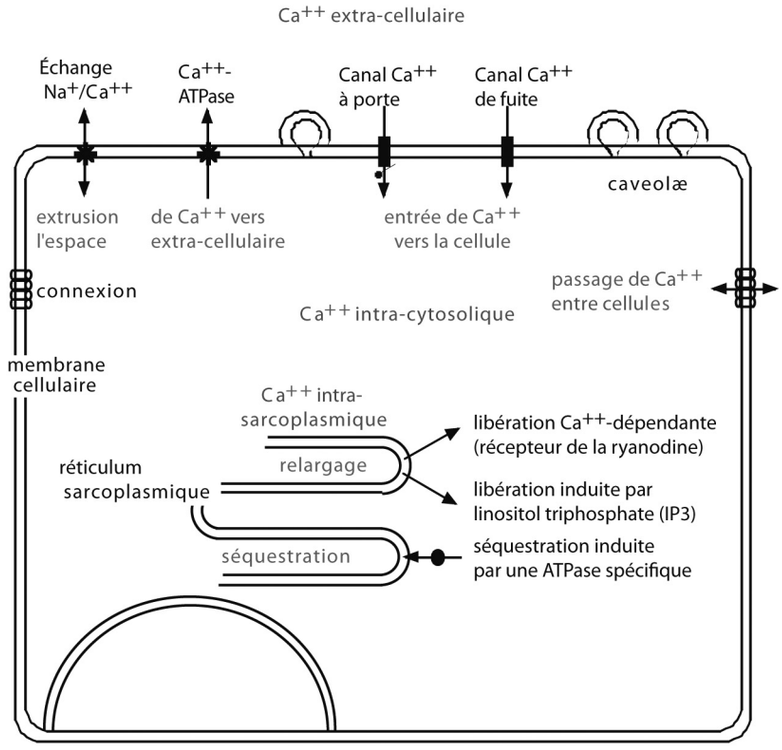


Figure 5.3. – *Entrée du calcium dans le cytoplasme cellulaire. Le calcium provient essentiellement du liquide extracellulaire. Il pénètre dans la cellule musculaire soit de manière libre par des canaux de fuite, soit de manière régulée par des canaux à porte. Il provient également du réticulum sarcoplasmique. La relaxation cellulaire s'accompagne de la sortie active du calcium vers ces deux structures par des échangeurs Na^+/Ca^{++} et des Ca^{++}-ATPases. Les connexons, liaisons fonctionnelles entre cellules, permettent la circulation de calcium entre cellules adjacentes.*

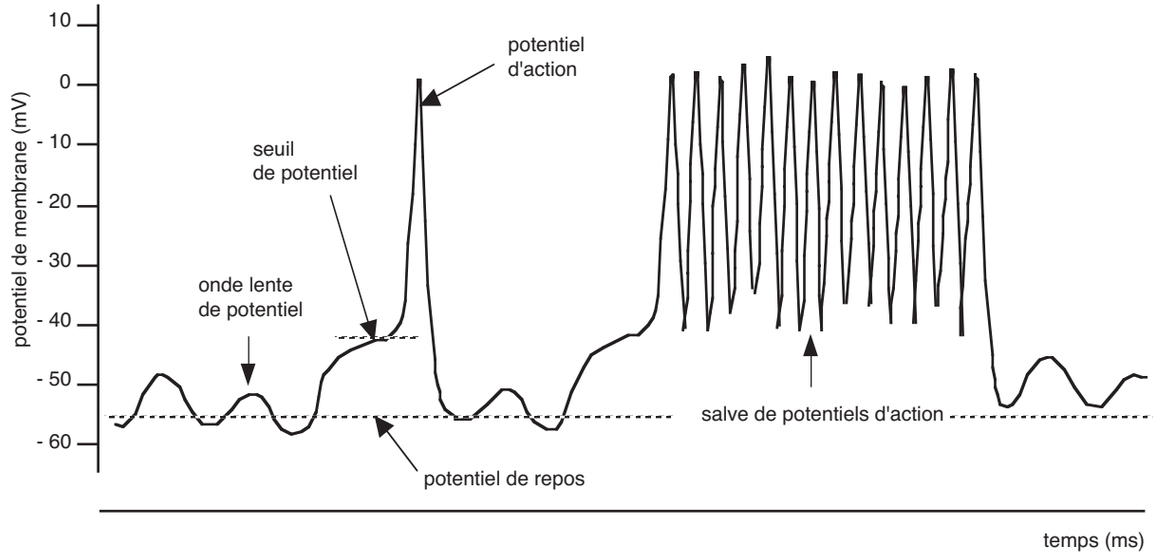


Figure 5.4. – *Ondes lentes de potentiel et potentiel d'action.*
Quand la cellule est quiescente, elle est fortement polarisée. Le potentiel de membrane des fibres musculaires est négatif. Il oscille en permanence. La diffusion des ondes lentes de potentiel ainsi générées reste le plus souvent locale et s'éteint rapidement. Quand les conditions sont réunies (cellule « excitable »), l'onde lente de potentiel atteint le « seuil de potentiel », seuil auquel se déclenche un potentiel d'action. Si la maturation myométriale a eu lieu, le potentiel d'action se propage aux cellules voisines. Toutes les cellules du muscle utérin sont capables de générer cette activité électrique (activation myogène). Pendant le travail, les potentiels d'action se succèdent en salves.

Pendant la grossesse, il existe une activité électrique utérine spontanée, sous forme de salves intermittentes de potentiels d'action.

En fin de grossesse, fréquence et amplitude des potentiels d'action augmentent. Ils deviennent multiples. Lorsqu'une dépolarisation cellulaire se produit, elle se propage à l'ensemble des fibres du faisceau, ce qui aboutit à une contraction en masse. Plusieurs mécanismes permettent cette coordination. L'augmentation du nombre de connexons permet un passage direct du calcium d'une cellule à l'autre. La production de PGF2α (prostaglandine F2α) par les cellules musculaires activées agit de manière paracrine sur les myocytes voisins.

Pendant le travail d'accouchement, les potentiels d'action se succèdent en salves durant de 1,5 à 2 min. Le retour à la polarisation cellulaire complète survient en fin de salve.

La densité en connexine, élément constitutif principal des connexons, est plus élevée au niveau du fond utérin. Une meilleure propagation du signal électrique à ce niveau concourt vraisemblablement à la dominance électrique du fond utérin.

La vitesse apparente de propagation du signal électrique (c'est-à-dire la vitesse de propagation le long d'un faisceau musculaire) est estimée entre 2,5 et 5 m/s.

Régulation du calcium intracytoplasmique

Potentiels d'action

Le calcium provient essentiellement du liquide extracellulaire. Les potentiels d'action qui se propagent de cellule en cellule activent l'ouverture des canaux calciques à porte voltage-dépendants (figure 5.5A). Il en résulte une entrée massive de calcium dans la cellule et le déclenchement de la contraction musculaire. Le calcium diffuse également dans les cellules adjacentes par les connexons, ce qui amplifie l'effet du signal électrique. Une partie du calcium provient du réticulum sarcoplasmique en réponse aux seconds messagers intracellulaires, dont le Ca^{++} lui-même (figures 5.5A, B et C).

Hormones et transmetteurs

Hormones et transmetteurs contrôlent, par l'intermédiaire de leurs récepteurs, le passage des ions à travers la membrane cellulaire, ce qui aboutit à moduler le potentiel de membrane et la concentration de calcium intracytoplasmique.

Les agonistes hydrophiles comme l'ocytocine, la prostaglandine F2α, la prostaglandine E2 (lorsque cette dernière agit comme agoniste) ou le thromboxane A2 se fixent à des récepteurs membranaires spécifiques. La liaison ligand-récepteur active une protéine de couplage, en général une protéine G. Celle-ci active à son tour soit un canal calcique soit une phospholipase C (figure 5.5B). L'activation du canal calcique permet l'entrée de calcium dans le cytoplasme cellulaire à partir du milieu extracellulaire. L'activation de la phospholipase C permet la génération de phosphatidyl inositol triphosphate (IP3) à partir d'inositol biphosphate. À leur tour, augmentation de calcium intracellulaire et IP3 libèrent le calcium séquestré dans le réticulum sarcoplasmique (figure 5.5B).

D'autres agonistes comme l'EGF agissent par l'intermédiaire d'un récepteur membranaire à fonction tyro-

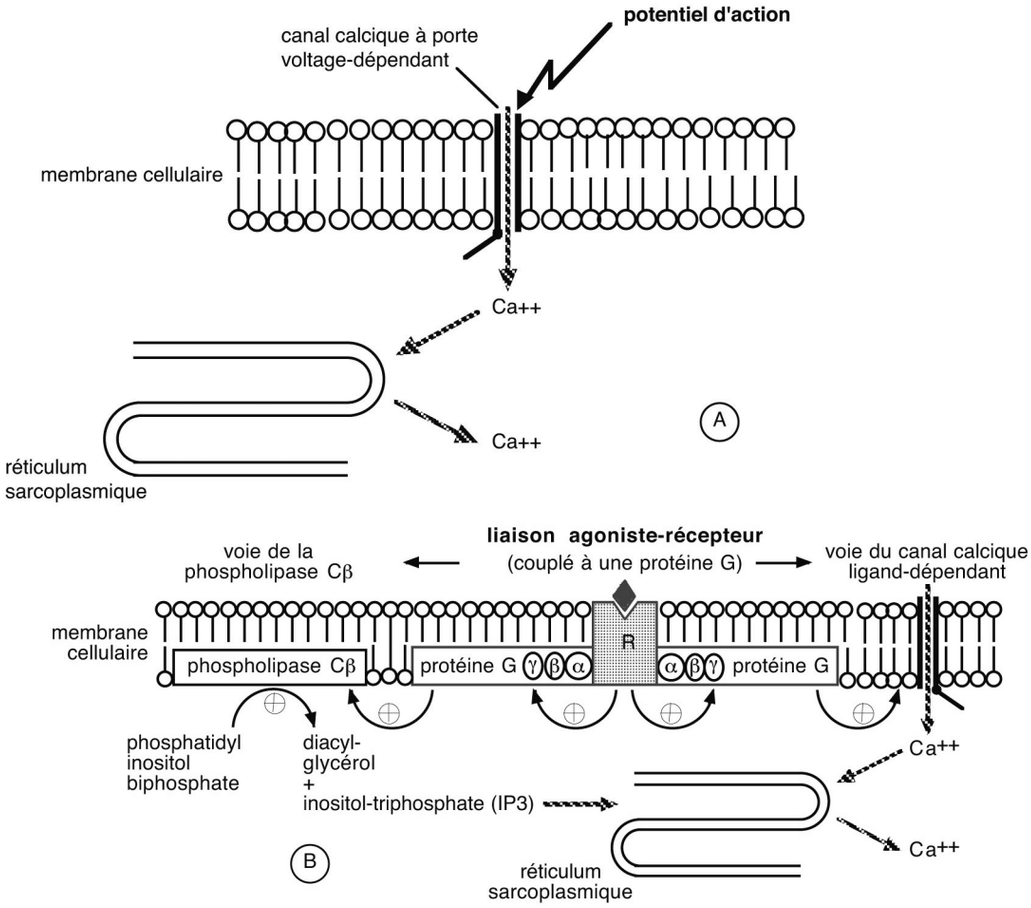


Figure 5.5. – *Régulation de l'entrée de calcium dans la cellule.*
A. Potentiels d'action. Les potentiels d'action entraînent une activation directe des canaux calciques voltage-dépendants, permettant l'entrée de calcium extracellulaire vers le cytoplasme. Le calcium intracytoplasmique permet également la libération du calcium séquestré dans le réticulum sarcoplasmique (figure 5.3).
B. Liaison d'un transmetteur agoniste à son récepteur membranaire. L'interaction ligand-récepteur entraîne le couplage du récepteur à une protéine G. Celle-ci active à son tour, soit un canal calcique ligand-dépendant (partie droite de la figure), soit la voie de la phospholipase C (de type ß). Dans les deux cas, elle aboutit à l'entrée de calcium dans le cytoplasme cellulaire. L'activation du canal calcique ligand-dépendant permet l'entrée de calcium à partir du liquide extracellulaire. L'activation de la phospholipase C aboutit à la génération d'un second messager, l'inositol triphosphate (IP3). Celui-ci à son tour libère le calcium séquestré dans le réticulum sarcoplasmique vers le cytoplasme.

sine kinase (figure 5.5C). Celui-ci active à son tour une phospholipase C et la voie des inositols phosphates.

Les hormones hydrophobes comme les stéroïdes sexuels pénètrent dans la cellule et se lient à un site récepteur spécifique sur l'ADN. Le complexe hormone-récepteur régule l'expression de gènes cibles et commande la synthèse de protéines effectrices.

Couplage excitation électrique – onde de calcium – contraction musculaire

La vitesse élevée de propagation du signal électrique explique que l'utérus, malgré sa taille, présente une contraction synchrone de tout l'organe. La cinétique plus lente de l'augmentation du taux de calcium intracytoplasmique en réponse au signal électrique (l'onde de calcium) explique qu'il se produit une contraction utérine longue (près d'une minute). La puissance de la contraction est élevée, car l'onde de calcium se propage à toutes les cellules adjacentes du faisceau.

Relaxation [2]

La fin de la contraction s'accompagne d'une sortie active de Ca^{++} et de K^+ en dehors du cytoplasme cellulaire. Le K^+ est expulsé vers le liquide extracellulaire par activation des canaux K^+. Cet efflux entraîne la repolarisation de cellule. Cette repolarisation stoppe

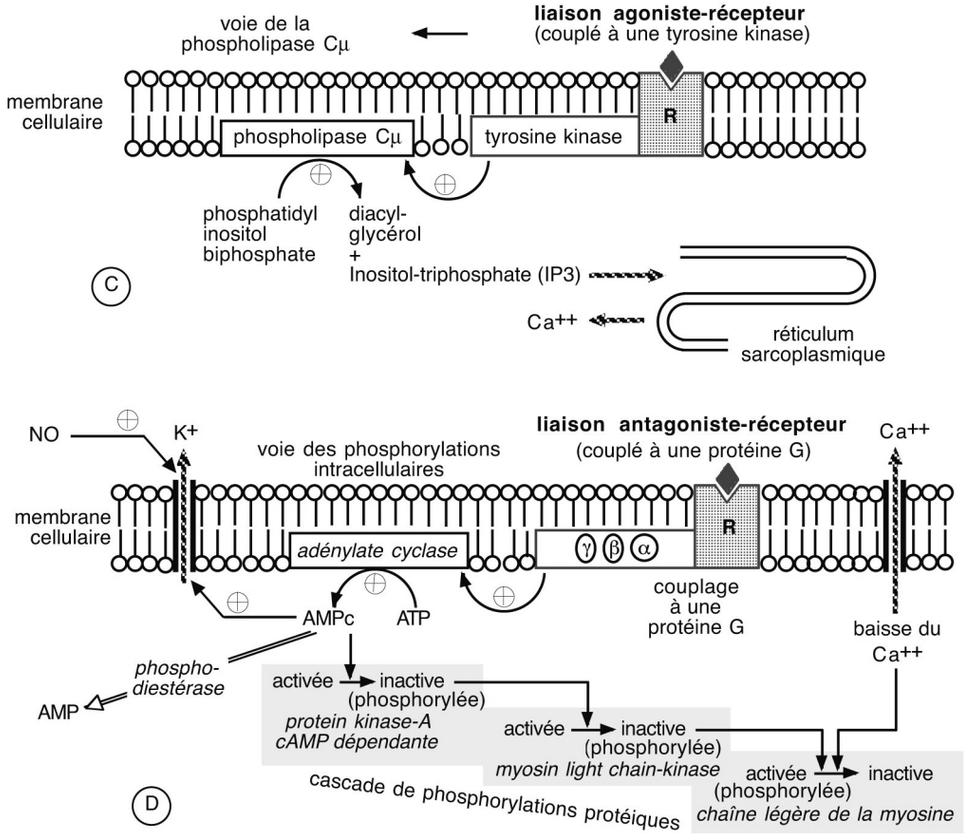


Figure 5.5. (suite) – *Régulation de l'entrée de calcium dans la cellule.*
C. Transmetteurs agonistes couplés à une tyrosine-kinase. Le récepteur de certains agonistes est couplé à une tyrosine-kinase. La liaison transmetteur- récepteur active la voie de la phospholipase C (de type μ). Les étapes suivantes sont les mêmes que précédemment.
D. Liaison antagoniste-récepteur. Les antagonistes agissent par un mécanisme différent. La liaison antagoniste-récepteur génère, par l'intermédiaire du couplage à une protéine G, un nucléotide cyclique, AMPc ou GMPc. Celui-ci agit comme un second messager, et à son tour entraîne la phosphorylation en cascade de différentes protéines déjà présentes dans la cellule, modifiant leur activité. C'est la voie de la relaxation par les ß-sympaticomimétiques.

l'entrée de Ca^{++} à travers les canaux Ca^{++} voltage-dépendants. L'expulsion du calcium hors du cytoplasme se fait par un processus de transport énergie-dépendant, vers ses deux sites de stockage, le liquide extracellulaire et le réticulum sarcoplasmique. L'efflux de Ca^{++} est assuré par des Ca^{++}-ATPases et des échangeurs Na^{+}-Ca^{++}.

Les transmetteurs hydrophiles à action antagoniste des contractions, comme les ß2-sympaticomimétiques ou la prostaglandine E2-inhibitrice agissent par l'intermédiaire d'un deuxième messager. La liaison ligand-récepteur active une protéine membranaire, le plus souvent une protéine G. Dans ce cas, il en résulte une synthèse de nucléotides cycliques, AMP (adénosine monophosphate) cyclique ou GMP (guanosine monophosphate) cyclique. Ces nucléotides cycliques inhibent la contraction par l'intermédiaire de l'activation d'une cascade de phosphorylations protéiques intracellulaires (figure 5.5D). On peut noter qu'ils n'agissent pas directement sur le calcium.

Le NO, autre antagoniste de la contraction utérine, agit directement sur le canal K^{+}.

L'activation des phosphodiestérases, enzymes qui hydrolysent les nucléotides cycliques, aboutit à diminuer la quiescence cellulaire (figure 5.5D).

Régulation de la contractilité myométriale et de la maturation cervicale [3]

La phase de quiescence myométriale qui caractérise la grossesse est séparée de la phase de travail par une période de transition au cours de laquelle se produit une phase d'activation biochimique. Elle est caractérisée par une augmentation de la sensibilité du myomètre aux utérotonines. La maturation cervicale commence également au cours de cette phase (figure 5.6).

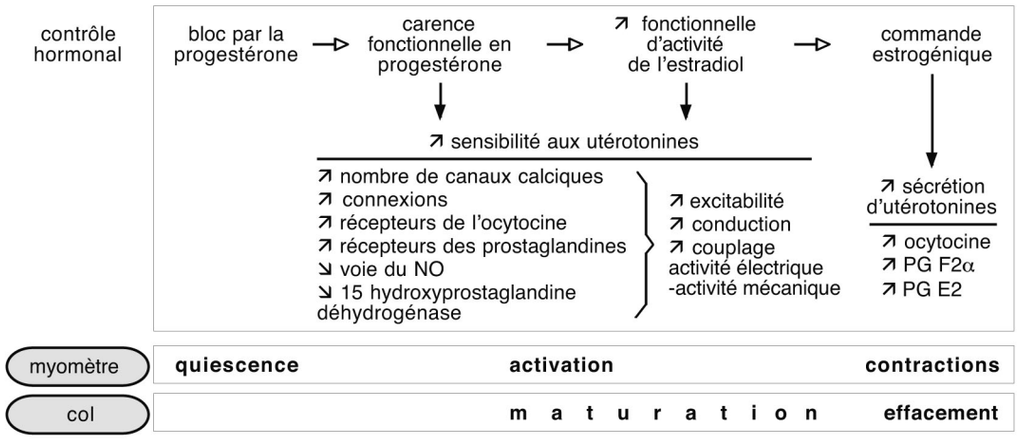


Figure 5.6. – *Activation myométriale et travail.*
Au cours de la grossesse, l'utérus passe par diverses étapes : hyperplasie, hypertrophie, distension. Du point de vue fonctionnel, longtemps quiescent, il subit une activation, transition avec la survenue du travail. L'activation est marquée par une augmentation de sensibilité aux utérotonines. Pendant le travail, il existe des taux élevés d'utérotonines. Parallèlement à l'activation myométriale, le col utérin subit une maturation progressive, qui permet pendant le travail son effacement sous l'effet des contractions utérines.

Stéroïdes sexuels

Ils modulent la contractilité, sans entraîner ou inhiber directement les contractions.

Œstrogènes

Au cours de la grossesse, ils favorisent la croissance du muscle utérin et l'accumulation des filaments contractiles. En fin de gestation, ils stimulent l'augmentation de sensibilité du myomètre aux utérotonines et la maturation cervicale :

- ils augmentent l'excitabilité des fibres musculaires. Le mécanisme combine une élévation du nombre de canaux calciques voltage-dépendants et une diminution de l'hyperpolarisation cellulaire (le potentiel de membrane passe de -80 à -55 mV à terme) ;
- ils augmentent la synthèse des éléments du complexe protéique associé aux contractions (*contraction associated proteins*) :
  - l'augmentation du nombre de connexons facilite la transmission du signal électrique et du calcium intracytoplasmique entre cellules adjacentes. Il en résulte un meilleur couplage entre activité électrique et tension musculaire et une diffusion facilitée à l'ensemble des fibres musculaires,
  - l'accroissement du taux de récepteurs myométriaux de l'ocytocine et des prostaglandines augmente la sensibilité de l'utérus à leur égard,
  - la stimulation de la synthèse de cyclo-oxygénase de type 2 (ou prostaglandine-synthétase inductible, PGHS-2), donc la synthèse et la sécrétion de prostaglandines par l'amniochorion,
  - l'inhibition de la synthèse de la 15-hydroxyprostaglandine-déshydrogénase, enzyme du catabolisme des prostaglandines, contribue également à l'augmentation du taux de prostaglandines ;
- ils stimulent les enzymes protéolytiques du col, collagénases, élastases et métalloprotéases en particulier, qui dépolymérisent la matrice extracellulaire. La compliance du col augmente (figure 5.7).

Progestérone

Elle assure la quiescence myométriale en s'opposant aux effets des œstrogènes. Elle augmente la dépolarisation de la membrane cellulaire. Elle bloque l'expression de gènes codant pour les « protéines associées aux contractions utérines ». Elle a un effet inhibiteur sur la libération de prostaglandines et de cytokines de l'inflammation. Elle inhibe la maturation cervicale en bloquant l'expression des enzymes du catabolisme du tissu conjonctif. Elle stimule diverses voies métaboliques utérorelaxantes comme la synthèse de NO.

Ocytocine

Nonapeptide sécrété de manière pulsatile par la post-hypophyse, l'ocytocine a une action utérotonique. Elle est présente dans le plasma maternel en fin de grossesse. Sa sécrétion suit un rythme nycthéméral. Elle apparaît dès les premières heures d'obscurité pour disparaître le matin. Sa présence s'accompagne d'une modification du type de contractions, qui deviennent plus intenses et plus courtes. Le rythme nycthéméral est sous dépendance hypothalamique (noyau suprachiasmatique). Les œstrogènes participent à la maturation de ce phénomène. Le nombre de récepteurs de l'ocytocine augmente dans l'utérus en fin de grossesse, induisant une majoration de la sensibilité de l'utérus à cette hormone. La liaison ocytocine-récepteur entraîne une augmentation de la concentration de calcium dans le cytoplasme cellulaire (figure 5.5B). L'ocytocine agit également sur l'état d'activation de la myosine, en inhibant la phosphatase de

la chaîne légère de la myosine. Le déplacement de l'équilibre MLCK/MLCP (figure 5.2A) sensibilise la machinerie contractile à l'activation par le calcium. La force contractile est renforcée à consommation énergétique identique.

Au cours du travail, il existe un réflexe neuroendocrinien à l'origine d'une boucle d'autostimulation. L'appui de la présentation sur le col déclenche une sécrétion d'ocytocine réflexe par la post-hypophyse. La libération d'ocytocine renforce les contractions utérines dont elle augmente la fréquence, la durée et l'amplitude, et accroît la sécrétion de prostaglandines (figure 5.8).

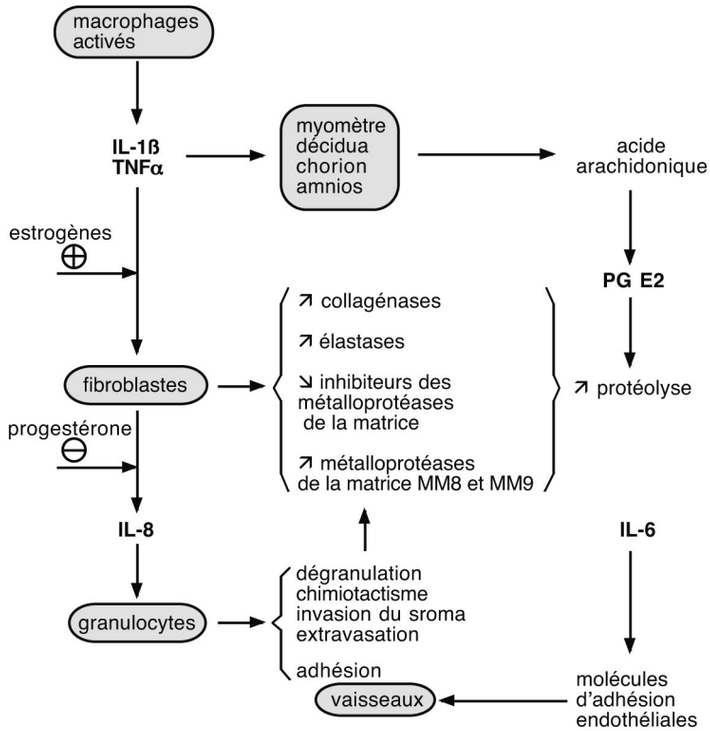


Figure 5.7. – *Maturation cervicale.*
Les régulations qui permettent les modifications cervicales peuvent être assimilées à une réaction inflammatoire, où interviennent macrophages, granulocytes, interleukines et prostaglandines.

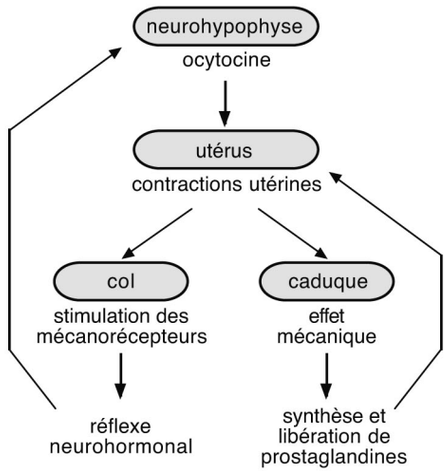


Figure 5.8. – *Utérotonines : ocytocine et prostaglandines.*
Ocytocine et prostaglandines entraînent des contractions utérines. Sous l'effet des contractions utérines, le mobile fœtal stimule les mécanorécepteurs du col. Deux conséquences : par voie réflexe, la libération d'ocytocine ; et par effet mécanique, la synthèse et la libération endocrine et paracrine de prostaglandines.

Prostaglandines et médiateurs de l'inflammation

Les prostaglandines F, et en particulier la PGF2α, sont utérotoniques. Elles entraînent une stimulation puissante des contractions utérines (figure 5.5B). Comme l'ocytocine, la PGF2α agit également sur l'équilibre MLCK/MLCP, inhibant cette dernière.

Une activation de la synthèse de prostaglandines et une augmentation du nombre de leurs récepteurs sont observées dans de nombreuses espèces à partir du début du travail. Diverses cytokines et médiateurs de l'inflammation et de l'infection induisent la synthèse de prostaglandines par l'intermédiaire de la stimulation du taux de la cyclo-oxygénase-2.

Les prostaglandines E2 ont une action opposée selon le type de récepteur auquel elles se lient. La distribution des récepteurs des PG E n'est pas homogène. Il y a une prédominance des récepteurs « stimulants » (EP1 et EP3) au niveau du fond utérin et des récepteurs « relaxants » (EP2 et EP4) au niveau du segment inférieur.

Outre leur action utérotonique, les prostaglandines favorisent la maturation cervicale. L'ensemble des mécanismes biologiques qui aboutissent à la maturation cervicale a été assimilé à une réaction inflammatoire où l'activation des interleukines tient une place centrale (figure 5.7).

Autres messagers

Messagers physicochimiques (pH, oxygène, osmolarité, concentration ionique), NO, distension agissent sur l'excitabilité de la cellule musculaire utérine. Ainsi une baisse de pH due par exemple à une activité musculaire intense ou une hypoxie diminue l'excitabilité, et en conséquence limite la contractilité. La distension mécanique (croissance fœtale, augmentation du volume amniotique) agit en activant l'expression des « protéines associées aux contractions utérines » et la production d'agonistes de la contraction utérine (figure 5.6).

Mécanisme du déclenchement du travail [4, 5]

Schématiquement, la progestérone est l'hormone de la grossesse et les œstrogènes sont les hormones de la parturition. Chez quasiment tous les mammifères, l'entrée en travail est précédée d'une chute du taux plasmatique maternel de progestérone et d'une forte augmentation du taux d'œstrogènes. Les changements « systémiques » des taux de progestérone et d'œstradiol ne sont observés ni chez les grands singes ni dans notre espèce. En revanche, il existe une grande similarité des régulations observées à l'échelon cellulaire.

Mammifères

Chez les rongeurs (souris, rat, lapin), le corps jaune reste actif pendant toute la durée de la gestation. En fin de gestation, une sécrétion accrue de prostaglandines entraîne la lyse du corps jaune (lutéolyse) et en conséquence la chute du taux de progestérone plasmatique maternel. L'expression du récepteur de l'ocytocine augmente et des contractions utérines se produisent. Dans ce modèle, l'entrée en travail est la conséquence directe de la levée du « bloc progestérone ».

Chez la brebis, le phénomène initiateur du travail est l'activation de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale fœtale. Le taux plasmatique fœtal de cortisol augmente en fin de gestation. Le cortisol entraîne une redistribution de la synthèse des stéroïdes sexuels par le placenta. La sécrétion de progestérone baisse, entraînant une chute du taux plasmatique de cette hormone. La carence systémique qui en est la conséquence entraîne à son tour une augmentation de la sensibilité de l'utérus aux utérotonines. La sécrétion d'œstrogènes augmente, favorisant un accroissement de la sécrétion de prostaglandines par les tissus utérins et d'ocytocine par la post-hypophyse. Les contractions surviennent.

Primates

Le modèle « mammifères » ne s'applique pas directement dans notre espèce comme en témoignent les constatations suivantes. Chez la femme, le taux plasmatique d'œstrogènes est élevé pendant toute la grossesse (10-100 fois le taux du cycle). Il s'accroît jusqu'à la fin de la grossesse, mais l'entrée en travail n'est pas précédée par l'augmentation brutale que l'on observe chez les autres mammifères. On n'observe pas non plus de chute du taux plasmatique maternel de progestérone avant l'entrée en travail. La présence d'un axe corticotrope fœtal n'est pas indispensable au déclenchement du travail. Enfin, l'administration de cortisol ne déclenche pas le travail.

Il existe cependant des similitudes entre les faits observés chez les primates et les autres espèces. L'équilibre œstradiol/progestérone est impliqué dans le déclenchement du travail. L'administration d'un antagoniste de la progestérone entraîne l'entrée en travail. Chez le singe Rhésus, l'infusion dans la circulation maternelle d'androgènes aromatisables (précurseurs nécessaires à la synthèse des œstrogènes par le placenta) entraîne la survenue de la parturition.

Le modèle actuellement retenu chez les primates repose sur l'hypothèse « d'équivalences fonctionnelles » avec les observations faites chez les animaux.

Progestérone et œstradiol

L'équivalent « fonctionnel » de la baisse du taux plasmatique de progestérone est une diminution de la réceptivité utérine à cette hormone. Une première hypothèse pour en rendre compte est une modification de la distribution des isoformes des récepteurs de la progestérone. Pour agir sur

ses cibles, la progestérone se lie à des récepteurs nucléaires, dont le principal est l'isotype B. L'entrée en travail est précédée par une augmentation des isotypes A et C, récepteurs tronqués, moins actifs, et surtout qui inhibent l'activité transcriptionnelle du récepteur B. La conséquence de cette modification de répartition des types de ses récepteurs est une baisse de l'efficacité de la progestérone. D'autres hypothèses impliquent des modifications de l'activité des coactivateurs et corépresseurs sur l'activité transcriptionnelle de la progestérone. Cette baisse d'activité de la progestérone est parfois appelée « carence fonctionnelle ». Elle entraîne deux conséquences : l'augmentation de la sensibilité du myomètre aux utérotonines, et l'activation de l'activité de l'œstradiol grâce à la montée du taux de ses récepteurs (figures 5.6 et 5.9). Il en résulte une augmentation d'activité de l'œstradiol, elle-même responsable de la sécrétion des utérotonines.

Cortisol

Chez les primates, l'injection de cortisol ne déclenche pas l'entrée en travail. Néanmoins le cortisol surrénalien fœtal occupe une place pivot (figure 5.9). Le cortisol est impliqué dans la maturation terminale des organes fœtaux

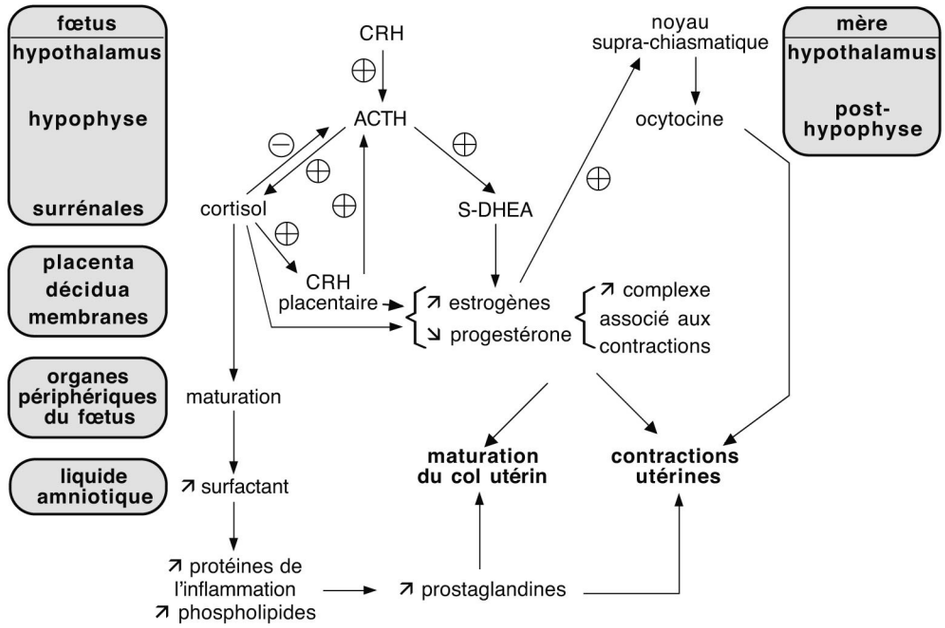


Figure 5.9. – *La cascade endocrinienne menant à l'entrée en travail.*
Le phénomène pivot est la bascule de l'équilibre œstradiol/progestérone. Chez la plupart des animaux, l'entrée en travail est précédée d'une chute du taux plasmatique maternel de progestérone et d'une élévation de celui d'œstradiol.
Chez les primates, on n'observe pas de modification mesurable des taux plasmatiques maternels de ces deux hormones, mais les conséquences en termes d'activation utérine puis de contractions sont les mêmes. On est donc en présence d'une « carence fonctionnelle » (et non systémique) en progestérone associée à une activation œstrogénique.
La bascule de l'équilibre œstrogènes/progestérone entraîne une augmentation de la synthèse des « protéines associées aux contractions » et des utérotonines, prostaglandines et ocytocine en particulier.
Comme pour la balance œstradiol/progestérone, les voies d'activation de l'axe corticotrope sont différentes entre espèces, mais les conséquences sur les effecteurs apparaissent identiques.
L'origine de la bascule de l'équilibre œstradiol/progestérone est une activation corticotrope. Chez la brebis, c'est l'axe hypothalamo-hypophysaire fœtal qui émet le signal « travail » (horloge fœtale) par une sécrétion accrue d'ACTH (Adrenocorticotrophic Hormone). Chez les primates, il se produit en fin de gestation une forte augmentation de la synthèse placentaire de CRH (horloge placentaire). Ce dernier stimule la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse fœtale.
La surrénale fœtale répond par une augmentation de synthèse et de sécrétion de DHEA et de cortisol.
La DHEA (déhydroépiandrostérone) est un androgène aromatisable, précurseur indispensable au placenta pour faire la synthèse des œstrogènes. La disponibilité plus grande en précurseurs permet au placenta d'augmenter la quantité d'œstrogènes synthétisés. Le cortisol induit une modification des voies métaboliques intraplacentaires impliquées dans la synthèse des stéroïdes, avec une baisse de la synthèse de progestérone au profit des œstrogènes.
Outre l'activation de l'axe corticotrope fœtal, la CRH agit également directement sur le placenta. Enfin, le cortisol stimule la sécrétion de CRH par le placenta.
Les tissus fœtaux participent au déclenchement du travail. Le surfactant d'origine pulmonaire fœtale subit une dégradation dans le liquide amniotique, conduisant à la libération de protéines de l'inflammation et de phospholipides. L'amniochorion répond par une sécrétion de prostaglandines agonistes des contractions utérines.

nécessaires à la vie extra-utérine, comme les poumons ; il entraîne la modification de l'équilibre œstrogènes/progestérone, qui conditionne la synthèse accrue de prostaglandines, phénomène qui à son tour est responsable à la fois de la maturation du col utérin et du déclenchement des contractions.

Actuellement, on attribue à la CRH placentaire une place particulière. Il existe en fin de grossesse une sécrétion importante de CRH par le placenta, capable d'activer l'axe corticotrope fœtal (figure 5.9). Le cortisol, de façon paradoxale par rapport aux rétrocontrôles négatifs habituels, stimule la sécrétion de CRH placentaire. L'importance potentielle du CRH placentaire a fait proposer l'hypothèse qu'il soit le marqueur d'une horloge placentaire du déclenchement du travail.

Clinique

Évaluation des contractions utérines

Évaluation clinique

Le seuil de perception douloureuse des contractions par les patientes se situe autour de 15 mmHg. Il est très variable d'une patiente à l'autre, et augmenté en cas d'obésité et multiparité. À noter, 15 mmHg correspondent également à la pression qui entraîne un effet sur le col.

La palpation abdominale permet une appréciation semi-quantitative de l'intensité des contractions utérines. Celles-ci deviennent perceptibles à partir de 10 mmHg.

Tocométrie interne

Un capteur de pression est introduit à l'intérieur de la cavité utérine. Cette technique fournit une mesure absolue (bien qu'en réalité dépendante de la position du capteur dans l'utérus). La tocométrie interne permet la description précise des contractions utérines (figure 5.10). Leur forme est pratiquement symétrique, la phase descendante représentant toutefois un peu plus de la moitié de la durée totale de la contraction. On analyse le tonus de base (pression régnant dans l'utérus entre deux contractions), l'intensité totale (absolue), l'amplitude ou flèche (égale à l'intensité totale diminuée du tonus de base), la durée des contractions et leur fréquence, ainsi que la durée de la phase de relaxation entre deux contractions.

Deux méthodes permettent de quantifier l'activité utérine à partir de la tocométrie interne :

– le calcul du produit de l'amplitude moyenne (mmHg) multiplié par le nombre de contractions utérines observées en 10 minutes, exprimé en unités Montevideo ;
– la mesure de la surface sous la courbe observée pendant 10 min, exprimée en unités arbitraires d'activité utérine (mmHg [ou Torr] × minute). Ce calcul prend en compte le travail musculaire généré par le tonus de base.

Méthode de référence, mais invasive, la tocométrie interne est réservée à des indications cliniques spécifiques.

Tocométrie externe

Un capteur de contrainte maintenu par une sangle sur l'abdomen permet un recueil indirect de l'activité utérine par le repérage du changement de forme de l'utérus. Cette technique permet l'appréciation exacte de la fréquence des contractions, mais est infidèle pour en évaluer l'inten-

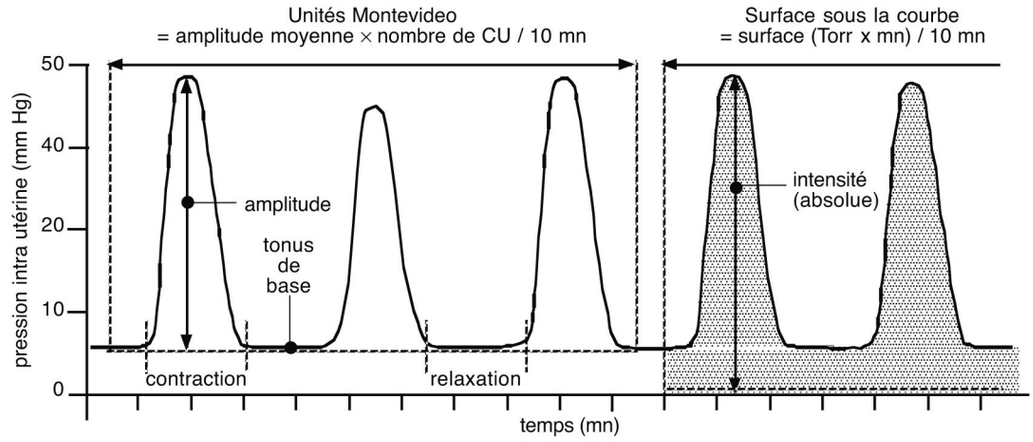


Figure 5.10. – *Tocométrie et analyse des contractions utérines.*
La tocométrie interne permet de décrire l'intensité (absolue) des contractions utérines, le tonus de base et, par différence, l'amplitude. Il existe deux méthodes semi-quantitatives simples d'évaluation du travail utérin. La combinaison entre amplitude et fréquence des contractions s'exprime en unités Montevideo. La surface sous la courbe s'exprime en unités arbitrairement définies d'activité utérine (Torr × min). Le calcul se fait habituellement par périodes de 10 minutes.

sité. L'amplitude du signal recueilli dépend de la pression intra-utérine, mais aussi de l'emplacement du capteur, de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée, et de l'amplification électronique du signal par l'appareil. Malgré son imprécision, cette mesure non invasive est utilisée en pratique clinique.

électrohystérogramme

Des électrodes type ECG (électrocardiogramme) collées sur la paroi abdominale maternelle recueillent l'activité électrique générée par les contractions utérines (électromyogramme indirect). L'intensité du signal électrique est proportionnelle à la pression endo-utérine, ce qui permet une appréciation quantificative bien que non invasive. La reconnaissance de l'activité électrique précède de quelques jours celle des contractions repérées par tocométrie externe.

Activité utérine, grossesse et travail [6]

Grossesse

Les contractions sont d'intensité et de fréquence faibles. On observe en moyenne 2 contractions par jour vers 20 SA et 1 à 2 contractions par heure vers 40 SA. La fréquence limite supérieure est estimée à 4 contractions par heure entre 28 et 36 SA pour les grossesses uniques (et 8 contractions par heure pour les grossesses gémellaires).

Ces contractions sont parfois longues (1 à 2 min). Simplement ressenties par la mère ou même douloureuses, elles restent toujours irrégulières (contractions de Braxton-Hicks).

Au cours des 2 semaines qui précèdent l'entrée en travail, les contractions augmentent de fréquence (5-6 par heure), mais restent d'intensité faible à modérée. La prédominance fundique s'affirme, comme la prédominance nocturne.

Entrée en travail

Elle se caractérise par le passage de contractions irrégulières, durables, de basse fréquence, à des contractions devenant régulières, plus fréquentes, et douloureuses.

Typiquement, en début de travail, on observe des contractions espacées de 25 à 30 min (2 à 3 contractions par heure) et dont la durée est de 15 à 20 s. Leur amplitude est de 25 à 30 mmHg (10-15 unités Montevideo).

Travail établi

Les contractions se succèdent au rythme de 2 à 4,5 par 10 min. Elles durent de 1 à 2 minutes (80 s en moyenne). Leur intensité varie au cours du travail, proche de 35 mmHg à 3-4 cm de dilatation, et de 40-50 mmHg à dilatation complète.

Ces valeurs correspondent à un travail de 100 à 200 unités Montevideo par 10 min.

Entre les contractions, l'utérus se relâche, et la pression enregistrée pendant cette phase correspond au tonus de base (5 à 10 mmHg). Pour préserver les échanges maternofœtaux, la durée de la phase de relaxation entre 2 contractions doit être d'au moins 50 s.

En pratique, on estime que pour être efficace, un travail doit se caractériser par au moins 3 contractions utérines par 10 min, des contractions de plus de 25 mmHg d'amplitude, et une activité d'au moins 200 unités Montevideo par 10 min.

Au cours de la phase d'expulsion, la pression intra-utérine avoisine 100 mmHg. Le tonus de base est de 10 à 20 mmHg.

Onde contractile

La contraction intéresse simultanément tout l'utérus. Pour rendre compte de cette « harmonie contractile » malgré la taille de l'utérus, les théories anciennes proposaient une organisation hiérarchisée, basée sur un gradient géographique. Selon ces théories, la contraction utérine naît au niveau d'une corne et se propage du fond utérin vers le corps et le segment inférieur. Plus le territoire est bas situé, plus l'onde contractile apparaît tard, mais elle est de plus en plus courte et de moins en moins intense, ce qui permet une acmé simultanée dans les trois territoires.

En fait, les études électromyographiques ont montré qu'il n'existe ni centre fixe d'activation, ni voie de conduction préférentielle, ni dominance permanente des cornes utérines ou du fond utérin. La région la plus fréquemment pacemaker est toutefois la partie supérieure de l'utérus.

Effets des contractions

Les travaux de l'école de Los Angeles ont établi que la phase active du travail correspond à environ 4 000 unités Montevideo chez les nullipares (2 500 chez les multipares), la phase d'expulsion correspondant à environ 1 500 unités Montevideo (500 chez les multipares).

La différence entre nullipares et multipares provient d'une meilleure compliance cervicale. L'intensité instantanée du travail est similaire chez les patientes nullipares et multipares. En revanche chez ces dernières, l'activité utérine nécessaire pour observer une progression de la dilatation de 1 cm est supérieure d'un facteur 2.

Les contractions permettent la formation du segment inférieur, l'ouverture du col, la formation de la poche des eaux, la progression du fœtus à travers la filière pelvigénitale et la délivrance. Elles sont efficaces entre 35 et 50 mmHg.

L'efficacité fonctionnelle de la contraction utérine s'accroît pendant le travail en raison d'une coordination entre l'augmentation de la force contractile au niveau du corps et la baisse de la résistance du segment inférieur et du col.

Anomalies de la contraction utérine

Les valeurs limites admises pour un travail « adéquat » sont une amplitude de 25-75 mmHg et une quantité de travail d'au moins 200 unités Montevideo par 10 min.

Hypocinésies

On peut observer une diminution de l'intensité (amplitude inférieure à 20-30 mmHg), de la fréquence (inférieure à 2-3 contractions par 10 min) ou de la durée des contractions. L'hypoactivité utérine globale est définie par une activité inférieure à 200 unités Montevideo par 10 min.

Hypercinésies

Elles sont définies par une augmentation d'intensité (supérieure à 80 mmHg), de fréquence (plus de 5 contractions par 10 min), ou de la durée des contractions (plus de 2 min), mais avec un tonus de base normal. L'hypercinésie globale est définie par l'association de ces anomalies et d'une activité supérieure à 400 unités Montevideo par 10 min. L'hypertonie est définie par un tonus de base élevé, supérieur à 20 mmHg. Hypertonie et hypercinésie perturbent les échanges fœtoplacentaires.

Dyscinésies

Les contractions utérines sont irrégulières en fréquence et en intensité. Elles peuvent être bigéminées.

Conclusion

Pour que le travail soit harmonieux, il faut que soit résolue la délicate équation à deux facteurs : le relâchement cervical et la qualité de la contraction utérine. Ces deux facteurs sont eux-mêmes sous la dépendance de mécanismes de maturation pour certains au long cours (plusieurs semaines) et pour d'autres rapides (quelques jours à quelques heures). Tout n'est pas connu encore ; la contraction utérine garde une part d'inconnu.

RÉFÉRENCES

[1] Uterine contractility symposium. Exp Physiol 2001 ; 86 : 211-318.

[2] Sanborn BM. Signal transduction in the myometrium. Semin Cell Dev Biol 2007 ; 18 : 287-347.

[3] First International Preterm Labour Congress. Strategies to prevent the morbidity and mortality associated with prematurity. Brit J Obstet Gynaecol 2003 ; 110 (suppt 20) : 94-107.

[4] Smith R, ed. The endocrinology of parturition. Front Hormone Res 2001 : 27 : 1-316.

[5] Smith R. Parturition (Mechanisms of disease). New Engl J Med 2007 : 356 : 271-83.

[6] ACOG Practice bulletin n° 49, December 2003. Dystocia and augmentation of labor. Obstet Gynecol 2003 ; 102 : 1445-53.

CHAPITRE

6 Anatomie du périnée obstétrical

C. Dran

En anatomie, le périnée correspond à l'ensemble des parties molles situées au-dessous du diaphragme pelvien, cependant en obstétrique, il paraît difficile de l'isoler des organes génitaux féminins externes et du diaphragme pelvien composé des muscles élévateurs de l'anus. Nous traiterons donc ici, plus largement, de l'anatomie du périnée obstétrical qui peut être divisé en trois plans : le plan superficiel appelé plancher périnéal, le plan moyen qui correspond au périnée urogénital, et le plan profond qui correspond au diaphragme pelvien.

Organes génitaux externes et périnée (figure 6.1) [1,2]

Au niveau cutané, le périnée est défini par des repères osseux : en avant la symphyse pubienne, en arrière l'apex du coccyx, et latéralement les deux tubérosités ischiatiques, qui composent les quatre points du losange du périnée. Ce losange se divise en deux segments triangulaires par une ligne transversale menée d'une tubérosité ischiatique à l'autre et passant par le noyau fibreux central du périnée. Il met ainsi en évidence :
- le périnée antérieur ou urogénital : traversé par l'urètre et le vagin (triangle antérieur orienté en avant et en bas) ;
- le périnée postérieur ou anal : traversé par l'anus entouré des fosses ischiorectales (triangle postérieur orienté en arrière et en bas).

Périnée antérieur

La vulve est composée :
- du mont du pubis ;
- des grandes lèvres, replis cutanés constitués de corps adipeux qui limitent la fente vulvaire, séparée des cuisses par le sillon génitofémoral, et des petites lèvres par le sillon interlabial. Elles se réunissent pour former les commissures antérieure au niveau du mont du pubis et postérieure au niveau de la fourchette vulvaire ;
- des petites lèvres, replis cutanés qui limitent le vestibule et séparées des grandes lèvres par le sillon interlabial. Elles se dédoublent au niveau antérieur en deux replis constituant en avant le prépuce du clitoris et en arrière le frein du clitoris. En arrière, elles se rejoignent pour réaliser le frein des lèvres de la vulve ;
- du vestibule, espace virtuel délimité par les petites lèvres ;
- des canaux excréteurs des glandes vulvaires : les glandes para-urétrales ou glandes de Skène, dont les conduits s'ouvrent de chaque côté de l'urètre, les glandes vestibulaires majeures ou glandes de Bartholin dont les conduits s'ouvrent dans le sillon interlabial, les glandes sébacées et sudorifères ;
- du clitoris.

Périnée postérieur

Il est essentiellement constitué par la marge de l'anus et l'anus.

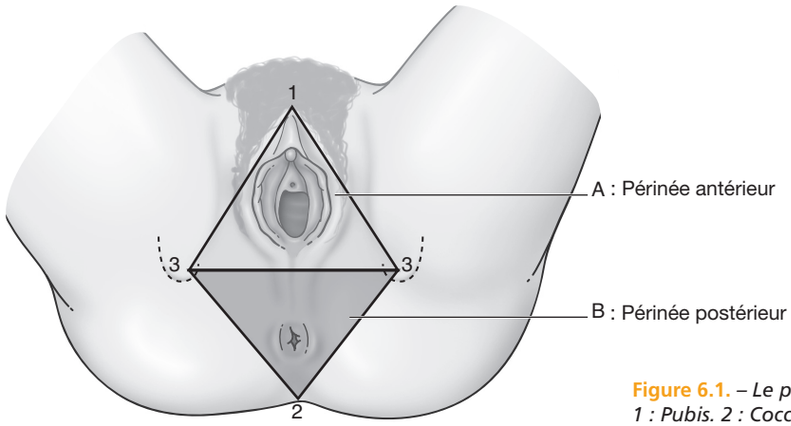


Figure 6.1. – *Le périnée position gynécologique. 1 : Pubis. 2 : Coccyx. 3 : Tubérosités ischiatiques*

Plan superficiel ou plancher périnéal [3]

Périnée antérieur

Il comprend des muscles, des éléments vasculonerveux, des glandes et correspond à la loge des corps érectiles. Il est limité en haut par le diaphragme urogénital, latéralement par les branches ischiopubiennes, et en bas par le fascia superficiel du périnée.

Muscles (figure 6.2)

Le plancher périnéal est constitué d'un ensemble de muscles tendus d'avant en arrière entre le pubis et le coccyx, et latéralement entre les deux ischions. Certains sont constants, ce sont les muscles ischiocaverneux et bulbospongieux, d'autres sont inconstants. Ils dessinent une sorte de huit qui se croise au niveau d'une zone appelée noyau fibreux central du périnée ou centre tendineux du périnée.

Muscles ischiocaverneux

Il s'agit de muscles en demi-cornet. Ils s'insèrent sur le pubis, au niveau de la branche ascendante de l'ischion, en avant de la tubérosité ischiatique et recouvrent la racine du corps caverneux.

Muscles bulbospongieux

Ils s'insèrent en arrière sur le noyau fibreux central du périnée. Ils se portent en avant et recouvrent la face externe de la glande vestibulaire majeure (glande de Bartholin) et du bulbe vestibulaire. Ils se poursuivent selon deux faisceaux :

– arrivé au coude du clitoris, le faisceau supérieur se fixe sur le ligament suspenseur ;
– le faisceau inférieur se fixe en partie sur les corps caverneux (face dorsale du clitoris).

Muscles transverses superficiels du périnée

Ce sont des muscles fins et grêles. Ils naissent au niveau de la face interne de la branche ischiopubienne, en dessous des muscles transverses profonds, et se dirigent en dedans pour se terminer au niveau du noyau fibreux central du périnée. Ce sont des muscles inconstants.

Muscle constricteur de la vulve

Il naît au niveau du noyau fibreux central du périnée, se poursuit circulairement autour de la fente urogénitale, en

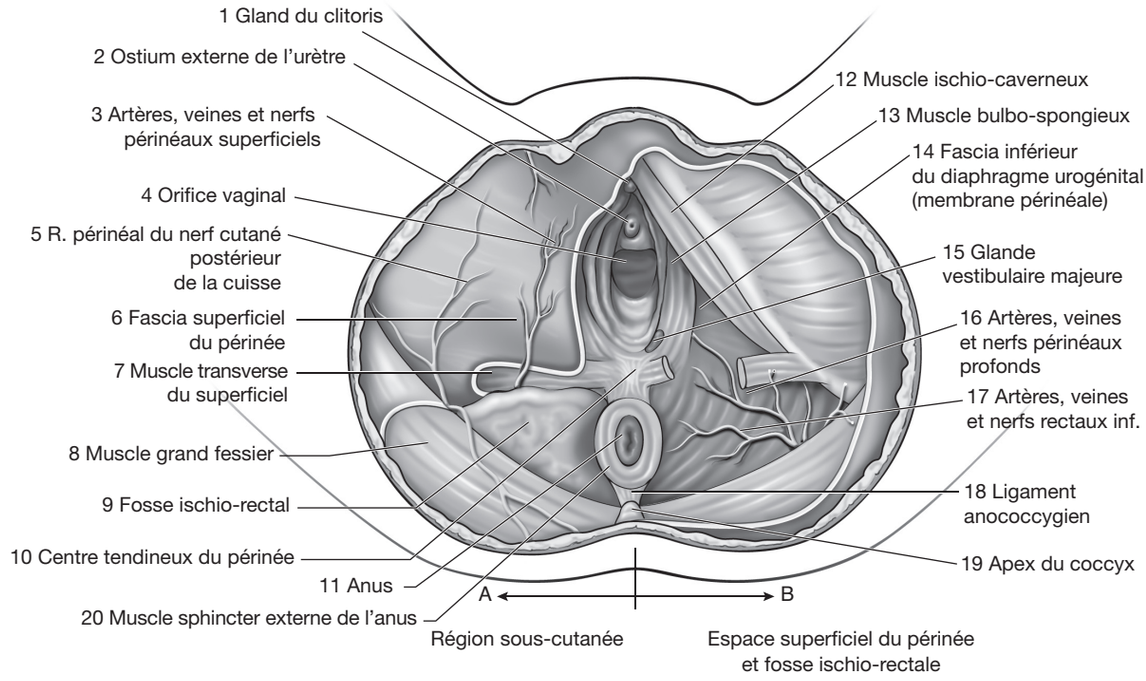


Figure 6.2. – *Périnée – muscles du plan superficiel.*

dedans des bulbes vestibulaires et se termine dans l'espace utérovaginal. Il est souvent associé à la musculeuse du vagin car c'est une fine lame musculaire.

Muscle ischiobulbaire

Il est constitué de fibres musculaires très inconstantes allant d'une branche ischiopubienne à la face latérale du bulbe.

Muscle rectovaginal

Il s'agit de fibres musculaires allant de la paroi postérieure du vagin à la paroi antérieure du rectum et passant par le noyau fibreux central du périnée. Le muscle rectovaginal est très inconstant.

Glandes

On distingue :
- les glandes vestibulaires majeures (glandes de Bartholin) situées de chaque côté de la partie postérieure de la vulve, entre la base des petites lèvres et la face interne de l'extrémité postérieure du bulbe. Elles sont allongées d'avant en arrière et aplaties transversalement. Pendant la période d'activité génitale, elles pèsent environ 5 g. Le canal excréteur s'ouvre au niveau de la paroi vaginale, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur du sillon labio-hyménéal. C'est la localisation anatomique de ces deux glandes qui impose le choix d'une incision médiolatérale et non latérale lorsqu'une épisiotomie préventive est nécessaire au cours d'un accouchement ;
- les glandes para-urétrales (glandes de Skène) dont les conduits s'abouchent de part et d'autre de l'urètre.

Corps érectiles

Ils sont fixés sous le feuillet profond de l'aponévrose. Ce sont des organes formés d'un tissu érectile riche en capillaires qui peuvent se dilater.

Racine du clitoris

Elle est formée par :
- les corps caverneux qui s'insèrent le long de la face interne des branches ischiopubiennes, et se rejoignent vers l'avant pour former la commissure caverneuse puis le corps du clitoris ;
- les bulbes vestibulaires, de forme ovoïde, situés de chaque côté des bords de la vulve, à la base des petites lèvres. Ils se réunissent en avant sur la ligne médiane, pour former la commissure bulbaire et atteignent les glandes vestibulaires majeures (glandes de Bartholin) en arrière. Ils sont comparables au corps spongieux masculin mais avec une fonction érectile imparfaite car ce sont des corps érectiles pauvres en fibres musculaires lisses. Leur rupture au cours de l'accouchement entraîne un volumineux hématome et peut aller jusqu'au thrombus vulvaire car ces bulbes sont particulièrement vascularisés.

Corps du clitoris

Constitué du prolongement des commissures bulbaires et caverneuses, il se prolonge en haut et en avant puis s'infléchit pour former le « coude » du clitoris.

Gland du clitoris

Il est constitué par la fusion de l'extrémité des bulbes vestibulaires, et est recouvert par le prépuce du clitoris.

Périnée postérieur (figure 6.3)

Sphincter externe de l'anus ou sphincter strié

Il forme, avec le faisceau puborectal de l'élévateur de l'anus, le dispositif sphinctérien strié de l'anus. Il est constitué de deux anneaux musculaires qui se réunissent et s'insèrent en arrière au niveau du ligament anococcygien et en avant au niveau du noyau fibreux central du périnée. Il est divisé en trois faisceaux : profond, superficiel et sous-cutané situés circulairement autour de la portion anale du rectum.

Lors d'un accouchement, des déchirures obstétricales peuvent survenir au niveau périnéal postérieur. La déchirure périnéale complète atteint le plan musculaire, le sphincter externe de l'anus de façon partielle ou complète et parfois le sphincter interne (déchirure du troisième degré). La déchirure périnéale complète compliquée atteint la muqueuse et ouvre le canal anal (déchirure du quatrième degré). Les déchirures périnéales complètes peuvent avoir pour conséquence une incontinence anale, d'où l'importance de les diagnostiquer et de les réparer avec soin.

Noyaux fibreux central du périnée ou centre tendineux du périnée

Il s'agit d'une zone de tissu fibromusculaire dont les limites sont imprécises et où viennent s'insérer la plupart des muscles du plan moyen et superficiel, ainsi que les muscles élévateurs de l'anus, les muscles transverses du périnée et bulbospongieux. Il s'agit d'une zone très résistante. Située au centre de la structure, elle constitue un point fort pour la résistance de l'ensemble musculaire.

Fosses ischiorectales

Les fosses ischiorectales sont deux grandes cavités situées de chaque côté du sphincter strié de l'anus, du rectum, sous le diaphragme pelvien. Elles communiquent entre elles sur leur partie postérieure, elles ont une forme triangulaire profonde de plusieurs centimètres.

Elles sont essentiellement constituées de graisse très abondante répartie en lobules.

Des éléments vasculonerveux honteux internes pénètrent dans les fosses ischiorectales par la partie supéro-interne de la petite incisure ischiatique, en particulier la branche terminale du nerf pudendal ou nerf honteux. Au cours d'un accouchement, il est alors possible lors d'un toucher vaginal, grâce au repère de l'épine sciatique, de pratiquer une anesthésie des nerfs honteux.

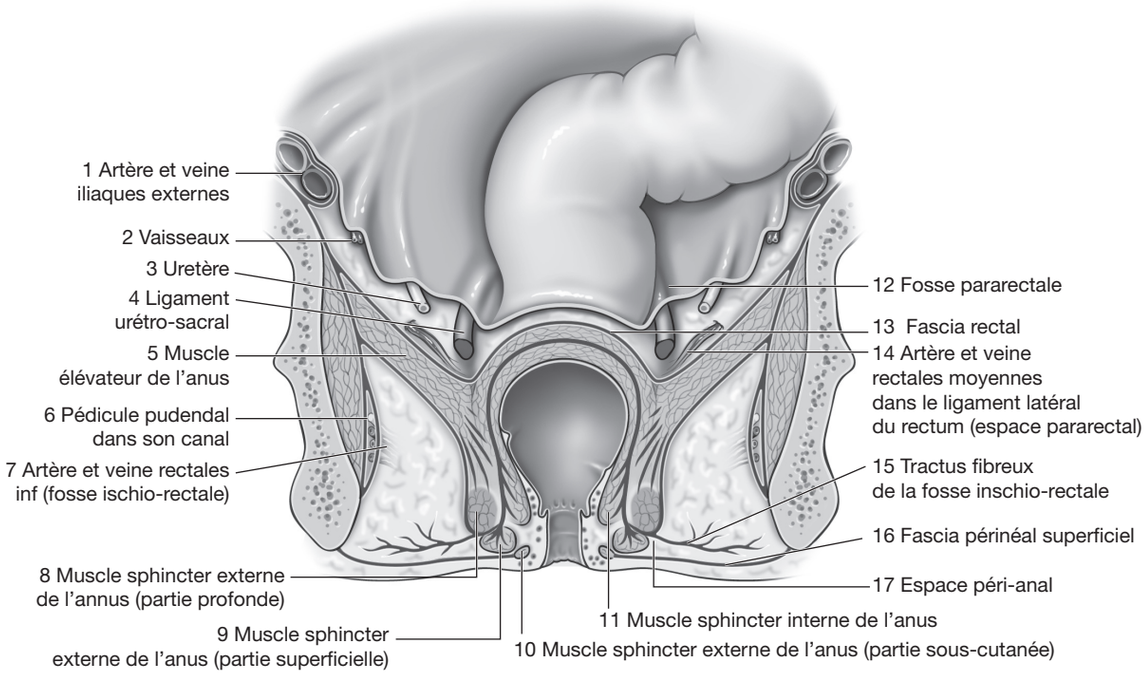


Figure 6.3. – *Espaces pelviens et périnéaux.*

Plan moyen ou diaphragme urogénital (figure 6.4)

Situé au niveau du périnée antérieur, il est formé par les muscles transverses profonds et le sphincter externe de l'urètre.

Muscle transverse profond

Aplati et triangulaire, il occupe l'espace compris entre les branches ischiopubiennes. Il s'insère sur l'ischion et la branche ischiopubienne respective et se dirige transversalement en dedans vers le noyau fibreux central du périnée. Il est innervé par le nerf dorsal du clitoris, branche terminale du nerf honteux.

Sphincter externe de l'urètre

Il entoure l'urètre membraneux, la partie la plus basse de l'urètre, il comprend le muscle urétrovaginal et le muscle compresseur de l'urètre. Il est innervé par le nerf honteux.

Plan profond ou diaphragme pelvien

Il dessine un plan incliné oblique en bas en dedans et en arrière en forme de hamac ou de carène de bateau.

Il est formé par les muscles élévateurs de l'anus. Leur ligne d'insertion correspond au plan du détroit moyen (figures 6.5 et 6.6).

Ce sont des muscles puissants, constitués par différents faisceaux dirigés obliquement en bas, en dedans et en arrière, disposés en fer à cheval autour des orifices des viscères.

Ils se composent de deux parties principales :

- la partie médiane interne : elle s'insère en avant sur la face postérieure du pubis, et se dirige vers les parois latérales du rectum dans la région rectovaginale et dans le noyau fibreux central du périnée. C'est une bande musculaire très puissante, qui réalise un soutien viscéral important et participe au mécanisme sphinctérien de l'anus. Elle comporte :
  - le muscle puborectal qui s'insère sur la face postérieure du pubis, se dirige en bas et en arrière puis se divise en plusieurs faisceaux inférieurs et supérieurs pour se terminer vers les sphincters externes, internes, l'anus, et la peau,
  - le muscle pubovaginal qui s'insère sur la face postérieure du pubis, se dirige vers l'espace rectovaginal et se termine au niveau du noyau fibreux central du périnée ;
- la partie latérale externe : elle s'insère sur une ligne allant de la face postérieure du pubis à l'épine sciatique et se termine sur l'extrémité du coccyx et sur le ligament anococcygien. C'est une mince lame musculaire étalée en éventail, dont les trois faisceaux se chevauchent :

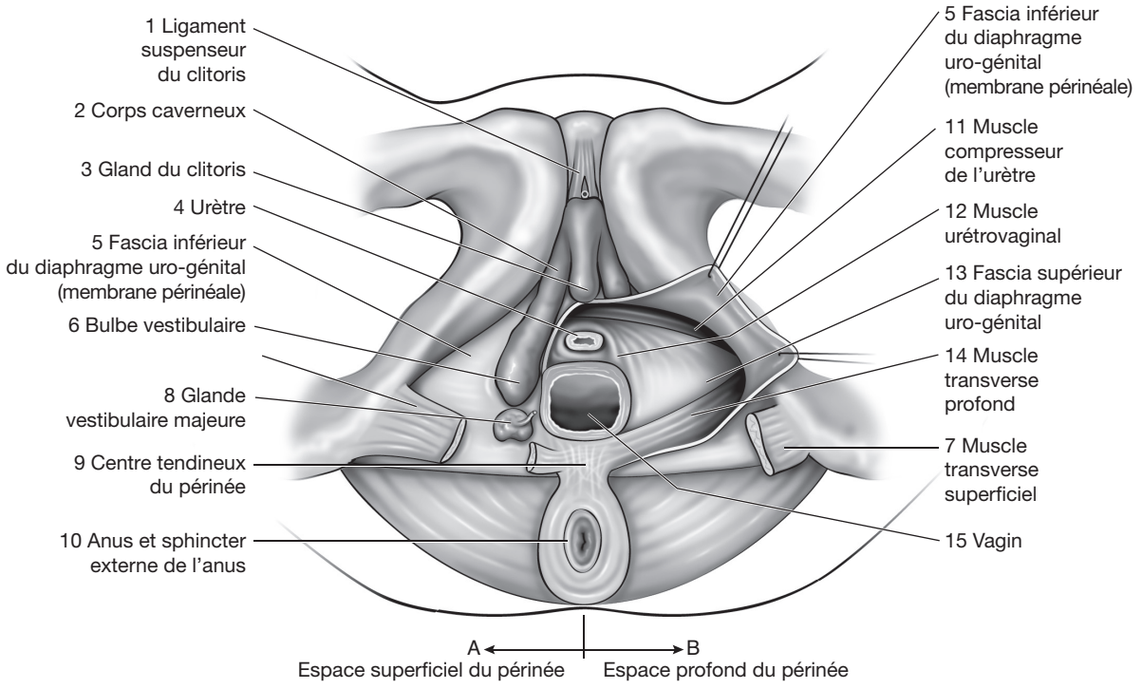


Figure 6.4. – *Périnée uro-génital.*

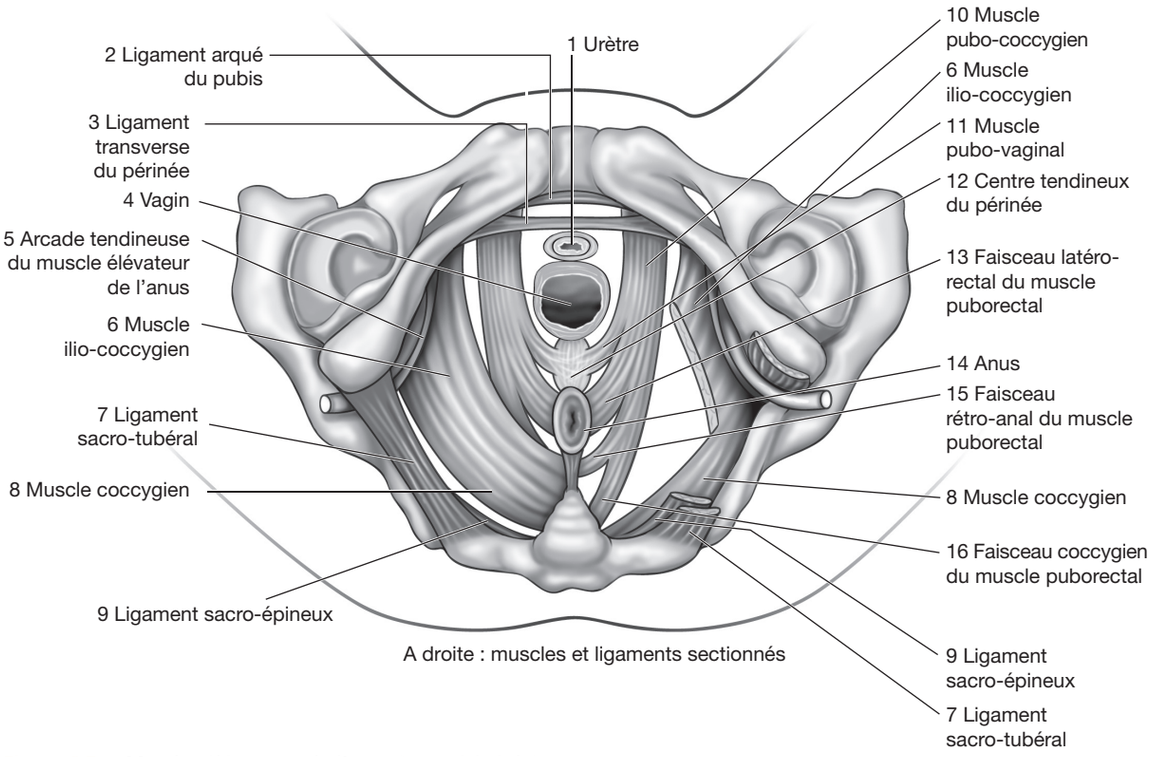


Figure 6.5. – *Muscles élévateurs de l'anus (vue périnéale).*

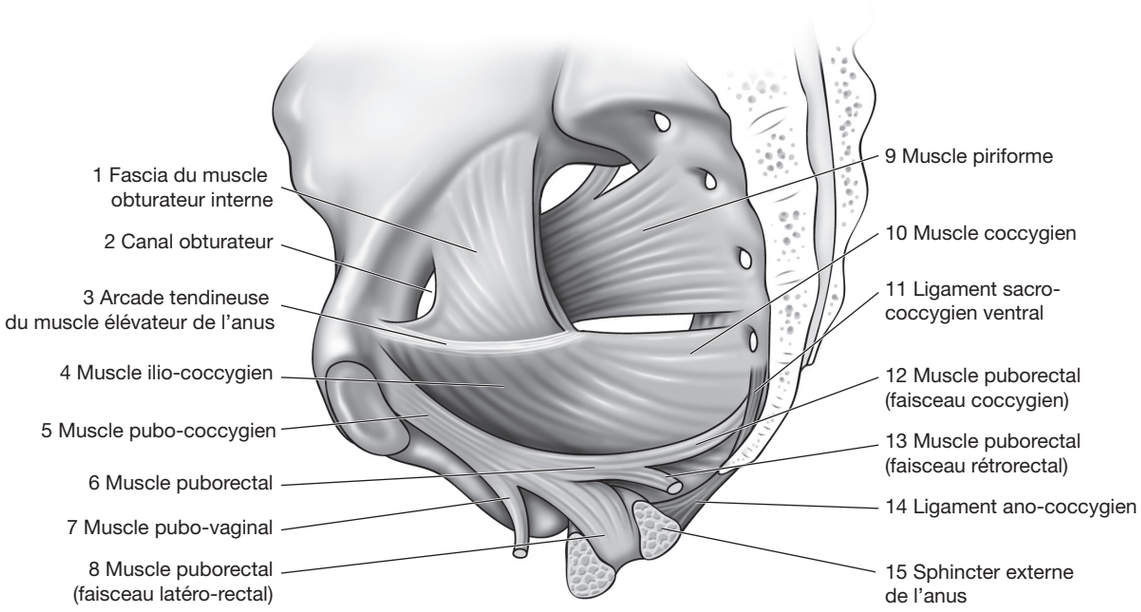


Figure 6.6. – *Muscles élévateurs de l'anus (vue supéromédiale).*

- le muscle pubococcygien s'insère sur la face postérieure du pubis, souvent sur le ligament arqué, puis se dirige en dedans et en arrière. C'est le plus puissant des trois faisceaux,
- le muscle iliococcygien s'insère sur la face postérieure du pubis, sur le bord libre de la membrane obturatrice et sur le fascia du muscle obturateur interne puis se dirige en arrière et en dedans, il se fixe sur le ligament anococcygien et les bords latéraux du coccyx,
- le muscle coccygien s'insère sur l'épine sciatique, se dirige en arrière en s'élargissant et se termine sur les deux dernières vertèbres sacrées et sur le coccyx.

Vers l'avant, l'insertion des élévateurs forme une échancrure, une zone libre et sans muscle, appelée fente urogénitale qui correspond à l'emplacement de la vessie/urètre et de l'utérus/vagin. C'est à la fois un lieu large de passage pour l'accouchement et un lieu de faiblesse pour le soutien viscéral.

Il est particulièrement important que le faisceau le plus médian des élévateurs de l'anus (le faisceau puborectal) soit tonique, pour soutenir activement les viscères de cette région (vessie, utérus). Une faiblesse de ce muscle est presque toujours facteur de prolapsus ou d'incontinence.

Innervation du périnée [4]

La musculature striée, notamment le plancher périnéal, reçoit une innervation somatique. Elle concerne les sphincters striés de l'anus et de l'urètre, les muscles du diaphragme pelvien et du périnée. Elle est assurée par les branches du plexus lombaire, sacral et pudendal, dont la branche terminale est le nerf pudendal ou honteux interne. La musculature lisse des viscères pelviens reçoit une innervation végétative. Elle provient de deux centres médullaires situés dans les colonnes latérales de la moelle. Elle est sympathique et parasympathique.

Le plexus lombaire va donner les nerfs ilio-hypogastriques, ilo-inguinal et iliofémoral qui innervent le mont du pubis et le tiers antérieur des grandes lèvres.

Le plexus sacral va donner le nerf cutané postérieur de la cuisse qui contribue à l'innervation de la partie moyenne des grandes lèvres par l'intermédiaire d'une branche périnéale.

Le plexus pudendal va se diviser en branches collatérales pour donner les nerfs splanchniques pelviens, le nerf du muscle élévateur de l'anus, le nerf du muscle coccygien, le nerf perforant cutané, le nerf rectal supérieur. La branche terminale, le nerf pudendal, entre dans la fosse ischiorectale par la petite incisure ischiatique, traverse l'espace profond du périnée et se termine en nerf dorsal du clitoris. Le nerf pudendal innerve les deux tiers postérieurs des grandes lèvres, les petites lèvres et le clitoris.

C'est cette innervation riche qui explique que la technique du bloc honteux, lors d'un accouchement, ne permet pas de réaliser une anesthésie complète de la vulve.

Vascularisation du périnée

Vascularisation artérielle

Le plus souvent, les artères pelviennes sont issues des artères iliaques internes, accessoirement de l'ar-

tère sacrale médiane et parfois des artères iliaques externes.

L'artère iliaque interne est une artère de grande importance fonctionnelle. Elle se divise en de nombreuses artères se ramifiant à nouveau en branches collatérales et terminales :

– le tronc antérieur va donner les artères ombilicale, obturatrice, rectale, pudendale interne, glutéale inférieure, utérine et vaginale ;
– le tronc postérieur va se diviser en artères iliolombaire, sacrales latérales et glutéale supérieure.

L'artère pudendale interne ou honteuse interne vascularise essentiellement le périnée, après avoir pénétré dans la fosse ischiorectale par la petite incisure ischiatique, elle chemine le long de la branche ischiopubienne dans l'espace profond du périnée pour se diviser en deux branches, les artères profondes et dorsales du clitoris. Elle donne également naissance à de nombreuses branches collatérales, dont les artères rectale inférieure, périnéale, et du bulbe vestibulaire.

Vascularisation veineuse

Les veines pelviennes sont drainées principalement par les veines iliaques internes et secondairement par les veines iliaques externes, iliaques communes, rectales supérieures et ovariques. Chez la femme, ce système est complexe en raison de l'existence d'un réseau veineux génital et des modifications gravidiques.

Périnée et accouchement [5, 6]

La présentation descend dans l'axe de l'excavation pelvienne. Les muscles ischiococcygiens sont la première barrière que doit franchir la présentation, par l'intermédiaire du vagin. La résistance des muscles élévateurs de l'anus au pilonnage de la présentation est le premier fait physiologique fondamental de l'expulsion. Le contact de la présentation avec le plancher pelvien déclenche l'envie de pousser à chaque contraction. La forme en carène et la tonicité des muscles releveurs de l'anus contribuent à la rotation de la présentation fœtale, qui va au contact de ceux-ci faire correspondre l'axe sous-occipito-bregmatique de la tête avec l'axe antéropostérieur des releveurs de l'anus. Ceux-ci, par leur forme de plan incliné, vont entraîner la migration vers le bas, la descente vers l'avant et ainsi une rotation antérieure et une flexion de la présentation. La présentation bute sur le coccyx qui est repoussé en arrière (rétropulsion), le ligament anococcygien s'allonge, le rectum s'aplatit contre le coccyx et le périnée postérieur se distend. Le faisceau puborectal des releveurs se contracte, il est progressivement refoulé en avant et en dedans, il devient plus superficiel. Il élève le noyau fibreux central du périnée et attire le canal anal vers le haut. L'anus s'ouvre largement, laissant entrevoir sa muqueuse : c'est l'ampliation du périnée postérieur. La présentation change d'axe de progression : elle est poussée vers le haut et en avant, elle franchit la fente des muscles releveurs de l'anus, amorce sa déflexion, le noyau fibreux central se distend et s'aplatit. Cette zone est particulièrement mise en tension lors de l'accouchement, au moment du dégagement de la tête. C'est pour la protéger de la déchirure que l'ampliation du périnée doit se faire progressivement. L'épisiotomie permet de protéger le noyau fibreux central si elle est faite à temps, c'est-à-dire avant que les tissus ne deviennent blancs, signe que la microvascularisation est interrompue. Elle exige ensuite une parfaite suture, facteur déterminant pour l'état et le bon fonctionnement du périnée par la suite.

La distance anovulvaire s'allonge pour doubler de longueur, passant de 3-4 à 12-15 cm, la vulve prend une direction en haut et en avant : c'est l'ampliation du périnée antérieur. L'orifice vulvaire se distend et laisse apparaître petit à petit la tête fœtale. Il s'horizontalise et se dilate jusqu'à atteindre les dimensions de la grande circonférence de la présentation.

L'ampliation de la partie antérieure du périnée est limitée par des attaches solides avec l'appareil urinaire et le pubis. En revanche, la partie postérieure du périnée, plus souple, permet une ampliation plus importante mais s'accompagne d'une élongation des nerfs pudendaux et rectaux supérieurs. Lorsqu'il existe des lésions traumatiques, celles-ci peuvent être responsables de neuropathies résiduelles à l'origine d'incontinence anale et de prolapsus rectal.

L'accouchement des épaules et du tronc suit les mêmes temps que l'accouchement de la tête, l'influence des contractions réduisant le diamètre bi-acromial de 12 à 9,5 cm. Après une rotation amenant l'épaule antérieure sous la symphyse, une traction douce vers le bas va permettre l'abaissement de l'épaule antérieure sous la symphyse. L'épaule postérieure va ensuite balayer la concavité sacrée puis le périnée postérieur et se dégager grâce à un mouvement de traction vers le haut. Le dégagement de l'épaule postérieure doit être effectué de façon douce car le périnée postérieur est très sollicité et à risque de lésions.

L'accouchement a un impact indéniable sur la statique périnéale. L'accent est mis actuellement sur les modifications anatomophysiologiques pelvipérinéales au cours de la grossesse elle-même comme par exemple la ptose du col vésical.

RÉFÉRENCES

[1] Blanc B, Siproudhis L. Pelvi-périnéologie. Du symptôme à la prise en charge thérapeutique. Paris : Springer-Verlag ; 2005.

[2] Calais-Germain B, ed. Le périnée au féminin et l'accouchement. Éléments d'anatomie-Applications pratiques, Collection anatomie pour le mouvement. Meolans Revel : Désiris ; 1996.

[3] Kamina P. Petit bassin et périnée, tome 1, Paris : Maloine ; 1995.

[4] Kamina P. Précis d'anatomie clinique, tome 4 : Organes urinaires et génitaux, pelvis, coupe du tronc, 2e éd. Paris : Maloine.

[5] Périnée et maternité. Collection « grands sujets ». Les dossiers de l'obstétrique, ELPEA, 1999.

[6] Schaal JP, Riethmuller D, Maillet R, eds. Mécanique et techniques obstétricales. Montpellier : Sauramps Médical ; 1998.

CHAPITRE

7 La consultation préconceptionnelle

G. Boog

La très ancienne consultation prénuptiale avait pour but de dépister des maladies du couple pouvant altérer leur fertilité et le pronostic des futures grossesses. En réalité, dès 1999 en France, le nombre de conceptions hors du mariage était déjà de 44 %. Il importe donc, à présent, d'envisager une consultation préconceptionnelle destinée à l'ensemble des futures mères. Dans quelques pays, il existe une culture favorisant cette démarche. En Hongrie, par exemple, elle a permis à Czeizel [1] de démontrer, par une étude prospective randomisée, qu'il était possible de réduire de moitié le taux des malformations fœtales par une préparation polyvitaminée débutée un mois avant la grossesse et poursuivie au 1er trimestre.

Circonstances du conseil préconceptionnel

En France, cette consultation n'est pour l'instant proposée qu'aux femmes qui présentent une pathologie médicale ou chirurgicale pouvant mettre en danger leur propre santé ou celle de leur fœtus. Elle doit dorénavant entrer dans *une pratique médicale préventive généralisée* afin de repérer, avant toute gestation, les problèmes éventuels et faire discuter les différentes stratégies permettant d'optimiser les chances de conception, d'obtenir des grossesses non compliquées et des issues périnatales favorables.

Les circonstances dans lesquelles cette information de la future gestante devrait être abordée sont multiples, qu'il s'agisse de donner un avis génétique dans une famille à risque ou après la naissance d'un enfant malformé, de calmer l'angoisse induite par un arrêt précoce de la précédente grossesse (grossesse extra-utérine ou fausse couche) ou encore de faire le bilan d'une pathologie médicale chronique. Après un accident gravidique au cours d'une précédente grossesse, la visite postnatale n'est pas la meilleure opportunité parce que les circonstances psychologiques ne s'y prêtent guère, notamment si l'enfant est décédé ou est encore hospitalisé, mais aussi parce que le bilan médical maternel n'a pas encore pu être réalisé du fait d'un délai minimal de 3 mois nécessaire au retour des fonctions physiologiques à la normale ou parce que les examens anatomopathologiques du placenta ou l'autopsie de l'enfant ne sont pas encore disponibles.

Les circonstances évidemment idéales du conseil préconceptionnel sont l'examen prénuptial, la prise en charge active d'une infertilité, l'arrêt envisagé d'une contraception par pilule ou l'ablation d'un stérilet.

Une orientation préconceptionnelle devrait aussi être envisagée lors d'un banal examen gynécologique systématique en posant ces simples questions : « quand envisagez-vous d'avoir une première grossesse ? Combien d'enfants pensez-vous avoir ? ». Ceci permettrait d'établir une véritable programmation des conceptions, de discuter de leur espacement et de donner une information sur le rôle néfaste de l'inéluctable progression des ans quant à la fertilité et aux complications gravidiques, sur les répercussions des maigreurs et des obésités éventuelles et sur les complications graves liées aux diverses addictions.

Conseils à une femme atteinte d'une maladie chronique

Lorsqu'une femme présentant une maladie chronique grave souhaite une grossesse, l'information doit porter sur les conséquences de la grossesse sur la maladie, sur les répercussions de cette maladie sur la gestation, et sur l'impact des traitements sur le fœtus.

Contre-indications à la grossesse

Dans des cas exceptionnels, la grossesse reste formellement contre-indiquée, car elle exposerait la patiente à un risque vital ou n'autoriserait aucun espoir fœtal. Il s'agit des affections suivantes :

- hypertension artérielle pulmonaire avec une pression moyenne supérieure à 30 mmHg ;
- maladie de Marfan avec une dilatation de la racine aortique supérieure à 4 cm ;
- rétrécissement mitral sévère avec une surface valvulaire inférieure à 1 cm^2 ;
- sténose aortique sévère, avec une surface valvulaire inférieure à 1 cm^2 ;
- insuffisance ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection inférieure à 30 % ;
- insuffisance rénale sévère avec une créatininémie supérieure à 250 μmol/L ;

– diabète avec atteinte coronarienne ;
– insuffisance hépatique sévère ;
– syndrome restrictif pulmonaire sévère avec une capacité vitale forcée inférieure à 1 litre.

Chez ces patientes, la stérilisation n'est pas la meilleure solution ; elle doit être remplacée par une contraception efficace comme un stérilet ou un implant progestatif, car certaines pathologies peuvent bénéficier d'une transplantation hépatique, pulmonaire, rénale ou cardiaque [2]. La grossesse ne sera conseillée qu'après un délai permettant d'évaluer la fonction de l'organe greffé et de vérifier l'absence de signes de rejet (exemple : 2 ans après une transplantation hépatique).

Pathologies médicales chroniques

De nombreuses maladies, qui peuvent être associées à la grossesse, nécessitent une collaboration avec le spécialiste d'organe pour la programmation de la grossesse dans une phase quiescente de la pathologie et après une adaptation éventuelle du traitement. Il s'agit principalement des maladies suivantes.

Hypertension artérielle chronique (HTAC)

Chez les femmes hypertendues, il existe un risque d'environ 20 à 40 % de pré-éclampsie surajoutée, de retard de croissance intra-utérin, de prématurité, d'hématome rétroplacentaire (HRP) et de mort périnatale qui est doublée en cas d'HTAC, voire quadruplée en cas de pré-éclampsie surajoutée. Ces complications sont à redouter surtout chez celles qui ont une pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg. Les femmes doivent savoir qu'en cas de grossesse, les traitements hypotenseurs diminuent le risque de passage à une HTA sévère (risque relatif RR = 0,52 [intervalle de confiance à 95 % IC95 % : 0,41-0,64]), mais ne diminuent pas le risque de pré-éclampsie (RR = 0,99 [IC95 % : 0,84-1,18]). Il est évident qu'avant d'envisager une grossesse, toute patiente atteinte d'HTAC doit avoir eu un bilan étiologique, à la recherche d'une origine rénale, cardiaque ou endocrinienne et un bilan des complications dégénératives, avec une exploration des organes cibles (rétine, rein, cœur). Les patientes doivent aussi savoir que certains hypotenseurs sont contre-indiqués pendant la grossesse, comme *les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les antagonistes de l'angiotensine II* et qu'une substitution par un hypotenseur dont l'innocuité est reconnue comme l'alpha-méthyldopa peut être indiquée avant la conception.

Diabète

Le dogme de la grossesse diabétique de « 10 mois » reste valable. Le mois qui précède la conception doit être consacré à une parfaite équilibration du diabète. En effet, on peut limiter le risque malformatif de l'enfant lorsque le taux d'hémoglobine glycosylée est proche de la normale (risque de 5 % pour une HbA1c < 8 % et de 25 % pour un taux > 10 %). La complication pré-éclamptique est principalement associée à l'existence d'une HTAC ou d'une néphropathie (risque de 6 % en l'absence de protéinurie, de 42 % avec une micro-albuminurie entre 30 et 300 mg/24 h et de 64 % en cas de protéinurie franche). Un état précis des complications dégénératives est indispensable avec une exploration de la rétine et des fonctions rénale, cardiovasculaire et neurologique. La grossesse est déconseillée en cas d'insuffisance coronarienne.

Un diabète de type 2 traité par des hypoglycémiants oraux et un régime peut nécessiter le passage à l'insuline lorsque l'équilibre glycémique n'est pas satisfaisant.

Pathologies thyroïdiennes

L'hypothyroïdie non traitée est associée à une infécondité, à des fausses couches, des anémies, des morts fœtales *in utero*, des retards de croissance intra-utérins, des retards psychomoteurs et une baisse du quotient intellectuel de l'enfant. Il faut donc faire un bilan endocrinien en cas d'hypertrophie de la thyroïde, d'antécédents familiaux de goitre et personnels de thyroïdite du post-partum.

L'hyperthyroïdie est source de stérilité, d'avortements, de RCIU et d'accouchements prématurés. En cas de traitement par l'iode radioactif, il faut retarder la grossesse au minimum d'un an. En outre, de fortes doses d'antithyroïdiens de synthèse risquent d'entraîner un goitre fœtal et par conséquent il faut utiliser des doses minimales en laissant la fonction thyroïdienne à la limite supérieure de la normale.

Néphropathies

L'atteinte rénale augmente les risques de pré-éclampsie, de RCIU et de prématurité, principalement en cas d'HTAC concomitante ou d'insuffisance rénale. Le risque de détérioration de la fonction rénale et de passage à la dialyse est minimal lorsque la créatininémie est inférieure à 150 μmol/L.

Troubles neurologiques

Chez les femmes épileptiques, le taux de malformations fœtales est doublé en cas de monothérapie, mais quadruplé en cas de polythérapie, notamment avec le *valproate de sodium*. Une prescription préconceptionnelle de 5 mg d'acide folique est destinée à réduire ce risque. Une consultation neurologique s'impose donc pour éventuellement envisager un arrêt du traitement en l'absence de crise depuis plus de 2 ans ou pour passer à une autre thérapie.

Dans la sclérose en plaques, la grossesse peut être envisagée en cas de rémission car elle n'aggrave pas la maladie et n'expose pas à des complications particulières. Cependant, les patientes doivent être averties du risque évalué à 20-40 % de rechute ou d'aggravation dans les 3 premiers mois du post-partum.

Antécédents thromboemboliques

Le risque de thrombose veineuse profonde qui est de 0,05-1,8 % au cours de la grossesse est plus élevé en cas d'antécédent personnel, surtout lorsque la thrombose a été spontanée

et associée à une thrombophilie congénitale prouvée, notamment pour les mutations homozygotes des facteurs II et V ou pour des associations de mutations hétérozygotes, ou bien lorsqu'elle a été l'occasion de découvrir une thrombophilie acquise, notamment le syndrome antiphospholipide. Le risque de récurrence est de 1/70. Il peut être prévenu par la prescription d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). La warfarine, utilisée en cas de thrombose récidivante ou de valves cardiaques mécaniques, est à éviter au 1er trimestre de la grossesse à cause du risque malformatif et au dernier mois à cause du risque hémorragique.

Lupus érythémateux disséminé

La grossesse ne peut être conseillée qu'après une rémission prolongée ou au moins 6 mois après une poussée rénale et après l'arrêt du cyclophosphamide. En cas de syndrome antiphospholipide (SAPL), la future gestante doit être prévenue des risques de thromboses, de fausses couches et de morts *in utero* qui ne sont pas toujours évitables malgré l'association des HBPM et de l'aspirine. La présence d'anticorps anti-Ro expose le fœtus à un risque de 2 % de bloc auriculo-ventriculaire.

Maladies inflammatoires intestinales

La maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique s'accompagnent fréquemment de grossesses normales à condition qu'elles soient en rémission confirmée. La prescription de sulphasalazine nécessite la prise préconceptionnelle de 5 mg d'acide folique.

Antécédents de cancer

Un délai minimal est évidemment nécessaire après chimiothérapie ou radiothérapie chez l'un des conjoints, non seulement afin de s'assurer d'une évolution favorable de la maladie, mais encore pour éviter certaines complications gravidiques. En fait, seules les femmes ayant reçu une radiothérapie abdominale massive ont un risque accru de fausses couches, de prématurité, de RCIU et de morts périnatales, vraisemblablement à cause d'une atteinte de la vascularisation utérine. Les malformations fœtales et les aberrations chromosomiques ne sont pas augmentées à condition d'attendre au moins 3 mois, ce qui consiste, chez l'homme, à laisser passer un cycle complet de la spermatogenèse et, chez la femme, à éviter l'atteinte du follicule dominant et celle des follicules exposés en phase de croissance au cours des cycles précédents.

Conseils à une femme ayant eu un accident obstétrical

Lors de la consultation préconceptionnelle, le médecin doit être capable de répondre aux questions suivantes :
- Quel est le risque de récidive de la pathologie ?
- Faut-il envisager d'autres conséquences de cette pathologie initiale ?
- Quelles sont les mesures préventives à prendre ?

Pour pouvoir répondre avec compétence à ces questions, il faut évidemment disposer d'un dossier bien documenté provenant de la maternité où s'est déroulé le 1er accouchement : nature exacte de l'accident gravidique, âge gestationnel et poids de l'enfant, mode d'accouchement, état néonatal, poids du placenta, lésions macroscopiques et histologie du placenta, bilan infectieux, caryotype, radiographie et autopsie de l'enfant en cas de mort *in utero*. *Il faut aussi savoir si la pathologie était limitée à l'état de grossesse ou si elle était toujours présente au 3e mois du post-partum :* diabète gestationnel ou permanent (épreuve d'hyperglycémie provoquée), hyperpression artérielle gravidique ou hypertension artérielle chronique (nécessité d'un bilan avec recherche d'atteinte des organes cibles : fond d'œil [lésions rétiniennes}, électrocardiogramme et échocardiographie [hypertrophie ventriculaire gauche]), insuffisance rénale éventuelle [3].

Le bilan postnatal peut aussi comprendre une hystérosalpingographie après un accouchement prématuré inexpliqué. La place de l'exploration des thrombophilies héréditaires ou acquises reste controversée, parce que la signification d'une anomalie isolée est incertaine et qu'il n'existe pas de correspondance entre les anomalies biologiques et l'histologie placentaire. Selon l'Anaes (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé), aujourd'hui HAS : Haute autorité de santé [4], ce bilan doit être effectué, en cas d'antécédent d'une ou plusieurs pertes fœtales après 12 SA, d'une ou plusieurs naissances avant 34 SA avec pré-éclampsie ou pathologie vasculaire placentaire sévère (hématome rétroplacentaire, retard de croissance intra-utérin sévère et mort fœtale *in utero*) (tableau 7.1).

TABLEAU 7.1

Indications du bilan de thrombophilie et examens à demander selon l'Anaes [4].

Indications du bilan	*Examens de 1re intention*	*Examens de 2e intention*
Selon les antécédents – 1 ou plusieurs pertes fœtales après 12 SA – 1 ou plusieurs naissances avant 34 SA et pré-éclampsie – Pathologie vasculaire placentaire sévère ou accidents multiples	– Recherche d'un syndrome antiphospholipides : anticoagulant circulant de type lupique, anticorps anticardiolipine : ACL – Antithrombine III – Protéine C – Protéine S (en dehors de la grossesse) – Résistance à la protéine C activée (facteur V Leiden) – Gène de la prothrombine 20 210 A	Si ACL négatif : anti-β2GP1

TABLEAU 7.2

Risques de récidive des pathologies obstétricales.

Pathologie	*Risque relatif de récidive*
Pré-éclampsie	4 (voire 19 si HTA chronique préexistante)
Hématome rétroplacentaire	7,1-10,2 après 1 HRP 36,5 après 2 HRP
Placenta praevia	9,7
Accouchement prématuré	2,5 avant 37 SA 10 après 32 SA
Mort fœtale *in utero*	1,9 si âge > 35 ans 1,4 si tabagisme 2,5 si IMC > 25 kg/m^2 4,2 si Hb > 14,6 g % au 1er trimestre
Retard de croissance intra-utérin	7,0-7,9
Diabète gestationnel	10
Cholestase gravidique	180
Hémorragie de la délivrance	2-4

IMC : indice de masse corporelle ; Hb : hémoglobinémie.

Le tableau 7.2 définit les risques de récurrence des principales pathologies obstétricales, selon les données de la littérature.

Lorsqu'une cause précise de l'accident gravidique a été identifiée, il est possible d'envisager des thérapeutiques préventives.

Après un accident vasculaire gravidique

L'aspirine prescrite à partir de 12 à 20 SA, à la dose de 50 à 150 mg/jour, s'avère efficace en cas d'antécédent familial ou personnel de pré-éclampsie, d'hypertension artérielle chronique, de diabète avec complications dégénératives et de néphropathies. En effet, elle réduit la mortalité périnatale : OR (*Odds Ratio*) = 0,79 (0,64-0,96), l'incidence des pré-éclampsies : OR = 0,86 (0,76-0,96), le taux de prématurité : OR = 0,86 (0,79-0,94) et augmente le poids de l'enfant de 215 g (90-341), sans accroître les complications hémorragiques (HRP, hémorragies néonatales) [5].

Les recommandations concernant le traitement des thrombophilies ont été résumées de la façon suivante par l'Anaes [4] :

- un traitement préventif par *l'aspirine à faible dose* (100 à 160 mg/jour) prescrit entre 12 et 35 SA est recommandé chez les patientes ayant un antécédent de *pathologie vasculaire placentaire* (pré-éclampsie, hématome rétroplacentaire, mort fœtale *in utero* et retard de croissance intra-utérin lorsqu'une origine vasculaire placentaire est retenue après enquête étiologique). Aucun test biologique ne permet actuellement de préjuger de l'efficacité du traitement ou d'estimer un éventuel risque hémorragique ;
- un traitement par *l'héparine de bas poids moléculaire* peut être associé au traitement par l'aspirine si un risque de *maladie thromboembolique est associé à la pathologie vasculaire placentaire*. Au cours d'un tel traitement préventif par l'énoxaparine 4 000 UI antiXa/24 h ou la daltéparine 5 000 UI anti-Xa/24 h, en une injection, la surveillance de l'héparinémie par la mesure de l'activité anti-Xa n'est recommandée qu'en cas de poids inhabituel, d'insuffisance rénale ou d'hémorragie. La surveillance des plaquettes est préconisée 2 fois par semaine pendant le 1er mois de traitement, puis 1 fois par semaine jusqu'à l'arrêt du traitement. Dans la littérature, aucune complication maternelle ou fœtale n'a été observée dans ce groupe de traitement prophylactique ;
- l'association *aspirine – héparine de bas poids moléculaire* prescrite dès le début de la grossesse a montré une efficacité dans la prévention du risque de pertes fœtales précoces à répétition associées à un *syndrome antiphospholipides* (niveau de preuve grade B). La corticothérapie complémentaire n'est pas conseillée car elle accroît le risque de prématurité ;
- les données actuelles ne permettent pas de recommander un traitement préventif de la pathologie vasculaire placentaire en présence d'un facteur biologique *mineur* de thrombophilie isolé, sans antécédent de pathologie vasculaire placentaire ;
- en cas de facteurs *biologiques mineurs* de thrombophilie associés à un antécédent de *pathologie vasculaire placentaire* ou de facteurs *biologiques majeurs isolés*, le niveau de preuve de l'efficacité des thérapeutiques publiées, aspirine et/ou héparine de bas poids moléculaire, est actuellement insuffisant pour que des recommandations puissent être formulées sur ce sujet.

Après un accouchement très prématuré

Certaines causes peuvent justifier un traitement en dehors de toute grossesse, comme la trachélorraphie en cas de déchirure étendue du col utérin, la résection d'une cloison utérine ou la plastie d'agrandissement d'un utérus hypoplasique. Un délai optimal doit être respecté avant une nouvelle grossesse qui se situe entre 18 et 59 mois. Le risque de récidive de prématurité et d'hypotrophie est majeur lorsque l'intervalle est inférieur à 6 mois.

Une évaluation de l'état dentaire est fortement conseillée, car la périodontite chronique multiplie par 2 le risque de prématurité et de faible poids de naissance.

En outre, une information doit être donnée sur les possibilités thérapeutiques au début d'une nouvelle grossesse : il s'agit, d'une part, de la béance du col à traiter par un cerclage vers 14 SA en cas d'incompétence isthmique prouvée par une hystérographie ou fortement suspectée en fonction des antécédents, d'autre part, de la vaginose bactérienne qui peut être supprimée par un traitement antibiotique à la fin du 1er trimestre : clindamycine ou métronidazole. Enfin, en l'absence d'étiologie définie, on évoquera la possibilité d'une prévention efficace par la progestérone retard, 250 mg par semaine depuis 16 à 20 SA jusqu'à 36 SA (RR = 0,58 [0,37-0,91] pour les naissances avant 32 SA).

Après césarienne

L'accouchement par les voies naturelles reste conseillé après une césarienne sous réserve d'une bonne sélection des patientes éliminant une disproportion fœtopelvienne et les cicatrices utérines verticales corporéales. Concernant le risque de rupture utérine au cours de la tentative de voie basse sur utérus cicatriciel avec une incision basse transversale, dont la fréquence est de l'ordre de 0,7 à 1,0 %, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : le délai entre la césarienne et l'accouchement inférieur à 18 mois (OR = 3,0 [1,2-7,2]) ou inférieur à 24 mois (OR = 2,65 [1,08-6,46]), l'âge maternel supérieur à 30 ans (OR ajusté = 3,2 [1,2-8,4]), la suture de l'hystérotomie en un plan par rapport à la suture en deux plans (OR = 3,95 [1,35-11,49]), les suites fébriles de la césarienne (température > 38 °C) (OR = 4,0 [1,0-15,5]), le déclenchement du travail par les prostaglandines avec un relais par l'ocytocine (RR = 15,6 [8,1-30,)]).

À la question du nombre de césariennes que l'on peut raisonnablement subir sans risque majeur, il est difficile de répondre de façon catégorique. Cependant, à partir de la quatrième hystérotomie, les incidences des atteintes urinaires, les recours à l'hystérectomie et les séjours en réanimation sont nettement accrus. En particulier, en cas de localisation praevia du placenta, le risque d'insertion accreta atteint 67 % à partir de la quatrième césarienne.

Objectifs de la consultation préconceptionnelle dans la population générale

Rechercher des facteurs de risque généraux

Âge maternel

Il faut encourager les grossesses avant 30 ans et en tout cas avant 35 ans, compte tenu des risques accrus de trisomies 21, de fausses couches, de pré-éclampsie, de RCIU, de diabète gestationnel, de morbidité et de mortalité maternelles. Lors d'autopsies de jeunes femmes décédées de cause accidentelle, il a été montré que les lésions d'athérome des artères utérines concernaient 37 % des femmes entre 20 et 29 ans, 61 % entre 30 et 39 ans et 83 % après 39 ans.

Poids maternel

L'obésité définie par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m^2 augmente rapidement en France. Elle est associée à la stérilité, aux avortements spontanés, à l'HTAG (HTA gravidique) et à la pré-éclampsie, au diabète gestationnel, aux thromboses, aux hémorragies de la délivrance, à la dystocie des épaules, aux interventions obstétricales et aux morts *in utero*.

À l'inverse, la maigreur définie par un IMC inférieur à 18 kg/m^2 se complique de RCIU et de prématurité avec augmentation des morts *in utero* et néonatales.

Par conséquent, il faut encourager les futures gestantes à retrouver un IMC entre 19 et 25 kg/m^2 avant toute grossesse.

Addictions

La dernière enquête publiée en France montre que 37 % des femmes fument avant la grossesse. Il faut s'efforcer d'obtenir l'arrêt du tabac, responsable d'une baisse de la fertilité et d'hémorragies antépartum (placenta praevia et hématome rétroplacentaire), de RCIU, d'accouchements prématurés avec ou sans rupture prématurée des membranes et d'une augmentation des morts subites du nourrisson (× 2). L'interrogatoire doit absolument rechercher un tabagisme passif provenant du partenaire ou des collègues de travail.

L'alcool diminue la fécondité et s'avère tératogène : RCIU, retard mental, syndrome d'alcoolisation fœtale ; or, 42,7 % des gestantes ont consommé de l'alcool au cours de la grossesse et 5,2 % ont un niveau d'intoxication élevé. La prise en charge médicale doit donc tendre vers un niveau 0 de consommation, car une nuit d'ivresse avant le diagnostic de grossesse peut définitivement compromettre la santé de l'enfant.

Toute prise de drogue doit être interrompue : cannabis, ecstasy, amphétamines, barbituriques, opiacés, benzodiazépine. La cocaïne favorise les décollements prématurés du placenta.

Carences vitaminiques et minérales

Deux à 4 % des femmes en âge de procréer sont anémiques avant la grossesse et 10 à 20 % ont des réserves en fer évaluées par le dosage de la ferritine inférieures à 15 μg/L. Les déficits sont encore plus grands chez les femmes qui présentent des ménorragies, en particulier avec un stérilet ou un fibrome. Des carences en iode sont observées dans les départements continentaux et sur le pourtour méditerranéen. Les déficiences en vitamine B12 concernent 22 % des femmes qui ont adopté un régime ovo-lacto-végétarien. Les régimes sans résidu entraînent des carences en vitamine C et B9, les régimes hypoglucidiques des déficiences en vitamines B1, B6 et B9, le rejet des produits lactés diminue les réserves en vitamine B2 et l'abandon des matières grasses celles de la vitamine E. Des carences en vitamine D sont fréquentes dans les régions à faible ensoleillement.

Risques professionnels

Ils doivent être évoqués compte tenu de l'existence possible de facteurs tératogènes dès le début de la grossesse, avec la nécessité éventuelle d'un changement d'affectation : rayonnements ionisants, ambiances hyperbares, expositions au plomb, au mercure, à la silice, à l'arsenic, aux solvants, aux esters triphosphoriques et aux hydrocarbures.

Connaître les sérologies avant toute grossesse

Du fait de la diminution des mariages, les sérologies de la toxoplasmose et de la rubéole sont inconnues en début de grossesse chez près de 50 % des gestantes, d'où parfois des incertitudes lors de l'interprétation des résultats au moment de la déclaration de grossesse, créant des angoisses inutiles et nécessitant des explorations invasives dangereuses pour le fœtus.

En cas de sérologie rubéolique négative, une vaccination s'impose avec une contraception effective de 3 mois.

Dépister des pathologies particulières dans certaines populations

Les anomalies de l'hémoglobine sont dépistées par l'intermédiaire d'une électrophorèse de l'hémoglobine. La prévalence du trait drépanocytaire est de 0,05 % en Europe du Nord en comparaison avec 4 à 11 % au sein de la population antillaise et de 20 % en population africaine. Sa présence chez une future gestante nécessite la même investigation chez le partenaire. En effet, le risque pour l'enfant sera de 100 % si les deux parents sont homozygotes, de 50 % si l'un des parents est homozygote et l'autre hétérozygote et de 25 % si les deux parents sont hétérozygotes. La possibilité d'un diagnostic prénatal chez l'enfant par biopsie de villosités choriales doit être évoquée.

Le trait thalassémique atteint 16 % des Chipriotes, 3 à 14 % des populations Thai, 3 à 8 % des Hindous, Pakistanais et Chinois, contre 0,1 % des Européens du Nord. La bêtathalassémie est plus fréquente dans le bassin méditerranéen et l'Inde et l'alphathalassémie en Chine, dans l'Asie du Sud-Est et dans les Îles Pacifiques.

Les mutilations des organes génitaux féminins concernent des femmes venant d'Afrique. Elles posent des problèmes obstétricaux, sous forme de déchirures périnéales graves. Elles peuvent être traitées chirurgicalement avant toute grossesse.

Évaluer les risques génétiques et malformatifs avant la grossesse

Après la naissance d'un enfant malformé, il importe de connaître précisément la nature de cette anomalie, son caractère isolé ou entrant dans le cadre d'un syndrome ou d'une aberration chromosomique, afin de chiffrer le risque de récurrence et d'évoquer les moyens permettant de détecter les éventuelles récidives, que ce soit par l'échographie ou par des prélèvements ovulaires.

Une femme ayant eu trois fausses couches successives devra avoir un caryotype à la recherche de translocations chromosomiques, de même que son partenaire.

En cas d'accidents graves à répétition, on pourra évoquer la possibilité d'un diagnostic pré-implantatoire à partir de cellules d'un embryon obtenu par fécondation *in vitro*. Cette technique est déjà opérationnelle pour plus de 100 maladies, les indications les plus fréquentes étant la mucoviscidose, les hémoglobinopathies, la myotonie de Steinert, etc.

En cas d'antécédent familial, la biologie moléculaire sera utilisée pour le dépistage des dystrophies musculaires, du syndrome de l'X fragile et de la chorée de Huntington.

Dans certains pays, des programmes de dépistage généralisé ont été développés pour la recherche des mutations de la mucoviscidose, de l'hémophilie, de l'X fragile et de la maladie de Tay-Sachs dans la population juive Ashkenase.

Réduire le risque de malformation fœtale par la prise périconceptionnelle d'acide folique

En effet, l'environnement de la grossesse doit être dès le début le plus favorable possible. Il faut par conséquent avant la conception équilibrer très rigoureusement un diabète, reprendre un régime draconien chez une patiente phénylcétonurique, supprimer les médicaments tératogènes, éviter les contaminations parasitaires, bactériennes et virales, supprimer l'alcool, surveiller l'alimentation en évitant le foie animal trop riche en vitamine A et certains poissons contaminés par le mercure comme l'espadon, le marlin, le requin, les daurades et le thon et débuter un mois avant la conception une supplémentation en acide folique.

Après la mise en évidence d'une réduction de 72 % des récurrences de défauts de fermeture du tube neural (DFTN) par 4 mg d'acide folique, cette supplémentation a également fait sa preuve en prévention primaire avec des doses inférieures (400 à 800 μg/jour). *Une prévention efficace nécessite un taux de folates érythrocytaires de 400 ng/mL en début de grossesse*. Dans deux études effectuées à Paris et dans la région lilloise, les apports en folates n'étaient respectivement que de 365 ± 142 et 255 ± 107 μg/jour respectivement. Les carences sont favorisées par le tabagisme, l'alcoolisme et la contraception orale. Il faut, bien sûr, préconiser dès le début de la grossesse un régime alimentaire riche en légumes verts, mais les folates médicamenteux sont des monoglutamates mieux absorbés par le tube digestif que les polyglutamates naturels. La prise quotidienne de folates est efficace à partir de 200 à 400 μg/jour et l'AMM a été accordée pour la prévention des DFTN.

En fait, comme montre le tableau 7.3, la vitamine B9 diminue de près de 50 % le taux global des malformations dans l'étude randomisée contrôlée réalisée par Czeizel en Hongrie et elle s'avère également efficace sur d'autres anomalies que celles du tube neural.

La dose d'acide folique périconceptionnel proposée est habituellement de 400 μg/jour. Elle doit être augmentée à 5 mg en cas d'antécédent personnel ou familial de DFTN, de diabète patent, d'épilepsie traitée par l'acide valproïque et par la carbamazépine, de maladie inflammatoire intestinale traitée par la sulfasalazine. Une dose de 10 mg/jour réduirait les récurrences de fentes labiopalatines. Le rôle protecteur de l'acide folique vis-à-vis de la trisomie 21 évoqué par certains auteurs reste à confirmer.

Connaître les résultats du dernier frottis

La consultation préconceptionnelle permet de le renouveler s'il date de plus de 18 mois.

TABLEAU 7.3

Action de l'acide folique pour la prévention primaire des malformations autres que les défauts de fermeture du tube neural.

Malformations	*Étude randomisée de Czeizel [1] OR/RR [IC95 %]*	*Études cas-témoins de Botto [6] OR/RR [IC95 %]*
Taux global	0,53 [0,35-0,70]	0,80 [0,69-0,93]
Fentes labiopalatines	0,77 [0,22-2,69]	0,61 [0,43-0,87]
Cardiopathies – anomalies conotroncales – défauts ventriculaires septaux	0,42 [0,19-0,98] 0,48 [0,04-5,34] 0,24 [0,05-1,14]	0,76 [0,60-0,97] 0,46 [0,24-0,86] 0,61 [0,38-0,99]
Malformations des membres	0,19 [0,03-1,18]	0,47 [0,23-0,97]
Imperforations anales	–	0,50 [0,29-0,88]
Malformations urinaires	0,21 [0,05-0,99]	0,17 [0,06-0,48]
Omphalocèles	–	0,40 [0,20-1,00]
Polymalformations	–	0,97 [0,81-1,16]

Conclusion

La revue de 1 075 couples ayant bénéficié d'une consultation préconceptionnelle montre les principaux motifs suivants : fausse couche antérieure (44,4 %), malformation fœtale (19,6 %), maladie maternelle chronique (22,3 %) et motifs divers (13,7 %). Les résultats concernant une grossesse ultérieure montrent principalement une amélioration de l'issue périnatale en cas de pathologie maternelle chronique mieux prise en charge [7].

RÉFÉRENCES

[1] Czeizel AE, Dobo M, Vargha P. Hungarian cohort-controlled trial of periconceptional multivitamin supplementation shows a reduction in certain congenital abnormalities. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2004 ; 70 : 853-61.

[2] Nelson-Piercy C. Pre-pregnancy counselling. Curr Obstet Gynaecol 2003 ; 13 : 273-80.

[3] Boog G. Consultation préconceptionnelle après un accident obstétrical vasculaire. In : Carbonne B, ed. Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique. Paris : Diffusion Vigot ; 2004. p. 35-50.

[4] ANAES. Conférence de consensus. Thrombophilie et grossesse. Prévention des risques thrombotiques maternels et placentaires. Institut Pasteur, Paris, 14 mars 2003. Textes des recommandations, 17 pages.

[5] Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, et al. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors : a systematic review. Obstet Gynecol 2003 ; 101 : 1319-32.

[6] Botto LD, Olney RS, Erickson JD. Vitamin supplements and the risk for congenital anomalies other than neural tube defects. Am J Med Genet C Semin Med Genet 2004 ; 125C : 12-21.

[7] Cox M, Whittle MJ, Byrne A, et al. Prepregnancy counselling : experience from 1.075 cases. Br J Obstet Gynaecol 1992 ; 99 : 873-6.

CHAPITRE

8 La consultation de déclaration de grossesse

M. Kakol, M.-M. Vallée

La grossesse est un événement naturel qui évolue et se termine le plus souvent sur un mode physiologique. Les consultations prénatales sont des consultations de dépistage qui se bornent dans la majorité des cas à constater la normalité. Cependant la vigilance est de règle pour ne pas passer à côté d'états aux confins du pathologique ou franchement anormaux, dont l'aggravation peut être fâcheuse pour la mère ou pour l'enfant.

COMMENTAIRE

La surveillance de la grossesse ne saurait en aucun cas se réduire à un suivi médical.

Une grossesse désirée ou non, programmée ou non, spontanée ou médicalement assistée s'inscrit toujours consciemment ou inconsciemment dans l'histoire d'une femme, d'un homme, de familles avec tout ce que cela comporte d'émotions, de passé, de secrets, de conflits latents, de références éducatives, de projets, etc. Le fondement de l'établissement de la relation mère enfant, père enfant, parents enfants est inscrit dès le début de la grossesse.

COMMENTAIRE

L'accompagnement vers la parentalité est l'un des objectifs de chaque consultation. Il s'agit d'écouter, de guider, de conseiller, d'orienter les futurs parents pour qu'ils vivent au mieux l'arrivée de leur enfant et de dépister précocement toute situation à risque afin d'optimiser la prise en charge.

La surveillance prénatale est régie par le décret n° 92-143 du 14 février 1992 relatif aux examens obligatoires. Ce décret précise notamment que les examens médicaux obligatoires des femmes enceintes sont au nombre de 7 pour une grossesse évoluant jusqu'à son terme, le premier examen médical prénatal ayant lieu avant la fin du 3e mois de grossesse. Les autres examens doivent avoir une périodicité mensuelle à partir du 1er jour du 4e mois jusqu'à l'accouchement.

Chaque examen comporte obligatoirement un examen clinique avec mesure de la pression artérielle et une recherche de l'albuminurie et de la glycosurie.

Le diagnostic de grossesse

Les patientes consultent le plus souvent parce qu'elles se savent enceintes.

Le diagnostic de la grossesse repose essentiellement sur la clinique. En pratique il est fréquent que ce diagnostic soit confirmé par des tests biologiques et/ou par une échographie d'autant plus que la grossesse est jeune.

Diagnostic clinique

Deux signes sont généralement évocateurs d'une grossesse, l'aménorrhée et l'augmentation du volume de l'utérus.

Dans un tiers des cas, la date des dernières règles est incertaine du fait de cycles irréguliers ou d'une aménorrhée préexistante (suites de couches, allaitement, contraception, pathologie endocrinienne, etc.).

Le toucher vaginal combiné au palper abdominal retrouve les modifications utérines spécifiques de la grossesse. Vers 6 SA, l'utérus devient sphérique, le doigt qui suit le cul-de-sac latéral bute sur le corps utérin, c'est le signe de Noble. L'utérus augmente de volume, à 6 SA, sa taille est comparable à celle d'une mandarine, à 14 SA à celle d'un pamplemousse. Cette augmentation de volume s'accompagne d'une modification de la consistance de l'isthme dont le ramollissement est mis en évidence par le signe de Hégar ; les doigts vaginaux placés dans le cul-de-sac vaginal postérieur, au niveau de l'isthme, arrivent facilement au contact des doigts abdominaux.

D'autres modifications physiques peuvent étayer le diagnostic de grossesse. L'augmentation du volume des seins est souvent très précoce, l'aréole devient plus pig-

mentée, saillante voire œdématiée et le réseau veineux superficiel sous-cutané s'accentue. La vulve peut apparaître plus gonflée, pigmentée. Au spéculum, le col a une coloration lilas mauve.

Bien qu'inconstants, il est classique de retrouver des signes dits « sympathiques de grossesse » tels que vomissements, nausées, sialorrhée, tension mammaire, modifications de l'appétit, fatigue, pollakiurie.

Notons aussi que le diagnostic de grossesse peut être établi d'après une courbe de température.

En effet cette dernière est biphasique chez la femme ; sous l'action de la progestérone, la température matinale s'élève de quelques dixièmes de degré en deuxième partie de cycle. Un plateau thermique de plus de 18 jours signe la grossesse. Les courbes de température font partie des examens demandés en cas d'infertilité.

Diagnostic biologique

Il repose sur la présence de l'hormone chorionique gonadotrope dans les urines (test de grossesse en vente libre) ou dans le sang.

L'hCG est sécrétée par le trophoblaste. Le dosage sanguin peut être quantitatif ou qualitatif. Le dosage quantitatif de l'hCG ne permet pas de dater précisément la grossesse, en revanche l'évolution dans le temps de son taux permet de juger de l'évolutivité de la grossesse.

Diagnostic échographique

Réalisée par voie vaginale le plus fréquemment ou par voie abdominale, vessie pleine, l'échographie permet de visualiser vers 5-6 SA le sac ovulaire. L'embryon est visible et l'activité cardiaque présente vers 6-7 SA.

Calcul du terme

Le calcul de l'âge gestationnel est essentiel sur le plan médical pour poser précisément les diagnostics de prématurité, post-maturité et des pathologies de la croissance fœtale ainsi que pour établir la plupart des conduites à tenir obstétricales.

Dans l'hypothèse où l'état de grossesse est facile à confirmer, l'âge gestationnel se détermine à partir de la date du premier jour des dernières règles (DDR) ou de l'ovulation. La méthode de Naegele permet un calcul simple du terme à 40 SA :

DDR + 7 jours – 3 mois

Ovulation – 7 jours – 3 mois

Cette règle est applicable chez les femmes dont les cycles durent 28 jours, pour les autres il est nécessaire de l'adapter en sachant que l'ovulation a lieu 14 jours avant les règles suivantes.

L'âge gestationnel s'exprime en semaines révolues d'aménorrhée. Un accouchement est prématuré avant 37 SA, il est à terme entre 37 et 41 SA, après 41 SA il s'agit d'un dépassement de terme.

Chaque fois que le calcul du terme est difficile à établir cliniquement, il est nécessaire de pratiquer une échographie avant 20 SA. En effet les paramètres biométriques échographiques, au 1er trimestre de la grossesse, ont une faible variabilité et la croissance fœtale est très rarement perturbée. De 6 à 12 SA, la précision est de ± 3 jours, de 12 à 20 SA elle est de ± 5 jours.

COMMENTAIRE

En pratique, l'âge de la grossesse est calculé à partir de la date des dernières règles et l'échographie du 1er trimestre confirme le terme. L'HAS recommande de modifier la date du début de grossesse uniquement si le décalage entre le terme théorique et le terme échographique est supérieur à une semaine.

Gestité – Parité

La gestation est la grossesse, la gestité, le nombre de grossesses. Une femme nulligeste n'a présenté aucune grossesse, une primigeste présente ou a présenté une grossesse.

La parturition est l'accouchement, la parité le nombre de naissances d'enfants viables. Une nullipare n'a jamais accouché, une primipare accouche pour la première fois ou a déjà accouché une fois.

Déclaration de grossesse

La déclaration de grossesse doit être réalisée avant la fin de la 14e semaine de grossesse, soit 16 SA. Elle est effectuée par la sage-femme ou par le médecin. Un imprimé spécial S4110 est rempli, il comprend trois feuillets, deux sont adressés à la caisse d'allocations familiales et un à la caisse d'assurance-maladie. Dans ce formulaire, le praticien atteste qu'il a prescrit les examens obligatoires que nous verrons par la suite, il précise la date de la déclaration et la date présumée du début de la grossesse. La déclaration conditionne les prestations sociales et permet l'ouverture des droits de la femme enceinte.

La première consultation

COMMENTAIRE

La consultation du 1er trimestre est un moment essentiel du suivi prénatal.

En plus de diagnostiquer ou confirmer la grossesse, elle permet de définir les facteurs de risques médicaux, psychologiques, sociaux et économiques, de prescrire les examens obligatoires de la déclaration, d'établir un plan de suivi adapté, d'informer, conseiller et orienter au mieux les futurs parents.

Cette consultation requiert du temps afin de créer un climat de confiance, d'échanges, de délivrer une information complète et adaptée qui soit comprise et qui tienne compte de la situation environnementale de la personne.

COMMENTAIRE

Selon l'HAS, l'efficacité et l'organisation de la prise en charge périnatale dépendent de l'identification du risque obstétrical et des besoins complémentaires (soins, logement, aides financières, etc.).

Évaluation des facteurs de risques

L'anamnèse exhaustive et précise permet la mise en évidence d'éventuels facteurs de risques dont l'identification peut déboucher sur la prescription précoce d'examens complémentaires ou la mise en place d'un traitement ou d'une surveillance adaptée ou encore de précautions spécifiques.

Pour chaque antécédent pathologique, le maximum de précisions doit être obtenu, dates, lieux, circonstances de survenue, suites, vécu, etc. Le langage doit être adapté et il est nécessaire d'en vérifier la compréhension. Des informations complémentaires pourront, si nécessaire, être obtenues par courrier, des comptes rendus opératoires demandés.

Les données recueillies doivent être consignées dans un dossier individuel, si possible validé par un ensemble de professionnels.

Facteurs individuels et sociaux

Ils jouent un rôle essentiel sur le déroulement de la grossesse et son issue. Ce sont :

- l'âge : les femmes jeunes (< 18 ans) ou plus âgées (> 38 ans) présentent davantage de risques de développer des pathologies au cours de leur grossesse (RCIU, diabète, pré-éclampsie, etc.). À partir de 38 ans, compte tenu du risque plus important d'aberrations chromosomiques, une amniocentèse est systématiquement proposée ;
- le poids avant la grossesse, corrélé à la taille, donnant l'indice de masse corporelle. Son calcul permet de conseiller la patiente quant à sa prise de poids pendant la grossesse, sachant que l'IMC est normal entre 20 et 25 kg/m^2. En cas d'obésité (IMC > 30 kg/m^2), un suivi par une diététicienne est conseillé du fait de l'augmentation de la morbidité chez ces patientes ;
- une petite taille, surtout quand elle est inférieure à 1,50 m, pouvant faire suspecter un bassin rétréci ;
- la consommation tabagique, d'alcool et de drogue dont il est essentiel de faire préciser le niveau avant et pendant la grossesse pour proposer une aide au sevrage. Les données scientifiques actuelles ont fait la preuve des conséquences sur le fœtus en cas de conduites addictives et il est important d'informer les femmes enceintes de leurs dangers pour elles et leur enfant. Rappelons, si nécessaire, que le but n'est pas de culpabiliser mais au contraire d'établir un échange constructif permettant de mettre en place des aides adaptées. Pour obtenir une réponse en rapport avec la réalité, il est sans doute préférable de remplacer la question « buvez-vous ? », à laquelle la patiente sera tentée de répondre « non », par une question moins directe comme « Avez-vous modifié votre consommation d'alcool ou de drogue depuis que vous vous savez enceinte ? » ;
- la situation professionnelle : elle permet d'estimer les conditions de travail (pénibilité, port de charges, déplacements, etc.) et de présager des conditions économiques (chômage, revenu minimum d'insertion, etc.). La profession du conjoint sera également précisée ;
- des renseignements sur le statut marital (célibat, mariage, concubinage, pacs, divorce, veuvage), le nombre d'enfants à charge, leur âge, sur le logement et sa fonctionnalité, sur l'origine ethnique, etc., permettant d'évaluer les conditions de vie des patientes.

Antécédents familiaux

L'interrogatoire doit faire préciser la notion de maladies héréditaires, de malformations, d'anomalies chromosomiques ou de maladies génétiques dans la famille de la patiente et dans celle du père de l'enfant. Le cas échéant, une consultation de conseil génétique peut être demandée. Il est également nécessaire de s'enquérir de l'existence d'un suivi spécialisé.

Toute pathologie médicale ou chirurgicale susceptible d'être un facteur de risque pour la patiente et/ou son enfant est relevée. L'état de santé du futur père doit également être précisé ainsi que toute notion de consanguinité.

Antécédents médicaux

Les allergies connues et les antécédents de transfusions doivent être impérativement renseignés. Il en est de même pour le groupe Rhésus que l'on vérifiera (carte de groupe indiquant deux déterminations).

L'existence de pathologies préexistantes à la grossesse est systématiquement vérifiée, qu'il s'agisse de diabète, hypertension artérielle, asthme, épilepsie, herpès, infections urinaires, pathologie neurologique, pathologies thromboemboliques ou psychiatriques, épisodes dépressifs, myopie, etc.

Les antécédents ostéoarticulaires de type scoliose, luxation congénitale de hanche, de fractures du bassin sont recherchés.

Demander à la patiente si elle prend régulièrement un traitement médicamenteux permet souvent de compléter l'interrogatoire et d'adapter si besoin le traitement à l'état de grossesse.

Antécédents chirurgicaux

On insistera sur les interventions abdominales et gynécologiques et sur les antécédents traumatiques en particulier du rachis et du bassin. Dans tous les cas, le type et la tolérance à l'anesthésie doivent être précisés.

Les comptes rendus opératoires seront demandés en cas d'antécédents de césarienne ou de laparotomie.

Antécédents gynécologiques

Il est important de faire préciser l'âge approximatif des premières règles, la régularité et la durée des cycles ainsi que l'abondance des saignements, la notion d'antécédents d'infections génitales basses ou hautes, d'herpès génital, de malformations utérines.

L'utilisation d'une contraception et sa tolérance sont notées ainsi que la date et le résultat du dernier frottis cervico-vaginal.

L'interrogatoire s'enquiert de la notion d'infertilité et du recours éventuel à une thérapeutique d'aide à la procréation.

Antécédents obstétricaux

Ils sont fondamentaux et constituent un élément simple et fiable du pronostic obstétrical.

Le nombre et l'issue des grossesses antérieures doivent être précisément renseignés, qu'il s'agisse d'interruptions volontaires de grossesse, de grossesses extra-utérines, d'interruptions médicales de grossesse (motif, vécu), de fausses couches spontanées précoces ou tardives. Existe-t-il une notion de béance cervico-isthmique, de cerclage ?

Il est nécessaire de s'enquérir, en cas de Rhésus négatif, de l'administration d'immunoglobulines anti-D.

Le déroulement des grossesses antérieures est indiqué, ainsi que les modalités des accouchements, voie basse spontanée ou instrumentale, césarienne, réalisation d'une épisiotomie ou existence d'une déchirure, déroulement de la délivrance et complications éventuelles, état de l'enfant à la naissance, son poids, son sexe, son état actuel, déroulement des suites de couches, mode d'allaitement. Le vécu global de la grossesse et de l'accouchement est évoqué.

En cas de césarienne et d'extraction instrumentale, on en précise le motif. Les comptes rendus opératoires seront demandés.

Il est indispensable de s'enquérir des suites physiques et psychologiques en cas de naissances d'enfants mort-nés ou décédés.

Examen clinique

L'examen est systématique mais tient compte également des données de l'interrogatoire. Celui-ci recherche des événements pathologiques tels que fièvre, écoulement vulvaire, saignements et invite la patiente à verbaliser son vécu et ses interrogations.

Examen général

La pesée est effectuée à chaque consultation, idéalement sur la même balance. La prise de poids doit être harmonieuse entre 12 et 14 kg à terme. Elle est à ajuster en fonction du rapport poids/taille initial. Une prise de poids de plus de 4 kg en un mois doit faire suspecter la présence pathologique d'œdèmes.

La pression artérielle est évaluée. La mesure est réalisée dans les meilleures conditions possibles (femme assise ou allongée, si possible détendue, n'ayant pas fourni d'effort auparavant).

COMMENTAIRE

La pression systolique est physiologique quand elle est inférieure à 140 mmHg et la pression diastolique inférieure à 90 mmHg.

Une baisse physiologique de la pression artérielle de quelques millimètres de mercure est habituelle en début de grossesse.

L'observation fait également partie de l'examen clinique, elle recherche des lésions cutanées, des cicatrices, une pathologie veineuse, une boiterie. On complète l'observation par un examen des conjonctives, des dents, des gencives.

Enfin l'examen des seins fait partie pendant la grossesse des mesures générales de prévention et s'inscrit dans le cadre de la préparation à l'allaitement maternel.

Examen obstétrical [6]

La palpation abdominale n'est pas effectuée au 1er trimestre, de même que la mesure de la hauteur utérine évaluable à partir de 20 SA. En revanche, l'auscultation des bruits du cœur au détecteur de pouls fœtal est possible dès 10 SA. Ils sont alors retrouvés sur la ligne médiane au-dessus de la symphyse pubienne.

Outre les modifications liées à l'état de grossesse décrites plus haut dans le paragraphe « Diagnostic de grossesse », l'examen gynécologique comprend :

- un examen du périnée qui apprécie la distance anovulvaire, la tonicité des muscles périnéaux, l'existence de lésions cicatricielles ou inflammatoires, de séquelles de mutilations ou de pathologies veineuses ;
- un examen au spéculum qui renseigne sur le col, les parois vaginales et l'existence de leucorrhées. Il permet la réalisation d'un frottis cervicovaginal si le dernier date de plus de 2 ans ou chez les femmes non ou mal suivies sur le plan gynécologique en dehors des grossesses ;
- un toucher vaginal qui a pour intérêt principal, en dehors du diagnostic de grossesse, d'explorer le col (position, longueur, consistance, dilatation). Il est toujours combiné au palper abdominal au 1er trimestre. Il s'effectue avec un doigtier à usage unique, la femme est en position gynécologique, vessie vide.

COMMENTAIRE

Le temps et la rigueur consacrés à l'anamnèse, à l'interrogatoire, à l'examen clinique ainsi qu'à l'écoute et à l'observation sont capitaux. La première consultation permet d'emblée de dépister un signe anormal, une pathologie ou un facteur de risque tant médical qu'affectif et environnemental nécessitant une surveillance accrue et adaptée ou la prescription d'examens supplémentaires.

Examens complémentaires [5]

Notons qu'avant toute prescription d'examens, une information claire et détaillée doit être donnée à la femme enceinte. Il est du devoir du prescripteur d'aider la femme ou le couple à prendre des décisions éclairées quant aux bénéfices et aux conséquences de chaque examen.

Les examens prévus au décret de 1992 sont obligatoires, d'autres ont fait l'objet de consensus et sont systématiquement proposés, enfin certains examens spécifiques sont prescrits en fonction de la symptomatologie ou des antécédents.

Examens biologiques

Glycosurie, protéinurie

La recherche de la glycosurie et de la protéinurie est obligatoire. Toute protéinurie supérieure à 0,3 g/L nécessite des examens complémentaires. Une glycosurie peut être retrouvée du fait de l'abaissement du seuil de filtration rénale du glucose. Elle est souvent physiologique mais au-delà d'un certain seuil et/ou en présence d'autres facteurs de risques, la recherche d'un diabète gestationnel est proposée.

Groupe Rhésus

Deux déterminations dans le système ABO, phénotype Rhésus Kell sont obligatoires. Si la femme enceinte ne possède pas de carte de groupe sanguin complète (deux déterminations), on prescrira une première détermination lors de la déclaration de grossesse et la deuxième en fin de grossesse.

Agglutinines irrégulières

La recherche des agglutinines irrégulières est obligatoire lors du premier examen prénatal chez toutes les femmes.

En cas de recherche positive, l'identification et le titrage des anticorps sont obligatoires.

Sérologie toxoplasmique

Elle est obligatoire pour la déclaration de grossesse sauf si des résultats écrits attestent de l'immunité de la patiente. Actuellement seules des mesures hygiénodiététiques permettent de prévenir cette maladie parasitaire. Ces conseils doivent être délivrés dès la première consultation si la femme n'est pas immunisée. Le risque global de transmission maternofœtale est de 30 % mais il varie au cours de la grossesse.

Sérologie rubéolique

Elle est obligatoire en l'absence de résultats écrits prouvant l'immunité de la patiente. En cas d'infection, le risque d'embryopathie est majeur avant 12 SA et s'annule après 20 SA.

Malgré une campagne vaccinale efficace, de nombreuses femmes en âge de procréer ne sont pas immunisées. Il est courant de les vacciner en suites de couches sous couverture contraceptive.

Sérologie syphilitique

Instaurer un traitement précocement, avant 20 SA, permet d'éviter toute atteinte fœtale. La sérologie de la syphilis est obligatoire lors de la déclaration de grossesse.

Syndrome d'immunodéficience acquise (VIH)

La loi oblige les professionnels de la naissance à proposer le dépistage du VIH à toute femme en début de grossesse. Celle-ci est libre de refuser.

Une prévention du risque de contamination fœtale est possible par la zidovudine.

Cytomégalovirus (CMV)

Aucun consensus sur la prise en charge en cas de séroconversion au CMV n'existe, c'est pourquoi son dépistage systématique n'est pas recommandé.

Hépatite C

Sa recherche est conseillée en cas d'antécédent transfusionnel ou de toxicomanie ou encore de séropositivité au VIH.

Dépistage de la trisomie 21 [3]

Il est traité plus loin.

Cas particuliers

Une numération formule sanguine (NFS) peut être demandée chez des femmes présentant des facteurs de risque d'anémie : grossesses rapprochées, grossesses gémellaires, règles abondantes.

L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) n'est pratiqué que sur signes d'appel ou antécédents.

S'il existe des facteurs de risque (antécédents de diabète de type 2, de diabète gestationnel, obésité), il est recommandé de réaliser un dépistage précoce du diabète.

Échographies

Même si elles ne sont pas obligatoires, 3 échographies, une à chaque trimestre, sont proposées au cours de la grossesse. Elles sont prises en charge par l'assurance-maladie.

L'échographie du 1er trimestre doit être réalisée entre 11 et 14 SA.

On attend de cet examen :

- la localisation de la grossesse ;
- l'évaluation de la vitalité fœtale ;
- la datation de la grossesse ;
- le caractère unique ou multiple de la grossesse. En cas de grossesse gémellaire, la chorionicité peut être précisée à ce terme ;

– la mesure de la clarté nucale ;
– la mise en évidence de malformations visibles à ce terme, en particulier les anencéphalies.

Surveillance et prévention

La consultation de déclaration de grossesse n'est pas complète tant que les informations sur le déroulement et le suivi de la grossesse et les conseils de prévention n'ont pas été délivrés.

Plan de surveillance de la grossesse [2]

En l'absence de facteurs de risques ou de pathologies, la femme enceinte sera revue une fois par mois. Sept consultations sont prises en charge par l'assurance maternité ainsi qu'une consultation postnatale. Les frais médicaux relatifs à la grossesse sont pris en charge à 100 % à partir du 6e mois de grossesse. Des examens seront prescrits au cours de la grossesse ; certains sont obligatoires alors que d'autres sont fortement recommandés.

Les femmes sont libres de faire suivre leur grossesse par le professionnel de leur choix (médecin ou sage-femme), sachant qu'il est vivement conseillé que la dernière consultation ait lieu dans l'établissement où elles souhaitent accoucher. Il en est de même pour la consultation d'anesthésie, obligatoire en fin de grossesse.

L'entretien du 1er trimestre est proposé à toutes les femmes. Il permet de favoriser l'expression des attentes et des besoins des parents. Il tente de repérer les situations de vulnérabilité et de proposer la réponse la mieux adaptée. Il donne des informations sur les ressources de proximité (PMI : Protection maternelle et infantile réseau).

On établit avec la patiente le calendrier des échographies, une par trimestre.

Toute femme enceinte peut bénéficier de 8 séances de préparation à la naissance, dont l'entretien du 1er trimestre. Ces séances offrent l'opportunité de développer des connaissances et des aptitudes quant à la grossesse, l'accouchement et les soins au nouveau-né.

COMMENTAIRE

Il est utile, dès ce premier contact, d'évoquer le mode d'allaitement et de présenter les avantages de l'allaitement maternel.

Conseils aux femmes enceintes

La première consultation est l'occasion d'informer, de conseiller au mieux les femmes enceintes tant sur le plan administratif que sur le plan « hygiène de vie ». Ces informations seront répétées et complétées tout au long de la grossesse.

Les informations délivrées aux femmes enceintes sur leurs droits en matière de travail, allocations, prise en charge, congés, reconnaissance, filiation, etc. seront traitées dans un autre chapitre.

Alimentation et supplémentation [1]

« Ne pas manger pour deux » et « avoir une alimentation saine, variée et équilibrée » sont les deux conseils à donner aux femmes enceintes.

Idéalement, l'alimentation doit comporter 15 à 20 % de protéines, 25 % de lipides et 55 à 60 % d'hydrates de carbone. Il est important de conseiller 3 repas et une à deux collations par jour pour éviter les grignotages.

Les besoins en protéines (viande, poisson, laitage) augmentent durant la grossesse pour assurer la croissance du fœtus. Les besoins en calcium sont élevés en raison de la formation du squelette de l'enfant. Il est conseillé de consommer un litre de lait par jour sous toutes ses formes.

On insistera également sur l'apport de fibres, de minéraux et de vitamines contenus dans les légumes et les fruits.

L'eau est la seule boisson indispensable et il est recommandé d'en boire 1,5 L/jour. La consommation d'alcool est à proscrire tout au long de la grossesse.

Selon l'HAS en cas de régime alimentaire équilibré, aucun complément multivitaminé n'est nécessaire.

Il n'y a aucun argument en faveur d'une supplémentation systématique en iode, calcium, zinc et fluor.

Fer

Supplémenter systématiquement en fer les femmes enceintes n'est pas nécessaire. En revanche en cas de carence martiale avérée (hémoglobine < 11 g/dL et hématocrite < 32 %), il est conseillé de prescrire 20 à 30 mg/jour de fer à partir de 20 SA. La supplémentation de routine de 100 mg de fer en l'absence d'anémie peut être dangereuse (augmentation significative de la durée de la grossesse et de la mortalité périnatale).

Acide folique

L'apport d'acide folique 28 jours avant la conception et jusqu'à 12 SA réduit le risque de défaut de fermeture du tube neural. De récentes études tendent à prouver que la poursuite de cet apport pendant la grossesse diminuerait les retards de croissance intra-utérins sévères et les accouchements prématurés.

Autres mesures hygiéno-diététiques [4]

Toxoplasmose

En cas de séronégativité, il est conseillé aux femmes enceintes de bien cuire la viande et d'éviter de consommer des viandes crues, fumées, marinées ou grillées. Les légumes, fruits et plantes aromatiques surtout terreux doivent être soigneusement lavés. Une bonne hygiène

des mains, des ustensiles de cuisine et du réfrigérateur est fortement recommandée. Tout contact direct avec des objets contaminés par des excréments de chat est à éviter. On conseillera également le port de gants en cas de jardinage.

Listériose

Il est nécessaire d'éviter la consommation de fromages à pâte molle au lait cru et les croûtes de fromages. En ce qui concerne la charcuterie, il est préférable de manger des produits préemballés en respectant les dates de péremption.

Salmonellose

Les œufs et les produits à base d'œufs sont à conserver au réfrigérateur. On déconseillera la consommation d'œufs crus ou mal cuits.

Addictions

Il est important de parler des conséquences de l'alcool, du tabac et des différentes drogues sur l'enfant à naître et de proposer des aides. L'utilisation de substituts nicotiniques est possible pendant la grossesse et l'allaitement.

Automédication

De nombreux médicaments sont considérés comme dangereux pendant la grossesse, c'est pourquoi il est indispensable de demander aux femmes enceintes de prendre conseil auprès des professionnels de santé avant toute prise médicamenteuse. De même, l'HAS attire l'attention sur le fait que l'innocuité des thérapies complémentaires ou alternatives (médecine par les plantes, aromathérapie, etc.) n'a pas été suffisamment évaluée.

Vaccinations

Seuls les vaccins contre l'hépatite B, la grippe, la méningococcie, la poliomyélite, la rage, le tétanos, et la fièvre jaune sont autorisés pendant la grossesse. Ces vaccins ne sont prescrits que s'il existe un risque infectieux avéré ou une indication particulière.

Pratique sportive

En dehors des sports violents ou de contact ou de pratique intensive (niveau compétition) ou de sports présentant des risques potentiels comme la plongée, une activité sportive modérée est envisageable et même conseillée pendant la grossesse.

Activité sexuelle

Les rapports sexuels sont possibles tout au long de la grossesse et ne doivent pas être déconseillés. Il peut être intéressant de parler des transformations physiques et psychologiques qu'entraîne l'état de grossesse sur la libido de la femme et de l'homme. Il a été montré que la libido diminue aux 1er et 3e trimestres et augmente au 2e chez la femme. Certaines positions peuvent devenir moins confortables voire impossibles.

Voyages

En cas de déplacements en voiture, il est conseillé de faire une pause toutes les 2 heures surtout en cas de longs trajets. Le port de la ceinture est obligatoire, elle doit être placée au-dessus et sous le ventre.

En cas de déplacement en avion, il est important d'informer les femmes enceintes du risque accru de thrombose veineuse et de conseiller le port de bas de contention. La plupart des compagnies acceptent les femmes enceintes jusqu'à 36 SA mais il est utile de se renseigner avant le départ.

Pour les voyages à l'étranger, des mesures prophylactiques doivent être entreprises en fonction du pays de destination : hygiène alimentaire, risque infectieux, vaccination, etc. Il est fortement conseillé de se renseigner sur les structures d'accueil pour les femmes enceintes.

Conclusion

La grossesse est un événement physiologique qui survient le plus souvent chez une femme en bonne santé. La consultation de déclaration nécessite du temps et une écoute attentive afin d'instaurer un climat de confiance. Elle permet de définir le risque obstétrical et d'y adapter la prise en charge.

RÉFÉRENCES

[1] Boog G. Supplémentation de la femme enceinte. Gynécologie obstétrique pratique 2006 ; 181 : 10-1.

[2] Chevallier L, Teisser A, Favrau JJ. Surveillance de la grossesse normale. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-007-M-10, 1996, 14 p.

[3] Collet M, Le Dare D. Place de la surveillance clinique dans la surveillance obstétricale. Profession Sage-Femme 2003 ; 100 : 24-6.

[4] Haute Autorité de Santé. Comment mieux informer les femmes enceintes. Recommandations pour les professionnels de santé. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2005.

[5] Lansac J, Berger C, Magnin G, eds. Obstétrique pour le praticien, 3e édition. Paris : Masson ; 2000.

[6] Merger R, Lévy J, Melchior J, eds. Précis d'obstétrique, 6e édition. Paris : Masson ; 2003.

CHAPITRE

9 L'entretien prénatal individuel

F. Galley-Raulin

Dans les recommandations de l'HAS [1] établies en novembre 2005, l'entretien prénatal individuel structure la PNP (préparation à la naissance et à la parentalité) et « coordonne les actions » des différents professionnels autour de la femme enceinte.

Il est proposé systématiquement à la femme/au couple par le professionnel de santé, soit un médecin ou une sage-femme, et est réalisé par ses soins même si ce dernier n'assure pas par la suite le suivi prénatal. Cet entretien doit se dérouler de préférence lors du 1er trimestre de la grossesse et le père est encouragé à y participer. Mais il est possible qu'il ait lieu plus tardivement et qu'il soit renouvelé du fait de la situation particulière de la femme/du couple. Le fait de ne pas participer à cet entretien, que ce soit par manque d'informations ou par choix, n'empêche en rien la participation de la femme aux séances de préparation.

L'entretien prénatal individuel ne se substitue pas aux consultations prénatales. Cependant il n'exclut pas des temps d'entretien lors de ces consultations.

En France, huit séances prénatales de 45 min sont prises en charge par l'assurance-maladie. L'entretien prénatal individuel fait l'objet de la première séance et se pratique en individuel ou en couple, en aucun cas en groupe.

Les recommandations de l'HAS définissent quatre axes de travail :

- établir une relation de confiance avec la femme/le couple afin d'accéder au ressenti de la femme et/ou du couple, favoriser ainsi la consolidation des liens ;
- informer des contenus des séances de préparation à la naissance ;
- repérer les situations de vulnérabilité ;
- adapter le suivi et orienter la femme/le couple en fonction des difficultés.

En pratique, l'entretien prénatal individuel s'inscrit dans une démarche essentiellement préventive. Il permet de donner une information précise sur le déroulement de la grossesse et de ses suites. Il favorise dès le début de la grossesse le travail de la confiance en soi en regard de la maternité. Il facilite tôt le dépistage de difficultés d'ordre médical et psychosocial.

Cet entretien se présente aussi comme un moyen de ne plus entendre la prévention comme un dépistage de pathologies et de déviances mais plutôt comme un moyen de faire valoir les compétences des futurs parents. Une telle attitude permet un accueil dans un esprit positif. Le soignant s'extrait des prédictions négatives tout en gardant une vigilance accrue.

Ainsi, l'entretien est à considérer à la fois comme un outil qui favorise ou renforce l'appropriation de la grossesse par la femme/le couple, et qui permet l'établissement de projets de soins pour les futures mères et leur famille quand leur situation le nécessite.

Objectifs de l'entretien

Les objectifs de l'entretien peuvent se décliner ainsi.

Apprécier la santé globale de la femme dans ses aspects somatique, psychologique et social

La sage-femme s'intéresse aux antécédents de la patiente : familiaux, médico-chirurgicaux, et obstétricaux. Ce recueil d'informations permet d'identifier les risques : hypertension, diabète mais aussi d'explorer le vécu de grossesse actuelle, le vécu de l'accouchement précédent, d'une pathologie médicale grave, du décès d'un enfant, etc.

COMMENTAIRE

L'histoire de Valérie : la perte d'un enfant

Valérie est étonnée de la proposition qui lui est faite : rencontrer une sage-femme pour un entretien prénatal individuel. Elle dit brutalement ne pas en avoir besoin. La secrétaire lui explique alors que cet entretien permet d'ouvrir le dossier d'accouchement. Hésitante, Valérie finit par donner son assentiment. Âgée de 32 ans, c'est le troisième enfant qu'elle attend. Valérie affiche une mine assez triste quand elle entre dans le bureau de la sage-femme. Elle dit d'emblée qu'elle sait comment se passe une grossesse, que finalement elle ne sait pas trop pourquoi elle est là.

La sage-femme, dans une attitude bienveillante, lui répond que chaque grossesse est différente, que chaque grossesse a son histoire. Elle lui dit aussi que c'est l'occasion d'ouvrir le dossier d'accouchement, de poser les questions qui lui posent problème. Valérie rétorque qu'elle n'a pas vraiment de questions. La sage-femme ouvre son dossier, elle aborde les antécédents obstétricaux de la patiente : Valérie a perdu son deuxième enfant de mort subite à 3 mois. En le disant, elle reste de marbre. La sage-femme ne peut ignorer le décès de cet enfant. « Ce que vous avez vécu doit être extrêmement douloureux. Comment vous vous sentez aujourd'hui par rapport à ce deuil ? »
Valérie pleure. Elle ne s'en est pas remise. Depuis, avec son mari, ce n'est plus pareil. Il refuse d'en parler, lui interdit d'en parler.
Dans ce contexte, la sage-femme écoute la patiente, reconnaît la situation comme très douloureuse et met des mots sur les angoisses de cette jeune femme. Elle demande à la parturiente comment elle pourrait l'aider dans cette situation. Elle lui propose une aide spécialisée, une consultation auprès du psychologue.
Lorsque la femme est apaisée, la sage-femme favorise l'expression des représentations de la femme en regard de l'enfant à naître, la valorise dans son projet et dans ses capacités maternelles. Elle s'informe des ressources relationnelles qui gravitent autour d'elle. Les points importants comme la prévention de toxoplasmose, de listériose et du CMV, les habitudes de vie de la patiente ne seront pas évoquées au cours de cet entretien. Elle préférera proposer un nouvel entretien à distance qui lui permettra d'évaluer les bienfaits d'une éventuelle rencontre avec le psychologue et de parfaire le contenu informatif et éducatif de l'entretien prénatal individuel.

Donner une information précise sur le suivi de la grossesse et de ses suites

Assurer une information sur le suivi de grossesse à visée préventive et éducative

La femme est informée du nombre de consultations à réaliser, de leur contenu, des examens de laboratoire à pratiquer ainsi que des échographies et de leurs objectifs, de l'existence de la préparation à la naissance, des différentes prestations offertes localement, de l'intérêt de la tenue du carnet de santé maternité.

Porter un intérêt à l'hygiène de vie

Le soignant s'informe de la consommation de tabac/alcool/drogue afin de dépister une conduite addictive et d'orienter la jeune femme vers une structure adaptée. Il s'informe des habitudes alimentaires de la jeune femme et les réajuste si nécessaire. Il aborde l'état immunitaire de la patiente en regard des sérologies. Et en fonction, il donne les mesures préventives qui s'imposent.

Le soignant s'intéresse également aux soins dentaires. Qu'en est-il de la qualité du sommeil, de l'absorption de thé ou café ? Mais aussi des conditions de vie : quel est le type de logement occupé ? Quelle est sa profession ? Pratique-t-elle une activité physique, etc. ?

COMMENTAIRE

L'histoire de Stéphanie

Stéphanie est accompagnée d'un jeune éducateur. Sous *Subutex* depuis 2 mois, elle vit dans un foyer avec son compagnon qui n'est pas le père de l'enfant qu'elle porte. Stéphanie est très contente d'être enceinte, elle a une représentation très précise (trop ?) de la grossesse, de son enfant, comment elle sera en tant que mère.
Elle a rencontré le psychologue du centre trois ou quatre fois alors qu'elle confie à la sage-femme qu'elle est en psychothérapie depuis 2 ans au rythme d'une séance par semaine.
Elle fume un paquet de cigarettes par jour (déclarées) et consomme quelques bières : deux à trois par jour et surtout beaucoup de café.
La sage-femme félicite Stéphanie pour avoir cessé la prise de drogue dure. En revanche, comment aborder la prise de tabac, d'alcool et de café ? A-t-elle envie de réduire la prise ? Stéphanie répond positivement. La sage-femme lui propose de rencontrer l'équipe de tabaccologie. Stéphanie ne se rendra pas à son rendez-vous.
La personnalité des toxicomanes est en fait complexe. Et suppose de la part du soignant, afin de ne pas se perdre dans cette complexité, quelques connaissances sur le mode de fonctionnement de ce type de personnalité. L'accompagnement de ces futures mères nécessite également une régulation pour maintenir un niveau satisfaisant d'écoute attentive et bienveillante.
Une réflexion pluridisciplinaire de la situation s'impose afin d'harmoniser les discours et d'établir un projet de soins pour Stéphanie. L'entretien prénatal individuel offre au soignant la possibilité d'expliquer à Stéphanie comment les différentes équipes travaillent ensemble et de tenter de l'impliquer dans ce projet.
Aborder tous les sujets lors de cet entretien est impossible. Aussi, il sera important d'établir une fiche de suivi et de demander à cette jeune femme de consulter à nouveau pour compléter l'information et l'accompagner.

Porter un intérêt à l'image corporelle de la future mère

En effet, le soignant peut s'intéresser à la façon dont la future mère a investi son corps et les modifications à venir. C'est aussi la possibilité d'évoquer la sexualité et son devenir, le périnée, sa fonction et parfois même sa situation…

Évaluer le bien-être de la future mère en regard de la grossesse

Le soignant prend connaissance du vécu de la grossesse en regard de l'histoire de la situation familiale de la jeune femme,

Elle évalue le degré d'investissement de la grossesse, l'enfant est-il attendu ? Elle évalue également sa capacité à se projeter dans l'avenir. A-t-elle déjà pensé à l'allaitement, donnera-t-elle le sein, le biberon ? Quelles sont les ressources familiales ? Peut-elle attendre une aide du conjoint, de ses parents, de ses amis ? Comment va-t-elle s'organiser durant cette grossesse ?

Que ce soit dans la situation de Valérie, de Jeanne ou de Stéphanie, l'entretien de début de grossesse a toute son importance puisqu'il anticipe des éléments perturbateurs dans l'établissement du lien mère-enfant.

Pour Valérie, le psychologue a plusieurs pistes de travail : l'élaboration du deuil, la culpabilité, la dynamique familiale en regard de l'événement, la qualité de l'investissement de l'enfant qu'elle porte, sa place dans la famille et les missions qui lui sont éventuellement attribuées.

Dans la situation de Jeanne, la sage-femme peut apaiser les craintes, les angoisses en accompagnant la jeune femme dans la future fonction maternelle, si l'envahissement psychique n'est pas trop important.

Dans la situation de Stéphanie, il est important que la sage-femme essaie de rencontrer la jeune femme très régulièrement pour recueillir son vécu en regard de la grossesse et des soins réalisés. Le psychologue travaillera davantage sur l'histoire familiale et personnelle, sur le vécu de la grossesse également mais différemment de la sage-femme.

COMMENTAIRE

L'histoire de Jeanne : l'angoisse

Jeanne attend son premier enfant. Jeune femme dynamique, elle souhaite être bien renseignée sur sa grossesse et ce qui l'attend. C'est avec beaucoup de motivations qu'elle se rend à l'entretien. En établissant le dossier d'accouchement, la sage-femme se rend compte qu'elle est extrêmement bien renseignée, tant sur les méfaits du tabac que sur les mesures préventives à l'égard de la toxoplasmose, etc. Elle sait également quand elle pourra se rendre en préparation à la naissance, quels numéros appeler en cas de problème… Jeanne sait tout. Si le discours de la patiente, et essentiellement son savoir sur la grossesse peut être rassurant, son comportement fébrile, agité peut inquiéter. La sage-femme, grâce à une observation fine et très à l'écoute de ce qu'elle peut ressentir lors de cette observation, met des mots sur le comportement de Jeanne : « je me rends compte que vous avez déjà bien réfléchi à cette grossesse, c'est important, cependant je vous sens un peu inquiète, est-ce que je me trompe ? »
Jeanne hésite : « et bien… oui… peut-être… » En fait Jeanne ne peut aborder la grossesse avec sérénité. Elle veut vraiment faire le maximum pour cette grossesse, pour cet enfant : donner à cet enfant tout ce qu'elle n'a pas pu avoir, elle. Jeanne a été élevée en famille d'accueil dès l'âge de 18 mois.
La sage-femme perçoit la difficulté pour cette jeune femme et proposera des entretiens réguliers avec la sage-femme de PMI. Elle organisera un accompagnement en suites de couches.
Le dépistage très tôt dans la grossesse des angoisses permet de mettre en place un dispositif de soins. Le dispositif par son contenant est vécu comme rassurant. Il réduit alors les dysfonctionnements organiques d'une part et d'autre part, favorise l'élaboration psychoaffective de la situation. Il permet de donner sens à leur origine et par voie de conséquence de traverser la grossesse et l'accouchement avec plus de sérénité.

Établir un projet de naissance

COMMENTAIRE

L'histoire de Jade : « nous, ce qu'on voudrait, c'est ça… »

Jade, enceinte de son premier enfant, est une jeune femme de 25 ans. Très blonde, les cheveux courts, elle franchit la porte du bureau d'un pas assuré. D'origine allemande, elle s'est installée en France il y a 6 ans avec son mari, français et militaire.
La sage-femme lui présente l'équipe, explique le fonctionnement de la maternité puis ouvre le dossier d'accouchement. De toute évidence, Jade est très bien informée des risques et des précautions à prendre. D'emblée, elle annonce ses désirs avec un charmant accent : « voilà je voudrais accoucher sans être déclenchée, je ne voudrais pas de perfusions, ni de péridurale d'ailleurs. Je voudrais que le petit reste sur moi et soit mis de suite au sein. Je voudrais que mon ami assiste à l'accouchement même si je dois accoucher par césarienne… »
En fait pour Jade, c'est assez simple, elle voudrait accoucher comme en Allemagne. Elle voudrait aussi sortir quelques heures après la naissance, sa propre mère les accueillera au domicile. Peu habituée à ces propos, la sage-femme se réjouit d'entendre une femme exprimer ses désirs. L'ensemble est repris, modulé et affiné en fonction de ce que le couple souhaite et de ce qui peut se pratiquer dans l'équipe.

Il est des situations où le couple est parfaitement renseigné sur la grossesse, son suivi, les mesures préventives. Il a déjà des souhaits sur l'accouchement et ses suites. Le travail de la sage-femme consiste alors à être à l'écoute de ce que le couple désire pour la naissance de son enfant, à valoriser la confiance qu'ils ont en eux : déclenchement ou non, anesthésie péridurale, accueil de l'enfant, etc.

La sage-femme écoute cette jeune femme dont les craintes sont d'accoucher selon une pratique qui ne lui conviendrait pas, et ouvre une réflexion sur ce sujet.

Ainsi l'entretien prénatal individuel se construit en fonction de ce qu'a vécu ou vit la future mère et peut présenter un contenu complètement différent d'une femme à l'autre.

Les difficultés évoquées par les soignants

Entrée dans une relation intime

La difficulté pour le soignant est d'entrer dans une relation intime avec le patient à froid, c'est-à-dire sans contexte de demande d'aide particulière. L'ouverture du dossier de grossesse peut faciliter pour certains professionnels l'accès à un dialogue de qualité, il peut être utilisé comme un véritable support pour aborder le vécu de la patiente en regard de ses antécédents, pour évaluer son état psychologique et s'intéresser à la configuration familiale.

Maintien d'un juste équilibre entre le temps de parole du patient et celui du soignant

Un juste équilibre doit être trouvé entre l'expression du ressenti de la femme/du couple, de ses projets et le temps de parole du soignant. Le soignant doit s'adapter et renoncer à certains objectifs si la femme/le couple éprouvent des besoins différents de ceux attendus.

Maintien d'un niveau d'écoute active

Le soignant mène l'entretien à partir des connaissances, du vécu et des représentations de la femme. La difficulté majeure est de rester centré sur les besoins de la femme/du couple et de ne pas réagir en fonction de ce que l'on souhaite pour elle/eux. Écoute bienveillante, valorisation des capacités, respect et tolérance sont les attitudes et comportements à adopter. L'entretien prénatal individuel, grâce à cette écoute active, offre la possibilité d'une évaluation de la santé physique et mentale de la jeune femme mais aussi du couple. Le soignant orientera l'entretien selon leur histoire et leur maturité en regard de la grossesse et de l'accouchement.

Non-intégration dans un réseau de soins

Il est extrêmement difficile pour le soignant de pratiquer l'entretien s'il n'a pas la possibilité de proposer une aide spécialisée à la femme/au couple et d'actionner un réseau de soins.

Les outils du soignant

Pour réaliser ces entretiens, le soignant doit disposer d'un certain nombre d'outils.

Un savoir médical

Les connaissances médicales doivent être réactualisées régulièrement tant en ce qui concerne la prévention, les moyens diagnostiques que les moyens thérapeutiques.

Quelques connaissances en psychologie

La formation initiale des sages-fesmmes a permis certaines acquisitions en psychologie. Il semble cependant nécessaire de renforcer ces connaissances. Reconnaître quelques types de personnalité, identifier les fragilités, comprendre les processus du fonctionnement psychique parental, le processus psychologique de deuil, l'impact psychologique de l'annonce d'un fœtus porteur d'un handicap, facilitent le travail du soignant dans son quotidien.

Il ne s'agit pas pour le soignant de « faire le psychologue » mais d'être à l'écoute de la femme/du couple dans une relation authentique, d'apporter un soutien psychologique et d'actionner un réseau de soins. En effet, si le soignant maîtrise quelques bases en psychologie, ce travail en sera grandement facilité.

Par ailleurs, la femme éprouve un profond besoin de reconnaissance dans ce qu'elle entreprend, aussi le soignant doit prendre conscience de cette nécessité. Il doit apprendre à la valoriser pour lui offrir un étayage certain et pour favoriser un renforcement de ses capacités maternantes.

Des acquis en matière de relation d'aide et une capacité à l'empathie

La relation d'aide dépasse les échanges purement fonctionnels nécessaires à la vie du patient. Elle crée entre le soignant et le patient dans une situation donnée un lien hautement impliquant.

Cette implication est possible si le soignant adopte une attitude ouverte. Elle est coûteuse sur le plan psychique car d'une part, elle mobilise une énergie considérable et, d'autre part, elle comporte des risques : celui de se laisser interroger par la parole de l'autre, celui de venir heurter notre propre problématique, celui de s'engager, celui d'entamer notre sérénité personnelle.

À ce titre, les connaissances théoriques doivent se doubler d'un travail psychique. Lors de formations, la présentation de situations cliniques et le travail de réflexion et d'analyse en regard de ces situations favorisent le développement de la relation d'aide chez les soignants. Des séances d'analyse de la pratique professionnelle organisées à un rythme régulier dans les services de soins et animées par un professionnel de la psyché permettent également de progresser.

Une connaissance parfaite des ressources intérieures

Le soignant, qu'il exerce en institution ou en libéral, doit connaître les équipes de soins intramuros telles que l'équipe des conduites addictives (tabac, alcool, drogues), le service social, le service de psychiatrie infanto-juvénile, le CDAG (Centre de dépistage anonyme et gratuit du sida), etc.

Une réflexion sur les conditions d'intervention du psychologue

Cette réflexion est judicieuse car elle permet à chacun de limiter son champ d'intervention.

Quand le psychologue intervient-il ? Que peut apporter l'équipe de maternité aux jeunes mères ? Comment le psychologue peut-il aider l'équipe ? Faut-il d'emblée adresser au psychologue dans les situations complexes ? Un ensemble de questions doit être posé et susciter une réflexion sur les capacités de l'équipe.

L'établissement d'une communication avec les ressources extérieures

Des procédures de prises en charge peuvent exister avec des organismes, des institutions ou associations extramuros telles que la PMI, la PASS [Prévention, accompagnement, solidarité, santé], les foyers maternels, les associations d'aide aux drogués, les centres de défense de la femme, etc.

La création d'un dispositif de soins à la maternité ou en PMI pour un travail de partenariat efficace

Ce dispositif permet de centraliser les données sur les situations complexes, précisément :
- prendre connaissance des situations ;
- établir un projet de soins ;
- assurer le suivi de ce projet.

Ce dispositif facilite également la régulation entre soignants sur une situation donnée.

Conclusion

L'entretien prénatal individuel n'est pas une fin en soi [2], c'est un outil de travail qui doit s'inscrire dans un projet de soins et d'accueil en maternité. Il nécessite un savoir médical mais aussi un savoir-être qu'il est incontournable de travailler par le biais d'un travail psychique personnel et/ou par le biais d'une formation pour être à l'écoute et faire preuve de discernement dans l'orientation de l'entretien en regard du vécu de la jeune femme. Par ailleurs, pour certaines situations, il est nécessaire que le soignant ait à sa disposition un réseau de soins intra et extramuros.

Son contenu dépend en fait de l'histoire personnelle et familiale de la future mère (du couple) ainsi que de ses antécédents, de sa personnalité, de sa maturité en regard d'une grossesse, de ses forces et de ses fragilités. Il semble également très important qu'il soit perçu avant tout comme un moyen de favoriser le développement de la confiance en soi en regard de la maternité afin que les liens mère-enfant s'instaurent sur des bases solides, et ce, quelle que soit la situation de la femme/du couple.

La pratique montre que si le soignant instaure une relation authentique avec la femme/le couple, s'il souhaite atteindre l'ensemble des objectifs définis par l'HAS, un entretien ne suffira pas et un nouvel entretien, voire deux, seront proposés. Un temps d'entretien lors des consultations obstétricales permet aussi d'assurer la continuité du travail débuté au 4e mois.

La mise en place de formations développant essentiellement l'écoute et la relation d'aide, l'organisation des réseaux de soins devraient faciliter grandement l'établissement de l'entretien prénatal individuel par les soignants.

Par ailleurs, il semble important de réfléchir sur le plan individuel et collectif à ce que les femmes/les couples souhaitent : être écoutés, valorisés, considérés comme uniques. La confiance en soi dans cette expérience de la maternité est à l'épreuve et demande à être cultivée en regard de l'événement. L'évolution sociale (pertes des valeurs et des repères familiaux, familles déracinées, société fragilisée par le besoin, etc.) impose aux soignants de reconsidérer l'approche de la maternité. Être les contenants d'une fragilité accrue de la confiance en soi et de la régression qu'elle impose (demande de médicalisation, attitude passive, etc.) favorise la prévention des dysfonctionnements somatiques et psychiques.

RÉFÉRENCES

[1] Haute autorité de santé. Préparation à la naissance et à la parentalité. Recommandations des pratiques professionnelles, novembre 2005.

[2] Dupont C, Gonnaud F, Touzet S, et al. Early prenatal interview : implementation of a sheet link « carried » by patient. The aurora perinatal network experience. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37 : 685-90.

CHAPITRE

10 Surveillance de la grossesse au deuxième trimestre

C. Doyen, B. Langer

À partir du 4e mois de grossesse et jusqu'à l'accouchement, une consultation mensuelle est obligatoire (décret n° 92-143 du 14 février 1992). Les consultations du 2e trimestre ont pour but de vérifier la bonne évolution de la grossesse sur le plan clinique, biologique et échographique et de débuter la préparation à l'accouchement.

Ce trimestre est marqué par l'apparition des mouvements fœtaux et le développement abdominal de l'utérus.

Anamnèse

Elle renseigne sur le déroulement de la grossesse depuis la consultation précédente, vérifie que la déclaration de grossesse a bien été envoyée et s'enquiert du bien-être de la patiente (vertiges, atténuation des nausées et des vomissements, céphalées, phosphènes, acouphènes, œdèmes, absence d'épisode de fièvre depuis la dernière consultation).

On vérifie systématiquement l'absence de métrorragie, de contractions utérines, de signes fonctionnels urinaires.

On précise la date d'apparition des mouvements actifs fœtaux, qui sont ressentis la première fois vers 18-19 SA chez la primipare, parfois un peu plus tôt chez la multipare.

Lors de cet entretien, il est important de ne pas oublier de s'adresser au père, aux enfants s'ils sont présents et de s'enquérir de la qualité de l'environnement psychologique familial et professionnel.

Examen clinique

Examen général

Il comprend la pesée. La prise de poids doit être régulière, environ 1 kg/mois pendant les 6 premiers mois, puis 1,5 kg/mois suivant. Elle ne devrait en principe pas excéder 12 kg à terme. Une prise de poids excessive fait évoquer une alimentation trop calorique, un diabète gestationnel, un hydramnios, mais aussi une rétention hydrosodée dans le cadre d'une pré-éclampsie.

La pression artérielle doit être inférieure à 140/90 mmHg au repos, assise. Le brassard de taille adaptée doit être placé au-dessus du cœur.

On recherche également des signes d'une éventuelle anémie, des œdèmes et la présence de varices des membres inférieurs, de vergetures et de lésions de grattage.

Examen obstétrical

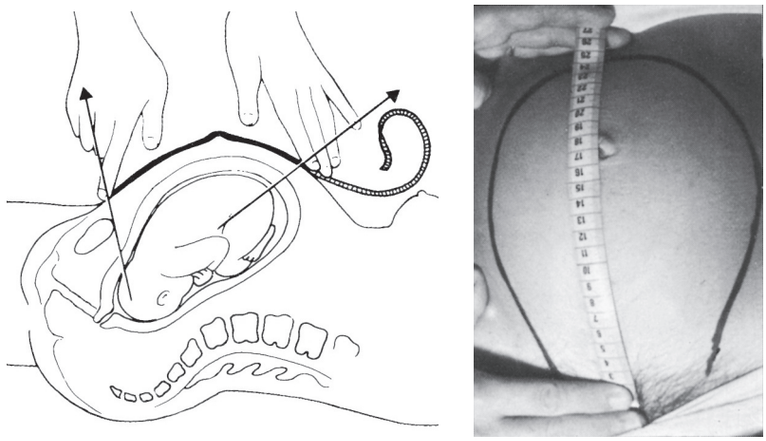
L'inspection de l'abdomen a pour but de rechercher des lésions de grattage, cicatrices, vergetures, déviation de l'utérus volontiers du côté droit (normalement de forme ovoïde régulière, à grand axe vertical).

La palpation abdominale, méthodique et indolore, a encore peu d'intérêt à ce terme pour la recherche de la présentation. En revanche elle permet une estimation de la quantité de liquide amniotique et de la tonicité utérine.

La mesure de la hauteur utérine, systématique à chaque examen prénatal, se fait en décubitus dorsal, vessie vide, cuisses légèrement fléchies, en dehors d'une contraction utérine. Elle est faite à l'aide d'un mètre-ruban du bord supérieur de la symphyse pubienne au fond utérin selon l'axe de l'utérus (figure 10.1).

Du 4e au 7e mois, pour obtenir la mesure de référence en fonction du terme, on multiplie le nombre de mois par 4. C'est la régularité de l'augmentation de la hauteur utérine qui est importante. Il faut également tenir compte de l'obésité maternelle. La recherche des bruits du cœur est faite à chaque consultation après 13 semaines à l'aide d'un appareil ultrasonique à effet Doppler. La fréquence normale du rythme cardiaque fœtal se situe entre 120 et 160 b/min avec des accélérations au moment des mouvements actifs.

L'inspection de la vulve, du périnée et de l'aire inguinale permet de rechercher une inflammation, irritation, des lésions cutanéomuqueuses à type de vésicules (herpès, condylomes), des varices vulvaires, des hémorroïdes. Les leucorrhées physiologiques sont plus importantes au cours de la grossesse, blanches et inodores. On recherche à l'interrogatoire et si nécessaire à l'examen au spéculum un écoulement anormal de liquide amniotique ou de sang.



a b

Figure 10.1. – *Mesure de la hauteur utérine. a et b. La mesure se prend avec un mètre ruban.*

Au 2e trimestre, le toucher vaginal va apprécier les caractéristiques du col utérin (position, longueur, consistance, dilatation). Normalement le col est postérieur, long de 3 cm, ferme (parfois ramolli à l'orifice externe chez la multipare), mais fermé à l'orifice interne. Le segment inférieur n'est pas encore formé (il se forme au 3e trimestre). On note également la hauteur de la présentation sollicitant ou non le col.

En cas de facteurs de risques exclusivement, on peut compléter l'examen par une échographie endovaginale permettant de rechercher un raccourcissement du col (< 25 mm), une dilatation de l'orifice interne ou une protrusion des membranes amniotiques dans le col (funnel). Ces trois signes sont corrélés à un plus fort risque d'accouchement prématuré mais leurs valeurs prédictives positives restent faibles. Chez des patientes à bas risque, en dehors de l'interrogatoire, on ne dispose d'aucun examen prédictif du risque d'accouchement prématuré.

Examens complémentaires

Examens biologiques obligatoires

Ils comprennent à chaque consultation l'albuminurie, la glycosurie, la sérologie de la toxoplasmose chez la patiente non immunisée.

Ils sont complétés au cours du 4e examen prénatal (6e mois) par la recherche d'agglutinines irrégulières chez la patiente Rhésus négatif ou ayant un antécédent de transfusion, l'antigène HBs et une numération formule sanguine.

Échographie

Pratiquée entre 20 et 22 SA, l'échographie du 2e trimestre a plusieurs objectifs :

- la biométrie mesure trois paramètres (diamètre bipariétal ou périmètre céphalique, périmètre abdominal, longueur fémorale) qui, reportés en fonction du terme sur une courbe de référence, permettent de débuter l'étude dynamique de la croissance fœtale ;
- elle permet, par un examen morphologique systématisé, le dépistage d'environ 60-70 % des anomalies morphologiques fœtales ;
- elle définit l'insertion placentaire, évalue la quantité de liquide amniotique et apprécie la vitalité fœtale ;
- l'étude de la vélocimétrie Doppler au niveau des artères utérines, ombilicales ou cérébrales n'est réalisée qu'en cas de grossesse pathologique.

Il est important que l'échographie s'accompagne d'un entretien explicatif avec les parents pour une information complète des données et des capacités de l'examen.

COMMENTAIRE

Actuellement, sont discutés le dépistage systématique des bactériuries asymptomatiques et le dépistage systématique du diabète gestationnel.

Supplémentation

La seule supplémentation recommandée au deuxième trimestre est la supplémentation en vitamine D (400 UI/j ou une dose unique de 100 000 UI) au début du 7e mois pour réduire le taux d'hypocalcémie néonatale.

La supplémentation en fer ne s'impose qu'en cas d'anémie ferriprive (Hb [hémoglobine] < 11 g/L, ferritine < 12 μg/L).

Informations au 2e trimestre

Il faut poursuivre les conseils de prévention de la toxoplasmose si la sérologie est négative, ainsi que ceux pour la prévention des salmonelloses et de la listériose.

La préparation à la naissance, complétant le suivi médical, doit être proposée précocement lors des consultations prénatales.

Une description du réseau périnatal et de son rôle doit être donnée au couple. En cas de pathologie maternelle ou fœtale, une orientation vers une maternité de niveau 2 ou 3 peut être indiquée.

Conclusion

Les trois consultations du 2e trimestre sont idéalement consacrées à l'écoute et à l'information. Il y a peu d'incidents à ces termes et l'information progressive est en général bien reçue par une femme enceinte au mieux de sa forme. Il n'y a aucune raison à vouloir compliquer les choses par des prescriptions intempestives de traitements ou d'examens complémentaires onéreux, inutiles et inquiétants.

ANNEXE 1

Réseau de périnatalité

Si plus de 90 % des grossesses et des naissances sont normales, parfois, des complications peuvent survenir et nécessiter un transfert pour une surveillance particulière. L'objectif principal du réseau est d'orienter les femmes enceintes en fonction de leur risque obstétrical vers les structures disposant des installations et du personnel nécessaires à sa sécurité et à celle de son enfant tout en favorisant la proximité par rapport à sa famille.

On distingue selon le niveau du service de pédiatrie :

– *les maternités de type 1*, où seules des femmes à terme (> 36 SA) vont être accueillies ;

– *les maternités de type 2*, qui disposent d'une structure de néonatalogie, et seront de ce fait capables de gérer des enfants légèrement prématurés (> 32-33 SA) ;

– *les maternités de type 3*, qui disposent d'une réanimation néonatale et d'une réanimation adulte et le plus souvent d'un service de chirurgie infantile. Ces maternités pourront donc prendre en charge les nouveau-nés de tout âge et de très faible poids de naissance, ceux nécessitant un geste chirurgical ou médical spécialisé ainsi que les mères dont l'état général est très altéré.

CHAPITRE

11 Surveillance de la grossesse au troisième trimestre

C. Doyen, B. Langer

Anamnèse et examen général

Ils ne diffèrent pas de ceux des consultations précédentes [1,5].

Examen obstétrical

Inspection

L'utérus jusqu'alors sphérique devient ovoïde avec un gros volume au niveau du fond utérin. On peut également observer les mouvements actifs du fœtus.

L'inspection de la vulve et du périnée recherche des lésions vésiculeuses évocatrices d'herpès, un périnée cicatriciel. La distance anopubienne ne s'apprécie correctement qu'au 1er trimestre.

Mesure de la hauteur utérine

On utilise la règle de 4 (4 × nombre de mois) valable jusqu'à terme si l'on retranche 2 cm les 2 derniers mois. À terme, la hauteur utérine est égale à 33 cm.

Palper (figure 11.1)

Au 3e trimestre, le palper devient facile en dehors d'une obésité maternelle. La paroi utérine est amincie, les muscles grands droits étalés, le volume fœtal plus conséquent. On utilise trois manœuvres différentes [3].

- la manœuvre de Léopold consiste à repérer les deux pôles du fœtus et permet d'identifier la présentation fœtale (céphalique ou du siège) ;
- la manœuvre de Budin consiste à repérer le côté du dos ;
- la manœuvre de Le Lorier repère l'acromion, ce qui permet de vérifier si la présentation est engagée (moignon épaule – symphyse < 3 travers de doigts).

Le palper recherche aussi la présence de contractions utérines et le degré de mobilité fœtale (quantité de liquide amniotique).

La mutation spontanée de la présentation du siège à la présentation céphalique se fait habituellement au cours du 7e mois.

Toucher vaginal

Il recherche une éventuelle modification du statut. Au 9e mois, avec la présence de contractions utérines normales, le col se mature (il se centre, se raccourcit, se ramollit, devient perméable à l'orifice interne). Le segment inférieur se forme et s'amplie, la présentation est confirmée (suspectée au palper), et on apprécie sa hauteur (situation de son point le plus bas par rapport au plan des épines sciatiques, tableau 11.1).

TABLEAU 11.1

Indice pelvien pour le déclenchement (d'après Bishop).

Critères	*Valeur en points*			
	0	**1**	**2**	**3**
Dilatation du col en cm	Fermé	1-2	3-4	≥ 5
Effacement du col (%)	30	40-50	60-70	≥ 80
Consistance du col	Ferme	Moyenne	Molle	
Position du col	Postérieure	Centrale	Antérieure	
Niveau de la présentation par rapport aux épines sciatiques	–3 (mobile)	–2 (amorcée)	–1 ou 0 (fixée)	+ 1 ou + 2 (engagée)

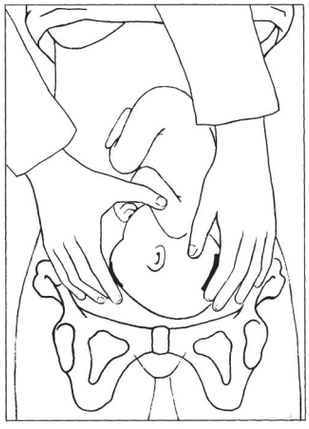
Si l'indice est égal ou supérieur à 7, les conditions sont extrêmement favorables ; s'il est inférieur à 7, une maturation du col par les prostaglandines pourra être tentée pour améliorer les conditions locales.

Palpation sous-pubienne



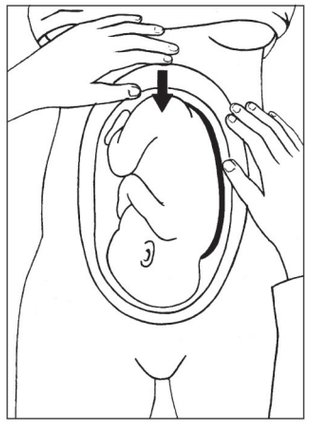
Position des mains.

Repérage de la tête



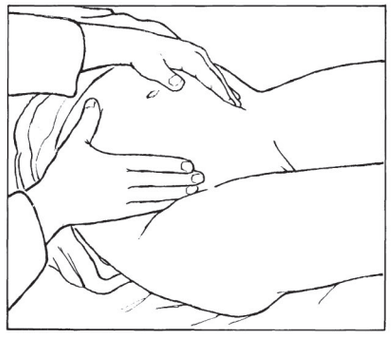
La main droite palpe le front, la gauche l'occiput et le sillon du cou. La tête n'est pas engagée.

Recherche du plan du dos



On appuie sur le fond utérin.

Recherche du ballottement fœtal



La tête est haute et mobile.

Figure 11.1. – *Diagnostic dans les variétés antérieures, d'après Lansac J, Berger C, Magnin G. Obstétrique pour le praticien, 5e édition, Masson, 2006.*

Pronostic de l'accouchement à la visite du 9e mois

Au 9e mois, on effectue un examen clinique du bassin nécessaire à l'établissement du pronostic de l'accouchement [4] :
- au niveau du détroit supérieur, le promontoire n'est normalement pas atteint et les lignes innominées ne sont pas suivies latéralement sur plus des deux tiers ;
- au niveau du détroit moyen, on recherche la saillie des épines sciatiques et on étudie la concavité sacrée ;
- pour le détroit inférieur, on apprécie l'ogive pubienne et le diamètre transverse bi-ischiatique.

Trois éléments sont confrontés :
- la présentation fœtale (céphalique, du siège, autre) et la position du dos ;
- la trophicité fœtale (normotrophe, hypotrophe, macrosome) ;
- l'examen clinique du bassin avec l'accommodation fœtale.

L'idéal chez la primipare est de constater un fœtus eutrophe en présentation céphalique fixée, dos à gauche avec un segment inférieur mince et bien amplié. Chez la multipare, la présentation reste haute jusqu'au voisinage du terme. Cet examen du 9e mois est de préférence réalisé par l'équipe médicale qui prendra en charge l'accouchement.

Examens complémentaires

Échographie [1]

La troisième échographie de la grossesse s'effectue au cours de la 34e SA. Elle confirme la morphologie fœtale mais a surtout pour but essentiel d'apprécier la croissance et le bien-être fœtal ; elle évalue également la position du placenta et la quantité de liquide amniotique.

Examens biologiques obligatoires au 3e trimestre

Ils consistent en la recherche d'une albuminurie significative et d'une glycosurie. Si cela n'est pas encore fait, on demande une 2e détermination du groupe sanguin ABO. La recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) si la patiente est Rhésus négatif ou a un antécédent de transfusion est pratiquée aux 7e et 9e mois. La sérologie de la toxoplasmose reste mensuelle si la patiente n'est pas immunisée.

Examens non obligatoires

Un prélèvement vaginal est proposé systématiquement entre 34 et 38 SA à la recherche du portage vaginal de streptocoque du groupe B (SGB). Le prélèvement est effectué avec un écouvillon sur le tiers inférieur de la cavité vaginale. Si le prélèvement est positif, une antibiothérapie prophylactique perpartum sera réalisée afin de réduire le taux d'infection néonatale. Ce dépistage est inutile chez les femmes présentant un antécédent d'infection maternofœtale ou de bactériurie à SGB car elles bénéficient systématiquement du traitement prophylactique perpartum [5].

En cas de présentation non céphalique, d'examen clinique anormal du bassin, une radiopelvimétrie est prescrite. Elle est parfois demandée chez les patientes de petite taille (< 1,50 m), Une consultation pré-anesthésique est obligatoire pour toute femme enceinte afin d'évaluer les risques anesthésiques (décret du 5 décembre 1994). L'ensemble de ces informations devra être transmis à l'équipe en charge de l'accouchement.

Immunoprophylaxie de l'allo-immunisation Rhésus D fœtomaternelle

Comme dans de nombreux autres pays, il est recommandé de proposer à toute femme Rhésus négatif (RAI négatifs) et dont le père présumé est Rhésus positif l'administration d'immunoglobulines anti-D (300 μg) à 28 SA. Ceci permet de prévenir les allo-immunisations fœtomaternelles du 3e trimestre [6].

Surveillance en cas de dépassement de terme

On parle de grossesse prolongée au-delà du terme théorique de 41 semaines. La prise en charge de ces grossesses qui se prolongent est détaillée dans un chapitre spécifique ; elle repose sur les enregistrements du rythme cardiaque fœtal, le compte des mouvements actifs, le score de Manning ou la mesure de l'index amniotique et pour certains l'amnioscopie.

Surveillance maternelle

On surveille la prise de poids, la pression artérielle, l'apparition d'œdèmes ou de prurit, la présence de contractions utérines, la perte du bouchon muqueux.

Conclusion

Quelles que soient les organisations mises en place, une femme enceinte doit avoir un contact régulier avec ceux qui vont prendre en charge l'accouchement.

RÉFÉRENCES

[1] Collège national des gynécologues obstétriciens français. Guide de surveillance de la grossesse. Andem, Paris, 1996, 176.

[2] Haute autorité de santé. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. Juillet 2005, 75.

[3] Lansac J, Berger C, Magnin G, eds. Obstétrique pour le praticien, 4e édition. Paris : Masson ; 2003. p. 469.

[4] Haute autorité de santé. Comment mieux informer les femmes enceintes. Avril 2005, 134.

[5] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Septembre 2001, 9.

[6] Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Prévention de l'allo-immunisation Rhésus-D fœtomaternelle, recommandations pour la pratique clinique. Novembre 2005, 15.

CHAPITRE

12 Sport et grossesse

A. Diguet

Des notions… de faible niveau de preuve

Les possibilités d'une activité sportive en cours de grossesse sont l'objet d'idées préconçues… rarement démontrées. Ainsi, le sport serait responsable de fausses couches, de contractions utérines et d'accouchements prématurés, ou d'effets tératogènes et de défauts de développement avec retard de croissance intra-utérin. De même, des antécédents de RCIU, de souffrance fœtale aiguë, de diabète ou d'hypertension seraient des contre-indications absolues à la pratique du sport en cours de grossesse [1].

Ces notions reposent en fait sur bien peu d'études. Il s'agit souvent d'extrapolations avec ce qui a pu être observé chez des femmes ayant une activité professionnelle en position debout continue, et le lien direct entre activité sportive et certaines pathologies obstétricales comme la prématurité n'a jamais été démontré.

À l'opposé, certains auteurs écrivent qu'il existe une adaptation physiologique pendant la grossesse, et que, loin d'être contre-indiqué, le sport serait fortement conseillé. Là encore, les arguments peuvent prêter à discussion, et les publications sont de faible niveau de preuve.

Les quelques cas rapportés sont plus du domaine de « l'Histoire sportive » que de l'étude médicale rigoureuse. Les auteurs évoquent l'absence de stress fœtal chez les mères sportives et telle marathonienne ayant poursuivi son entraînement jusqu'au terme est rapportée, sans altération de ses performances ni retentissement fœtal.

Certains pays ont élaboré des recommandations et des listes de sports conseillés ou non durant la grossesse, mais il semble qu'il faille avant tout faire preuve de bon sens, distinguer le cas d'une femme sportive avant la grossesse, de celle qui souhaite s'y adonner parce qu'elle est enceinte, et distinguer ce qui peut rester physiologique de ce qui est assurément pathologique.

Quelques rappels physiologiques

Adaptation cardiovasculaire à l'effort

En cours de grossesse, des modifications respiratoires et cardiovasculaires maternelles sont observées. Au repos, le volume courant pulmonaire s'accroît mais la capacité résiduelle fonctionnelle baisse, réalisant un « mixage » plus efficace pour les gaz ; une quantité d'O_2 quasiment inchangée est ainsi disponible durant l'exercice. La fréquence cardiaque (FC) maternelle est accrue lors de l'exercice et au décours ; la pression artérielle augmente un peu, de même que la fraction d'éjection systolique [2].

Comparée à la période préconceptionnelle, la réponse respiratoire ne diffère pas lors de l'effort, mais celle de l'unité fonctionnelle fœtomaternelle baisse pour maintenir les apports en O_2 et en substrats. La consommation utérine d'O_2 est maintenue, et la compensation se fait par plusieurs phénomènes : hémoconcentration, redistribution vasculaire avec augmentation du volume plasmatique, accroissement de l'extraction d'O_2. Cette situation est limitée et il semble raisonnable d'éviter les efforts « suboptimaux ». Par ailleurs, le coût énergétique de la prise de poids se surajoute à celui de l'exercice et les performances tendent à baisser.

Pour autant, les modifications physiologiques observées en début de la grossesse ont été utilisées dans certains pays comme « dopants physiologiques » avant certaines compétitions, où l'on mettait en exergue l'« épanouissement » gravidique du 1er trimestre permettant d'améliorer les performances. Ces pratiques d'un autre âge (?) étaient suivies d'interruption de grossesse aux effets moins glorieux.

De nombreuses autres modifications métaboliques et endocriniennes ont été décrites mais les interactions entre catécholamines, endorphines, œstrogènes ne sont pas encore très claires.

Impact fœtal

Le fœtus a besoin d'un approvisionnement constant en O_2 et substrats. Pendant l'exercice, une diminution du flux utérin moyen d'environ 25 % a été notée, linéaire et corrélée à l'intensité et à la durée de l'exercice, mais si les résistances utérines augmentent, il n'a pas été mis en évidence de retentissement fœtal majeur. Ainsi, « l'exercice régulier et modéré pendant une grossesse sans pathologie présente un risque minimal pour les femmes et leur(s) fœtus ».

Aux États-Unis, l'aérobic « lent », fort prisé, a fait l'objet de quelques publications. Le métabolisme mater-

nel serait moins élevé qu'avec une autre activité plus intense comme le jogging ou l'aérobic classique, mais le stress fœtal serait plus important comparé à une activité de marche régulière. Cependant, si la fréquence cardiaque fœtale augmente, il n'a jamais été objectivé de détresse fœtale au décours d'une activité sportive dite « normale ». De même, si les fœtus présentant un RCIU sont plus fragiles, avec une moindre adaptation lors de l'exercice, il ne semble pas y avoir d'argument pour incriminer cette activité dans le retard de croissance.

Thermorégulation et facteurs mécaniques

Certains auteurs ont évoqué les problèmes de thermorégulation, mais s'il est vrai que l'exercice augmente la température corporelle, celle-ci dépasse rarement 1 à 2 °C, provoquant peu de changement métabolique, hémodynamique ou des concentrations en catécholamines fœtales. Remarquons cependant que les connaissances expérimentales établies sur l'animal, en particulier le mouton, ne sont probablement pas transposables à l'humain.

Par ailleurs, chez la femme enceinte, tout n'est pas lié aux notions d'adaptation physiologique, et il existe des problèmes positionnels : au repos, l'utérus gravide obstrue partiellement la veine cave inférieure, et l'exercice en position de supination accentue la baisse du débit cardiaque en fin de grossesse, à l'origine d'hypotension. Au niveau statique, l'augmentation du poids s'associe à une modification du centre de gravité et à une hyperlordose (risque de hernie discale), ainsi qu'à une modification de la laxité ligamentaire (relâchement des tendons et articulations). Il existe donc une instabilité et un risque de chute plus important.

En fin de compte, « le style de vie sédentaire généralement adopté en fin de grossesse ne reflète-t-il pas un phénomène culturel plutôt que physiologique ? » [3] La revue de la littérature retrouve peu de démonstrations probantes pour contre-indiquer l'activité sportive et les recommandations sont plutôt empiriques.

Sport et alimentation

Il existe une étroite relation – antagoniste – entre sport et prise de poids et pour de nombreuses femmes, l'activité sportive vise à équilibrer voire réduire la prise de poids liée à la grossesse. Cette relation est complémentaire de celle qui lie alimentation et grossesse. Or, c'est une relation tronquée car une alimentation adéquate conduit à une prise de poids optimale qu'il ne devrait pas être nécessaire de réduire.

À l'opposé, chez les sportives de haut niveau, il existe une tendance à la réduction de l'apport alimentaire visant à conserver un poids stable et poursuivre ainsi une activité « performante ». C'est dans ces situations de possible carence nutritionnelle et déséquilibre alimentaire qu'il y a risque de retentissement fœtal, avec potentiellement réduction des flux utérins en O_2 et nutriments et en conséquence un plus grand risque de retard de croissance intra-utérin. Chez les sportives, on préconisera donc une alimentation équilibrée tant en qualité qu'en quantité, un apport hydrosodé suffisant et éventuellement une supplémentation en fer, magnésium et vitamines.

Une femme en bonne santé préalable, dont l'apport nutritionnel est correct et sans carence, peut raisonnablement poursuivre sans risque une activité physique durant sa grossesse.

D'un autre côté, l'exercice interfère avec l'équilibre glycémique et l' *American Diabetes Association* considère qu'« une activité physique régulière durant la grossesse constitue une thérapie adjuvante » intéressante, en particulier chez les femmes obèses dont l'index de masse corporelle (IMC) est supérieur à 33 kg/m^2 et quand l'euglycémie n'est pas obtenue par le régime seul [4]. Une activité physique de 30 min de marche quotidienne peut alors aider à améliorer l'équilibre glycémique en cas de diabète gestationnel.

La situation est un peu différente pour les femmes présentant un diabète de type 1, notamment s'il est mal équilibré, car il a été montré que leur glycémie décroît plus vite en cours de grossesse, à des taux plus bas, et de façon encore plus marquée en fin de grossesse [5].

Sports contre-indiqués

Le bon sens conduit à contre-indiquer certains sports violents, à risque traumatique (sports de combat, sports motorisés, etc.) dont les chocs directs peuvent être responsables de lésions fœtales, d'hématomes placentaires et d'accouchements prématurés mais aussi de microtraumatismes passant inaperçus, et parfois mis en cause dans des lésions ischémiques cérébrales.

De plus, l'activité sportive doit toujours rester aérobie en restreignant l'activité physique intense tant au niveau métabolique qu'hormonal. Les effets de l'anaérobie sont mal connus, mais il est clair que les sports en haute altitude (> 2 000 m) et la plongée sous-marine sont contre-indiqués du fait de leur risque d'hypoxie. En ce qui concerne la plongée, une défaillance utéroplacentaire est possible même à faible profondeur. Chez le fœtus, la persistance du foramen ovale et l'absence de poumon fonctionnel rendent la filtration des gaz inertes (azote) non réalisable ; les microbulles peuvent être libérées par les tissus dans le système vasculaire à l'origine d'une ischémie tissulaire, notamment cérébrale.

Parallèlement, pour une même activité sportive, certaines femmes présentent probablement des facteurs de risque d'être dans une situation d'anaérobie lors de la pratique d'un sport. À partir de la liste de contre-indications absolues et relatives édictée par l'*American College of Obstetricians & Gynecologists* (ACOG) et concernant la pratique de l'aérobic [3], il est aisé de déterminer une population de femmes à haut risque, à qui l'on déconseillera toute activité intense, soit du fait d'un risque d'hypoxie, soit du fait d'un risque d'hypoglycémie maternelle et fœtale (tableau 12.1).

TABLEAU 12.1

Petits conseils pratiques.

Contre-indications absolues	*Contre-indications relatives*
Pathologies cardiaques avec retentissement hémodynamique	Hypertension mal équilibrée
Hypertension artérielle gravidique et pré-éclampsie	Arythmie cardiaque maternelle
Insuffisance respiratoire restrictive	Anémie maternelle sévère
Béance cervico-isthmique	Bronchite chronique
Saignement aux 2e et 3e trimestres	Tabagisme majeur
Placenta praevia	Diabète de type 1 mal équilibré
Menace d'accouchement prématuré	Obésité morbide
Grossesse multiple à risque d'accouchement prématuré	Extrême maigreur (IMC < 12 kg/m^2)
Rupture prématurée des membranes	Retard de croissance intra-utérin fœtal
	Hyperthyroïdie maternelle mal équilibrée
	Autres pathologies endocriniennes mal équilibrées

Sports possibles

La natation présente un effet favorable au niveau cardio-vasculaire et des risques orthopédiques moindres. En eau propre et sans plonger, associée à une activité d'aquagym, elle peut être réalisée jusqu'au terme de la grossesse. Une récente étude évoque une augmentation de la quantité de liquide amniotique en cas d'immersion régulière et prolongée en piscine, mais cela demande à être confirmé, et reste relativement marginal, sans grande conséquence sur l'évolution de la grossesse [6]. Chez les femmes peu sportives, des exercices réguliers en aquagym peuvent permettre d'améliorer la tonicité musculaire et éviter l'apparition de crampes et douleurs lombaires.

La gymnastique, notamment rythmique et d'assouplissement (excluant donc les agrès), le golf, la marche à pieds ou la course sur terrain souple et plat sont également envisageables.

Parmi les conseils de bons sens, il faut rappeler aux femmes enceintes que l'on ne s'improvise pas sportive de haut niveau et qu'il serait déraisonnable de débuter une activité sportive durant la grossesse pour éviter la prise de poids ! Choisir une activité nouvelle au cours de la grossesse doit se faire avec discernement et si les recommandations américaines [5] considèrent que les femmes enceintes doivent être encouragées à réaliser, voire à engager une activité physique régulière, elles précisent les contre-indications de cette activité sportive. Un sage conseil est de ne pratiquer qu'un sport que l'on peut arrêter immédiatement.

Évolution obstétricale

Contrairement à ce qui avait été décrit historiquement, il ne semble pas y avoir plus de bassin androïde chez les sportives, ni de périnée résistant. Il semble même que chez elles, la durée totale et notamment la phase d'expulsion soient diminuées avec un accouchement moins douloureux.

Pour le post-partum, et en l'absence de pathologie, aucune étude n'a publié d'effet nocif de la reprise rapide de l'activité sportive. Les recommandations de l'ACOG préconisent une reprise progressive au-delà des 4 à 6 semaines. Chez les femmes allaitant, la combinaison d'un régime adapté à une activité aérobie conduirait à la perte de 1 kg/semaine, plus sûrement que le régime seul qui réduit uniquement la masse maigre. Cependant, des études à plus long terme sont nécessaires pour confirmer ces données.

Pour certains auteurs, les femmes reprenant une activité sportive à quelques semaines du post-partum présenteraient moins d'anxiété et de dépression que les femmes sédentaires.

En pratique

Si les recommandations américaines tendent à favoriser une activité sportive et physique globale en l'absence d'antécédent médical ou obstétrical particulier, on peut penser qu'il s'agit là de notions associant bons sens et principe de précaution. Pour autant, chez les femmes sportives avant la grossesse, il est probable que ces recommandations sont quelque peu restrictives. On conseillera une activité suboptimale et toujours aérobie.

Chez les femmes non sportives avant la grossesse, le maintien d'une activité physique et notamment une activité de marche d'environ 30 min par jour peut être préconisée, 2 à 3 fois par semaine. Chez celles souhaitant débuter une activité physique on conseillera plutôt la gymnastique d'assouplissement et la natation.

Tout sport ne pouvant être immédiatement arrêté ou à risque traumatique devra être strictement proscrit.

RÉFÉRENCES

[1] Fierobe T, Pons JC, Edouard D, et al. Sport et grossesse. Revue de la littérature. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1990 ; 19 : 375-81.

[2] Lotgering FK, Gilbert RD, Longo LD. Maternal and fetal responses to exercise during pregnancy. Physiol Rev 1985 ; 65 : 1-36.

[3] ACOG Committe Opinion Practice : exercise during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol 2002 ; 99 : 171-3.

[4] Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Exercise and the nutritional management of diabetes during pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 1996 ; 23 : 75-86.

[5] Soultanakis HN, Artal R, Wiswell RA. Prolonged exercise in pregnancy : glucose homeostasis, ventilatory and cardiovascular responses. Semin Perinatol 1996 ; 20 : 315-27.

[6] San Juan Dertkigil M, Cecatti JG, Sarno MA, et al. Variation in the amniotic fluid index following moderate physical activity in water during pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 2007 ; 86 : 547-52.

CHAPITRE

13 Préparation à la naissance et à la parentalité

M.-T. Arcangeli-Belgy, E. Pajot-Pharose

La préparation à la naissance et à la parentalité a toujours, sans doute, existé mais trouve une véritable identité depuis la deuxième moitié du xx^{e} siècle, elle se situait alors dans la perspective de l'accouchement et d'un mieux-être de la naissance. Actuellement, l'adjonction du concept nouveau de parentalité introduit une notion de continuité et une globalité de l'accompagnement qui s'étend au-delà de la naissance.

La préparation à la naissance et à la parentalité se définit comme l'ensemble des mesures mises en place par les professionnels de santé pour accompagner les couples à prendre soin d'eux-mêmes et de leur nouveau-né en période anté, per et postnatale. L'arrêté du 11 octobre 2004 définit la préparation comme un complément à la surveillance médicale de la grossesse et lui donne pour but de contribuer à l'amélioration de l'état de santé des femmes enceintes et des nouveau-nés par une approche de santé publique et préventive.

La parentalité

La parentalité est une notion récente qui croît simultanément avec la reconnaissance de l'image de l'enfant.

L'image de l'enfant

Considéré comme une personne, force est de reconnaître le caractère relativement récent de ce qui est maintenant une évidence, le nouveau-né en bonne santé reste encore un inconnu, hors d'un champ médical, bien codifié. Les effets de la naissance sur le nouveau-né, le ressenti émotionnel du nouveau-né restent encore inexplorés.

Devenir mère

Autrefois, devenir mère était une évidence et la mère naissait à l'accouchement. L'instinct maternel n'est plus un dogme, « l'amour maternel ne va pas de soi, il est en plus » « Longtemps le talent de nos mères a paru soumis à la force d'un instinct nous unissant au monde des vivants. La psychologie moderne est en mesure de réviser cette idée conforme au bon sens, d'un instinct maternel universel. La connaissance scientifique vient ainsi remettre en cause une sagesse populaire… La maternité n'est plus réductible à l'enfantement et ne va pas de soi. Elle peut être décrite, non comme un processus physiologique planifiable, mais comme une aventure vitale doublée d'une expérience intérieure unique. Aventure du psychisme, elle n'est pas non plus l'apanage du seul sexe féminin et l'empathie de beaucoup d'hommes, en particulier dans les gestes de soins aux bébés, y trouve son explication. »

La question du lien entre la mère et son enfant existe toutefois et peut permettre de se poser alors la question de la réalité du sentiment maternant. « La consternation maternelle n'est pas universelle et elle n'est pas innée », écrit Stern qui la décline en quatre thèmes : les soins physiques, l'engagement socio-émotionnel de la mère avec le bébé, la nécessité pour la mère de se créer un réseau de soutien et de ressources pour effectuer les deux premières tâches, et la nécessité pour elle de transformer et de réorganiser son identité.

Devenir père

La fonction paternelle est en plein bouleversement, l'autorité parentale a remplacé l'autorité paternelle. La rare présence des pères dans les premiers temps de la vie de leur nouveau-né a fait place à un engagement intense, à un investissement émotionnel reconnu. Le futur père se veut présent durant la grossesse de sa compagne, accueillant pour son nouveau-né.

Devenir parents

La parentalité désigne le processus par lequel un homme et une femme deviennent parents. La parentalité peut se définir comme l'ensemble des réaménagements psychiques et affectifs qui permettent à des adultes de devenir parents, c'est-à-dire de répondre aux besoins de leur(s) enfant(s) à trois niveaux : le corps (les soins nourriciers), la vie affective et la vie psychique. C'est un processus maturatif.

Lien avec la préparation à la naissance

La grossesse devient aussi le temps de l'émergence de la réflexion des futurs parents sur la fonction parentale, encore loin du modèle de leurs propres parents. Leur demande dépasse le cadre de la préparation à la naissance et s'approche du champ plus large de la facilitation au passage de la fonction de parent.

Cadre réglementaire

Références législatives

Différentes étapes jalonnent le chemin de la reconnaissance légale de la préparation à la naissance :
- décembre 1959 : première étape de la reconnaissance de la préparation à la naissance avec la prise en charge de 6 séances de préparation ;
- 1982 : prise en charge de 8 séances ;
- 2002 : accord de bonnes pratiques pour les sages-femmes libérales ;
- 2004 : arrêté introduisant la perspective du premier entretien prénatal.

Le programme des études de sages-femmes avait en 2001 introduit la notion de parentalité dans le programme des études.

Recommandations HAS

Le 6 mars 2006 paraissent les recommandations de la Haute autorité de santé sur la préparation à la naissance et à la parentalité. Ces recommandations proposent une approche plus humaniste de la naissance qui favorise la participation active de la femme et du couple dans leur projet de naissance ; elle prend en compte les désirs, les émotions, les perceptions de chaque femme ainsi que son contexte de vie et son environnement. Elle contribue à renforcer l'estime de soi, le sens critique, la capacité d'action de la femme et du couple.

Organisation

Organisation générale

L'HAS préconise une démarche en quatre étapes :
- *réalisation de l'entretien précoce individuel ou en couple*, qui permet d'identifier des besoins d'information et des compétences parentales à développer, de faire le point sur le suivi médical et le projet de naissance, d'apprécier la santé globale de la femme enceinte et de repérer les situations de vulnérabilité ;
- *planification des séances prénatales individuelles ou en groupe* ;
- *mise en œuvre des séances prénatales adaptées* ;
- *évaluation individuelle de la PNP*.

Nombre de séances

En France le nombre légal de séances prénatales est de 8, la durée préconisée ne peut être inférieure à 45 min. La première séance est individuelle, les séances prénatales suivantes peuvent être collectives, elles doivent comporter un travail corporel qui est évalué individuellement. Le remboursement des séances est différent en fonction du nombre de participantes : C (Consultation) 2 pour 1 à 3 participantes, 0,90 C pour 4 à 6 participantes.

Moment propice pour les séances prénatales

La première séance peut avoir lieu dès le 1er trimestre. Il est classique de voir débuter les autres séances au 3e trimestre et plus particulièrement lors des congés prénataux. Le rythme des séances est quotidien et s'échelonne de 28 à 36 SA.

Le soutien parental peut se compléter par des séances postnatales, soit durant le séjour, soit après, et d'un soutien à domicile.

Professionnels habilités à mener les séances prénatales

Les professionnels de la périnatalité, médecin ou sage-femme, sont habilités à mener des séances prénatales. Pour les animer, les compétences requises sont de quatre ordres, qui définiront aussi le cadre de la formation préconisée :
- maîtrise de la conduite d'entretien dans la relation d'aide et de la conduite de réunion et d'animation de réunion ;
- maîtrise d'une ou plusieurs méthodes physiques ;
- connaissance des différents acteurs du réseau périnatal et des ressources potentielles ;
- maîtrise de l'information obstétricale.

Déroulement de la séance prénatale

Le déroulement de séances peut se développer en trois temps : un temps de partage et d'écoute, un temps de transmission d'informations, un temps réservé au travail corporel.

Contenu des séances prénatales

Attentes des couples

Les attentes ont été peu explorées dans la littérature. Les couples attendent un accompagnement personnalisé qui tienne compte du projet de naissance, une écoute qui leur permet d'exprimer leurs inquiétudes, une information pour mieux appréhender la naissance et les changements engendrés dans leur mode de vie et les soins à apporter à leur enfant, enfin la connaissance de ressources ou de lieux d'aide ou d'accompagnement.

Objectifs de la préparation à la naissance et à la parentalité

L'HAS a défini les objectifs généraux de la PNP (encadré 13.1).

ENCADRÉ 13.1

Les objectifs de la préparation à la naissance et à la parentalité selon l'HAS

– Créer des liens sécurisants avec un réseau de professionnels prêts et coordonnés autour de la femme enceinte.
– Accompagner la femme ou le couple dans ses choix et ses décisions concernant sa santé, la grossesse, les modalités d'accouchement, la durée du séjour en maternité.
– Donner des connaissances essentielles à l'alimentation du nouveau-né et encourager l'allaitement maternel.
– Encourager, à chaque étape de la grossesse, l'adoption par la mère et le père de styles de vie sains, pour leur santé et celle de l'enfant.
– Renforcer la confiance en soi chez la femme ou le couple face à la grossesse, la naissance et les soins au nouveau-né.
– S'assurer d'un soutien affectif pour la femme pendant la grossesse, à la naissance et au retour à domicile.
– Soutenir la construction harmonieuse des liens familiaux en préparant le couple à l'accueil de l'enfant dans la famille et à l'association de la vie de couple à la fonction de parent.
– Participer à la promotion de la santé du nouveau-né et du nourrisson en termes d'alimentation, de sécurité et de développement psychomoteur.
– Participer à la prévention des troubles de la relation mère-enfant et à la prévention de la dépression du post-partum.
– Encourager les échanges et le partage d'expérience à partir des préoccupations des parents avant et après la naissance.

Thèmes à aborder

Durant le temps du partage de l'information, les thèmes proposés dans l'encadré 13.2 peuvent être abordés.

Certains thèmes nécessitent une approche différente et peuvent faire l'objet de réunions spécifiques animées par un professionnel de santé qualifié ou destinées à un public homogène, les réunions « futurs pères » en font partie, mais aussi les « réunions information allaitement » animées par des mères, les premiers gestes de secours guidées par des secouristes ou des sages-femmes formées, les informations sur la péridurale conduites par des médecins anesthésistes ou enfin les informations de puériculture qui peuvent être menées par des pédiatres ou des puéricultrices. Certaines de ces séances sont organisées durant le séjour en maternité.

ENCADRÉ 13.2

Les thèmes à aborder au cours de la préparation à la naissance et à la parentalité

La grossesse : les modifications physiques, psychiques, affectives, les symptômes mineurs, la nutrition et la sexualité, l'hygiène de vie (travail, activités sportives et physiques, dépendances), le repérage des signes d'alerte, les signes précurseurs du travail.
L'accouchement et la naissance : le déroulement du travail et de l'accouchement, le soulagement de la douleur, les pratiques locales de l'accouchement, les autres modes de voie basses et la voie haute, la prise en charge du nouveau-né et les soins immédiats post-accouchement (visite de la salle de naissance).
La naissance de la famille : le couple et la fonction parentale, les autres enfants, les grands-parents ou la place de chacun.
Le séjour en maternité : la connaissance des soins pour la mère, la surveillance et la mise en place de l'allaitement maternel, le repérage des risques, l'information sur la contraception, et la rééducation périnéale ; pour l'enfant : les soins, le peau-à-peau, les examens de dépistage, l'alimentation, la connaissance des rythmes de vie.
La mère et femme : le nouveau rythme de vie, le retour physique à l'état antérieur, les changements occasionnés par la maternité, la sexualité, le périnée et la rééducation périnéale, la visite postnatale, la reprise du travail, le congé maternité, les signes de dépression du post-partum, les droits inhérents à la maternité.
Le développement de l'enfant est ses acquisitions : physique, sensoriel, psychomoteur, le suivi médical de l'enfant.
Les soins nourriciers de l'enfant : l'alimentation et les compléments vitaminiques (préparation éventuelle d'un biberon), le sommeil, la prise en charge des cris excessifs, l'éveil et le jeu, les modes de garde.
La sécurité de l 'enfant : la prévention des risques allergiques, de la mort subite du nourrisson, du bébé secoué, de l'obésité, les gestes de premier secours, la prise en charge immédiate de l'hyperthermie.

Préparation physique

Le temps du travail corporel (encadré 13.3) permet de proposer différentes techniques adaptées au groupe ou à la personne.

ENCADRÉ 13.3

Préparation physique à l'accouchement

– Exercices de connaissances du corps : dos, bassin, périnée
– Techniques de respiration
– Techniques de relaxation
– Postures de mise au monde et techniques de poussée

Préparation classique

Héritière de la méthode « psycho – prophylaxie – obstétricale » (PPO) – soit la fameuse méthode de l'accouchement sans douleur popularisée en France par le docteur Lamaze dans les années cinquante – cette préparation, dite classique, est majoritairement proposée dans les structures hospitalières.

Sophrologie

Méthode basée sur la relaxation et la respiration, elle permet d'atteindre un niveau intermédiaire entre veille diffuse et sommeil. L'inventeur, Alfonso Caycedo, neuropsychiatre espagnol, a étudié l'harmonie de la conscience. La sophrologie permet aussi d'accéder à une meilleure écoute de son corps, à une plus grande acceptation de ses transformations et également, de se concentrer sur son futur bébé [1]. L'apprentissage en est long et ne peut se concevoir qu'avec l'adhésion et la volonté de la pesrsonne à former.

Yoga

Inspiré de la philosophie orientale, le yoga vise à créer une harmonie totale entre le corps et l'esprit. Nombre de futures mamans découvrent le yoga à cette occasion. La future mère apprend les positions qui la soulagent, que ce soit pendant la grossesse ou lors de l'accouchement [2]. Il s'agit d'un travail sur soi et sur son corps, autant psychique que physique. Les cours collectifs peuvent être dispensés par une sage-femme spécialement formée à cette discipline ou par un professeur de yoga spécialisé dans l'accompagnement de la grossesse.

Haptonomie

L'haptonomie, encore trop peu connue, est un accompagnement parental plus qu'une préparation à la naissance. Du grec haptein (qui signifie toucher), cette méthode repose sur le toucher et la communication verbale. L'haptonomie donne au futur papa une place dès le début de la grossesse. Pour le médecin hollandais Frans Veldman, inventeur de l'haptonomie, l'épanouissement de l'être humain est dépendant de la sécurisation affective. En théorie, le toucher de l'enfant à travers la paroi abdominale marque les débuts des relations affectives avec lui. Cette méthode a l'avantage de créer un lien supplémentaire entre le bébé et ses parents bien avant la naissance. Cet échange tactile sécurise à la fois l'enfant, le père et la mère. En haptonomie, la place du père est fondamentale. Cet accompagnement se fait danvs l'intimité du trio père, mère et futur bébé et, bien sûr, de l'haptothérapeute.

Chant prénatal

Basé sur la psychophonie, introduite par la cantatrice Marie-Louise Aucher dans les années cinquante, le chant prénatal s'appuie sur les correspondances vibratoires entre les sons et le corps humain. Le but est la maîtrise de soi.

Préparation aquatique

Du 1er mois jusqu'à la fin de la grossesse, l'activité aquatique fait travailler le corps harmonieusement et en souplesse car chaque mouvement se fait en douceur. L'eau permet, en outre, de ne plus sentir les effets de la pesanteur et de se détendre totalement. Cette préparation permet surtout de travailler le souffle, l'ouverture du bassin et, bien sûr, de se relaxer.

Conclusion

Deux grandes thématiques guident la préparation à la naissance et à la parentalité : la communication d'informations et le soutien à la fonction parentale. Toutefois, l'efficacité de la préparation à la naissance reste encore inexplorée, aucune évaluation n'ayant réellement démontré ses effets sur le déroulement de la naissance et la mise en place de la fonction parentale dans la population générale, et c'est bien là un grand chantier qui se profile pour les acteurs de la périnatalité.

RÉFÉRENCES

[1] Raoul E, ed. Manuel pratique de préparation sophrologique à la maternité ou sophro-pédagogie obstétricale et maternelle. Paris : Maloine ; 1996.

[2] Madesh S, Raoul E, eds. Naître en yoga. Paris : Édition du Rocher, Collection Sciences et tradition ; 1999.

CHAPITRE

14 Accueil et orientation en début de travail

F. Paris

L'accueil de la patiente et son orientation en début de travail sont deux étapes fondamentales qui peuvent être lourdes de conséquences. Il va falloir rassurer, entourer, faire le diagnostic d'entrée en travail et en fonction des premières constatations choisir une ligne de conduite. Le risque est de trop se précipiter, ou bien à l'inverse, de sous-estimer la douleur et le besoin d'assistance [1].

Accueil en salle de naissance

La sage-femme qui accueille la patiente doit savoir :
- pratiquer l'examen d'une femme enceinte se présentant en début de travail ;
- consulter et interpréter les données cliniques et paracliniques recueillies pendant la grossesse et les confronter aux éléments fournis lors de l'examen initial pour porter un pronostic sur l'accouchement ;
- reconnaître le début de travail ;
- faire les prélèvements sanguins et urinaires nécessaires en début de travail ;
- réaliser une amnioscopie ;
- effectuer une biométrie fœtale échographique avec localisation placentaire ;
- établir un pronostic sur les possibilités d'accouchement par voie basse ;
- expliquer à la patiente et à son compagnon le stade et l'évolution du travail, ainsi que le pronostic de l'accouchement et la nécessité d'un transfert quand la situation l'impose.

Faire connaissance avec la patiente

L'accueil en salle de naissance est le premier temps de l'examen. Il est un moment privilégié à la construction de la relation soignant soigné, et à la mise en place d'un environnement médical et psychologique adapté à l'état de santé du couple mère enfant. Il doit prendre en compte le projet de naissance de la famille accueillie sans négliger aucun risque pour celle-ci.

L'acteur de soins pivot de ce temps de mise en confiance est la sage-femme. Elle doit être à l'écoute de la patiente et de son accompagnant, et expliquer dans un langage adapté et rassurant la structure de soins dans laquelle la patiente se situe : se présenter, définir les intervenants possibles, expliquer le rôle de l'équipe de garde.

Elle apporte à la parturiente et à son compagnon des informations claires et précises sur l'évolution des observations cliniques et paracliniques concernant la naissance en cours.

Ainsi ces paroles de bienvenue permettent de cerner rapidement le contexte psychologique et socioculturel dans lequel la famille se situe.

Un bon premier contact favorise l'échange entre la parturiente et l'équipe, facilite l'action de chacun, et est précurseur d'un bon vécu de l'accouchement.

Effectuer une dernière mise au point

Lorsque le suivi prénatal a été régulier, avec un dossier médical tenu à jour par le consultant, l'évaluation de la situation et l'examen ne sont que le prolongement du bon suivi de la grossesse. La vérification de l'exhaustivité des éléments constituant le dossier sera ainsi simplifiée. Si la patiente est « découverte » en salle de travail, il faudra vite essayer de réunir les principaux items que sont le terme, la parité, la prise de poids, l'estimation pondérale de l'enfant, les sérologies (Ag HBs : antigène HBs), le groupe sanguin et les agglutinines irrégulières [2].

Identifier le motif d'entrée

Les motifs d'entrée en salle de naissance sont au nombre de cinq :
- des contractions utérines : on recherche leur caractère en précisant le rythme, la régularité, l'intensité, la douleur d'accompagnement et l'heure de survenue. L'intérêt de ces précisions est d'évaluer la probabilité du début de travail. En effet, une fois commencé, le travail est caractérisé par des contractions utérines intermittentes et rythmées. Elles sont séparées par un intervalle de durée variable, d'abord long au début du travail (15 à 20 min), puis de plus en plus court à la fin de la période de dilatation (2 à 3 min). Elles sont

progressives dans leur durée, allant de 15 à 20 s au début pour atteindre 45 à 60 s à la fin de la période de dilatation du col ; et dans leur intensité qui est toujours croissante. La douleur augmente avec la progression du travail, avec la durée et l'intensité de la contraction. Son siège est en général abdominopelvien, parfois lombaire en début de travail ;
- un écoulement liquidien : on en précise le type. S'agit-il de métrorragies (dans ce cas se reporter au paragraphe « Éliminer une situation d'urgence »), de perte du bouchon muqueux ou de liquide amniotique ? L'écoulement par la vulve de glaires épaisses et brunâtres, parfois sanguinolentes est un signe prémonitoire du travail. L'écoulement de liquide amniotique signe la rupture des membranes. Il est donc important de préciser l'heure de survenue et la couleur du liquide ;
- la grossesse prolongée : la prolongation de la grossesse représente une charge psychique supplémentaire pour la patiente, et certains risques menacent le fœtus, ce qui ne sera pas abordé dans ce chapitre [3] ;
- des signes extra-obstétricaux : les raisons de se présenter en salle de naissance sont multiples. Néanmoins chaque signe d'appel doit être exploré afin d'avoir un diagnostic et une thérapeutique adaptée. On peut rencontrer des signes fonctionnels urinaires, des signes fonctionnels d'hypertension artérielle, des douleurs de tout type ou une fièvre ;
- une inquiétude maternelle : tout motif doit être pris en compte. Le plus souvent la patiente dit moins ressentir son enfant bouger. Ainsi un examen précis et une écoute attentive de la patiente lui permettront d'être rassurée après avoir éliminé toute anomalie.

Éliminer l'urgence vitale

L'évaluation de la situation passe par la recherche de signes de gravité qui imposeraient des gestes immédiats de sauvegarde maternelle et/ou fœtale. Ce peut être une hémorragie, une anomalie sévère du rythme cardiaque fœtal, une pré-éclampsie sévère. L'extraction de l'enfant encore vivant se fera en urgence selon les conditions obstétricales présentes, ce qui ne sera pas traité dans ce chapitre [4].

Examen de la patiente

Il est orienté afin d'établir ou non un diagnostic de début de travail, rechercher les affections fréquentes pendant la grossesse et évaluer les risques liés à la situation obstétricale.

Examen clinique

Le pouls, la pression artérielle, le poids et la température sont mésurés à l'entrée.

L'examen obstétrical est toujours mené de la même façon :
- mesure de la hauteur utérine (HU) : elle permet une évaluation pondérale du fœtus à rapprocher des courbes biométriques échographiques. La mesure de la hauteur utérine nous renseigne surtout sur l'état de croissance fœtale, en prenant soin de placer correctement l'extrémité du mètre sur le bord supérieur de la symphyse et de le dérouler jusqu'au fond utérin parallèlement à son axe ;
- palpation du mobile fœtal : il permet de diagnostiquer le type de présentation par repérage du pôle de présentation, de situer le fœtus par rapport au bassin maternel par la recherche du plan du dos, de vérifier la quantité de liquide par le ballottement fœtal et d'apprécier manuellement la qualité des contractions ;
- toucher vaginal (TV) : il permet de vérifier la présentation, d'apprécier sa hauteur, de revoir les dimensions du bassin. Il est l'élément prédictif de choix pour le diagnostic de début de travail. Cependant il faut savoir que chaque aspect d'étude du col évolue différemment suivant la parité. En effet, chez une primipare, le col va se centrer, s'effacer puis se dilater, alors que pour une multipare les étapes sont moins différenciées. L'étude du col permet d'établir le score de Bishop prenant en compte la position du col, sa longueur, sa consistance et sa dilatation, ainsi que l'état du pôle inférieur de l'œuf et la hauteur du pôle fœtal par rapport au détroit supérieur (*cf.* tableau 11.1). L'examen se termine par l'inspection de la vulve et du périnée à la recherche de lésions herpétiques, condylomateuses ou cicatricielles ;
- enregistrement cardiotocographique : il permet d'étudier l'activité utérine et surtout le rythme cardiaque fœtal. L'enregistrement tocographique externe renseigne sur la fréquence et la durée des contractions ainsi que sur leur évolution dans le temps. L'analyse du rythme cardiaque fœtal doit être rigoureuse afin de constituer un bon élément prédictif de l'état de santé du nouveau-né. Les critères d'étude du rythme cardiaque sont sa réactivité en fonction des mouvements fœtaux et des contractions utérines ainsi que les caractéristiques du rythme de base et de ses variations ;
- évaluation de la douleur : celle-ci est fondamentale ; c'est elle qui va guider la prise en charge initiale de la patiente. Cette évaluation est subjective mais on peut néanmoins se servir des outils de prise en charge de la douleur comme l'échelle de visualisation analogique dont l'interprétation dans cette situation reste difficile compte tenu du vécu de la situation.

Examens complémentaires

Ils regroupent les examens complémentaires systématiques au cours de la grossesse pour l'arrivée en salle de naissance, comme le prélèvement vaginal réalisé au 8e mois de grossesse à la recherche du streptocoque B, une numération formule sanguine, une numération plaquettaire, une recherche d'agglutinines irrégulières, une sérologie toxoplasmique et un bilan d'hémostase récents.

Les autres examens complémentaires sont nombreux et leurs indications découlent de l'anamnèse et de l'examen clinique.

Une échographie obstétricale peut être utile pour préciser une présentation, vérifier la flexion de la tête dans une présentation du siège, revoir une localisation placentaire, apprécier une quantité du liquide amniotique ou réaliser une biométrie fœtale.

Prise de décision initiale [5]

La patiente est en travail

Elle présente des contractions entraînant des modifications cervicales indiscutables ; elle est en phase de latence. La mère et l'enfant vont bien. Il n'y a pas lieu de se précipiter. Par la suite, suivant l'avancée du travail, le vécu de la douleur et les choix de chacune, peuvent être proposés différents modes de prise en charge.

Lorsque la patiente arrive en phase active du travail, une analgésie péridurale peut être utile, si elle le souhaite, la rupture artificielle des membranes n'intervenant qu'ensuite.

La patiente n'est pas en travail

Deux cas de figure peuvent être distingués :

– la patiente perçoit des contractions utérines irrégulières ou peu fréquentes qui ne permettent pas de modifications cervicales en faveur d'un début de travail, suite à deux touchers vaginaux successifs espacés de 2 heures. Les membranes sont intactes et tous les paramètres de surveillance sont en faveur d'un bon état de santé pour la mère et le fœtus. En fonction des souhaits de la mère et des possibilités locales, un retour à la maison ou bien une hospitalisation en chambre de prétravail peuvent être envisagés ;
– la patiente ressent des contractions utérines régulières qui sont mal supportées mais n'entraînant pas de modifications cervicales. Le col est peu favorable. Il faut soulager la patiente en utilisant la déambulation, les changements de position, le bain, les massages, la relaxation et l'encouragement verbal. Si la douleur est trop intense et l'anxiété majeure, on décide d'intervenir pour soulager la patiente par la prescription de dérivés morphiniques.

Évaluation des risques liés à la situation obstétricale

Après avoir éliminé les situations d'urgence nécessitant des gestes immédiats, établi un climat de confiance entre la parturiente et l'équipe la prenant en charge, effectué une dernière mise au point sur la situation médicale obstétricale et socioculturelle de la naissance, pratiqué l'examen clinique, on peut évaluer les risques pour l'accouchement.

Les réponses à plusieurs hypothèses de diagnostic doivent étayer le raisonnement :

– la patiente est-elle en travail ?
– existe-t-il des facteurs de risques induisant une conduite à tenir particulière ?
– peut-on accepter un accouchement par voie basse ?
– le contexte médical et la structure de soins sont-ils adaptés à la situation ?

Les réponses à ces questions permettent d'établir un pronostic favorable ou non à un accouchement normal, en tenant compte des trois composantes : maternelle, fœtale et obstétricale.

Des complications peuvent apparaître à tout moment et amener à décider de modifier la prise en charge.

Conclusion

Il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic d'entrée en travail. Une erreur ne doit pas être commise, celle de trop vite se précipiter et ainsi de devenir agressif vis-à-vis du fœtus (anomalies du rythme fœtal) ou vis-à-vis de la femme (douleur, fatigue, immobilisation).

À l'inverse, une femme peut arriver en salle de travail dans la précipitation ; ce ne sera plus le temps d'ergoter sur le suivi ou les agglutinines irrégulières. La patiente a besoin alors d'être rassurée et fermement accompagnée par une sage-femme confiante en son examen clinique.

RÉFÉRENCES

[1] Lansac J, Body G, Perrotin F, et al., eds. Pratique de l'accouchement. Paris : Masson ; 2001.

[2] Merger R, Levy J, Melchior J, eds. Précis d'obstétrique. Paris : Masson ; 1995.

[3] OMS. Les soins liés à un accouchement normal : rapport d'un groupe de travail. 1997.

[4] OMS. Soins liés à la grossesse, à l'accouchement et à la période néonatale : guide de pratiques essentielles. 2005.

[5] Pierre F, Bertrand J, eds. Mémento Obstétrique. Paris : Maloine ; 2003.

CHAPITRE

15 Surveillance clinique et paraclinique du travail normal

S. Martin

Il s'agit, dans ce chapitre, de décrire la surveillance des femmes en travail lorsque tout est normal. Cette situation, assez habituelle, impose une réflexion sur nos attitudes. Comment être prudent sans être iatrogène et intrusif ? Que faire lorsque la grossesse est simple, à terme, sans antécédent ni pathologie maternelle ou fœtale particulière et lorsque le travail est spontané ?

Il n'y a pas de véritable définition du bas risque. Le but de la surveillance clinique et paraclinique du travail est donc triple : accompagner la patiente, identifier une éventuelle pathologie inopinée et savoir intervenir pour rester dans la normalité, ni trop tôt ni trop tard.

Définitions

Qu'est-ce qu'un début de travail normal ?

Il s'agit de contractions régulières, croissantes en intensité (entre 2 et 6 pour une période de 10 min). Ces contractions entraînent des modifications cervicales, à l'inverse du faux travail. Les contractions d'entrée en travail sont en général bien tolérées au contraire de celles de la dystocie de démarrage.

Qu'est ce que le travail normal ?

Selon les travaux de Friedman (travail spontané, sans ocytocique), le travail se compose de deux phases : une phase de latence et une phase active. Les différentes phases sont objectivées par une courbe d'allure sigmoïde (figure 15.1) représentant la dilatation du col (en cm) selon la durée du travail (en heures).

La phase de latence correspond à l'effacement du col et sa dilatation jusqu'à 3 cm. Elle dure 8 à 10 heures pour une primipare et 5 à 6 heures pour une multipare. Cette phase se poursuit par la phase active : de 3 cm à la dilatation complète. Elle dure 5 ± 3 heures pour une primipare et 2 h 30 ± 1 h 30 pour une multipare. À noter que chez les multipares, l'effacement et la dilatation du col s'effectuent simultanément (figure 15.2).

L'accouchement se décompose en trois périodes :
- la première période est la période de dilatation ;
- la deuxième commence à dilatation complète et se termine au dégagement de l'enfant ;
- la troisième est la délivrance. Cette dernière est entièrement traitée dans un autre chapitre.

Quels sont les objectifs de la surveillance ?

Il s'agit de :
- vérifier la dilatation harmonieuse du col ;
- détecter les enfants à risque d'anoxie perpartum, responsable de mortalité périnatale ou de lésions cérébrales, pour interrompre à temps le travail ;
- tendre vers le travail idéal, c'est-à-dire une dilatation rapide et harmonieuse « à minimum de puissance ». La correction rapide d'une anomalie latente (présentation postérieure, mal fléchie) peut éviter sa manifestation clinique.

Intérêt du partogramme dans la surveillance du travail [1]

Définition de l'OMS

Le partogramme est un document médicolégal qui permet « l'enregistrement graphique des progrès du travail et des principales données sur l'état de la mère et du fœtus ». Il permet de vérifier, en temps réel, la normalité du travail et d'identifier précocement toute anomalie. Il facilite la communication et la prise de décision entre les différents intervenants.

Description

La partie graphique du partogramme se compose généralement de deux courbes. La courbe ascendante représente la dilatation cervicale (en cm) et la courbe descendante illustre la progression du mobile fœtal par rapport au bassin maternel. L'axe des abscisses représente les horaires d'examen.

On retrouve sur le partogramme des observations médicales concernant la mère (pouls, pression artérielle, température), mais aussi psychologiques, notamment sur

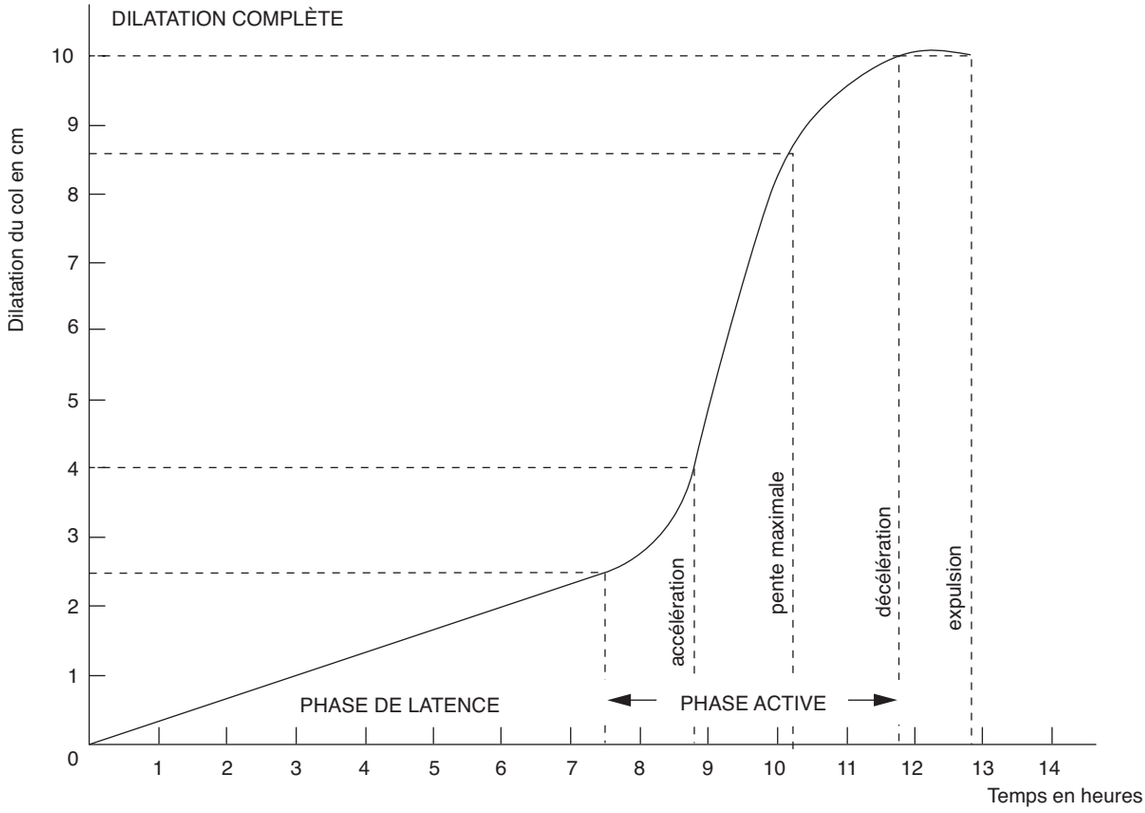


Figure 15.1. – *Diagramme de Friedman.*

la perception de la douleur. Il est d'ailleurs intéressant de faire apparaître une 3e courbe représentant l'EVA (échelle visuelle analogique) chez la mère. Il y a également des observations sur les contractions utérines, le col, le fœtus (présentation, variété, rythme, autres méthodes de surveillance de 2e ligne). Le partogramme précise aussi les thérapeutiques prescrites, ainsi que leurs caractéristiques (durée, posologie, voie d'administration, prescripteur) et les actes réalisés. De même, les événements majeurs du déroulement du travail doivent être indiqués (heures d'appel et d'arrivée des médecins, nom des intervenants, changement d'équipe, décision d'intervention).

Surveillance clinique du travail

Principales constantes

La surveillance du pouls et de la pression artérielle doit s'effectuer toutes les heures. Cette surveillance doit être rapprochée lors de la pose d'une analgésie péridurale. La surveillance de la température est importante. Elle doit être mesurée toutes les 3 heures et, contrôlée en cas de signes d'appel d'infection (tachycardie fœtale, liquide amniotique d'odeur fétide, frissons chez la mère).

État maternel

La sage-femme a un rôle primordial dans la mise en confiance de la parturiente. Son accueil doit être attentif, calme et rassurant. Il est important d'évaluer le degré d'anxiété de la patiente, d'être attentif à son confort, de l'écouter exprimer ses désirs vis-à-vis du travail et de l'accouchement. Très vite, on obtient ainsi la collaboration et la confiance des parents.

En phase de latence et à membranes intactes, après avoir vérifié que le RCF était normal, on peut autoriser la patiente à déambuler. Il n'y a pas nécessité d'une surveillance continue dans ce cas. En revanche, en phase active à membrane rompue ou après la pose d'une analgésie péridurale, la surveillance continue du RCF est recommandée.

La question peut aussi se poser concernant la pose systématique d'une voie d'abord veineuse. Il est préférable de la réaliser préventivement en début de phase active. Cela n'empêche pas la mobilisation. De même, en cas de surveillance continue du RCF, la déambulation est rendue possible grâce au système de monitorage sans fil.

De façon très générale, il ne faut pas négliger de surveiller la position de la patiente ; le décubitus dorsal strict n'est pas recommandé [2].

Il est enfin évident qu'il faut évaluer la douleur de la patiente. Certaines équipes ont intégré sur leur partogramme une 3e courbe représentant l'EVA qui serait ins-

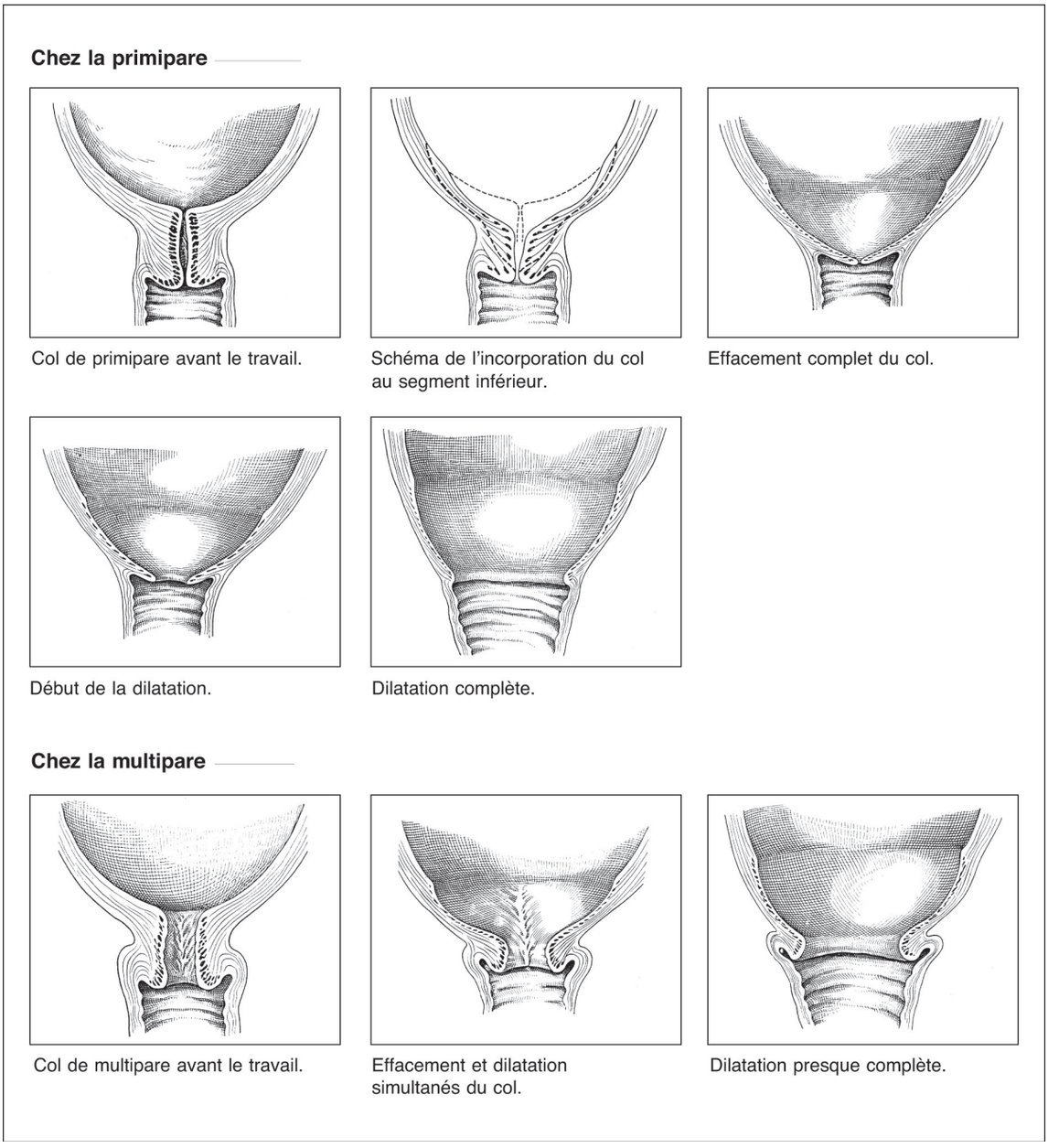


Figure 15.2. – *Évolution du col au cours du travail chez la primipare et la multipare, d'après Lansac J, Marret H, Oury JF. Pratique de l'accouchement, 4e éd. Paris : Masson ; 2006.*

crite lors des examens. Il s'agit d'une autoévaluation de la douleur par la patiente grâce à une échelle visuelle.

Liquide amniotique

La couleur du liquide amniotique peut refléter le bien-être fœtal. Le liquide est normalement clair. Sa coloration en vert plus ou moins sombre et plus ou moins dilué est un signe peu spécifique d'anoxie transitoire. La couleur du liquide peut être observée à membrane intacte par amnioscopie. Mais cette technique est très peu utilisée voire oubliée par de nombreuses équipes. Le liquide est donc visualisé pendant le travail à membranes rompues. Le but est d'en apprécier son abondance, sa couleur, sa fluidité et son odeur éventuelle. On retrouve un liquide amniotique méconial dans 10 à 20 % des accouchements et sa fréquence augmente à partir de 39 SA. La moitié des liquides amniotiques méconiaux ne se révèlent qu'à l'expulsion. Un liquide amniotique méconial est à considérer comme un signe d'alerte. L'infection maternofœtale, les anomalies du rythme et l'inhalation sont à craindre. Mais sans autres anomalies associées en particulier du RCF, le liquide amnioti-

que méconial n'a pas de valeur prédictive suffisante pour modifier la prise en charge du travail. Il faut veiller à être prêt à agir lors de la naissance étant donné les risques d'inhalation et d'infection possibles chez le nouveau-né [3].

Toucher vaginal

Contrairement aux Anglo-Saxons qui pratiquent une surveillance plus espacée, le toucher vaginal s'effectue en France, habituellement toutes les heures, en phase active de la dilatation. L'intérêt de la surveillance horaire est de pouvoir agir plus rapidement en cas d'anomalies de la progression du travail.

Cet examen est à rapporter sur le partogramme en notant :

- la position, la longueur, la dilatation, la consistance et le comportement du col lors des contractions utérines ;
- la progression du mobile fœtal, la hauteur et le mode de présentation.

Examen du col

Sous l'influence des contractions utérines, la présentation est dirigée vers le bas, le segment inférieur va coiffer la présentation. La poche des eaux va également solliciter le col. Un segment inférieur bien amplié, une poche des eaux plate sont deux arguments de bonne congruence mécanique entre le mobile fœtal et le détroit supérieur maternel (figure 15.3).

Le col pendant le travail doit être normalement centré plutôt que postérieur (figure 15.4). Deux doigts à l'orifice interne mesurent 3 cm. La dilatation complète est à 10 cm, lorsque le col n'est plus palpable.

Il permet aussi de connaître le degré de raccourcissement du col qui va s'effacer totalement chez une primipare. Chez une multipare, il peut rester de l'épaisseur puisque l'effacement et la dilatation du col s'effectuent simultanément. L'œdème du col est à l'inverse un élément clinique péjoratif lors des stagnations de la dilatation. La consistance du col notamment au moment d'une contraction est un élément majeur de son examen clinique. En effet, le col doit rester souple, mou. Au contraire, un col tonique, qui cercle à la contraction, est un élément péjoratif.

Surveillance de la progression de la présentation

Le toucher vaginal permet de repérer les variétés de présentation. En cas de présentation céphalique, le repère est la petite fontanelle ou fontanelle postérieure. Il est important d'en faire le diagnostic car, par exemple, une variété postérieure peut être à l'origine d'un travail plus long voire d'une stagnation de la dilatation. En cas de doute lors de l'examen clinique, une variété postérieure peut être confirmée grâce à l'échographie à la recherche des orbites fœtales. Ainsi, une variété postérieure peut être corrigée par rotation manuelle de la tête fœtale mais aussi grâce à l'utilisation intraveineuse d'ocytocine.

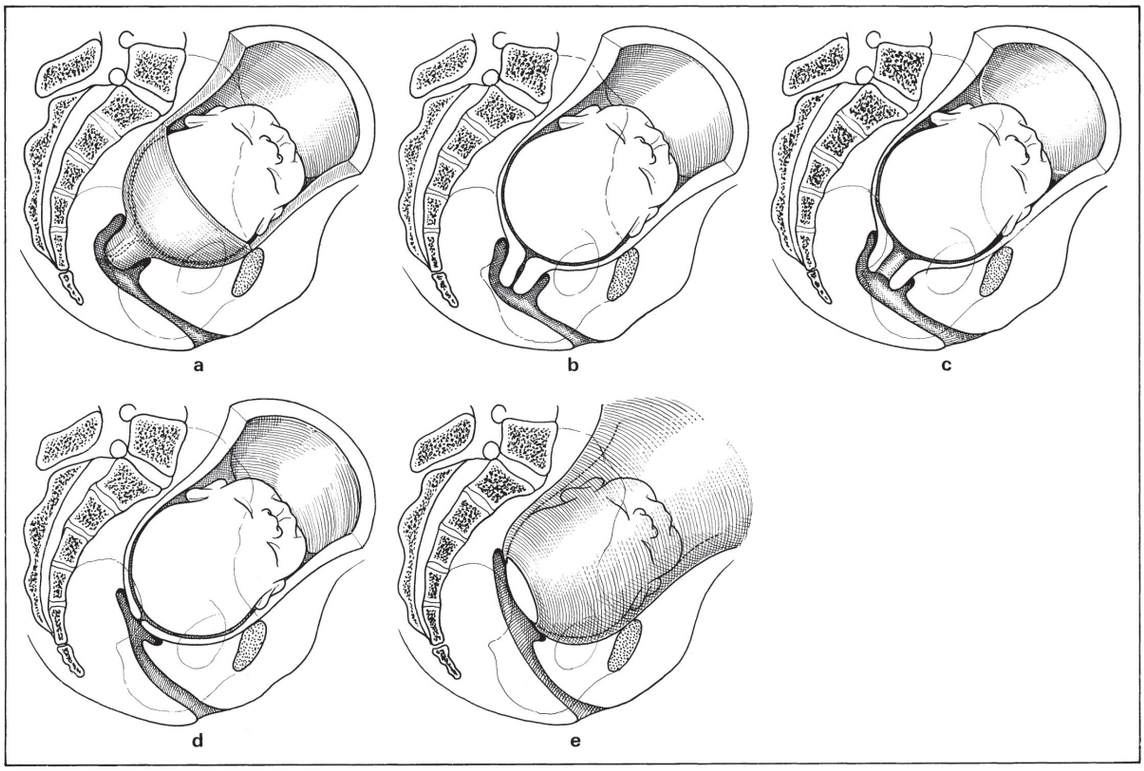


Figure 15.3. – *Effacement et dilatation du col, d'après Lansac J, Marret H, Oury JF. Pratique de l'accouchement, 4e éd. Paris : Masson ; 2006.*

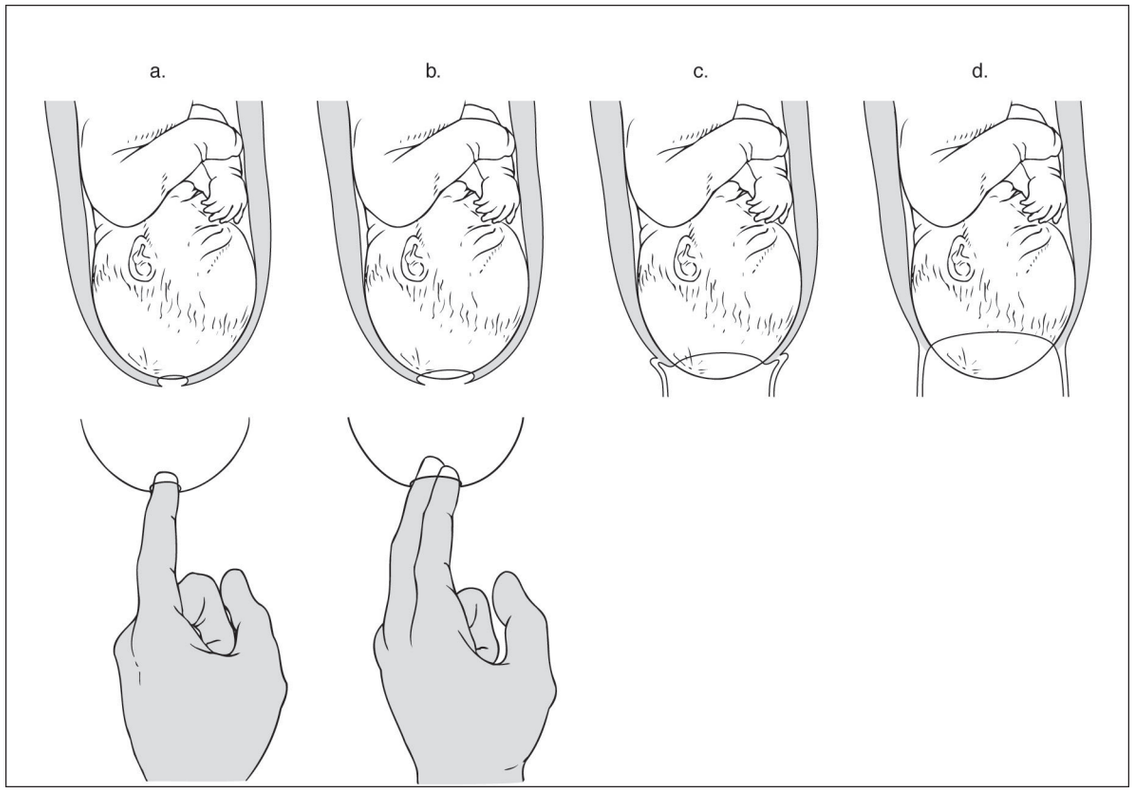


Figure 15.4. – *Appréciation de la dilatation du col au toucher vaginal. a. dilatation à un doigt = 1,5 cm ; b. dilatation à deux doigts = 3 cm ; c. dilatation presque complète, persistance d'un bourrelet du col et des culs-de-sac vaginaux ; d. dilatation complète = 10 cm, continuité parfaite entre le segment inférieur et le vagin, d'après Lansac J, Marret H, Oury JF. Pratique de l'accouchement, 4e éd. Paris : Masson; 2006.*

On repère également le degré d'asynclitisme de la tête fœtale en recherchant la position de la suture médiane par rapport à l'aire de dilatation. Ainsi, quand une tête fœtale est synclite, la suture médiane passe par le centre de l'aire de dilatation.

On repère aussi le degré de flexion de la présentation : plus la fontanelle postérieure (le lambda) est proche du centre du bassin et plus la présentation est fléchie.

Le toucher vaginal permet la surveillance de la progression du mobile fœtal (présentation haute et mobile, appliquée et sollicitant le col, engagée ou plongeante). La présentation est fixée lorsqu'elle n'est pas refoulable au toucher vaginal. On dit que la tête est engagée lorsqu'elle se situe au niveau des épines sciatiques (niveau 0). On ne peut plus passer deux doigts entre le sommet et la concavité du sacrum (signe de Farabeuf), de même, lorsque l'on bute sur la présentation en introduisant les doigts au bord inférieur du pubis, et selon un plan parallèle à celui du détroit supérieur (figure 15.5).

Examen du périnée

En début de travail, l'examen du périnée est important afin de rechercher des lésions vésiculaires d'herpès ou des condylomes qui pourraient modifier la voie d'accouchement. Il est aussi important de repérer des cicatrices d'une déchirure ou d'une épisiotomie, et d'en apprécier la souplesse et la sensibilité. La présence d'une excision et son degré peuvent également modifier la prise en charge (épisiotomie préventive, médecin présent lors de l'accouchement.) Il convient aussi de repérer la tonicité du périnée, sa couleur. Ainsi, un périnée œdématié, rouge, luisant, ou au contraire, fin et qui blanchit lors de l'expulsion est une indication d'épisiotomie. La distance anovulvaire est aussi à apprécier notamment si celle-ci est inférieure à 4 cm. Mais, l'indication d'une épisiotomie ne se décide généralement que lors de l'expulsion.

Examen clinique du bassin

L'examen clinique du bassin doit être fait avant l'entrée en travail. Mais il doit être refait en cas d'anomalies de la dilatation à la recherche d'une cause mécanique. L'examen clinique explore les trois détroits du bassin. Le promontoire n'est pas atteint. Les doigts doivent perdre la concavité sacrée, et les lignes innominées. L'examinateur palpe également les épines sciatiques, l'arc symphysaire. Il est aussi important d'apprécier si l'ogive pubienne paraît fermée. Concernant le détroit inférieur, on peut apprécier le diamètre bi-ischiatique lorsque la patiente est en position gynécologique. Selon la technique de Tarnier, grâce à un mètre-ruban, on

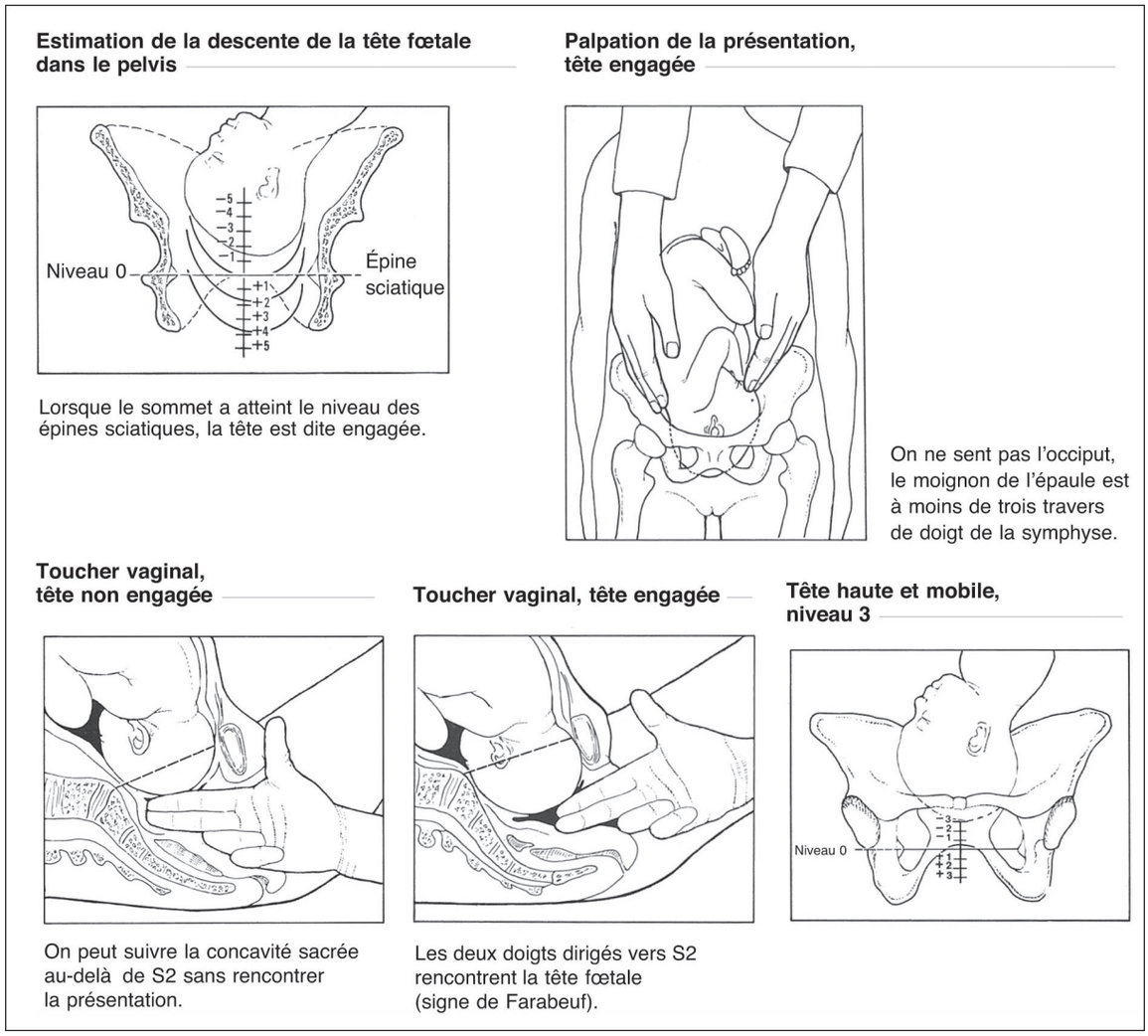


Figure 15.5. – *Étude de l'engagement, d'après Lansac J, Marret H, Oury JF. Pratique de l'accouchement, 4e éd. Paris : Masson ; 2006.*

mesure sur la ligne anale la distance entre les pouces. À cette mesure, il faut rajouter 2 cm pour connaître la distance réelle du diamètre (figure 15.6).

Palpation abdominale

La mesure de la hauteur utérine est un des éléments important de l'examen clinique. Elle doit être réalisée à l'entrée en salle de naissance. L'extrémité du mètre-ruban est alors placée contre la symphyse pubienne jusqu'au fond utérin. Cette mesure permet de rechercher des signes de macrosomie, ou au contraire de retard de croissance intra-utérin. Elle permet d'apprécier, avec la palpation abdominale, la quantité de liquide amniotique. On peut l'associer à la mesure du périmètre ombilical.

La palpation abdominale permet de diagnostiquer le type de présentation en recherchant le pôle céphalique et le plan du dos. La tête fœtale est repérée grâce à une main palpant le front et l'autre main repérant l'occiput et le sillon du cou, mais aussi en recherchant le ballottement fœtal.

Normalement chez une femme en travail à membranes rompues, il n'y a pas de débord sus-pubien. Cette marche d'escalier à l'envers, si elle existe, est très péjorative.

La main est un excellent capteur des contractions utérines, à condition de s'en servir. Le but est de repérer la fréquence, la durée et l'intensité des contractions, mais surtout le relâchement entre les contractions.

Surveillance paraclinique des contractions utérines

La visualisation des contractions utérines est primordiale pour analyser les anomalies du RCF et de l'activité utérine. En effet, les ralentissements du RCF sont

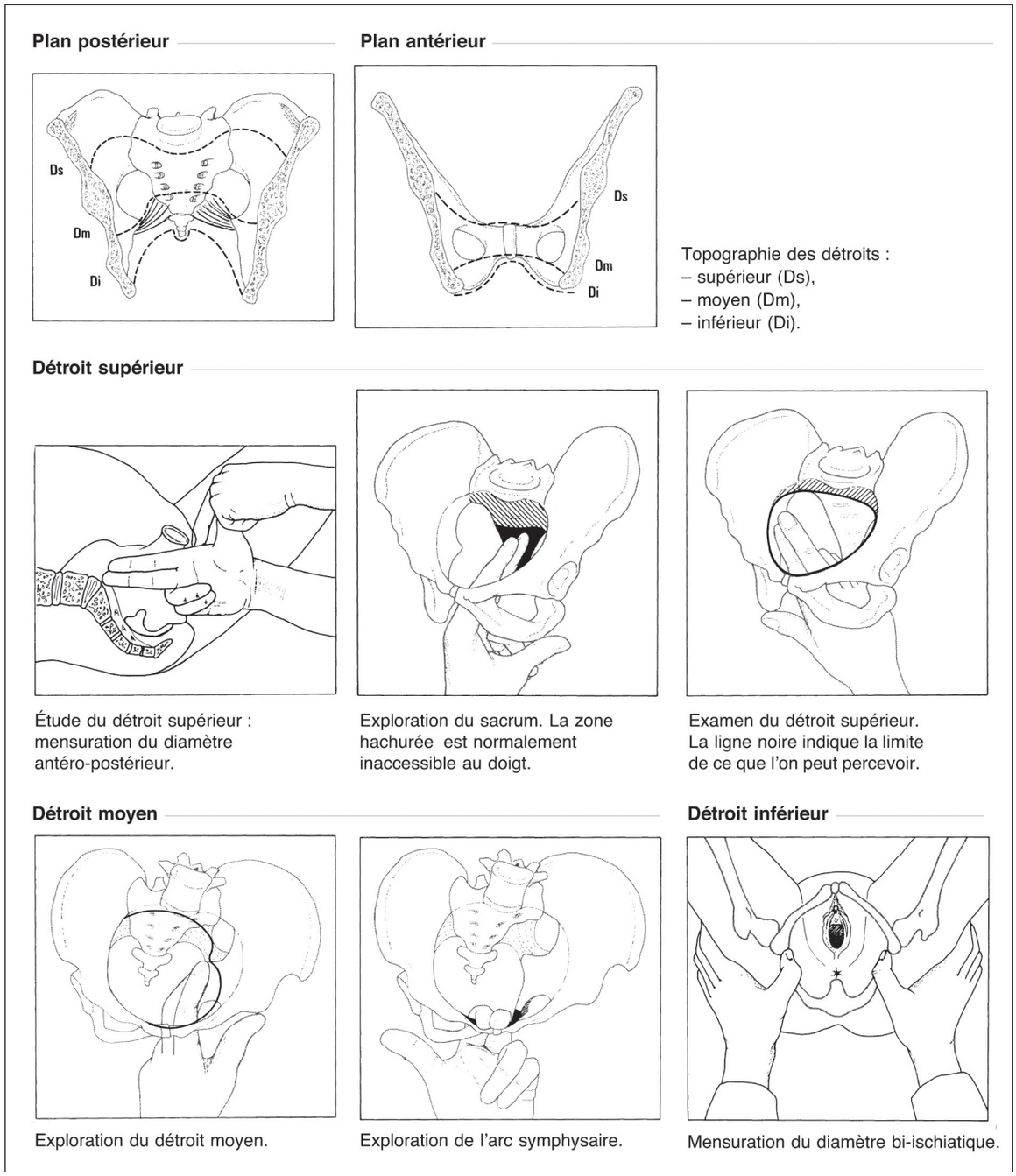


Figure 15.6. – *Exploration du bassin, d'après Lansac J, Marret H, Oury JF. Pratique de l'accouchement, 4e éd. Paris : Masson ; 2006.*

en relation avec les contractions car, soit en miroir pour les ralentissements précoces, soit en décalage pour les tardifs, soit variables par rapport à la contraction.

La fréquence normale des contractions est de 2 à 6 par 10 min avec une durée de 15 à 45 s. En cas de fréquence et/ou d'intensité inférieure ou supérieure à la normale, on parle d'hypocinésie ou d'hypercinésie de fréquence et/ou d'intensité. Le tonus de base doit être inférieur ou égal à 10 mmHg. S'il est supérieur à la norme, on parle d'hypertonie utérine.

Tocométrie externe

Les contractions sont enregistrées grâce à un capteur externe posé en sus-ombilical sur l'abdomen maternel à proximité du fond utérin. La tocométrie externe permet

de mesurer la fréquence, la durée, mais pas l'intensité exacte des contractions utérines. En effet, le tracé peut être perturbé par les mouvements fœtaux, maternels. Les contractions sont souvent difficiles à capter chez des patientes obèses. Mais en dehors de situations particulières comme des anomalies de la dilatation ou un signal de mauvaise qualité, la tocométrie externe est une méthode de choix, suffisante et non invasive. Contrairement à la surveillance clinique par le palper, l'intérêt de la tocométrie est de pouvoir visualiser les contractions et donc de mieux se rendre compte de la fréquence et de la forme des contractions. Elle permet de repérer clairement les hypo et hypercinésies de fréquence, mais aussi les signes de lutte comme les contractions bigéminées, et les hypertonies.

Tocométrie interne

La tocométrie interne se pose facilement à membranes rompues à travers le col utérin à partir de 3-4 cm de dilatation, après avoir vérifié préalablement la zone d'insertion placentaire. Elle se pose à l'aide d'un guide soit en avant, soit en arrière de la tête fœtale jusqu'au niveau de l'épaule fœtale. On introduit donc le cathéter jusqu'à environ 40 cm. Puis on vérifie que l'extrémité est libre grâce à l'injection de quelques millilitres de sérum physiologique au travers du cathéter. Enfin, l'étalonnage de la tocométrie est réalisé au niveau zéro.

Avantages

Elle permet une analyse plus fine de la dynamique utérine puisqu'elle mesure l'intensité, le tonus de base, la durée et la fréquence exacte des contractions utérines (figure 15.7). L'unité de mesure de la pression intra-amniotique est le mmHg.

Inconvénients

Il s'agit d'une méthode invasive nécessitant une rupture préalable de la poche des eaux avec, par conséquent, un risque théorique d'infection. De plus, malgré la fixation du cathéter sur la cuisse maternelle, elle peut gêner à la mobilisation de la patiente.

Indications

Dans certaines équipes, la pose est indiquée pendant le travail en cas d'utérus cicatriciel (après accord voie basse préalable) mais elle ne permet pas le diagnostic de rupture utérine.

Les stagnations inexpliquées de la dilatation en phase active du travail, malgré une correction par ocytociques, sont une indication de pose de tocométrie interne, le but étant d'objectiver un problème d'hypocinésie persistante.

La tocométrie interne est également utile en cas de difficultés à enregistrer les contractions pendant le travail notamment chez les patientes obèses.

Injection d'ocytociques

Il est utile de rappeler que les ocytociques ne doivent pas être utilisés systématiquement dans un contexte de travail normal excepté lors de la délivrance dirigée. Il n'y a pas de nécessité d'utiliser de l'ocytocine lorsque la dilatation est harmonieuse, c'est-à-dire lorsque les contractions sont suffisantes pour dilater le col. De

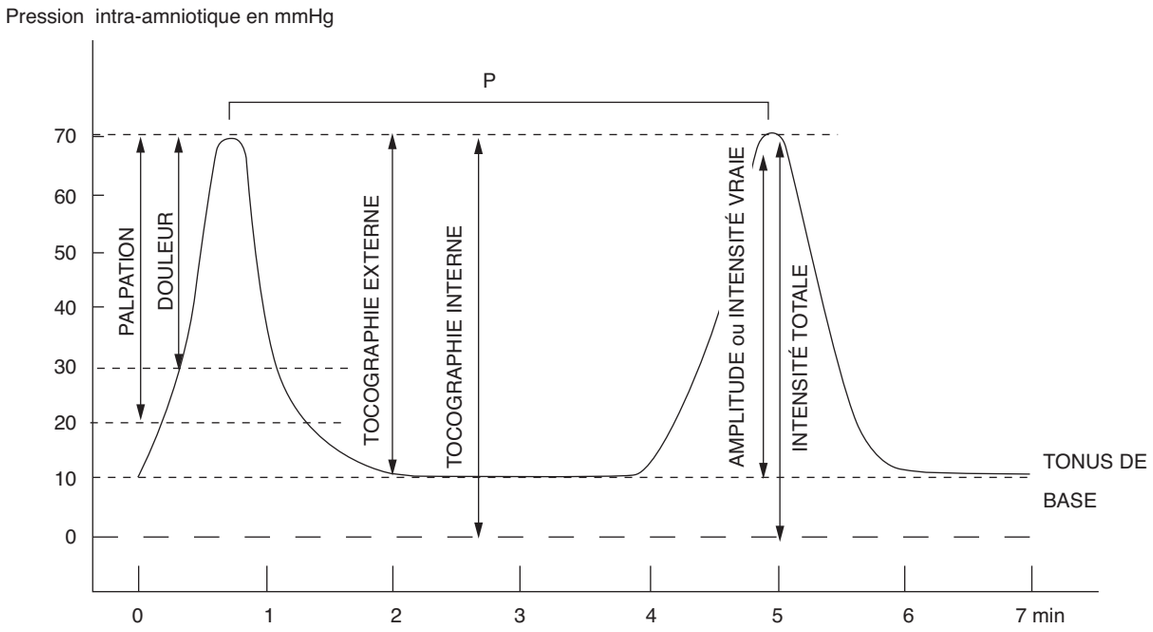


Figure 15.7. – *Schéma de la contraction utérine.*

même, lorsqu'elles sont jugées irrégulières en tocométrie externe, il n'y a pas de nécessité d'utiliser de l'ocytocine si la dilatation du col est régulière. En effet, une direction active et systématique du travail augmente les troubles du RCF associés à une hyperactivité utérine et donc, augmente les risques d'anoxie fœtale.

Indications

L'ocytocine est indispensable à la correction d'une hypocinésie de fréquence et/ou d'intensité en cas de stagnation de la dilatation.

L'ocytocine est indiquée dans les variétés post ou mal fléchies dans le but d'aider à la rotation et à la flexion de la tête fœtale.

Recommandations d'utilisation

Selon l'HAS [4], il est recommandé de commencer à 2,5 mU/min et d'augmenter progressivement la dose toutes les 20 à 30 min au moins. La dose maximum recommandée est de 20 mU/min, et ne doit en aucun cas excéder 32 mU/min. Cette concentration correspond, pour une perfusion de 5 UI d'ocytocine dans 500 mL de solution isotonique, à un débit initial de 15 mL/h. Ainsi, 20 mU équivalent à un débit de 120 mL/h.

Il est donc important d'augmenter les doses d'ocytocine par paliers progressifs. Une augmentation rapide du débit d'ocytocine favorise l'apparition d'une hyperactivité utérine. En effet, des études pharmacologiques ont montré un effet prolongé sur la contractilité utérine. De plus, une hyperactivité utérine augmente significativement les taux d'anomalies du RCF. Ainsi, en cas d'hypertonie utérine associée à des anomalies du RCF, la perfusion d'ocytocine doit être immédiatement interrompue.

Surveillance du bien-être fœtal

La surveillance fœtale pendant le travail a pour but d'éviter l'anoxie fœtale dont les conséquences peuvent être graves : décès, infirmité motrice cérébrale. La surveillance clinique du bien-être fœtal est très limitée. Le stéthoscope obstétrical n'est pas utilisé en pratique courante. La surveillance est donc essentiellement paraclinique, et principalement par l'enregistrement du RCF.

Méthode de première ligne : enregistrement du rythme cardiaque fœtal

L'enregistrement du RCF est la méthode de référence de la surveillance fœtale. Cette méthode permet l'enregistrement simultané du RCF (par ultrasons) et des contractions utérines. La pose est facile par voie externe sur l'abdomen maternel, en sous-ombilical en cas de présentation céphalique et du côté du dos fœtal. Le rythme cardiaque fœtal est enregistré sur un support papier avec une vitesse de défilement de 1 cm/h (en France). Il est impératif d'y noter le nom de la patiente, la date et l'heure de pose.

L'enregistrement du RCF doit être systématique en début de travail à l'entrée en salle de naissance. En cas de RCF strictement normal pendant 30 min, en l'absence de situations particulières, en phase de latence du travail, il n'est pas nécessaire d'effectuer une surveillance continue du RCF.

Cependant, en phase active du travail, la surveillance continue du RCF est recommandée car la sensibilité est meilleure pour détecter les hypoxies néonatales. Même en cas de surveillance continue du RCF, la déambulation devient possible grâce au système de télémétrie.

Avant la réalisation de tous types d'analgésie pendant le travail, il est recommandé d'enregistrer le RCF. Pendant la pose d'une analgésie péridurale, il est intéressant de poursuivre l'enregistrement car l'instauration de l'analgésie peut entraîner des anomalies du RCF pouvant céder par certaines mesures (correction de l'hypotension maternelle voire administration d'éphédrine, mise en décubitus latéral gauche de la patiente).

De même, lors de l'expulsion, la surveillance continue du RCF est de rigueur puisque cette phase du travail est à risque d'anomalies du RCF. Celles-ci ont été décrites par Melchior qui répertorie cinq types de tracés (figure 15.8).

Les types 0 et 1 sont normaux, l'expulsion peut durer jusqu'à 30 minutes. Les autres types imposent d'abréger l'expulsion.

Analyse du rythme cardiaque fœtal

Pour dire qu'un rythme est normal, il faut que le rythme de base se situe entre 110 et 160 battements/minute (bpm), que la variabilité soit comprise entre 6 et 25 bpm, et qu'il soit réactif (accélérations ≥ 15 bpm et durant de 15 s à 2 min).

Il n'y a pas de ralentissements qui soient normaux.

Interprétation et conduites à tenir

RCF normal

Le rythme de base est entre 110 et 160 bpm, la variabilité comprise entre 6 et 25 bpm, et la réactivité est présente. Aucun ralentissement n'apparaît et la contraction utérine ne provoque aucune modification importante.

RCF à risque d'acidose

Une augmentation progressive de l'amplitude ou de la durée des ralentissements, l'aplatissement du rythme, les variations du rythme de base, la perte des oscillations pendant les ralentissements, l'aspect biphasique des ralentissements, le passage de ralentissements précoces ou variables à des ralentissements tardifs sont des éléments péjoratifs.

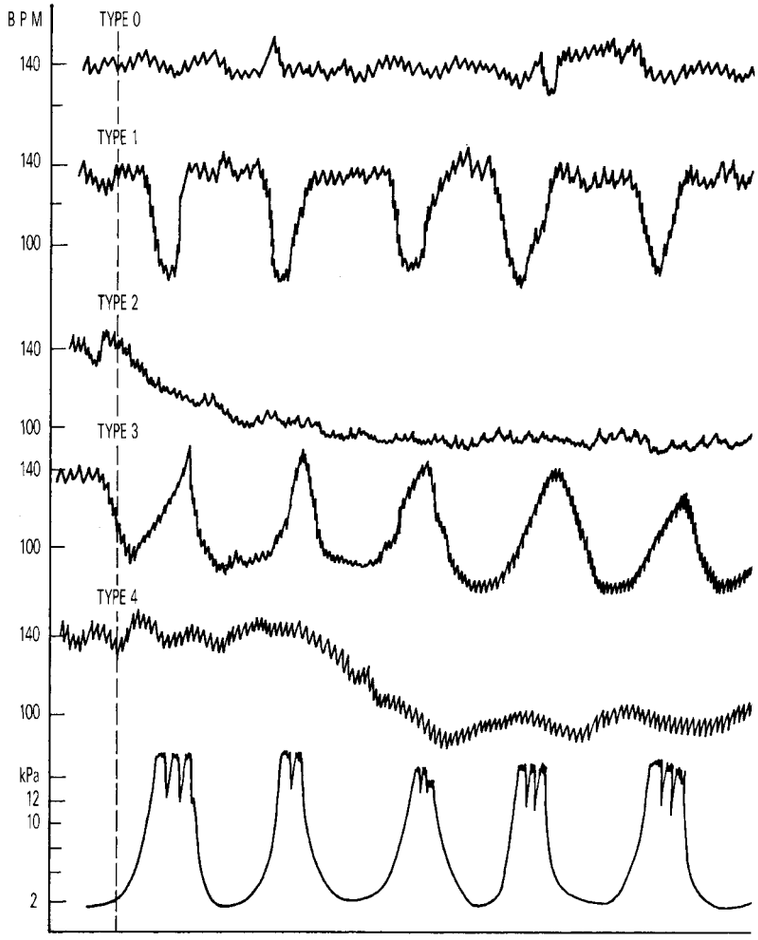


Figure 15.8. – *Les différents types de tracés du RCF au cours de l'expulsion.*

En dehors des situations d'extraction immédiate, notamment en cas d'une bradycardie sévère (< 90 bpm), le but est d'avoir une action correctrice en cas d'anomalies du RCF. Ces actions peuvent être : la mise en décubitus latéral gauche, la correction d'une éventuelle hypotension maternelle, l'arrêt des ocytociques. Si les anomalies persistent, il faut disposer d'un moyen de surveillance de deuxième ligne afin d'exclure une acidose fœtale. Mais cela ne doit en rien retarder une extraction en urgence si celle-ci est nécessaire.

Avantages

L'enregistrement du RCF est la méthode de choix dans la surveillance du bien-être fœtal. Il s'agit d'un outil facile d'utilisation et de pose, il est non invasif et possède une très grande sensibilité. Il permet un enregistrement en continu.

Inconvénients

L'inconvénient principal du RCF est sa faible spécificité. En effet, un RCF pathologique ne signe pas toujours une acidose fœtale. Ainsi, l'utilisation d'une méthode de deuxième ligne est nécessaire afin d'éviter les césariennes inutiles.

pH au scalp

Le pH au scalp est une méthode de surveillance fœtale connue depuis les années soixante décrite par Saling. Son but est de dépister l'acidose fœtale secondaire à une hypoxie. C'est l'acidose métabolique, celle qui s'accompagne d'un déficit de base, qui est la plus dangereuse.

Méthode de deuxième ligne de référence (fig. 15.9)

Le pH est utilisé en complément de l'enregistrement du RCF en continu en cas d'anomalies du RCF (figure 15.9). Il a une meilleure spécificité que le RCF. Il a été montré que le pH au scalp, par rapport à l'utilisation de l'enregistrement seul du RCF, diminue le taux de césariennes et d'extractions instrumentales, ainsi que les acidoses profondes à la naissance (pH < 7), et les scores d'Apgar inférieurs à 5 à 5 min.

Technique de prélèvement et contre-indications

Le pH au scalp se réalise sur une dilatation d'au moins 3-4 cm, à membranes rompues. Une micro-incision du scalp fœtal est effectuée. Il est nécessaire de remplir un tube capillaire d'un volume de 25 à 35 μL.

Le pH au scalp est contre-indiqué en cas de sérologies positives à VIH, hépatite C. Il est également contre-indiqué en cas de troubles de l'hémostase connus chez le fœtus.

Certaines complications exceptionnelles ont été décrites : hématomes, abcès.

Inconvénients

Le principal inconvénient est que cette technique est invasive et nécessite une dilatation avancée. Il s'agit d'une méthode discontinue qui peut donc imposer de répéter les prélèvements.

C'est surtout une technique complexe qui nécessite une quantité de sang importante. On retrouve des taux d'échecs élevés notamment lorsque le capillaire contient de l'air ou que le sang du prélèvement est coagulé. Compte tenu de sa relative complexité, le temps de réalisation est long. Il peut y avoir des contaminations par du liquide amniotique. Il faut donc veiller à bien essuyer le scalp fœtal avant tout prélèvement.

De plus, le matériel est onéreux et nécessite du personnel qualifié pour sa maintenance et son calibrage. Ces difficultés sont à l'origine de la faible diffusion de la technique dans les maternités de France et d'ailleurs.

Lactates au scalp

Les lactates au scalp sont connus depuis les années soixante-dix. Ils évaluent la part métabolique de l'acidose.

Sa sensibilité et sa spécificité sont comparables à celles du pH au scalp pour la prédiction d'un Apgar inférieur à 5 à 5 min. Les corrélations avec le devenir plus lointain de l'enfant ne sont pas aussi bien connues qu'avec le pH et le déficit de bases (pH < 7 et Dbase > 12 mmol/L).

La valeur seuil au scalp est pour l'instant de l'ordre de 4,8 mmol/L.

Les conduites à tenir en fonction des valeurs des lactates sont représentées dans la figure 15.10.

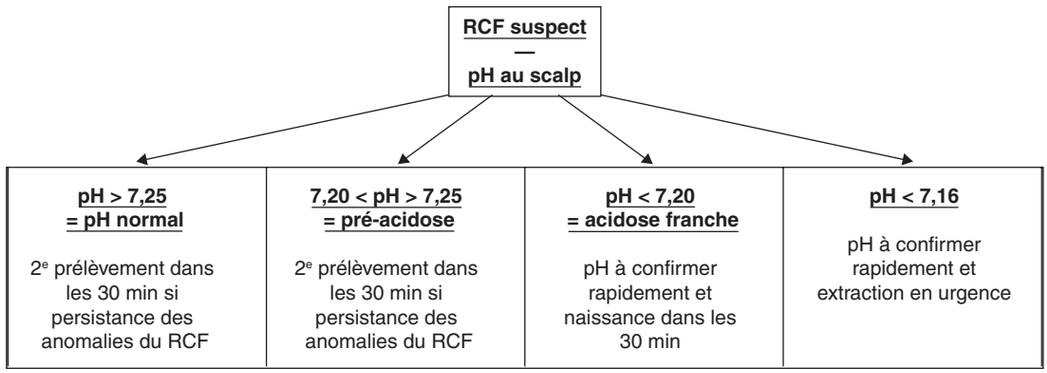


Figure 15.9. – *Utilité du pH au scalp en cas d'anomalie du RCF.*

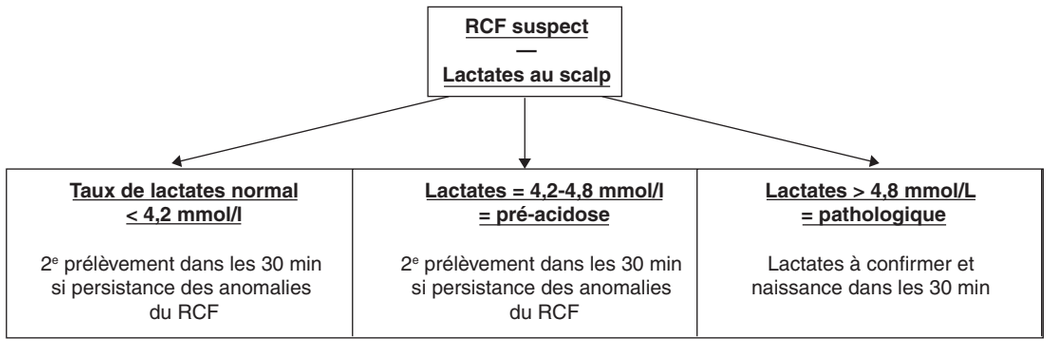


Figure 15.10. – *Modalités d'utilisation des lactates au scalp.*

Avantages

Les lactates au scalp permettent une analyse par micro-méthode rapide, en 1 min et en utilisant une petite quantité de sang.

Ils sont plus faciles d'utilisation que le pH au scalp. La durée de prélèvement est moins longue et comporte moins d'échecs. Ainsi, le nombre d'incisions au scalp est inférieur par rapport au pH au scalp.

Son coût est également moins élevé que pour le pH-mètre.

Inconvénients

Comme le pH au scalp, il s'agit d'une méthode discontinue, invasive. Il n'y a pas de trace papier du résultat, compte tenu du fait que l'appareil ne possède pas d'imprimante.

Oxymétrie de pouls fœtal

Elle permet la mesure de la saturation partielle en oxygène chez le fœtus grâce à la pose d'une sonde sur la tempe fœtale, à membrane rompue. La sonde émet une lumière rouge et infrarouge qui permet donc de mesurer la saturation partielle en oxygène.

La sensibilité de cette méthode serait comparable à celle du pH au scalp pour un seuil supérieur à 40 %.

La saturation est normale si elle est supérieure à 40 %. Et au-delà de 50 %, il n'y a pas de risque d'acidose chez le fœtus.

Avec une saturation inférieure à 30 %, le risque d'acidose peut apparaître dans un délai moyen de 30 min.

En cas de saturation en zone limite (entre 30 et 40 %), il est intéressant d'utiliser une autre méthode pour diagnostiquer une acidose comme le pH ou les lactates au scalp.

Avantages (figure 15.11)

L'oxymétrie de pouls fœtal est simple d'utilisation car facile à poser. Il s'agit d'une technique moins invasive que le pH ou les lactates au scalp. Elle permet la mesure continue de la saturation artérielle fœtale en oxygène. Elle permet aussi de pratiquer moins de prélèvements au scalp.

Inconvénients

Le principal inconvénient est la perte de signal fréquemment rencontrée. Il y a aussi de réelles difficultés d'approvisionnement en capteurs. En effet, les anciens capteurs ne sont plus commercialisés et il a fallu pour certaines équipes s'adapter à de nouvelles normes.

Par ailleurs, il n'y a jamais eu de démonstration d'une diminution des taux de césariennes grâce à l'oxymétrie.

ECG fœtal : STAN

L'ECG fœtal est réalisé grâce à la pose d'une électrode sur le scalp fœtal. Comme le pH et les lactates au scalp, il a l'inconvénient d'être une méthode invasive. En revanche, l'analyse de l'ECG fœtal est continue. Son intérêt serait alors de réduire la fréquence des pH au scalp.



Figure 15.11. – *Exemple de surveillance par oxymétrie de pouls fœtal (tracés du bas) en cas d'anomalies du RCF (tracé du haut).*

Le STAN permet l'analyse du segment ST. En cas d'hypoxie, une élévation du segment ST et une augmentation de l'amplitude de l'onde T sont décrites. L'utilisation du STAN doit être couplée à l'enregistrement continu du RCF car l'analyse est fonction du type d'anomalies du RCF.

Pour l'instant, l'utilisation du STAN n'a pas diminué de façon significative les taux de césariennes et d'extractions instrumentales. Il impose de redoubler d'attention dans l'interprétation du RCF conventionnel, ce qui est paradoxal dans la mesure où il est normalement conçu pour venir pallier ses insuffisances.

Gazométrie au cordon

À la naissance, la gazométrie à l'artère ombilicale au cordon permet la mesure complète de l'équilibre acide-base. On décrit plusieurs types d'acidose :

- acidose respiratoire : pH < 7,15, pCO_2 > 65 mmHg, déficit de base < 8 mmol/L ;
- acidose métabolique : pCO_2 normale, déficit de base > 8 mmol/L, lactates > 5,5 mmol/L ;
- acidose mixte : base déficit importante et pCO_2 élevée.

De plus, la gazométrie au cordon est un des critères majeurs [5] pour établir un lien de causalité entre l'asphyxie pendant le travail et l'encéphalopathie néonatale précoce, lorsque le pH au cordon est inférieur à 7 et le déficit de base supérieur ou égal à 12 mmol/L.

Recommandations

La gazométrie au cordon est à réaliser en systématique à la naissance, ou si possible en cas d'anomalies du RCF.

Objectifs

L'intérêt de la gazométrie au cordon est d'évaluer nos pratiques professionnelles et ainsi, d'améliorer la prise en charge du travail en connaissant le degré exact d'anoxie chez le nouveau-né.

L'intérêt est aussi médicolégal car elle permet de répondre aux plaintes pour séquelles néonatales et ainsi, d'en affirmer ou au contraire d'en infirmer le lien avec une hypoxie perpartum.

Pour les pédiatres, il est important de connaître exactement le type d'acidose lors de la prise en charge de nouveau-nés ayant présenté une anoxie.

Technique

Elle s'effectue par clampage double d'un segment du cordon et par prélèvement rapide juste après la naissance.

Conclusion

Le but de la surveillance clinique et paraclinique du travail est donc de dépister les anomalies du déroulement du travail, d'anticiper et d'avoir des actions correctrices. Concernant la surveillance du bien-être fœtal, essentiellement paraclinique, on ne dispose pas de méthode infaillible. L'enregistrement du RCF reste indispensable pour son excellente sensibilité. Les autres techniques (essentiellement le pH, les lactates au scalp et la saturation fœtale) sont à utiliser en complément de l'enregistrement du RCF.

RÉFÉRENCES

[1] HAS. Évaluation de la qualité de la tenue du partogramme. Recommandations de l'HAS, janvier 2000.

[2] CNGOF. Modalités de surveillance fœtale pendant le travail. Recommandations pour la pratique clinique, décembre 2007.

[3] Houffin-Debarge V. Surveillance du travail dans les situations à risque. 30e journée nationale de médecine périnatale, Reims, 2000. p. 581-92.

[4] HAS. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 SA Recommandations, 2008.

[5] Mac Lennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy : international consensus statement. BMJ 1999 ; 319 : 1054-9.

CHAPITRE

16 Prise en charge de la douleur au cours du travail et de l'accouchement

S. Leroy, D. Provost

Anatomie et physiologie de la douleur lors de l'accouchement

Douleur perpartum

Les différentes composantes de la douleur du travail obstétrical

Les douleurs de l'accouchement se définissent, comme la plupart des phénomènes douloureux, empreintes d'une extrême variabilité. Extrême variabilité au cours même de l'accouchement (elles s'amplifient de la phase de dilatation du col à celle d'expulsion), et extrême variabilité interindividuelle. La douleur naît de sensations, véhiculées par des voies nerveuses périphériques puis centrales, mais il est important de comprendre que la perception douloureuse est un phénomène complexe ne répondant pas aux seules règles de la neuroanatomie. De nombreux autres facteurs interviennent au cours du vécu douloureux comme par exemple : antécédents de vécu douloureux (traumatismes abdominaux ou périnéaux), imaginaire de la naissance et maturité de ce concept chez la patiente (permettant l'acceptation de cette douleur ou non), anxiété et angoisse, fatigue physique et psychique, nécessités culturelles du vécu de la douleur, influence de l'environnement humain social, etc. Il serait par conséquent illusoire de croire que traiter la douleur obstétricale se résumerait à interrompre la transmission sensitive de manière plus ou moins intense. La prise en charge de la perception douloureuse obstétricale réside principalement dans l'association simultanée d'une prise en charge psychologique complète, intégrée à des techniques anesthésiques souvent nécessaires. Pour comprendre les techniques, nous étudierons les éléments neuroanatomiques intervenant au cours du travail.

COMMENTAIRE

Une douleur est d'autant plus difficile à traiter qu'elle a été mémorisée de manière prolongée. Plus la douleur est ancienne, plus les concentrations d'anesthésiques nécessaires sont importantes.
Maîtriser la perception de la douleur, c'est avant tout comprendre l'histoire de la patiente et la maturité de sa conception de l'accouchement. L'analgésie péridurale seule ne peut en aucun cas suffire.

Physiopathogenèse des douleurs du travail obstétrical et neuroanatomie

Les principaux facteurs responsables des douleurs de l'accouchement sont les suivants : dilatation du col, contractions et distension de l'utérus, distension de la filière génitale et du périnée, stimulation par étirement ou compression des structures anatomiques avoisinantes comme les annexes, le péritoine, la vessie, l'urètre, le rectum ou les racines du plexus lombosacré. Les voies nerveuses mises en jeu sont différentes pour les deux périodes du travail. Les douleurs de la première période sont dues essentiellement aux contractions utérines, à la dilatation et à l'étirement du col. Les douleurs liées aux contractions utérines et à la dilatation du col sont médiées par la stimulation de mécanorécepteurs et/ou par la libération de substances chimiques agissant sur les terminaisons nerveuses. Ces dernières sont plus nombreuses au niveau du col et du segment inférieur qu'à celui du corps et du fond de l'utérus. La stimulation de ces récepteurs déclenche une douleur viscérale se rapprochant de celle observée dans la colique néphrétique ou l'occlusion intestinale.

Les voies nerveuses transmettant les sensations douloureuses de la première période du travail sont des fibres C qui cheminent avec les fibres sympathiques de l'utérus. Ces fibres nerveuses sont anastomosées avec

d'autres fibres du système nerveux végétatif autour du col et de l'utérus pour former le plexus hypogastrique inférieur. De ce plexus, les fibres accompagnent les fibres sympathiques et traversent successivement les nerfs hypogastriques, le plexus hypogastrique supérieur, le plexus aortique et la chaîne sympathique lombaire. Au début du travail, ce sont surtout les racines T_{11} et T_{12} qui sont stimulées, puis lorsque les contractions utérines deviennent plus intenses, les racines adjacentes T_{10} et L_1 sont également intéressées (figure 16.1). Il est admis que l'innervation parasympathique n'intervient pas dans la transmission des stimuli nociceptifs dus aux contractions utérines ou à l'étirement du col.

Les douleurs de la phase d'expulsion sont liées à la distension de la filière génitale et du plancher pelvien. L'innervation des structures responsables dépend essentiellement des racines S_2, S_3 et S_4 par l'intermédiaire du nerf pudendal (nerf honteux interne) et de ses branches (figure 16.2). Cependant, d'autres nerfs participent à l'innervation des plans superficiels du périnée (figure 16.3), expliquant l'insuffisance du seul blocage du nerf pudendal dans certaines manœuvres obstétricales : le nerf cutané postérieur de la cuisse (S_1, S_2, S_3), le nerf ilio-inguinal (L_1) et le rameau génital du nerf génitocrural (L_1, L_2).

Le transfert de l'information douloureuse lors des deux phases du travail à deux niveaux médullaires différents est à la base de l'analgésie segmentaire telle qu'elle est réalisée par l'anesthésie péridurale continue. Les fibres C, stimulées lors de la première période du travail, seront bloquées par des concentrations faibles d'anesthésique local. Lors de la deuxième période, le blocage des afférences somatiques (fibres myélinisées A) nécessitera des concentrations d'anesthésiques locaux plus élevées.

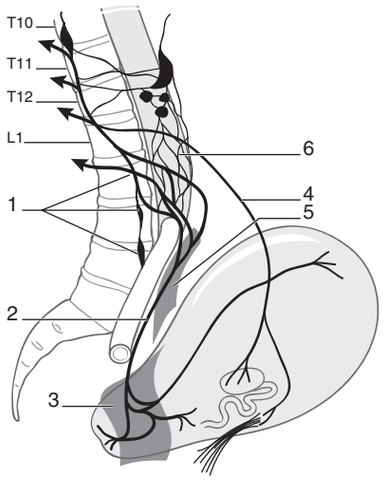


Figure 16.1. – *Innervation sympathique de l'utérus. 1 : chaîne sympathique lombaire ; 2 : nerf hypogastrique droit ; 3 : plexus hypogastrique inférieur ; 4 : nerf ovarien droit ; 5 : plexus hypogastrique supérieur ; 6 : plexus aortique. Source : Haberer JP, Diemunsch P, Anesthésie obstétricale, généralités. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Anesthesie-Réanimation ; 36-595-A-10.*

Comme toute douleur viscérale, les douleurs de l'accouchement s'accompagnent souvent d'une projection vers des zones cutanées situées à distance de la stimulation initiale,

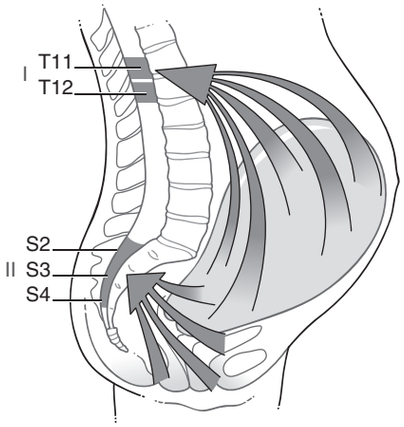


Figure 16.2. – *Innervation sensitive concernée lors du travail obstétrical. Initialement lors de la phase de dilatation, les fibres issues des métamères dorsdaolombaires sont à l'origine des sensations douloureuses les plus importantes. Puis lors de la phase de d'expulsion, c'est au tour des racines sacrées de les véhiculer. Source : Haberer JP, Diemunsch P, Anesthésie obstétricale, généralités. Encyclopédie Médico-ChirurgicaleAnesthesie-réanimation ; 36-595-A-10.*

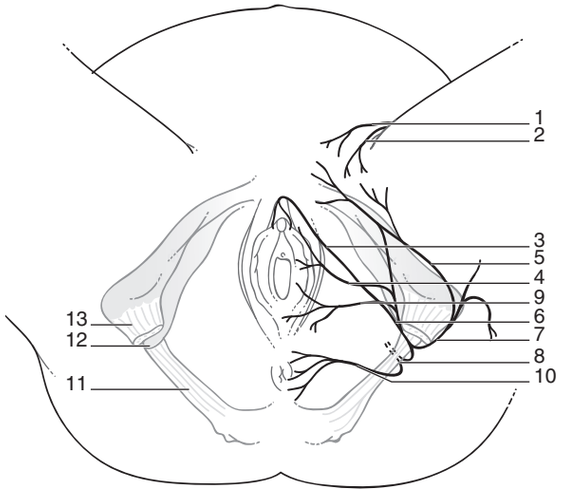


Figure 16.3. – *Innervation du périnée. Lors de la phase d'expulsion, le nerf honteux interne est celui qui véhicule la majorité des informations douloureuses. 1 : nerf abdominogénital ; 2 : branche génitale du nerf génitocrural ; 3 : nerf dorsal du clitoris ; 4 : nerf postérieur de la grande lèvre ; 5 : rameau périnéal antérieur du petit sciatique ; 6 : nerf périnéal ; 7 : nerf petit sciatique ; 8 : nerf honteux interne ; 9 : rameau périnéal postérieur ; 10 : nerf hémorroïdal ; 11 : petit ligament sacrosciatique ; 12 : épine sciatique ; 13 : grand ligament sacrosciatique. Source : Haberer JP, Diemunsch P, Anesthésie obstétricale, généralités. Encyclopédie Médico-ChirurgicaleAnesthesie-réanimation ; 36-595-A-10.*

vers la paroi abdominale ou vers les lombes. Certaines douleurs sont liées à une pression directe du mobile fœtal sur les organes adjacents et à un étirement ou à une compression des structures nerveuses comme le plexus lombosacré. Ces phénomènes compressifs sont à l'origine de douleurs continues, non rythmées par les contractions et localisées préférentiellement au niveau lombaire.

Les douleurs s'accompagnent de modifications physiologiques maternelles dont les plus importantes sont ventilatoires, cardiovasculaires et métaboliques, en parties expliquées par une augmentation de sécrétion des catécholamines et d'autres hormones comme les hormones corticosurrénaliennes. Un travail prolongé et douloureux s'accompagne d'une acidose métabolique maternelle avec élévation des lactates. Ces modifications maternelles semblent défavorables au fœtus chez lequel elles favorisent la survenue d'une hypoxémie et d'une acidose. L'hypersécrétion de catécholamines peut interférer dans le déroulement et la durée du travail en augmentant ou, au contraire, en diminuant l'activité utérine. Parfois, les contractions utérines deviennent anarchiques, leur intensité diminue, leur fréquence augmente et le tonus utérin s'élève, ce qui peut réduire le débit sanguin placentaire ; ce phénomène est souvent appelé « dystocie de démarrage ».

COMMENTAIRE

La douleur influe *via* le système sympathique sur la dynamique utérine et la vitalité fœtale.
La première phase du travail concerne les niveaux métamériques D_{10} à L_2.
La deuxième phase du travail concerne les racines sacrées, *via* majoritairement le nerf pudendal.

Douleur du post-partum immédiat

La problématique de la douleur du post-partum est sa constante sous-estimation. Cette sous-estimation est due à une sous-déclaration de la part des patientes, elle-même liée à une probable sous-estimation de la part des soignants. De nombreux travaux ont révélé l'importance de celle-ci sur le plan quantitatif et sur le plan qualitatif. Ces douleurs sont liées avant tout aux lésions périnéales traumatiques ou iatrogènes (épisiotomie). Elles sont le plus souvent localisées à la cicatrice, ou dans les quelques centimètres la jouxtant (phénomènes d'hyperalgésie). Parfois la douleur post-partum s'exprime sous la forme d'un syndrome du nerf pudendal complet (ou syndrome du canal d'Alcock). Les facteurs de risques de ces douleurs du post-partum immédiat sont une analgésie perpartum insuffisante ou absente, les lésions traumatiques du périnée, le stress per et post-partum (à relier assez souvent avec l'absence d'analgésie perpartum).

Chez la multipare, les premières 48 heures sont marquées par l'existence de contractions utérines douloureuses, les « tranchées », qui sont souvent majorées par les tétées.

COMMENTAIRE

La douleur post-partum est fortement sous-estimée et sous-évaluée.
Elle est liée aux lésions périnéales traumatiques et aux épisiotomies.
Treize pour cent des patientes ont encore des douleurs périnéales 3 mois après l'accouchement.

Intérêts de la consultation d'anesthésie

La consultation d'anesthésie en obstétrique au cours du 8e mois de grossesse est obligatoire (décret du 5 décembre 1994 n° 94-1050). Cette obligation légale est doublée d'une seconde : l'information des patients (loi du 4 mars 2002). La grossesse est une situation physiologique pouvant nécessiter une anesthésie, et dans de très nombreux cas une analgésie puissante, relevant donc de techniques anesthésiques. Les buts de cette consultation sont multiples : minimiser et prévenir au maximum le risque lié à toute anesthésie, qu'elle soit générale ou locorégionale, établir une information juste et adaptée concernant les modalités (indications, contre-indications, effets indésirables) de réalisation de ces anesthésies, et dans le cadre particulier de l'obstétrique, participer à l'information de la patiente, communément aux autres modes de préparation à la naissance, sur les phénomènes de douleurs liés au travail et l'accouchement.

Cette information est le vecteur d'une action anxiolytique particulièrement sensible chez les patientes primipares. La consultation d'anesthésie permet d'expliquer la douleur de l'accouchement et sa physiopathologie, vulgariser et démystifier les techniques d'analgésie. Cet effet anxiolytique est très perceptible lors de réunions d'informations collectives, avec discussion ouverte entre un praticien et un groupe de patientes ayant des considérations communes et souvent « inavouées ». Elles permettent de lever l'isolement de la patiente face à une peur parfois entachée d'irrationalité. Cependant elle ne remplacera pas la consultation personnalisée où la balance bénéfice/risque individuelle doit être clairement expliquée. Tout le monde ne bénéficiera pas forcément à tout moment ni dans toute circonstance d'une « péridurale » (troubles de la coagulation constitutionnels, etc.).

COMMENTAIRE

La consultation d'anesthésie est obligatoire pendant la grossesse.
Outre les besoins d'évaluation des risques liés à l'anesthésie-analgésie, elle permet une information sur l'analgésie lors du travail obstétrical à haut pouvoir anxiolytique.

Anesthésie périmédullaire : la référence

Anesthésie périmédullaire et médullaire : généralités

Anatomie et principes de fonctionnement de la technique

La grande efficacité de l'analgésie médullaire et périmédullaire réside dans la proximité soit de la moelle soit indirectement de l'ensemble des racines nerveuses dès leur sortie de la moelle épinière.

Le principe de l'anesthésie rachidienne (RA) repose sur l'injection d'un anesthésique local (AL) directement dans l'espace sous-arachnoïdien, dans le liquide céphalorachidien. Cet AL va diffuser selon certains principes physiques (baricité) au sein du liquide, puis va traverser la gaine de myéline, et atteindre sa cible moléculaire, les canaux sodiques, et ainsi bloquer la conduction nerveuse de manière plus ou moins importante. Cette technique est très puissante, car l'AL est injecté au plus prêt de sa cible, et fait peu ou pas l'objet de phénomènes de résorption veineuse. Par conséquent les doses nécessaires sont très faibles.

L'anesthésie périmédullaire repose sur l'injection d'un AL en dehors de la dure-mère dont la cible est constituée par les racines nerveuses *après* leur sortie de la dure-mère, et avant leur sortie de l'espace péridural. L'espace péridural est un espace semi-ouvert (ouvert au niveau du hiatus sacré), compris entre des ligaments et des structures osseuses, et ne porte en réalité d'espace que le nom. Il est en effet rempli de structures veineuses nombreuses particulièrement turgescentes chez la femme enceinte, de racines nerveuses postérieures et antérieures, le tout maintenu par un lit de tissu graisseux. Le volume de distribution des AL est beaucoup plus important dans l'espace péridural que dans l'espace sous-arachnoïdien, et il existe des phénomènes de résorption veineuse. Ainsi les doses nécessaires pour une analgésie équivalente à une rachianesthésie sont 4 à 5 fois supérieures.

La diffusion des AL est rapide pour une injection sous-arachnoïdienne, et plus lente dans l'espace péridural. Ainsi une analgésie satisfaisante est obtenue entre 5 et 10 min après injection rachidienne, alors qu'elle nécessite entre 15 et 30 min en périmédullaire. Il est habituel de placer un catheter dans l'espace péridural permettant par des réinjections d'AL d'assurer l'analgésie tout au long du travail, voire en postpartum immédiat ou de permettre une césarienne.

Contre-indications

Les contre-indications formelles de l'anesthésie péridurale (APD) tiennent au risque de compression médullaire et/ou au syndrome de la queue de cheval, avec séquelles de type paraplégie complète ou partielle avec troubles sphinctériens permanents. Ce sont les troubles de la coagulation constitutionnels ou acquis qui peuvent être à l'origine d'hématomes périmédullaires compressifs. Depuis les années 1980, le nombre de ces accidents de compression sur hématome périmédullaire en obstétrique a chuté de manière vertigineuse. On estime le risque résiduel à environ 1/3 000 000 APD obstétricales (APDO).

Actuellement, en dehors d'un dosage systématique des plaquettes dans les dernières semaines de la grossesse, aucun examen d'hémostase n'est indispensable au cours d'une grossesse d'évolution normale. En revanche un examen clinique soigneux et un interrogatoire policier à la recherche de troubles de la coagulation constitutionnels ou acquis sont fondamentaux. Cependant, de nombreuses équipes pratiquent en fin de grossesse des examens de dépistage biologique du type TP (taux de prothrombine), TCA (temps de céphaline plus activateur), voire fibrinogène, ou autres marqueurs de CIVD. Aucun consensus n'existe sur la question, et il revient à celui qui pratique l'acte, souvent dans un contexte d'urgence, d'en déterminer la nécessité ou non.

En cas de thrombopénie, deux éléments rentrent en ligne de compte : la vitesse d'installation de celle-ci, et le taux absolu. Ainsi, il est actuellement possible de réaliser une anesthésie périmédullaire jusqu'à un taux de 75 000 plaquettes, ou une rachianesthésie jusqu'à 50 000 plaquettes, à condition, que ce taux soit stable dans les semaines qui précèdent.

Le risque d'hématome périmédullaire est présent lors de la ponction et lors de l'ablation du cathéter. Ainsi, quand il y a un risque de coagulopathie (hémorragie majeure du post-partum, pré-éclampsies sévères, HELLP [*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets count*] syndrome, hématome rétroplacentaire), une analyse biologique préalable de la coagulation doit être réalisée avant la pose, et avant l'ablation du cathéter d'APDO.

Chez les patientes traitées par héparine de bas poids moléculaire, il est possible de poser une APDO, à condition de respecter une durée minimale de 12 heures après une injection en cas de traitement à posologie préventive, et un délai minimal de 24 heures en cas de posologie curative, chez les patientes à fonction rénale normale.

Un traitement par acide acétylsalicylique (aspirine) doit être arrêté au moins 8 jours auparavant, du fait d'une longue rémanence d'effet antiagrégant. Cependant individuellement, la balance entre bénéfices et risques peut parfois être en faveur de l'utilisation de l'APD malgré une utilisation d'aspirine de moins de 8 jours.

Les infections systémiques bactériémiques documentées sont des contre-indications formelles de l'APDO en raison de trois phénomènes :

– les sepsis sévères, à fort risque d'évolution vers les états de choc septique, sont des situations à risque hémodynamique majeur, et le bloc des fibres sympathique lors d'une APD empêche les mécanismes d'adaptation à l'insuffisance circulatoire. Le risque immédiat est donc à l'aggravation de l'hypotension avec collapsus, voire arrêt circulatoire ;

– les infections sévères bactériémiques sont régulièrement à la source de phénomènes de CIVD, pouvant à leur tour être générateurs de troubles de coagulation par consommation, et par conséquent d'hématomes périmédullaires ;
– les bactériémies sont responsables par embolisation, et du fait de la présence de matériel étranger, d'abcès périmédullaires. Ces abcès peuvent à leur tour être responsables de compression médullaire ou de syndrome de la queue de cheval.

Les infections cutanées au point de ponction, par le risque de contamination percutanée qu'elles représentent, sont également des contre-indications formelles à l'APD.

Les neuropathies centrales ou périphériques ne constituent plus de contre-indications à l'analgésie péridurale. Dans certains cas (comme dans la sclérose en plaques), elle est même recommandable (après avis du neurologue référent), car son effet protecteur du stress physiologique induit par la douleur semble limiter l'apparition des poussées.

COMMENTAIRE

Les contre-indications formelles de l'analgésie médullaire ou périmédullaire sont principalement les troubles hémorragiques de la coagulation constitutifs ou acquis (traitements, HELLP syndrome, déficits congénitaux), les états de choc ou les situations à fort risque d'évoluer vers un état de choc, et seulement certains syndromes infectieux sévères ou locaux.
Les thrombopénies de fin de grossesse peuvent contre-indiquer une anesthésie médullaire ou périmédullaire. La décision dépend du taux et du caractère stable ou non.

Précautions d'emploi

Les doses injectées dans l'espace péridural sont largement supérieures à celles injectées dans l'espace sous-arachnoïdien pour les raisons citées auparavant. Lors d'une brèche durale ou lors d'une injection méconnue d'AL dans l'espace sous-arachnoïdien, les doses injectées dépassent de loin les doses d'une RA, ce qui entraîne alors un blocage sympathique complet et un collapsus majeur (hypotension, bradycardie paradoxale), un arrêt respiratoire (paralysie du diaphragme), et des troubles de conscience. Le traitement repose sur la ventilation mécanique après intubation orotrachéale, et la perfusion d'adrénaline, jusqu'à élimination totale des AL sous-arachnoïdiens.

Les brèches dure-mériennes, ainsi que les migrations de cathéter en position intravasculaire, peuvent être méconnues. C'est pour cette raison que toute personne habilitée à réinjecter dans un cathéter (médecins anesthésistes-réanimateurs, infirmières anesthésistes, sages-femmes par délégation) doit procéder à une injection lente, fractionnée, après test d'aspiration, et sous surveillance rapprochée de l'état de conscience, de la pression artérielle et de la ventilation de la patiente, afin de détecter très tôt soit une rachianesthésie totale, soit un passage intravasculaire systémique des anesthésiques locaux.

COMMENTAIRE

Toute injection dans un cathéter péridural doit être lente, fractionnée et après un test d'aspiration. Elle doit obligatoirement être suivie d'une surveillance rigoureuse des constantes hémodynamiques de la patiente au minimum toutes les 5 min, des constantes ventilatoires (fréquence respiratoire), et de l'état de conscience pendant les 20 min qui suivent.

Effets indésirables graves et rares (autres que l'hématome périmédullaire)

L'arrêt cardiorespiratoire peut survenir en cas d'anesthésie périmédullaire sur hypovolémie (hémorragie du post-partum, état de choc septique), ou de rachianesthésie totale. Il reste par conséquent rarissime, compte tenu du respect des contre-indications à l'anesthésie périmédullaire en ces circonstances.

Les abcès périduraux ont une incidence supérieure aux hématomes périmédullaires (entre 1/100 000 et 1/500 000 APD), mais ces statistiques sont anciennes et fausses du fait de l'amélioration des conditions d'asepsie recommandées pour la pose (asepsie chirurgicale) des APD. De plus ces taux prennent en compte les APD en contexte post-chirurgical. Or on sait que le temps est un facteur de risque important de colonisation des cathéters. En contexte obstétrical, la nécessité est rare d'avoir à conserver un cathéter d'APD au-delà des 48 heures post-partum. Cependant, les anesthésies périmédullaires sont obligatoirement posées dans des conditions d'asepsie chirurgicale, avec port de calots et masque pour les personnels à proximité du champ.

Les méningites observées après rachianesthésie sont elles aussi des phénomènes rarissimes. Elles sont le plus souvent liées à des germes de la flore commensale buccopharyngée des opérateurs et du personnel alentour. Des conditions d'hygiène chirurgicales doivent donc être respectées.

Effets indésirables fréquents mais peu sévères

Le premier effet indésirable de l'analgésie péridurale est *l'hypotension artérielle*. Celle-ci est quasi constante, et inhérente au blocage de la conduction des fibres amyéliniques (plus rapides à bloquer) du système sympathique. Ce blocage sympathique est plus lent lorsque l'injection est réalisée dans l'espace péridural (APD) que dans les espaces sous-arachnoïdiens (RA et PRC : périrachianesthésie

combinée), mais commence à s'installer dès la première minute après l'injection et est maximale en 10 à 15 min. Cette hypotension peut être aggravée par un effet de compression aortocave, et conduire ainsi assez facilement à une insuffisance de perfusion fœtoplacentaire. Dans ce cas, la mise en décubitus latéral est souvent suffisante. Sinon, l'injection titrée d'ephédrine (6 mg toutes les 1 à 2 minutes) est recommandée. Au-delà de ces 15 premières minutes, le blocage sympathique, bien que persistant tout au long de l'action de l'anesthésie périmédullaire, est compensé par l'activation du système rénine angiotensine, et chaque réinjection influe peu sur la pression maternelle et par conséquent fœtale.

Avec une incidence de 1/1 000 APD, *la brèche dure-mérienne* constitue l'effet indésirable le plus fréquent de l'analgésie péridurale obstétricale. La brèche dure-mérienne survient au moment de la ponction, par un franchissement accidentel de la dure-mère. Le diagnostic est la plupart du temps aisé et immédiat. Cette brèche est parfois méconnue. Les premiers signes apparaissent en post-partum, car pendant le travail les contractions utérines ainsi que les efforts expulsifs concourent à une augmentation de la pression dans l'espace péridural qui limite initialement la fuite de liquide céphalorachidien. Dans un second temps, des céphalées peuvent apparaître. Celles-ci sont alors très intenses, et typiquement posturales imposant le décubitus dorsal strict à la patiente. Après avoir éliminé d'autres étiologies de céphalées du post-partum (anémie, thrombophlébite cérébrale, pré-éclampsie, etc.), le traitement curatif s'impose rapidement. Il repose principalement sur le blood patch (« pansement sanguin »), et dans une moindre mesure sur quelques traitements médicamenteux adjuvants (hydratation, antalgiques de palier 1, caféine). Ce blood patch peut être réalisé dès le lendemain de la brèche après vérification de l'hémostase ; il consiste en une injection dans l'espace péridural, au niveau de la brèche, d'un prélèvement sanguin extemporané dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Son taux de réussite est important (97 % dès la première tentative, 100 % à la deuxième). Le blood patch peut être responsable de lombalgies transitoires (quelques heures) cédant rapidement aux antalgiques faibles.

Toujours par ordre de fréquence décroissante, on estime à environ 1 APD sur 10 000 le risque de radiculite traumatique. Les circonstances peuvent être celles d'une injection intraneurale (RA), ou encore d'un traumatisme de la racine par frottement ou compression par le cathéter. Les conséquences immédiates sont un déficit métamérique unilatéral. Ce déficit récupère dans 99 % des cas dans les 4 semaines qui suivent, et ce sans traitement.

La plupart des névralgies radiculaires du postpartum prennent en fait le plus souvent leur origine dans des lésions nerveuses périphériques par compression prolongée, liées aux positions employées lors du travail dans le but de faciliter l'engagement fœtal. Il est impératif de s'être assuré, lorsque de telles positions (hyperflexion, hyperextension du rachis) sont envisagées, de l'absence d'anomalies des disques intervertébraux (hernie discale ou sciatique connues). Ces mouvements peuvent être responsables d'exclusion de hernies discales entraînant à leur tour radiculite L_5 S_1, voire syndrome de la queue de cheval. L'analgésie produite par l'anesthésie périmédullaire pendant le travail masque les premiers signes de compression nerveuse.

Il est donc impératif d'assurer à la fin du travail réalisé sous anesthésie périmédullaire une stricte surveillance de la régression du bloc sensitivomoteur, et de rechercher l'absence de douleur anormale avant la remontée en chambre.

Effets sur le travail obstétrical

Cette question fait toujours débat actuellement. L'analgésie péridurale a pu être accusée de « casser » la dynamique utérine. Il y a 30 ans, l'utilisation massive d'AL à forte concentration (bupivacaïne à 0,5 ou à 0,25 %, lidocaïne 2 %) a été responsable de blocs moteurs et sensitifs avec absence de sensations de poussée, et parésie parfois complète des muscles abdominaux. Les conséquences immédiates ont été alors une très forte augmentation des extractions instrumentales. Fort heureusement, la technique a rapidement évolué, notamment par l'utilisation d'adjuvants (sufentanil), et par la vertigineuse diminution de concentration des anesthésiques locaux. Actuellement l'ensemble des populations analysées au gré des différents travaux randomisés avec ou sans analgésie péridurale ont une durée de travail, un taux de césariennes et d'extractions instrumentales identiques.

L'APDO permet maintenant une disparition de la douleur sans perte de la sensibilité du bloc moteur tout au long du travail. En termes de sécurité obstétricale, l'APDO a été un progrès important, et ce sur plusieurs points. Le nombre d'anesthésies générales (et donc indirectement les cas de syndromes de Mendelssohn) est très réduit. Mais l'APDO reste une technique lente, car la pose du cathéter dure environ 15 min, à laquelle il faut ajouter le délai d'induction anesthésique. Ces délais de plus de 30 min sont donc bien plus importants que ceux d'une anesthésie générale, qui reste donc la référence en cas d'urgence obstétricale extrême. Mais la mise en place étant déjà réalisée (partie la plus chronophage de la technique), elle surpasse la rachianesthésie la plupart du temps (elle procure de surcroît une meilleure stabilité hémodynamique, importante dans ce contexte d'urgence), et reste moins dangereuse qu'une anesthésie générale chez une femme enceinte au 3e trimestre et en travail. Le rapport bénéfice/risque est dans le cas de la plupart des césariennes très en faveur de l'APDO, si elle est déjà en place, pour la mère comme pour l'enfant.

En dehors du travail, pour une césarienne programmée ou semi-urgente, c'est la rachianesthésie qui a la préférence du fait de sa rapidité d'installation et de son efficacité supérieure, en particulier en termes de bloc moteur, apprécié des opérateurs.

Produits utilisés pour l'analgésie périmédullaire

Anesthésiques locaux

Précautions d'usage

Tous les anesthésiques locaux bloquent la conduction électrique. Leur usage thérapeutique est à visée directement périnerveuse, soit sous forme d'une anesthésie locale, soit sous forme d'une anesthésie locorégionale (centrale, comme les anesthésies médullaires ou périmédullaires) ou périphérique (exemple : bloc pudendal). Ce blocage de la conduction électrique explique la neuro- et cardiotoxicité potentielle des anesthésiques locaux. En cas de passage systémique dans la circulation sanguine, les AL dépassent leur cible et peuvent entraîner des troubles de conduction myocardique, et des convulsions généralisées. Le risque inhérent à l'utilisation de tout anesthésique local est par conséquent l'arrêt cardiorespiratoire. Tous les anesthésiques locaux peuvent en être responsables, quelle que soit la voie d'usage initiale. Certains possèdent une affinité supérieure aux autres pour les voies de conduction myocardique, telle que la bupivacaïne. Cette molécule possède un potentiel cardiotoxique majeur, et son utilisation à fortes doses est non recommandée désormais. Plusieurs anesthésiques locaux ont été développés depuis, tels que la lévobupivacaïne, ou la ropivacaïne. Cette dernière est actuellement la moins cardiotoxique, mais des cas d'arrêt cardiorespiratoires ont été décrits lors d'accident d'utilisation. Par conséquent, toute utilisation d'anesthésiques locaux, y compris par voie locale, nécessite plusieurs précautions : matériel de réanimation à disposition, test d'aspiration systématique après injection tous les 5 mL, connaissance des prodromes. Il est important de respecter les doses maximales recommandées.

Par ailleurs, en cas d'intoxication majeure aux anesthésiques locaux compliquée d'arrêt cardiorespiratoire, l'utilisation d'une perfusion à 20 % d'intralipide permet d'améliorer les chances de récupération d'une activité cardiaque spontanée. Cet antidote doit donc être présent dans le chariot d'urgence de salle de naissance.

COMMENTAIRE

Tous les anesthésiques locaux ont un potentiel neuro et cardiotoxique en anesthésie locale ou locorégionale. Ils peuvent en cas de passage systémique entraîner des convulsions généralisées et un arrêt cardiorespiratoire.
La bupivacaïne est l'AL le plus cardiotoxique. Son utilisation à forte dose n'est plus recommandée.
La ropivacaïne est la moins cardiotoxique à condition que les règles de bon usage soient respectées comme pour tout AL.
Lors d'un passage systémique d'AL, les prodromes sont très inconstants mais pathognomoniques : sensation de goût métallique dans la bouche, acouphènes, sensation d'étrangeté, confusion, agitation. Leur apparition doit faire préparer immédiatement du matériel de réanimation et l'antidote, une perfusion d'émulsion lipidique à 20 %.
Les posologies maximales horaires sont : 3 à 4 mg/kg de ropivacaïne, 6 à 8 mg/kg de lidocaïne. Il est fondamental de les respecter.

Propriétés pharmacodynamiques

Les propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des anesthésiques locaux sont détaillées dans les tableaux 16.1 et 16.2.

COMMENTAIRE

La ropivacaïne reste actuellement l'anesthésique local le plus performant pour le travail obstétrical.

TABLEAU 16.1

Principales propriétés cliniques des anesthésiques locaux en anesthésie périmédullaire.

	Temps induction incision césarienne (min)	*Bloc moteur*	*Bloc sensitif*	*Indication pour le travail obstétrical*	*Principaux inconvénients*	*Cardiotoxicité*
Lidocaïne	7-10	++	++	NON	Frissons Bloc sympathique rapide	++
Bupivacaïne	15-20	++	++	+ à 0,0625 %	Bloc sympathique puissant	+++
Ropivacaïne	17	+	+	+++ à 0,1 %	Délai d'induction le + long	+
Lévobupivacaïne	15	++	++	++	Bloc sympathique puissant	+++

TABLEAU 16.2

Propriétés pharmacocinétiques des anesthésiques locaux utilisés en anesthésie locale du périnée pour suture d'une épisiotomie.

	Délai d'action (min)	*Durée d'action*	*Effet sur douleur à court et moyen terme*	*Toxicité*
Lidocaïne	5	30 minutes	0	+
Ropivacaïne	10-15	4 à 6 heures	++	++
Lévobupivacaïne	10-15	4 à 6 heures	++	+++

La forte cardiotoxicité de la bupivacaïne en fait un mauvais médicament pour anesthésie locale ou infiltration. La prudence est de mise quant aux doses maximum d'AL en cas d'utilisation concomitante d'une APD.

Adjuvants

Sufentanil

Le sufentanil, agoniste morphinique (*cf. infra*), est actuellement le meilleur adjuvant disponible en termes d'amélioration de l'efficacité des AL en anesthésie périmédullaire. Il permet à des concentrations de 0,25 µg/mL de potentialiser l'analgésie, et par conséquent de diminuer les concentrations de ropivacaïne jusqu'à 0,1 voire 0,08 %, et ainsi le taux d'incidence de bloc moteur ou sensitif majeur en analgésie obstétricale. Utilisé à des posologies supérieures, il peut être responsable d'une sédation, et a été suspecté d'être responsable de certains ralentissements ou de diminution de la réactivité du rythme cardiaque fœtal (RCF), événements non constatés à la posologie préconisée. Il impose en revanche une gestion pharmaceutique complexe, du fait d'une nécessité de stricte traçabilité liée aux médicaments morphiniques.

Clonidine

Cette substance était utilisée surtout comme antihypertenseur, notamment en obstétrique depuis des décennies, à des posologies de l'ordre de 500 µg/jour. C'est un agoniste pur des récepteurs alpha-2 des catécholamines. Elle est dotée d'un effet sédatif, qui a permis de l'employer à des fins de prémédication en anesthésie pendant de longues années ; elle a été abandonnée dans cette indication en raison de ses autres effets. Utilisée depuis en anesthésie locorégionale non obstétricale, elle permet une importante prolongation des blocs sensitifs et moteurs, et une forte diminution des phénomènes douloureux postopératoires.

Son utilisation en analgésie obstétricale est encore balbutiante, pour plusieurs raisons : ses effets de prolongation de bloc moteur ou sensitif ne sont pas forcément désirés ; ses effets sédatifs et hypotenseurs ne le sont pas plus. Utilisée à des posologies importantes en anesthésie périmédullaire obstétricale (75 à 150 µg), elle a été accusée d'être responsable de modifications du RCF à type de bradycardie, liées constamment à des hypotensions artérielles maternelles. Des travaux récents ont remis son usage au goût du jour, et cette fois à des posologies très faibles (bolus de 15 µg en péridural). Ces petites doses semblent permettre une amélioration de l'analgésie obstétricale, sans les effets indésirables habituels maternels ; son utilisation à grande échelle à ces posologies faibles reste à évaluer.

Néostigmine

Cette molécule diminue la dégradation de l'acétylcholine dans les fentes synaptiques. Elle permet une augmentation du frein cholinergique sur les neurones de la corne postérieure de la moelle, et potentialise les anesthésiques locaux. Son utilisation est encore expérimentale, mais semble dotée d'un potentiel semblable au sufentanil ou à la clonidine, en termes d'efficacité analgésique et de réduction du bloc moteur. Dans les travaux récents sur son utilisation en analgésie péridurale obstétricale, son administration semble parfois grevée d'une augmentation des nausées et vomissements.

Adrénaline

Historiquement le premier additif en anesthésie locorégionale périmédullaire, elle prolonge et approfondit le bloc moteur. En dehors de son usage lors des césariennes sous APD associée à la lidocaïne, elle ne doit plus être utilisée comme additif en analgésie du travail.

Différents modes d'administration de l'analgésie péridurale [1]

Seringue autopousseuse (SAP)

Ce système repose sur une injection première dite « dose de charge », suivie d'un entretien stéréotypé à débit continu. Il n'existe pas d'adaptation aux besoins des patientes, et le recours aux réinjections intermittentes reste fréquent. La consommation d'anesthésiques locaux est majorée, avec un taux de blocs moteurs assez important, malgré l'utilisation d'AL faiblement concentrés (ropivacaïne à 0,1 %).

Injections intermittentes

Le médecin, la sage-femme ou l'infirmière anesthésiste injectent de manière intermittente à la demande des bolus d'anesthésiques locaux. Il est ainsi possible, en fonction des situations, d'adapter les posologies. Dans les faits, on remarque une efficacité médiocre, une dépendance au

soignant, une tendance à la majoration des doses et donc des blocs moteurs et sensitifs. Par conséquent, ces injections intermittentes doivent être réservées aux traitements des douleurs difficiles.

PCEA : Patient Controlled Epidural Analgesia

L'analgésie est ici contrôlée par le patient. La dose de charge est administrée par le médecin, puis de petites doses sont auto-administrées pour une douleur soulagée de manière quasi continue, mais sans risque de surdosage. Le résultat est une consommation moindre d'anesthésiques locaux par rapport à la SAP et par conséquent une moins grande incidence de blocs moteurs, une meilleure efficacité comparée à la SAP ou aux injections intermittentes, avec des taux de satisfaction inégalés jusqu'alors.

COMMENTAIRE

Le meilleur mode d'administration des AL en analgésie péridurale actuellement disponible reste la PCEA.
L'avenir réside probablement dans l'utilisation de systèmes « intelligents » s'adaptant de manière automatisée aux besoins des patientes en temps réel.

Les avantages des différentes techniques d'anesthésie périmédullaire sont synthétisés dans le tableau 16.3.

Anesthésies locorégionales [2]

Bloc paracervical (BPC)

Le BPC consiste à interrompre l'influx nerveux du plexus hypogastrique inférieur en regard de chaque cul-de-sac cervicovaginal par injection sous-muqueuse d'anesthésiques locaux. Il est réalisé chez une patiente en position gynécologique, après mise en place d'un spéculum et désinfection large de la région cervicovaginale, à l'aide d'une aiguille spéciale dont l'extrémité est sécurisée afin d'éviter une pénétration trop profonde (3 à 4 mm) de celle-ci (aiguille dite de « Jägerhorn »). En effet, d'autres types de matériels ont été responsables d'injections directes d'AL dans les vaisseaux de la tête du fœtus et compliqués de bradycardies sévères. Les deux points de ponction sont situés dans les culs-de-sac cervicovaginaux à 4 et 8 h, et on y injecte de chaque côté entre 5 et 10 mL d'anesthésique local (avec les précautions d'utilisation des AL).

Des bradycardies fœtales après ponction, bien que survenant moins souvent grâce à l'utilisation d'aiguilles adaptées, restent décrites dans près de 15 % des cas. Ces bradycardies, provoquées par un déséquilibre temporaire entre tonus sympathique et contractilité utérine basale, conduisent à l'association d'une hypotension locorégionale et d'une relative hypertonie utérine, comme pour celles provoquées après analgésie périmédullaire. Ces bradycardies, constamment inquiétantes, ne semblent finalement pas reliées à des anoxies fœtales sévères. La mise en décubitus latéral gauche après l'injection est jusqu'alors préconisée.

En France, conséquence directe du fort développement de l'analgésie péridurale pour l'analgésie obstétricale, la technique du bloc paracervical n'est utilisée actuellement que dans moins de 1 % des accouchements, contrairement à la Suède où elle est utilisée dans près de 25 % des accouchements.

Cette technique montre toute son utilité dans la première phase du travail, mais n'a aucune action sur le traitement de la douleur lors de l'engagement du mobile fœtal, ni lors de la phase d'expulsion. Elle ne peut être utilisée seule pour l'ensemble du travail. Cependant, dans la phase de dilatation cervicale, son efficacité est comparable à celle de l'analgésie péridurale. Comme toute injection sous-muqueuse ou sous-cutanée d'AL, ceux-ci sont résorbés plus rapidement qu'en utilisation périmédullaire ou périnerveuse (bloc pudendal). Ce phénomène explique en partie le défaut majeur de cette technique, qui est sa très courte durée d'action, d'une durée moyenne de 30 à 60 min (études réalisées avec 15 mL de bupivacaïne 0,5 % de chaque côté ! Dose déjà très importante).

COMMENTAIRE

Le BPC est une technique efficace pendant la phase de dilatation du col, comparable à l'APD, mais d'une durée très limitée dans le temps (30 min). Elle n'agit pas lors de la deuxième partie du travail.
Le BPC n'est pas dénué de risques (15 % de bradycardies fœtales). Le matériel employé doit être spécifiquement adapté à cette technique.

Bloc pudendal

Le bloc pudendal (bloc du nerf honteux interne) est une technique ancienne, remise au goût du jour grâce aux progrès de l'anesthésie locorégionale, notamment du fait des nouvelles techniques de neurostimulation. Le blocage du nerf honteux interne à « l'aveugle », qui était réalisé grâce au repérage de la tubérosité ischiatique, présentait un taux de réussite entre 30 et 50 %. Le repérage direct du nerf pudendal par neurostimulation permet désormais d'obtenir un taux de réussite proche des 90 %, et une morbidité (lésion du nerf directe lors de l'injection) nettement réduite. L'anesthésie du nerf pudendal permet une anesthésie de l'ensemble des dermatomes dépendants des quatre branches du nerf pudendal (nerf clitoridien, nerf sensitif périnéal, nerf périnéal moteur, nerf anal), c'est-à-dire le périnée homolatéral dans son ensemble.

TABLEAU 16.3

Tableau de synthèse des avantages des différentes techniques d'anesthésie périmédullaire.

	Temps d'installation (min)	*Durée D'action*	*Effet hémo-dynamique*	*Risque infectieux*	*Indication principale pour le travail*	*Difficulté technique*	*Coût*	*Efficacité pour analgésie des racines sacrées*	*Adaptabilité par la patiente*	*Adaptabilité à la situation clinique par l'équipe médicale*
Péridurale analgésique	15-30	Illimitée	Progressif, peu intense si injection lente ou réalisée en DLG	++	Toutes phases sauf engagement fœtal partie moyenne à basse, DA/RU	++	++	± (10 à 15 % d'échec)	+++ si PCEA	+++
Rachianalgésie	2-10 selon AL	Entre 60 et 120 min d'analgésie selon dose et AL employé	Rapide et plus intense si bupivacaïne et décubitus dorsal Rapide mais peu intense si ropivacaïne et DLG	+	Engagement fœtal, expulsion, DA/RU (si hémo-dynamique stable)	+	+	+++	0	0
Périrachianesthésie combinée	2-10 selon AL	Illimitée	Rapide mais peu intense	++	Toutes phases du travail, sauf DA/RU	+++	+++	+++	+++ si PCEA	+++
Rachianalgésie continue		Illimitée	Progressif	+++		+++	++	+++	0	++

La PRC présente de nombreux avantages, mais le défaut d'un coût et d'une maîtrise technique plus importants. Le rapport bénéfice/risques de chaque technique reste à peser dans chaque situation clinique, mais l'APD et la PRC restent les meilleures techniques « tout venant ». La PCEA permet une excellente adaptation de doses en fonction des besoins individuels, contrairement aux modes d'administration continue, ou discontinus. En outre l'APD, la PRC et la RA continue permettent une conversion rapide en cas d'indication de césarienne.
PCEA : Patient Controlled Epidural Analgesia ; AL : anesthésie locale ; DLG : décubitus latéral gauche ; DA : délivrance artificielle ; RU : révision utérine.

Le risque de compression médullaire étant nul, les contraintes en cas de troubles de coagulation constitutionnels ou acquis sont moindres (on tolère un TP > 50 %).

Les lésions périnéales obstétricales sont fortement pourvoyeuses de douleurs du post-partum. L'efficacité du bloc pudendal dans l'anesthésie du périnée est largement supérieure à l'APD en efficacité et en durée. Il a été récemment démontré chez les patientes ayant eu une épisiotomie sous anesthésie péridurale efficace, que le bloc pudendal (réalisé avec 10 mL de ropivacaïne 0,75 %) réduisait très fortement les douleurs pendant 12 heures et jusqu'à 48 heures, à la marche et au repos.

Il existe plusieurs situations où le bloc pudendal a un intérêt : l'accouchement sans anesthésie périmédullaire en phase d'expulsion, les lésions majeures du périnée traumatiques ou iatrogènes avec ou sans anesthésie périmédullaire, et les reprises d'épisiotomie post-partum. La réalisation du bloc pudendal en perpartum reste cependant une technique difficile ; le risque principal est l'injection de l'anesthésique local dans le scalp fœtal. En post-partum, la technique est réalisée en quelques minutes, et son apprentissage semble assez aisé. Quelques effets indésirables sont décris : hématome rétropéritonéal, globe vésical.

COMMENTAIRE

Le bloc du nerf pudendal par neurostimulation permet une analgésie prolongée sur plusieurs jours des lésions périnéales et réduit le taux d'incidence des douleurs chroniques périnéales du post-partum lorsqu'il est utilisé en post-partum immédiat en complément de l'APD.
La technique relativement aisée pour un médecin anesthésiste-réanimateur éprouvé aux techniques de neurostimulation devrait amener un développement important de son utilisation dans les années à venir.

Anesthésie locale périnéale

L'anesthésie locale périnéale est une technique rudimentaire, qui garde toute son utilité en urgence, car très facile et rapide à mettre en place. Elle ne nécessite quasiment aucun apprentissage, ce qui la rend utilisable par tous. Cependant, son efficacité sur la douleur post-partum à court et moyen terme est nulle, et les conditions d'utilisation des AL sont assez méconnues, aboutissant à des surdosages d'AL. Il est fondamental de respecter les règles de base d'utilisation d'un AL : test aspiratif tous les 3 à 5 mL, signes de passage systémique et des risques encourus, et bien entendu dose maximum utilisable.

L'utilisation d'une anesthésie locale périnéale devra donc se faire avec le recul suffisant permettant d'évaluer le bénéfice sur la douleur à court et moyen terme comparé au bloc pudendal. En effet, le temps de mise en place d'un bloc pudendal est court (< 10 min) pour un effet à moyen et long terme dépassant sans commune mesure celui d'une anesthésie locale périnéale.

L'usage de la ropivacaïne par voie d'anesthésie locale doit rester réservé à des soignants qui en maîtrisent la manipulation, compte tenu de son potentiel risque cardiotoxique (*cf. supra* « Anesthésiques locaux »). De plus, le bénéfice sur la douleur à moyen terme reste très en deçà de celui d'un bloc pudendal dans le cas de lésion périnéales.

COMMENTAIRE

L'anesthésie locale périnéale est une technique rudimentaire, mais facile à mettre en place qui garde toutefois une place dans l'urgence, dans des conditions d'usage respectant les précautions liées aux risques systémiques des AL, et pour des patientes chez qui un autre moyen d'analgésie plus performant n'est pas disponible rapidement.
Son effet sur l'analgésie à moyen et long terme est faible à nul quel que soit l'AL utilisé, comparé à d'autres techniques analgésiques comme le bloc pudendal.

Analgésie par voie intraveineuse

Les obsolètes : morphine, péthidine

Ces deux molécules aux caractéristiques pharmacocinétiques différentes ont longtemps fait partie de l'arsenal thérapeutique de l'analgésie du travail.

La morphine, traitement de référence des douleurs chirurgicales, a été utilisée par voie intraveineuse pour traiter les douleurs liées au travail obstétrical. Son pic d'action n'est atteint qu'en 10 à 15 min. Son efficacité n'est pas limitée par la dose, mais sa demi-vie prolongée chez le nouveau-né. Elle entraînait de nombreuses dépressions respiratoires à la naissance, ce qui a poussé à son abandon dans cette indication.

La péthidine a été utilisée massivement et pendant de longues années dans l'analgésie du travail obstétrical. Son pic d'action est beaucoup plus rapide que la morphine (90 s). Elle produit un métabolite actif avec une demi-vie prolongée, responsable de dépressions respiratoires néonatales retardées.

L'efficacité analgésique de ces deux substances est assez médiocre. La balance bénéfices/risques leur est totalement défavorable désormais.

L'intermédiaire : nalbuphine

La nalbuphine est actuellement très utilisée. Ses particularités pharmacodynamiques, à la fois agoniste des récepteurs kappa aux endorphines et antagoniste partiel des récepteurs μ des endorphines, rendent compte de

ses qualités et de ses défauts. Le risque de dépression respiratoire est très limité du fait de l'effet antagoniste. L'augmentation des doses est suivie d'un effet plafond, évitant les surdosages accidentels. Sa puissance analgésique est d'environ une fois et demie celle de la morphine. Le plafond d'analgésie est atteint vers environ 0,3 mg/kg. Il est par conséquent inutile de dépasser cette dose. Son effet analgésique est médié par les récepteurs κ, et survient en 2 à 3 min, avec un pic à 15 min. La stimulation des récepteurs κ est responsable d'une petite sédation, parfois intéressante pour des patientes en tout début d'un travail lent.

Ces caractéristiques sont également son point faible. L'effet antagoniste peut empêcher d'autres drogues agissant comme agonistes des récepteurs μ d'agir, comme le sufentanil ou le rémifentanil. La demi-vie importante de la nalbuphine (4 heures) prolonge cet effet gênant, et peut rendre un mélange de ropivacaïne et de sufentanil peu efficace même s'il est administré en périmédullaire.

La nalbuphine entraîne assez rarement des dépressions respiratoires chez le nouveau-né, et ce peut-être du fait d'une administration déjà distante de la naissance. Cependant dans des circonstances d'un accouchement inopiné, il a été constaté des cas d'hypotonie et de bradycardies néonatales.

Par conséquent, le nalbuphine n'a son intérêt que chez des patientes ayant des CU (contractions utérines) peu efficaces mais douloureuses, et qui débuteront réellement le travail que dans les 4 à 6 heures qui suivent l'injection de nalbuphine. En cas d'administration proche d'une analgésie péridurale, il est alors nécessaire de majorer les doses d'anesthésiques locaux pour compenser l'inefficacité du sufentanil utilisé comme adjuvant.

COMMENTAIRE

La nalbuphine à la posologie de 0,3 mg/kg maximum est un analgésique facile à utiliser et assez sécuritaire lorsqu'employée seule pour le tout début d'un travail de mise en route lente.
Son utilisation juste avant une analgésie péridurale nécessite une majoration des doses d'anesthésiques locaux.

Les efficaces, mais contraignants : fentanyl, sufentanil, rémifentanil

Ces trois molécules sont de puissants agonistes des récepteurs μ aux endorphines. Leur puissance analgésique est 100 fois supérieure à celle la morphine pour le fentanil et le rémifentanil, et 1 000 fois pour le sufentanil. Leurs différences d'activité résident principalement dans leur pharmacocinétique. Cette puissance entraîne un fort risque de dépression respiratoire et d'arrêt respiratoire en cas de surdosage, ce qui nécessite des conditions d'utilisation pour le travail obstétrical strictes.

Toute utilisation de ces substances doit être encadrée systématiquement par une surveillance de la SpO_2 (saturation pulsatile en oxygène), de la fréquence respiratoire, de l'état de conscience au minimum toutes les 10 à 15 min. Cette analgésie ne peut être instaurée que par un médecin anesthésiste-réanimateur, puis sa surveillance et son entretien délégués à une sage-femme, ou une infirmière anesthésiste. L'oxygénothérapie par voie nasale, de même que du matériel de réanimation cardiorespiratoire prêt à fonctionner forment un environnement de sécurité minimal, et obligatoire, ce qui a pour conséquence le fait que l'administration de ces médicaments ne peut se faire qu'au sein d'un bloc obstétrical.

Le fentanyl atteint son pic d'activité en 5 min, et l'analgésie dure environ 45 min. Le fentanyl passe très rapidement dans le sang fœtal, mais pour seulement 30 % de la dose maternelle. Il est responsable d'une légère sédation. Son administration peut se faire soit par bolus hétéro-administré, soit par auto-administration en PCA (*Patient Controlled Analgesia*). Il existe environ 2 % de cas de dépressions respiratoires néonatales. Son efficacité analgésique reste cependant relativement modeste, ne permettant jamais un soulagement complet. Il y a toujours un risque de dépression respiratoire maternelle après l'accouchement quand la douleur s'amende et que le produit accumulé est relargué.

Le sufentanil a une élimination hépatique et une demi-vie de 45 min par voie intraveineuse. Son délai d'action est de 3 min et sa puissance est 1 000 fois plus supérieure à celle de la morphine. Son efficacité et sa pharmacocinétique, plus avantageuse que celle du fentanyl (limite l'accumulation dans les tissus graisseux avec risque de dépression respiratoire maternofœtale retardée), semblent le placer à une meilleure place que le fentanyl dans cette indication.

Le rémifentanil est éliminé par les estérases plasmatiques, dont il n'est actuellement pas connu de déficit acquis ou congénital. Après injection, son effet s'estompe en 7 à 11 min. Son affinité pour les récepteurs morphiniques est très forte. En cas d'utilisation prolongée et en forte quantité, cette forte affinité est responsable d'une *down regulation* de ceux-ci, avec génération de phénomènes d'hyperalgésie. Son utilisation au cours du travail obstétrical est cependant loin des concentrations critiques connues pour générer ce genre de phénomène. Malgré ces progrès pharmacocinétiques, le rémifentanil n'offre pour autant pas une efficacité égale à l'analgésie périmédullaire. La plupart des travaux étudiant son efficacité rapportent une action permettant de passer d'une EVA moyenne de 70 mm sur 100, à une EVA de 45 mm environ (avec certes de grandes variabilités interindividuelles). La satisfaction des patientes ayant bénéficié d'administrations de rémifentanil continues ou par PCA reste elle aussi assez variable d'une étude à l'autre, en particulier en fonction du moyen d'analgésie comparé.

Il semble que quel que soit le morphinique utilisé en intraveineux, la dose qui serait efficace sur la douleur obstétricale entraînerait obligatoirement une dépression respiratoire.

Aucune étude comparative randomisée de bonne qualité n'a été réalisée à ce jour entre les différents morphiniques employés par voie intraveineuse.

En conclusion, actuellement, l'analgésie du travail par voie intraveineuse (qui n'atteint toujours pas l'idéal malgré les progrès apportés par le rémifentanil) reste un choix par défaut dans le cas d'une contre-indication formelle à l'analgésie périmédullaire.

COMMENTAIRE

L'analgésie intraveineuse par fentanyl, sufentanil ou rémifentanil pose principalement le risque d'une dépression respiratoire maternelle, puis néonatale. Les conditions de surveillance doivent être maximales, et leur administration ne peut s'envisager qu'au sein d'un bloc obstétrical sous monitoring maternel continu et oxygénothérapie.
Ce risque de dépression respiratoire néonatale est moins prolongé et plus prévisible lors de l'utilisation du rémifentanil.
Les analgésiques intraveineux sont une alternative parfois intéressante à l'analgésie périmédullaire, mais ne constituent qu'un choix par défaut lors d'une contre-indication formelle à celle-ci.

Stimulation électrique transcutanée

Cette technique repose sur l'administration transcutanée *via* des électrodes cutanées de courants microvoltés, d'intensité et de fréquence variables. Ces électrodes sont placées soit dans le dos soit en regard de certains points d'acupuncture. L'innocuité de cette méthode tant sur les paramètres obstétricaux que sur la vitalité fœtale semble totale. Cependant son effet analgésique est modeste, et se situe entre le bain chaud et la nalbuphine.

Analgésie par voie inhalée

Protoxyde d'azote (N_2O)

Comparé aux autres anesthésiques inhalés, il est le moins puissant, mais également le plus rapide d'action. Son utilisation est très facile, mais doit répondre avant tout aux mêmes conditions d'utilisation que celles des autres analgésiques cités précédemment. Son administration ne pourra se faire par conséquent, là encore, qu'en bloc obstétrical et sous stricte surveillance des paramètres vitaux maternels. Le N_2O possède un effet sédatif léger, permettant toujours la communication avec la patiente, ainsi bien sûr qu'un effet analgésique. Il n'y a ce jour aucun effet tératogène démontré, mais il reste recommandé de l'utiliser dans une pièce correctement ventilée. Le protoxyde d'azote est inhalé sous forme d'un mélange équimolaire de protoxyde d'azote à 50 % et d'oxygène 50 % (MEOPA). Après un début d'inhalation dès le début de la contraction, il atteint après 2 à 3 inspirations son pic d'activité. L'inhalation est arrêtée à l'acmé de la contraction et reprend lors de la contraction suivante. Il est éliminé par voie respiratoire très rapidement (30 s à 1 min). Le MEOPA peut être prescrit et administré par une sage-femme formée, et ce sans la présence d'un médecin. L'inhalation d'un mélange plus concentré en N_2O peut avoir pour conséquences de graves désaturations en oxygène, et ne doit être pratiquée que par une équipe d'anesthésie.

L'utilisation du MEOPA doit être réalisée en dehors de tout autre traitement ayant un potentiel dépresseur respiratoire, tel que les morphiniques (rémifentanil, sufentanil) par voie intraveineuse.

Le MEOPA peut être hétéro-administré (sage-femme) mais, bien expliqué, son efficacité est supérieure s'il est auto-administré. L'efficacité analgésique du MEOPA se situe entre la nalbuphine et l'analgésie périmédullaire. Sa rapidité d'action et sa courte durée d'action expliquent probablement que selon le respect ou non des conditions d'administration, son efficacité soit plus ou moins importante. Elle constitue une solution simple à mettre en place dans le cas d'un début de travail pour lequel la nalbuphine est devenue insuffisante, en attente d'une analgésie périmédullaire. La deuxième partie du travail (dilatation complète, engagement et dégagement) est aussi une période de choix pour utiliser le protoxyde d'azote en l'absence d'analgésie péridurale.

COMMENTAIRE

Le MEOPA est une technique simple à mettre en place (prescription sage-femme), doté d'une efficacité indiscutable, bien qu'en deçà, toujours, d'une analgésie périmédullaire.
Le MEOPA doit être au mieux auto-administré, en discontinu utilisé seul et inhalé dès le début de la contraction.
Le protoxyde d'azote est un très puissant gaz à effet de serre.

Agents halogénés

À l'instar de l'utilisation du protoxyde d'azote, de nombreux auteurs ont cherché à évaluer l'intérêt d'agents halogénés inhalés, habituellement utilisés au cours des anesthésies générales. Les autres agents de cette famille ont une puissance très supérieure à celle du N_2O, ce qui a pour conséquences que leurs concentrations efficaces sont beaucoup plus faibles. En pratique, leur administration est plus complexe, car nécessite un matériel d'une très grande précision. Le surdosage entraîne une dépression respiratoire, une sédation parfois majeure et peut perturber, comme lors d'une anesthésie générale, les réflexes de déglutition. Les halogénés possè-

dent tous un pouvoir tocolytique. Ces effets ne sont pas décrits lors de l'utilisation de N_2O. Plusieurs types de molécules ont été utilisés (isoflurane, sévoflurane) dont l'efficacité dépasse à peine celle du N_2O. Par ailleurs, les travaux publiés montrent tous, quelle que soit la molécule, des phénomènes d'amnésie antérograde assez fréquents. Dans le contexte de la naissance, ces molécules ne réunissent pas actuellement les critères suffisants de sécurité et d'efficacité pour promouvoir leur usage courant.

Techniques psycho-comportementales

Hypnose, hypnoanalgésie, auto-hypnose et sophrologie [3]

Le principe de l'hypnose consiste en l'indifférence vis-à-vis de l'environnement sensoriel actuel du patient (dont la douleur fait partie) par le moyen de suggestions positives (images agréables, concept de confort et d'endroit de sécurité, sensations d'analgésie, sons agréables, utilisation de souvenirs) formulées par un soignant formé au principe moderne de l'hypnose, développé dans les années 1970 par le Dr Milton Erickson. Plus simplement, la conscience est en réalité monopolisée par hyperconcentration sur des souvenirs, pendant que des informations sensorielles tentent d'y parvenir. Ainsi, cette hyperconcentration — guidée par le soignant — permet d'occuper l'esprit à des activités agréables, plutôt qu'à la prise de conscience d'un phénomène douloureux. À aucun moment, il n'existe de perte de contrôle de la part de la patiente, car sa concentration doit être totale. Cette vision du phénomène hypnotique est corrélée à la stimulation inhabituelle de certaines zones corticales et sous-corticales vues en tomographie à émission de positrons (TEP). L'hypnose a longtemps pâti de l'image grossière et obsolète de l'hypnotiseur. Elle peut être utilisée à différentes fins : contrôle du stress présent et à venir, estime de soi, thérapies brèves dans les pathologies névrotiques, et bien entendu hypnoanalgésie. Son utilisation en obstétrique est assez ancienne, mais son développement reste actuellement assez modeste. Les travaux évaluant l'hypnoanalgésie au cours du travail obstétrical rencontrent tous les mêmes obstacles méthodologiques ; l'hypnose ne peut être efficace que chez des volontaires, et par conséquent les méthodes de randomisation sont difficiles — voire impossibles — à appliquer. Cependant, les études cas-témoins et études de cohortes montrent un bénéfice en termes de satisfaction maternelle, l'hypnoanalgésie nécessite théoriquement la présence permanente du soignant pratiquant la suggestion. Dans l'état actuel des connaissances, l'intérêt de l'hypnose pour le travail obstétrical nécessite des travaux cliniques d'évaluation de meilleure qualité.

Toute technique de suggestion soit sous une forme complexe d'hypnose, soit sous forme de placebo, a son intérêt dans la gestion des douleurs du travail obstétrical, en particulier lors de la phase initiale. Le terme placebo ne doit pas être péjoratif.

La sophrologie est une technique qui possède des racines et des branches communes à l'hypnose. N'utilisant pas de suggestions, elle a pour but de rétablir le confort et diminuer l'anxiété. Pour cela elle utilise des techniques de relaxation, basées sur la meilleure connaissance de son corps (qui représente le solide, le présent, l'existant, par opposition à un futur, incertain, anxiogène, purement conceptuel et détaché des réalités corporelles). La sophrologie s'attaque donc à la partie de la douleur composée avant tout du stress et des anticipations. Cette approche nécessite un apprentissage beaucoup plus rapide que pour l'hypnose, elle est souvent pratiquée très naturellement par de nombreuses sages-femmes. La sophrologie ne permet pas de régler l'ensemble des phénomènes douloureux, mais elle doit faire partie de l'arsenal thérapeutique de base de toute sage-femme.

La musique utilisée également en sophrologie semble avoir un intérêt au cours de l'accouchement ; ses bénéfices dans ce contexte restent à évaluer.

Acupuncture [4]

Bien que les origines de l'acupuncture soient bien éloignées de celles de l'hypnose et de la sophrologie, les bénéfices en termes d'analgésie du travail semblent proches. Les techniques d'acupuncture ne seront pas décrites ici, car nécessitant une formation globale et spécialisée. Il semblerait que les patientes bénéficiant d'acupuncture aient moins souvent recours à des techniques plus invasives. Les mesures objectives de la douleur sur EVA sont identiques avec ou sans acuponcture. Un parallèle semble assez aisé à réaliser entre ces techniques traditionnelles et les techniques de suggestion de type hypnose ou placebo.

COMMENTAIRE

Toute technique utilisant la suggestion thérapeutique doit être employée au cours du travail obstétrical. L'effet placebo est un effet positif, commun à de nombreuses techniques, et n'est en rien péjoratif. Il doit être employé comme toute autre technique, c'est-à-dire dans le strict respect de ses limites.

L'hypnose, la sophrologie et l'acupuncture sont d'intéressantes techniques complémentaires. Elles ont l'immense avantage de rapprocher physiquement le soignant du soigné. Leur principale limite réside dans la nécessité d'une adhésion parfaite de la patiente au principe employé.

Conclusion

Un traitement antidouleur démarre toujours par un interrogatoire minutieux prenant en considération les antécédents chirurgicaux, obstétricaux, gynécologiques et psychologiques de la patiente. La gestion du stress et la « projection dans l'avenir » des patientes sont des démarches essentielles, et préalables à toutes les autres techniques. C'est donc cette tâche d'accompagnement, d'empathie et de réflexion permanente qui forme la base du traitement de la douleur du travail obstétrical. Toutes les techniques d'analgésie (du N_2O à la PCEA en passant par l'hypnose) donnent de meilleurs résultats lorsqu'elles sont auto-administrées, à condition que les patientes bénéficient de l'enseignement précis des soignants. Les techniques psycho-comportementales doivent être utilisées au maximum tout au long du travail, mais sans « obstination déraisonnable », au risque de conduire en catastrophe à la pratique d'une analgésie péridurale trop tardive, dangereuse et inefficace.

L'analgésie périmédullaire sous toutes ses formes (APD, RA, PRC) reste actuellement la meilleure technique d'analgésie du travail. Ses contre-indications actuelles sont plus précises. Par ailleurs, le bloc pudendal par neurostimulation est une technique intéressante dans la prise en charge des douleurs liées aux lésions périnéales du post-partum.

RÉFÉRENCES

[1] Halpern SH, Carvalho B. Patient-controlled epidural analgesia for labor. Anesth Analg 2009 ; 108 (3) : 921-8.

[2] Haberer JP, Diemunsch P. Anesthésie obstétricale, généralités. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Anesthesie-réanimation ; 1992 : 36-595-A-10.

[3] Smith CA, Collins CT, Cyna AM, Crowther CA. Complementary and alternative therapies for pain management in labour. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Oct 18 ; (4) : CD003521.

[4] Borup L, Wurlitzer W, Hedegaard M, et al. Accupuncture as pain relief during delivery : a randomized controlled trial. Birth 2009 ; 36 (1) : 5-12.

CHAPITRE

17 Accompagnement et direction du travail

F. Paris

La direction du travail correspond traditionnellement à l'usage de deux mesures destinées à corriger ou faciliter l'évolution de l'accouchement. Ces techniques sont l'amniotomie et l'administration d'ocytociques. Certains incluent l'analgésie péridurale dans les techniques de direction du travail. Les thérapeutiques employées ne doivent en aucun cas nuire à la patiente et au fœtus. C'est pourquoi ces méthodes engagent la responsabilité de l'équipe qui les pratique, et chaque agent recourant à ces moyens se doit de maintenir ses connaissances en matière d'utilisation de chaque méthode (indications, contre-indications, effets généraux et spécifiques, posologie, mode d'administration) et de transmettre une information éclairée à la patiente et à son accompagnant.

L'accompagnement du travail correspond à l'ensemble des mesures qui vont être proposées pour entourer le couple et humaniser la naissance.

Différents moyens utilisés

Moyens non médicamenteux

Positions facilitant la naissance

Le but est de favoriser la verticalisation et la mobilisation du bassin afin d'obtenir une meilleure concordance des axes entre le bassin osseux, le mobile fœtal et la poussée utérine.

On utilise largement la déambulation et la douche ou le bain, lorsque la douleur des contractions le permet, pour se donner une période d'expectative avant d'introduire d'autres méthodes plus invasives. D'autres positions peuvent être adoptées si l'équipement approprié est disponible : les mouvements sur ballon, les étirements et les positions assises ou allongées aménagées. Ces méthodes peuvent être utilisées tout au long du travail en veillant à une surveillance correcte de l'état de santé de la mère et du fœtus et grâce à une bonne connaissance de la part de l'équipe des techniques utilisées.

Rupture artificielle des membranes ou amniotomie [1]

La rupture artificielle des membranes induit trois effets : un meilleur contact entre le col et la présentation, un raccourcissement des fibres myométriales, et une augmentation brutale de la synthèse des prostaglandines au niveau de l'utérus gravide. Ces prostaglandines jouent un rôle essentiel dans l'activité myométriale contractile et dans le mûrissement du col. L'amniotomie réduit la durée du travail significativement à condition qu'elle soit effectuée à une dilatation cervicale au moins égale à 3-4 cm. Lorsqu'elle est effectuée plus précocement en cas de déclenchement artificiel du travail, elle permet d'induire le travail en l'associant à l'administration d'ocytociques.

Néanmoins l'amniotomie comporte plusieurs inconvénients :

– elle ouvre la cavité amniotique aux germes pathogènes vaginaux ;
– elle peut favoriser la survenue d'anomalies du rythme cardiaque fœtal.

C'est pourquoi il est nécessaire lors de sa réalisation de prendre certaines précautions vis-à-vis du risque infectieux par une toilette vulvopérinéale, l'utilisation de matériel stérile et le port de masque chirurgical pour la prévention de l'infection à streptocoque A. Elle est réalisée lors d'un toucher vaginal grâce à un amniotome glissé le long des doigts vaginaux, qui va perforer les membranes lors d'une contraction utérine après avoir vérifié, au contact des doigts, l'absence de vaisseaux sur celles-ci. Lorsque la présentation est haute, il faut alors prendre soin d'effectuer une pression sur le fond utérin avant une contraction, puis la maintenir pendant la contraction, afin de favoriser le contact entre le col et la présentation. L'amniotomie est alors réalisée à l'aiguille, en contrôlant le flux de liquide par les doigts vaginaux, la main faisant bouchon à l'entrée du vagin. On ne relâche la pression sur le fond utérin que progressivement en s'assurant de la descente de la présentation et on ne retire la main que lorsque l'écoulement du liquide amniotique s'est tari.

Moyens médicamenteux

Traitements allopathiques

Ocytocine [2]

En 1953, grâce à la découverte de l'ADN, Du Vigneaud et Tuppy ont synthétisé l'ocytocine artificiellement par génie génétique. Cette découverte a permis de créer une ocytocine synthétique proche de l'hormone ocytocique post-hypophysaire naturelle. Elle est commercialisée sous le nom de *Syntocinon* (à conserver à une température comprise entre 2 et 8 °C). Son effet est d'augmenter la fréquence et l'intensité des contractions utérines, donc les succès d'accouchement par voie basse, et de diminuer la durée du travail.

Le *Syntocinon* s'utilise par voie intraveineuse à doses croissantes avec système de chronodiffusion à type de pompe volumétrique. Le débit de départ recommandé est de 2,5 mUI/min (soit 1 ampoule de 5 UI diluée dans 500 mL de soluté isotonique et administrée au débit de 15 mL/h ou 5 gouttes/min). Ce débit est augmenté par paliers de 2,5 mUI toutes les 20 min jusqu'à obtention d'une dynamique utérine jugée satisfaisante, sans dépasser le débit de 120 mL/h soit 20 mUI. En perfusion intraveineuse continue, la réponse utérine est progressive et atteint un plateau en 20 à 40 min à doses appropriées. Son délai d'action est court, inférieur à 1 min par voie intraveineuse, ainsi que sa demi-vie de 3 à 17 min. Par ses effets sur la dynamique utérine, le *Syntocinon* peut engendrer des anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Médicaments à visée antalgique

L'objectif de l'utilisation d'antalgiques ou de sédatifs est de temporiser en diminuant la sensation douloureuse.

Morphiniques

La nalbuphine (*Nubin*) est un analgésique central de type agoniste-antagoniste morphinique commercialisé sous forme générique. Elle provoque une analgésie comparable à celle de la morphine mais avec un effet plafond, pour la dépression respiratoire comme pour l'analgésie. Cet effet est observé pour une dose de 0,5 mg/kg (dose qu'il est donc inutile de dépasser). L'analgésie apparaît en 2 à 3 min par voie intraveineuse, en 15 à 20 min par voie intramusculaire ou sous-cutanée, et dure 4 à 6 heures. La nalbuphine n'est indiquée que chez les patientes présentant une dilatation du col inférieure ou égale à 4 cm. Elle a pour effets indésirables une somnolence, des vertiges, des nausées ou vomissements, des sueurs, une sécheresse buccale, des céphalées, et plus rarement : des troubles de l'humeur, des troubles visuels, des bouffées de chaleur, une sédation importante, des crampes abdominales. Une bradypnée peut survenir rarement, elle est surtout favorisée par l'association à d'autres sédatifs. En cas d'utilisation pendant le travail, une dépression respiratoire, même retardée, a été observée chez le nouveau-né, chez qui l'on doit donc réaliser une surveillance respiratoire. Sa demi-vie est de 2 à 3 heures. Ses effets indésirables chez la mère comme chez le nouveau-né peuvent être antagonisés par la naloxone (*Narcan*). La nalbuphine figure sur la liste des médicaments autorisés aux sages-femmes pour leur prescription, dans la limite d'une ampoule par patiente dosée à 20 mg, dont l'usage est limité au début du travail.

La nalbuphine a définitivement supplanté la péthidine commercialisée sous le nom de *Dolosal* dont la demi-vie est trop longue (6 heures). La péthidine a été supprimée de la liste des médicaments autorisés aux sages-femmes pour leur prescription depuis l'arrêté ministériel du 23 février 2004.

La morphine présente un risque de dépression respiratoire sévère et prolongée chez le nouveau-né, le chlorhydrate de morphine n'est donc *a priori* plus utilisé en obstétrique, bien que figurant encore sur la liste des médicaments autorisés aux sages-femmes pour leur prescription, dans la limite de 2 ampoules de 10 mg par patiente.

Benzodiazépines

L'hydroxyzine (*Atarax*) et le clorazépate dipotassique (*Tranxène*) ne sont plus utilisés.

Analgésie inhalatoire

Par protoxyde d'azote

La patiente inhale au masque un mélange de N_2O et O_2 (avec une FiO_2 [fraction inspirée d'oxygène] minimale de 0,5 pour éviter des épisodes de désaturation maternelle) quand la contraction et ressentie, et cesse lorsque l'intensité de la contraction est maximale. L'efficacité maximale est ainsi ressentie au pic de la contraction. Le débit cardiaque, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont diminués par le mélange inhalé. Il n'y a pas de modification du débit utéroplacentaire. Le N_2O a peu d'incidence sur l'activité utérine. L'élimination néonatale du protoxyde d'azote se fait rapidement par voie respiratoire, ce qui présente un avantage par rapport aux morphiniques utilisés par voie parentérale. L'efficacité analgésique de cette méthode reste cependant controversée. Elle est utilisée en fin de travail.

Par isoflurane (Forane)

Utilisé seul à une concentration de 0,5 à 0,7 %, l'isoflurane procure une analgésie de meilleure qualité que celle du N_2O, mais aussi une sédation plus importante. On ne note cependant pas d'effet secondaire à l'inhalation prolongée. L'isoflurane ne peut être utilisé que par un anesthésiste.

Autres antalgiques

L'analgésie péridurale est traitée dans un autre chapitre.

Les bêtamimétiques et les antispasmodiques en cours de travail font partie de l'histoire de l'obstétrique. Un accident maternel secondaire à l'utilisation de bêtamimétiques en début de travail serait certainement retenu à charge contre le prescripteur.

Traitements non allopathiques

Homéopathie

C'est une thérapeutique qui se veut spécifique au patient et donc personnalisée. La médication est choisie sur l'ensemble de la symptomatologie physique, psychique et étiologique. Si la prescription est adaptée à la patiente, il n'y a pas de danger iatrogène pour la mère ou le fœtus. L'homéopathie peut donc trouver sa place en salle de naissance, mais ne doit en aucun cas se substituer aux thérapeutiques éprouvées si celles-ci sont nécessaires.

Le médicament le plus couramment utilisé dans ce cadre est *Caulophyllum thalictroïdes*. Son action générale est limitée aux muscles des petites articulations et au tissu musculaire utérin. Au cours de l'accouchement, il est indiqué pour des douleurs utérines angoissantes, spasmodiques et inefficaces, avec un col rigide, et pour des contractions brèves et irrégulières. *Caulophyllum* permet soit d'arrêter totalement les contractions utérines dans un faux travail, soit de rendre les contractions utérines de dystocie de démarrage efficaces sur la dilatation du col, facilitant ainsi la progression du travail. Aucune démonstration scientifique raisonnable ne permet actuellement d'étayer ces convictions.

Acupuncture

Elle peut permettre d'obtenir un état d'hypoalgésie, selon le seuil de douleur de la patiente. Il a été démontré que l'analgésie obtenue par acupuncture est réversible après injection de naloxone, ce qui la différencie donc d'une analgésie obtenue par hypnose ou effet placebo. Dans le cadre d'une grossesse, l'acupuncture présente l'avantage de ne pas être iatrogène pour la mère et pour le fœtus. L'analgésie acupuncturale peut donc être utilisée en obstétrique, et présente ainsi une alternative intéressante aux traitements allopathiques. L'acupuncture présente l'avantage notable de rapprocher le soignant du soigné dans une relation durable, empathique et respectueuse.

Indications [3]

Toutes les mesures d'accompagnement du travail doivent être d'indication large. Il est parfaitement démontré que la seule présence en continu d'un tiers près de la femme en travail permet de diminuer de façon significative le taux d'interventions instrumentales ou chirurgicales.

En revanche, en ce qui concerne le travail dirigé, les avis sont partagés. Les uns pensent qu'il faut très largement diriger le travail (*Active management of labor*), même en l'absence d'anomalies de la dilatation afin de prévenir celles-ci ou bien d'en faire un diagnostic précoce. Les autres, à l'inverse, insistent sur les risques iatrogènes, la douleur et la brutalité que peuvent induire de telles pratiques ; ils préfèrent donc ne les utiliser que si l'anomalie de la dilatation est avérée. Ce débat très ancien a opposé en son temps ceux qui voulaient un travail rapide à ceux qui proposaient un travail « à minimum de puissance ».

La vérité se situe entre ces deux attitudes ; l'usage des ocytociques est devenu machinal et excessif, l'amniotomie en phase de latence est délétère. En revanche, la direction du travail s'impose en cas de stagnation ; elle peut être également judicieuse avant toute anomalie de la dilatation si l'utérus est distendu (amniotomie précoce), si la présentation est postérieure et/ou défléchie (ocytociques), si l'on est dans un contexte d'épreuve du travail (suspicion de disproportion).

COMMENTAIRE

L'accompagnement et la direction du travail requièrent de la part des professionnels de salle de naissance une bonne connaissance des différentes situations cliniques rencontrées et de leurs étiologies. Trop d'actions peuvent nuire à la mère et à l'enfant, une contemplation prolongée aussi…
Le bon praticien en salle de travail doit être un « contemplactif ».

RÉFÉRENCES

[1] Cabrol D, Goffinet F, eds. Protocoles cliniques en obstétrique. In : Abrégés de Périnatalité. Paris : Masson ; 2005.

[2] Lansac J, Body G, Perrotin F, et al., eds. Pratique de l'accouchement. Paris : Masson ; 2001.

[3] Merger R, Lévy J, Melchior J, eds. Précis d'obstétrique, 6e édition. Paris : Masson ; 2003.

CHAPITRE

18 Accouchement normal en présentation du sommet

D. Riethmuller, J.-P. Schaal, R. Maillet

Rappels

L'accouchement nécessite le passage de trois obstacles :
- le col utérin : fermé pendant la grossesse, il se dilate sous l'influence des contractions utérines ;
- le bassin : la traversée de ce défilé rigide nécessite une adaptation constante des différentes parties du fœtus au contenant ;
- le périnée : sa traversée constitue l'expulsion.

Les passages du col et du bassin se font sous l'influence des contractions utérines et peuvent être simultanés.

L'expulsion se fait sous l'influence des contractions utérines renforcées par la poussée abdominale maternelle.

Bassin maternel (figure 18.1)

Bassin osseux

La ceinture pelvienne est un anneau ostéoarticulaire symétrique constitué de quatre pièces osseuses et de quatre articulations :
- les quatre pièces osseuses sont :
  - les deux os coxaux,
  - le sacrum,
  - le coccyx ;
- les quatre articulations, très peu mobiles, sont :
  - les deux articulations sacro-iliaques,
  - la symphyse pubienne,
  - l'articulation sacrococcygienne.

La ceinture pelvienne a la forme d'un entonnoir à grande base supérieure faisant communiquer la grande cavité abdominale avec le pelvis à travers le détroit supérieur (DS).

La filière pelvienne obstétricale doit être décrite selon trois étages :
- un orifice d'entrée ou détroit supérieur qui doit être considéré comme un cylindre ;
- une excavation dont les dimensions sont habituellement très supérieures à celles de la tête fœtale ;
- un orifice inférieur à grand axe sagittal, constitué par l'ensemble des détroits moyen et inférieur.

Détroit supérieur

C'est le « cylindre d'engagement » de Demelin.

Ce cylindre est limité :
- en haut par le détroit supérieur anatomique défini par le plan passant par le bord supérieur de la symphyse pubienne et par le promontoire qui est le disque vertébral réunissant la dernière vertèbre lombaire et le sacrum ;
- en bas par le détroit supérieur obstétrical défini par le plan passant par les lignes innominées, le point rétropubien de la symphyse pubienne (margelle) et la face antérieure de la première pièce sacrée (S1).

Le promontoire surplombe la symphyse pubienne de 8 à 9,5 cm.

Le DS est rétréci dans le plan sagittal par la saillie du promontoire, il a la forme d'un cœur de carte à jouer (♥). On retiendra que l'axe du DS est oblique en arrière et en bas : il vise l'interligne sacrococcygien.

Excavation pelvienne

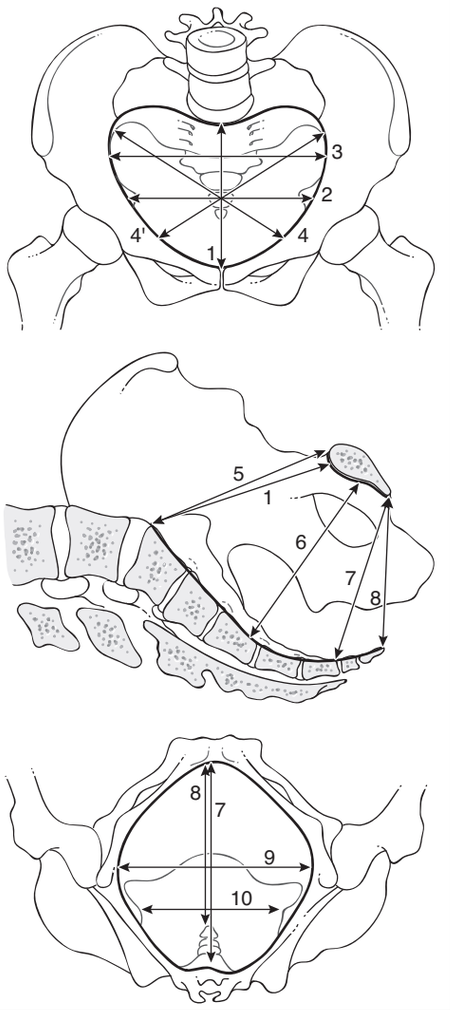
Entre le cylindre d'engagement et l'orifice inférieur du bassin, l'excavation ou canal pelvien est formée par la face antérieure du sacrum et du coccyx et par la face postérieure du pubis. Sa section circulaire est de diamètre constant au niveau de tous les plans (environ 12 cm).

On distingue, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, un plan oblique en bas et en avant passant par les deux épines sciatiques : c'est le détroit moyen (DM).

Détroit inférieur (DI)

C'est l'orifice inférieur du canal pelvien, défini comme l'espace compris entre le plan du DM et les plans du DI.

Cet espace est un prisme triangulaire :
- la face supérieure est représentée par le plan du DM ;
- la face antérieure, oblique en bas et en arrière, joint le bord inférieur du pubis aux ischions en suivant les branches ischiopubiennes ;
- la face postérieure oblique en haut et en arrière est déterminée par les deux ischions et la pointe du coccyx.



Les valeurs moyennes des différents diamètres du bassin maternel sont les suivantes :

Détroit supérieur

1 Promonto-rétro-pubien (PRP) — 105 mm
2 Transverse médian (TM) — 120 mm
3 Transverse maximum — 135 mm
4 Oblique gauche — 120 mm
4' Oblique droit — 120 mm
5 Promonto-sus-pubien — 110 mm

Excavation et détroit moyen

6 Mi-sacro-pubien — 120 mm
10 Bisciatique — 108 mm

Détroit inférieur

7 Sous-sacro-sous-pubien — 115 mm
8 Sous-coccy-sous-pubien — 85 mm
9 Bi-ischiatique — 120 mm

Figure 18.1. – *Les diamètres du bassin.*
L'accouchement par voie basse est conditionné par la forme et les dimensions du bassin maternel. Les valeurs moyennes des différents diamètres du bassin maternel sont les suivantes :
A. Détroit supérieur.
B. Excavation et détroit moyen.
C. Détroit inférieur.

Bassin mou

Il est constitué par :
– le vagin ;
– le diaphragme pelvipérinéal : hamac musculotendineux qui comprend :
  – un plan profond : fibres du releveur de l'anus, muscles ischiococcygiens et grand ligament sacrosciatique,
  – un plan superficiel : muscles du périnée superficiel.

Ces éléments se laissent distendre et constituent un tube ouvert en avant et en haut, ayant la forme d'une boutonnière médiane antéropostérieure.

Mobile fœtal

Le fœtus, pelotonné sur lui-même, constitue un ovoïde à deux pôles : l'un pelvien, l'autre céphalique.

Tête fœtale

La tête fœtale a une forme ovoïde dont la petite extrémité correspond au menton et la grosse à l'occiput (figure 18.2).

On décrit :
– sur la ligne médiane : la suture longitudinale ;

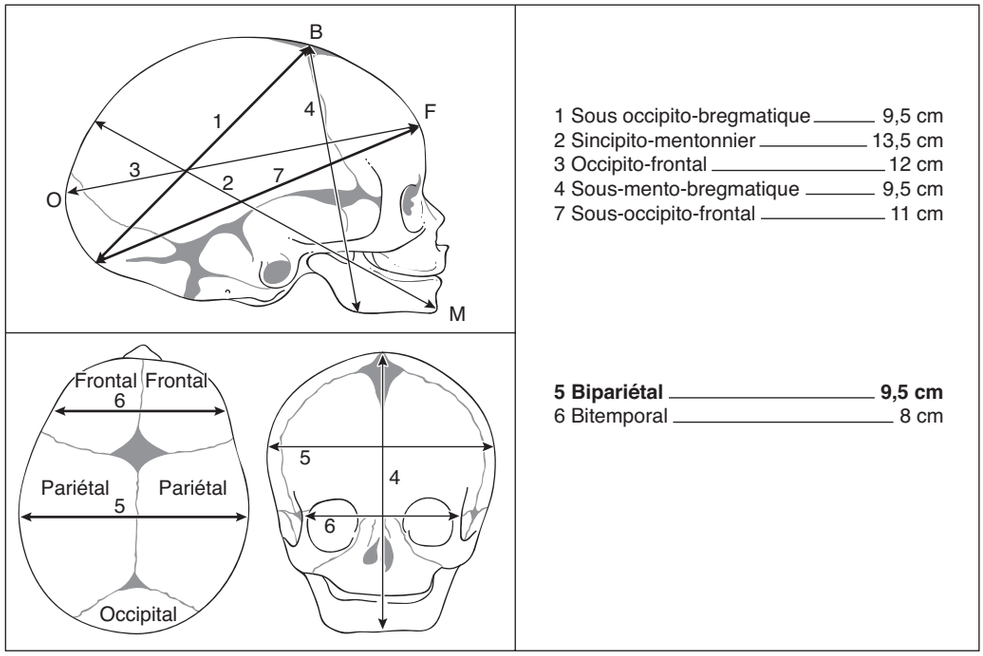


Figure 18.2. – *Dimensions de la tête fœtale.*

– sur cette suture longitudinale, deux autres sutures transversales :
  – l'une antérieure,
  – l'autre postérieure ;
– aux croisements de la suture longitudinale par ces deux dernières sutures, deux fontanelles :
  – la fontanelle antérieure ou bregmatique ou bregma,
  – la fontanelle postérieure ou fontanelle lambdoïde ou lambda.

Corps fœtal

Les autres dimensions fœtales à connaître sont les suivantes :
– biacromial : 12 cm réduits à 9,5 cm par tassement ;
– bitrochantérien : 9 cm ;
– bi-iliaque : 8 cm ;
– sacropubien : 7,5 cm ;
– sternodorsal : 9,5 cm ;
– sacroprétibial : 12 cm réduits à 9 cm par tassement.

Utérus

L'utérus gravide comprend trois parties : le corps, le segment inférieur (portion propre à la gravidité) et le col (qui comprend lui-même deux orifices : un externe et l'autre interne).

Le corps, en fin de grossesse, a la forme d'un ovoïde à grosse extrémité supérieure. Son axe dépend de la tonicité de la paroi abdominale antérieure. Chez la femme en décubitus, l'axe de la poussée utérine est un peu incliné vers l'avant par rapport à l'axe du détroit supérieur. Dans le plan frontal, l'utérus est fréquemment incliné du côté droit, subissant un mouvement de rotation sur son axe vertical, sa face antérieure étant dirigée en avant et à droite (dextrorotation).

L'utérus est constitué de trois tuniques :
– la séreuse : c'est le péritoine dont la particularité est de se cliver facilement au niveau du segment inférieur ;
– la muqueuse transformée en caduques lors de la grossesse ;
– la musculeuse ou myomètre : les faisceaux de fibres musculaires lisses sont disposés en deux assises circulaires externe et interne de part et d'autre de la couche plexiforme dont les faisceaux enserrent de nombreux vaisseaux. La couche circulaire externe est renforcée de faisceaux longitudinaux minces et discontinus. Sur l'utérus rétracté, les couches musculaires se plissent en accordéon. Au niveau de la couche plexiforme, la rétraction des fibres efface la lumière des vaisseaux, ce qui a pour effet de réduire l'hémorragie de la délivrance normale : c'est le phénomène des ligatures vivantes.

Contraction utérine

La contraction utérine est la force motrice de l'accouchement ; elle entraîne la dilatation du col utérin et la traversée de la filière pelvienne par le fœtus.

Moyens d'étude

L'étude mécanique de la CU est d'usage courant en obstétrique grâce aux moniteurs qui permettent les enregistrements simultanés du rythme cardiaque fœtal et des contractions utérines.

– la tocographie externe permet, grâce à un capteur externe, de noter la durée et la fréquence des CU ;
– la tocographie interne permet d'obtenir le tonus de base et la pression intra-utérine grâce à l'introduction dans la cavité utérine par voie transcervicale d'un cathéter fin et souple ouvert à son extrémité (elle peut être intra ou extra-amniotique selon que les membranes sont ou non rompues).

Rôle et effets de la contraction utérine

Formation et ampliation du segment inférieur

Formation temporaire n'apparaissant qu'au 3e trimestre de la grossesse, le segment inférieur est développé entre le corps et le col aux dépens de l'isthme utérin.

En fin de travail, il mesure 10 cm et son épaisseur n'est que de quelques millimètres.

Son rôle fondamental est de recueillir la force de la contraction utérine et de la diriger sur le col. Peu vascularisé et limité en haut par la zone de décollement du péritoine vésico-utérin, il présente également un intérêt chirurgical fondamental : c'est la zone d'incision des césariennes segmentaires transversales.

Effacement et dilatation du col utérin

Le col utérin reste fermé durant la grossesse normale.

Les CU du travail entraînent :
– la disparition progressive de l'épaisseur du col et de sa longueur : c'est l'effacement ;
– ensuite la dilatation, l'orifice cervical s'élargissant progressivement jusqu'à dilatation complète (10 cm).

Formation de la poche des eaux

Au cours du travail, les membranes se décollent. La poche des eaux ainsi constituée est la portion des membranes découverte par la dilatation du col.

Son rôle est double :
– protection :
  – de l'œuf contre l'infection,
  – du fœtus contre le traumatisme ;
– mécanique d'aide à la dilatation cervicale.

Effets des CU sur le mobile fœtal

Sous l'effet des contractions utérines, le mobile fœtal va franchir les étages de la filière pelvigénitale :
– détroit supérieur ;
– excavation pelvienne ;
– détroit inférieur ;
– périnée.

Accouchement normal

Les différentes étapes du travail sont résumées dans le tableau 18.1.

Première étape du travail

Définition

La première étape du travail correspond à la période de dilatation du col utérin.

Le début du travail est souvent précédé par la perte du « bouchon muqueux » (écoulement de glaires épaisses et brunâtres par la vulve). Il est marqué par l'apparition de contractions utérines régulières, rythmées et douloureuses dont l'intensité et la fréquence vont en augmentant et qui s'accompagnent de modifications du col utérin.

Le diagnostic de début de travail repose sur :
– la notion de contractions utérines (interrogatoire, palpation, tocographie qui mesure l'intensité, l'amplitude et la fréquence des contractions utérines) ;
– les modifications du col : il se raccourcit (effacement) et s'ouvre (dilatation).

Dans certains cas on devra faire la différence entre vrai et faux travail (tableau 18.2).

La surveillance clinique et paraclinique, au minimum toutes les heures, se fonde sur plusieurs paramètres dont les caractères sont reportés sur un graphique appelé partogramme.

TABLEAU 18.1

Les différentes étapes d'un accouchement normal.

Étape du travail	*Période*	*Durée*
Première	Depuis le début du vrai travail jusqu'à la fin de la dilatation du col de l'utérus (dilatation cervicale).	6 à 18 heures chez la primipare et 2 à 10 heures chez la multipare.
Deuxième	Depuis la fin de la dilatation du col de l'utérus à la naissance de l'enfant (descente de la présentation et expulsion).	6 à 18 heures chez la primipare et 2 à 10 heures chez la multipare.
Troisième	De la naissance de l'enfant jusqu'à l'expulsion du placenta (délivrance).	5 à 30 minutes.
Quatrième	De la délivrance jusqu'à la stabilisation des constantes maternelles.	Environ 2 heures.

TABLEAU 18.2

Caractéristiques comparées du vrai et du faux travail.

Signes cliniques	*Vrai travail*	*Faux travail*
Douleurs des CU	Régulières	Irrégulières
Intervalle entre les CU	Diminue graduellement	Stable
Durée et intensité des CU	Augmente progressivement	Stable
Siège de la douleur	Dos et abdomen	Surtout abdominal
Effet de la marche	Augmentation de la douleur	Pas de changement
Saignement vaginal	Fréquent	Absent
Descente de la présentation	Oui	Non
Position de la tête fœtale	Fixée entre les CU	Mobile
Effet de l'analgésie	Non arrêté par sédation	Souvent aboli
Modification du col	Effacement et dilatation	Pas de changement

Physiologie

Contractions utérines du travail

Les contractions utérines du travail sont cliniquement :
- involontaires ;
- intermittentes et rythmées (chaque contraction étant précédée et suivie d'une période de repos) ;
- progressives dans leur durée et leur intensité ;
- totales et douloureuses.

La palpation abdominale permet d'apprécier la qualité des contractions utérines : le corps utérin se durcit, son grand axe se redresse et se rapproche de la paroi abdominale antérieure.

L'analgésie péridurale est le moyen le plus efficace pour supprimer les douleurs des CU du travail.

État de la poche des eaux

La poche des eaux lisse au toucher, se découvre avec les progrès de la dilatation.

Si la rupture se produit avant tout travail, elle est dite *prématurée*.

Si elle se produit sans intervention extérieure pendant le travail, elle est dite *spontanée*.

Si elle est provoquée volontairement pendant le travail, elle est dite *artificielle*.

La rupture des membranes laisse s'écouler le liquide amniotique, dont il faut noter la couleur.

La rupture est *tempestive* lorsqu'elle se produit à dilatation complète, et *intempestive* si elle se produit avant.

La rupture artificielle des membranes peut aider, dans certains cas, la marche du travail.

Description de la première étape du travail

La courbe de Friedman précise l'allure de la courbe de dilatation. Elle a une forme sinusoïdale avec :
- une première phase dite de latence jusqu'à 2 à 3 cm ;
- une deuxième phase dite active jusqu'à 8 cm pendant laquelle la vitesse de dilatation du col est de 3 cm/h ;
- et une troisième phase dite de décélération, au-delà de 8 cm, précédant la deuxième étape du travail.

Phase de latence

Elle succède à l'effacement et peut lui être parallèle, en particulier chez la multipare.

Cette première phase est la plus longue. Elle correspond au début du travail (plus de 2 contractions utérines pour 10 min). Elle est de durée variable, en moyenne 8,6 heures chez la primipare et 5,3 heures chez la multipare, avec un maximum de 20 heures chez la primipare et de 14 heures chez la multipare.

Phase active

La courbe de dilatation de Friedman (figure 18.3) est un repère important pour évaluer l'allure clinique du travail. On peut retenir que la dilatation est de l'ordre de 1,5 cm/h et plus rapide dans la phase active, et qu'elle ne doit pas descendre en dessous de 1 cm/h chez la primipare et de 1,5 cm/h chez la multipare.

Clinique

Interrogatoire

Il renseigne les paramètres suivants : gestité, parité, âge, aménorrhée, antécédents médicaux et chirurgicaux, antécédents gynécologiques et obstétricaux, déroulement et surveillance de la grossesse, maladies associées à la grossesse, résultats des examens prénataux.

Examen clinique général

Il mesure PA, pouls, température, poids, et recherche la présence de sucre et de protéines dans les urines.

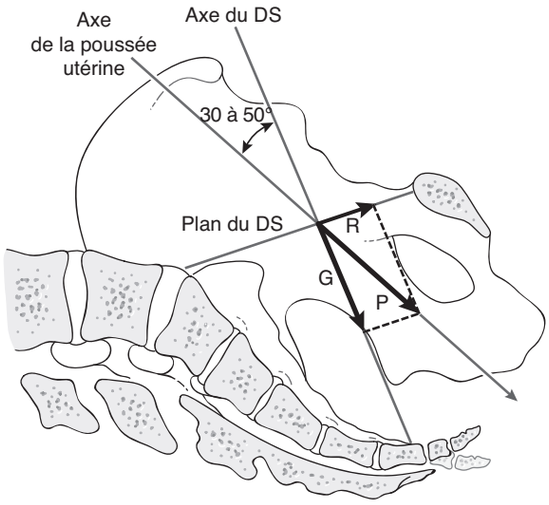


Figure 18.3 – *Forces en jeu lors de l'engagement.*

Examen obstétrical

Palpation de l'abdomen

Elle apprécie la présentation fœtale longitudinale ou transversale par la recherche du pôle céphalique et du plan du dos.

Remarque : Le palper du pôle inférieur de l'utérus apprécie le volume de la tête fœtale et sa situation par rapport au détroit supérieur. Il est fréquent chez la multipare que la tête ne soit pas située dans l'axe du détroit supérieur, mais un peu excentrée en direction d'une fosse iliaque : on dit que la présentation est mobile. Si la tête est dans l'axe médian, mais aisément mobilisable par une pression douce des deux mains guides, on dit qu'elle est mobilisable. Et enfin, si la tête ne peut être mobilisée latéralement, elle est dite fixée.

Mesure de la hauteur utérine

La HU est mesurée en dehors d'une CU (en moyenne : 33 cm).

Examen du périnée

Il recherche la présence d'herpès, de cicatrices, d'une anomalie congénitale, etc.

Toucher vaginal

Réalisé toutes les 30 min ou toutes les heures avec asepsie, il renseigne sur :
- le diagnostic de présentation ;
- la valeur obstétricale du bassin osseux et des parties molles ;
- la présence ou non de membranes (état de la poche des eaux) ;
- l'état du col (score de Bishop).

Le TV permet de tracer un partogramme qui est comparé à la courbe de dilatation de Friedman pour surveiller l'évolution de la dilatation cervicale :
- phase de latence (dilatation lente) ;
- phase active (dilatation rapide) ;
- phase de décélération précédant la dilatation complète.

État de la poche des eaux et du liquide amniotique

Elle se constitue en début de travail.

En cas de rupture prématurée des membranes, il n'existe pas de poche des eaux. Cette rupture précoce des membranes nécessite une hospitalisation immédiate en raison des risques d'infection et surtout de procidence du cordon (passage du cordon ombilical devant la présentation).

Si les membranes sont intactes, selon les écoles, on préconise :
- la conservation de l'intégrité de la poche des eaux ;
- la rupture artificielle des membranes ; elle est recommandée quand la dilatation dépasse 6 cm si la présentation est engagée. Après la rupture de la poche des eaux, il faut réexaminer la parturiente afin de vérifier l'absence de procidence du cordon.

Si les membranes sont rompues, il faut surveiller la couleur du liquide amniotique :
- normalement clair, transparent et lactescent ;
- sa coloration en vert plus ou moins sombre par le méconium est un signe de souffrance fœtale.

Échographie

Pour confirmer les résultats de l'examen obstétrical, estimer la quantité de liquide amniotique et localiser l'insertion placentaire, on peut réaliser une échographie en salle de travail.

Tocographie

On apprécie les caractères des contractions utérines par la tocographie :
- durée ;
- tonus de base ;
- intensité ;
- fréquence.

Les anomalies de ces caractères sont recherchées (hypocinésie, hypercinésie, hypotonie, hypertonie).

Surveillance du fœtus

L'auscultation des bruits du cœur fœtal avec le stéthoscope de Pinard est suivie de la mise en place d'un cardiotocographe. La surveillance du fœtus est continue pendant les deux premières étapes du travail.

Les principaux moyens de surveillance du fœtus pendant le travail sont :
- la cardiotocographie : enregistrement simultané du rythme cardiaque fœtal et des contractions utérines. Un

tracé cardiotocographique normal pendant le travail se définit par :
  – un RCF de base de 120 à 150 bpm,
  – des oscillations d'amplitude comprise entre 5 et 25 bpm et de fréquence ≥ 4 cycles/min,
  – une absence de ralentissement ;
– la mesure du pH capillaire fœtal au scalp *in utero* : la dilatation du col doit être d'au moins 4 cm, les membranes rompues et la présentation fixée. Les troubles de l'hémostase (thrombopénie, hémophilie) et l'infection du fœtus contre-indiquent ce geste. Les résultats du pH s'interprètent ainsi :
  – pH normal : > 7,25,
  – pré-acidose : 7,20-7,25,
  – acidose grave : < 7,20.

Les autres techniques d'usage moins courant (en salle de travail) sont :
– le test de stimulation auditive fœtal (TSAF) ;
– le Doppler ;
– l'échographie ;
– l'enregistrement des mouvements fœtaux (*Tococinon*) ;
– la mesure de la SaO2 et de la PO2 transcutanées fœtales ;
– la mesure de la lactacidémie fœtale.

Quelle que soit la technique utilisée, il faut toujours tenir compte du contexte clinique.

Deuxième étape du travail

Engagement

Définition

C'est le premier temps de la traversée de la filière pelvienne.

Il s'agit du franchissement du détroit supérieur par le plus grand diamètre de la présentation.

Une présentation est dite engagée lorsque sa plus grande circonférence a franchi le détroit supérieur.

Pour la présentation céphalique, il s'agit du plan passant par les deux bosses pariétales (biparietal).

La notion d'engagement est importante car de son existence dépend le plus souvent la possibilité ou non d'un accouchement par voie basse.

Physiologie

L'engagement résulte du mouvement imprimé à la présentation, appuyée sur l'arc pubien, par une force de glissement, composante efficace de la poussée utérine (figure 18.3).

La non-concordance des axes de la poussée utérine et du détroit supérieur explique que l'engagement exige du mobile fœtal des mouvements compliqués.

La force de poussée de la contraction utérine fait avec l'axe du DS un angle de 30 à 50°. La tête fœtale va être appliquée contre la margelle pubienne. La force de poussée (P) va être décomposée en deux forces élémentaires :
– une force de résistance (R) perpendiculaire à l'axe du DS qui participe à la flexion et à l'orientation en oblique du mobile céphalique fœtal ;
– une force de progression (G) parallèle à l'axe du DS.

Les dimensions du détroit supérieur les plus utilisables sont les diamètres obliques. Le sommet fœtal doit orienter en oblique ses diamètres prédominants. On observe quatre variétés principales de position d'engagement (OIGA, OIDP, OIGP, OIDA[1]) et deux variétés accessoires (OIGT, OIDT[2]).

Les dimensions de la tête fœtale les plus favorables à l'engagement étant le sous-occipitobregmatique et le biparietal, le sommet doit se fléchir (tableau 18.3).

L'axe du détroit supérieur étant oblique en arrière et en bas (ligne ombilicococcygienne), le sommet doit cheminer dans cette direction pour pénétrer dans la filière pelvienne.

L'accommodation de la tête fœtale au détroit supérieur comprend au total quatre opérations :
– la flexion (figure 18.5) ;
– l'orientation en oblique ;
– l'asynclitisme (ou inclinaison latérale) ;
– les déformations plastiques.

Ces quatre opérations sont réalisées simultanément. Elles ne sont pas toutes obligatoires : l'asynclitisme et les déformations plastiques sont facultatifs.

Clinique

L'engagement est diagnostiqué grâce à l'interrogatoire, à l'inspection, à la palpation abdominale et au toucher vaginal.

Interrogatoire

Le mobile fœtal est descendu. La femme respire plus librement, en revanche la gêne s'accentue du côté des organes pelviens.

---

1. Présentations occipito-iliaques gauche antérieure, droite postérieure, gauche postérieure et droite antérieure respectivement.

2. Présentations occipito-iliaques gauche transverse et droite transverse respectivement.

TABLEAU 18.3

Définition des présentations.

La *présentation* est la partie du fœtus qui prend contact avec le DS, s'y engage (ou tend à s'y engager) et évolue dans l'excavation pelvienne selon un mécanisme qui lui est propre jusqu'à l'expulsion du fœtus.

Présentations	Repères	Diamètre fœtal se présentant au DS
Longitudinales		
Tête		
– Sommet	Occiput (lambda)	Bipariétal
– Face	Menton	Sous-mentobregmatique
– Front	Nez	Sincipitomentonnier
– Bregma	Bregma	Occipitofrontal
Siège		
– Complet	Sacrum	Sacroprétibial
– Décomplété	Sacrum	Bitrochantérien
– Semi-décomplété	Sacrum	Sacroprétibial
Transversale		
Épaule	Acromion	–

On appelle position l'orientation à gauche ou à droite (par rapport à la mère) du dos du fœtus.

Les *variétés de position* sont déterminées par la situation du repère de la présentation par rapport au bassin maternel (pour le sommet dont le repère est l'occiput, figure 18.4) : OP (occipitopubienne), OIGA (occipito-iliaque gauche antérieure), OIGT (occipito-iliaque gauche transverse), OIGP (occipito-iliaque gauche postérieure), OS (occipitosacrée), OIDP (occipito-iliaque droite postérieure), OIDT (occipito-iliaque droite transverse) et OIDA (occipito-iliaque droite antérieure).

Inspection

La hauteur utérine a diminué de quelques centimètres.

Palpation abdominale

Elle recherche :
- le signe de Le Lorier : la tête fœtale est engagée si l'on ne peut pas placer deux doigts entre l'épaule antérieure du fœtus et le bord supérieur du pubis ;
- le signe de Favre : la tête fœtale est engagée quand la distance entre l'épaule antérieure du fœtus et le bord supérieur du pubis est inférieure à 7 cm.

Toucher vaginal

Elle recherche :
- le signe de Farabeuf : la tête fœtale est engagée quand seulement deux doigts trouvent place entre le pôle céphalique fœtal et le plan sacrococcygien ;
- le signe de Demelin : la tête fœtale est engagée quand l'index introduit perpendiculairement à la face antérieure de la symphyse pubienne (parallèlement au bord inférieur de celle-ci) vient buter contre la présentation.

Il est également possible de déterminer la position de la présentation par rapport au plan passant par les épines sciatiques. Lorsque le sommet atteint le niveau des épines, la tête fœtale est engagée, on dit qu'elle se trouve au niveau 0. Si le sommet se trouve 1, 2, 3, 4, 5 cm au-dessus du niveau des épines, on dit que la présentation se situe aux niveaux -1, -2, -3, -4 ou -5 respectivement. Lorsqu'il est descendu sous le plan des épines sciatiques, on dit que la présentation se situe aux niveaux +1, +2, +3, +4 ou +5.

Descente et rotation dans l'excavation

Définition

C'est le deuxième temps de la deuxième étape de l'accouchement après l'engagement. Il correspond au parcours de la tête fœtale dans l'excavation pelvienne.

Physiologie

La descente dans l'excavation pelvienne s'accompagne d'une véritable libération de la tête qui peut se mobiliser spontanément dans un espace plus vaste que celui du cylindre d'engagement. Le jeu de la puissance propulsive (CU) et la forme torique du canal pelvien imposent pendant la descente un contact permanent entre la présentation et l'arc antérieur du bassin. En arrière, au contraire, la tête dispose d'un espace qui est d'autant plus vaste qu'elle est mieux fléchie lors de son entrée dans l'excavation.

La rotation de la tête est la conséquence de son état de flexion. Dans ces conditions, l'axe vertébral fœtal se trouve reporté en arrière et toutes les réactions de l'arc antérieur sur le crâne tendent à ramener l'occiput en avant et ceci aussi bien pour les variétés de

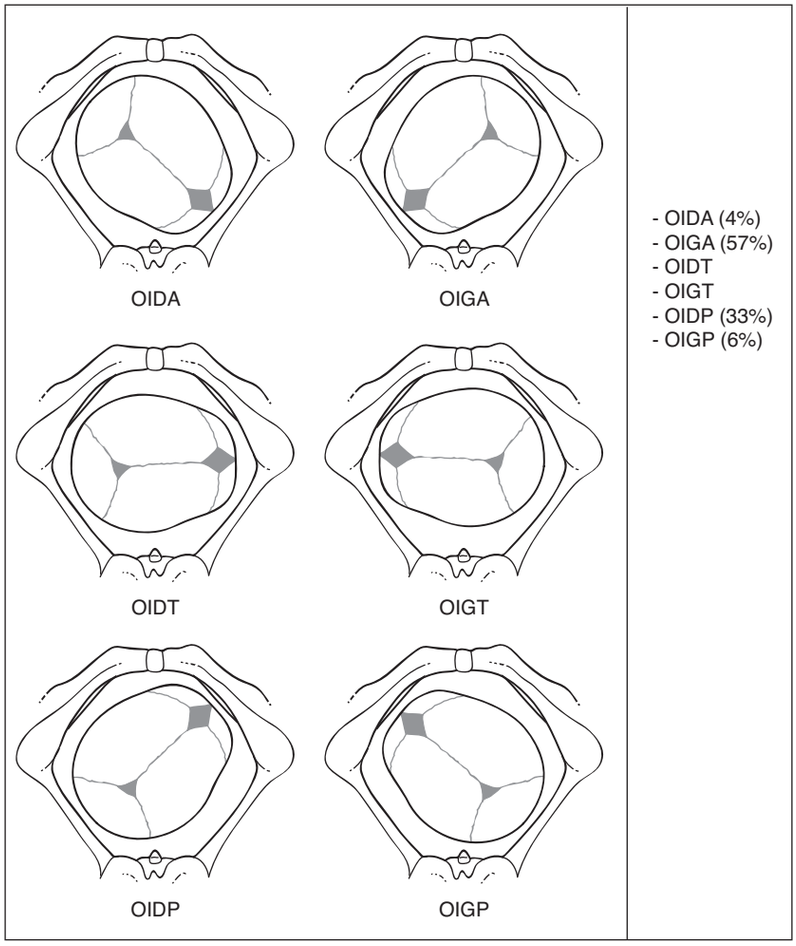


Figure 18.4 – *Variétés de présentation d'engagement et leur fréquence.*

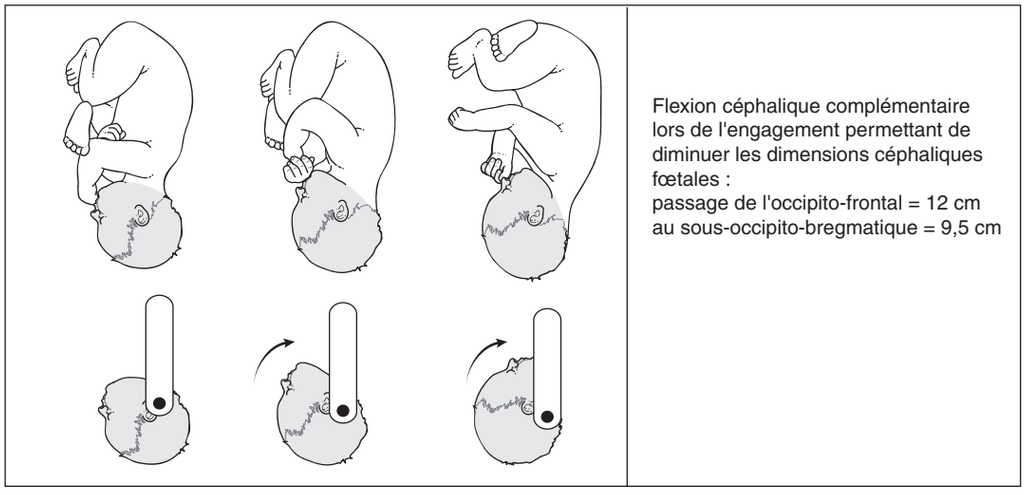


Figure 18.5. – *Flexion céphalique complémentaire lors de l'engagement permettant de diminuer les dimensions céphaliques fœtales.*

position antérieures que pour les variétés de position postérieures :
- toutes les antérieures tournent en avant (OP) après une rotation de 45° :
  - dans le sens des aiguilles d'une montre pour l'OIDA,
  - dans le sens inverse pour l'OIGA ;
- 97 % des variétés postérieures tournent aussi en avant mais après une grande rotation de 135° :
  - dans le sens des aiguilles d'une montre pour l'OIDP,
  - dans le sens inverse pour l'OIGP ;
- 3 % seulement environ des variétés postérieures tournent au plus court vers l'arrière en occipitosacré (OS) après une rotation de 45° :
  - dans le sens des aiguilles d'une montre pour l'OIGP,
  - dans le sens inverse pour l'OIDP.

Clinique

Le palper abdominal et le TV permettent d'apprécier :
- le type de présentation (céphalique, siège, etc.) ;
- sa variété de position ;
- son degré de flexion et d'inclinaison latérale.

La descente dans l'excavation et la rotation intrapelvienne sont appréciées par :
- la distance qui sépare la présentation du niveau des épines sciatiques et du niveau du plancher pelvien ;
- l'orientation du repère de la présentation.

Expulsion

Définition

C'est le troisième temps de la deuxième étape de l'accouchement. Il commence quand la tête du fœtus est à la partie basse de l'excavation et se termine avec la naissance de l'enfant.

Physiologie

Dégagement céphalique

Sur le plan dynamique, la poussée abdominale maternelle renforce la contraction utérine, et l'envie de pousser est déterminée par le contact de la présentation avec le plancher pelvipérinéal.

On distingue trois étapes au dégagement de la tête fœtale :
- distension du périnée postérieur : l'hyperflexion de la tête accentue la descente, la région anococcygienne se distend, le coccyx est rétropulsé ;
- distension du périnée antérieur : le noyau fibreux du périnée, abordé de front, est refoulé par la présentation qui s'en coiffe, le laminant et le distendant en tous

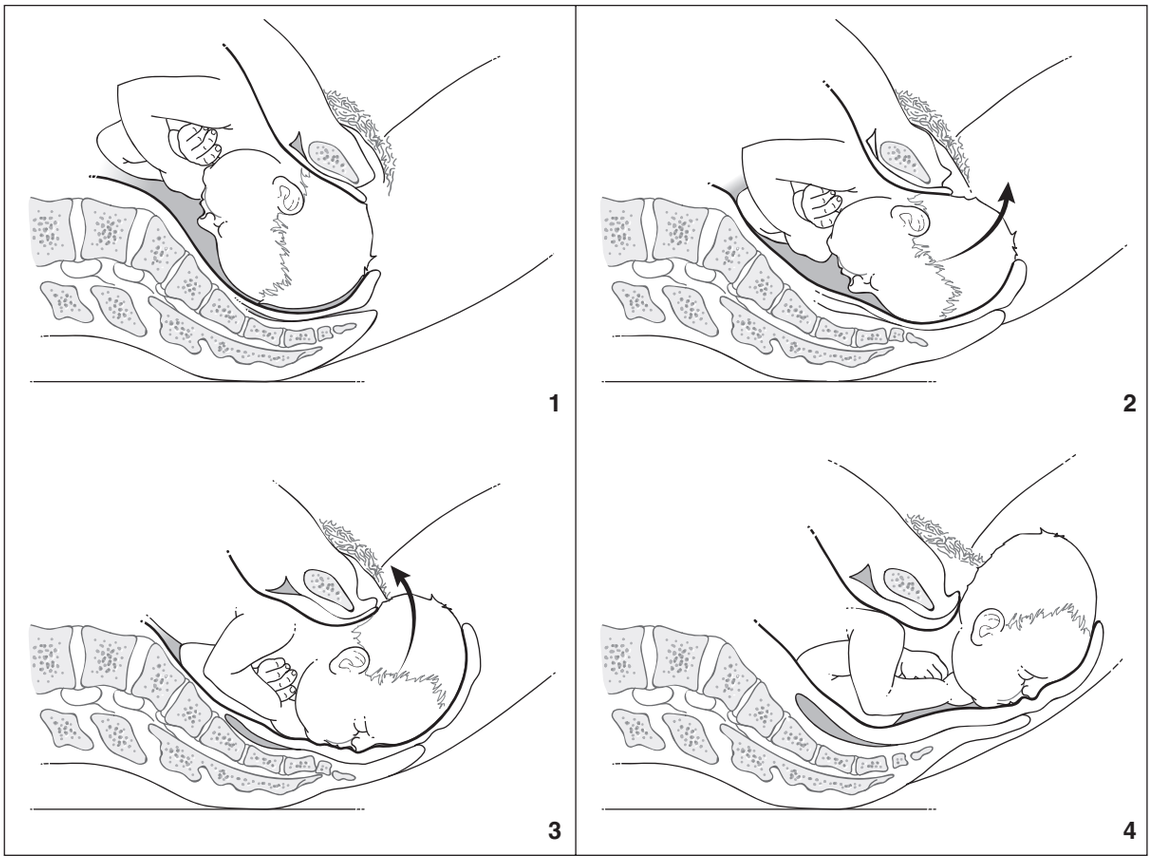


Figure 18.6. – *Dégagement du mobile céphalique fœtal.*

sens. La distance anovulvaire triple ou quadruple, la vulve s'oriente directement « en avant » ;
– dégagement de la présentation (figure 18.6) : elle s'effectue autour d'un point fixe sous-symphysaire, la vulve se laissant distendre progressivement. La partie sous-occipitale de la tête fœtale se fixe sous la symphyse, ce qui constitue un point de rotation pour la déflexion de la tête. Lorsque la résistance périnéale est dominée, l'anus reste béant et le périnée postérieur bombe en permanence. La tête est fixée par la racine du nez au niveau de la pointe du coccyx et ne peut remonter entre les contractions utérines. La rétropulsion de la pointe du coccyx permet l'agrandissement du diamètre antéropostérieur du détroit inférieur qui passe de 9,5 à 11 cm.

Accouchement des épaules et du tronc

Les temps sont les mêmes que pour l'accouchement de la tête. L'engagement des épaules commence lors de l'expulsion de la tête. Le diamètre biacromial s'accommode au détroit supérieur par orientation suivant le diamètre oblique perpendiculaire à celui d'engagement du sous-occipitobregmatique. Le tassement des épaules butant au détroit supérieur sous l'influence des contractions utérines réduit les dimensions du biacromial qui passe de 12 à 9,5 cm. Une rotation de 45° vers l'avant amène l'épaule antérieure sous la symphyse et oriente le biacromial suivant le diamètre antéropostérieur du détroit inférieur.

L'expulsion a lieu par rotation du biacromial autour du point fixe de la symphyse, faisant apparaître l'épaule postérieure au niveau de la fourchette vulvaire ; l'épaule antérieure se dégage ensuite facilement.

Accouchement du siège et des membres inférieurs

Les différents temps sont encore théoriquement les mêmes. Les faibles dimensions du diamètre bitrochantérien font qu'ils se succèdent très rapidement et sans difficulté. Le bitrochantérien s'oriente et s'engage suivant le même diamètre oblique que celui utilisé par le biacromial. Il descend et tourne pour s'orienter suivant le diamètre antéropostérieur du détroit inférieur et est ensuite expulsé par rotation de la hanche postérieure autour de la symphyse pubienne.

Clinique

La femme doit pousser à chaque contraction et se détendre entre celles-ci.

Au fur et à mesure des efforts expulsifs, la tête se fixe sous la symphyse puis elle se défléchit, laissant apparaître successivement les bosses frontales, les yeux, le nez, la bouche et le menton.

Une fois la tête dégagée, l'occiput effectue une rotation de restitution spontanée qui le ramène dans le prolongement du dos. Une traction vers le bas permet de dégager l'épaule antérieure. Puis une traction vers le haut permet de dégager l'épaule postérieure. Le dégagement du siège suit immédiatement et ne pose aucun problème.

Installation de la patiente

La surveillance des bruits du cœur fœtal et des contractions est maintenue au moment de l'expulsion.

Une salle d'accouchement doit être équipée d'une arrivée d'O_2, d'une prise de vide, d'une table de réanimation avec à portée de main les médications courantes et le nécessaire pour perfuser.

La patiente est rasée au niveau des grandes lèvres et du périnée. Cela permet d'une part de mieux contrôler le dégagement, et d'autre part de réaliser une épisiotomie, si elle est nécessaire, dans de bonnes conditions.

La vessie doit être vidée préalablement.

Lorsque l'expulsion est imminente, on modifie l'inclinaison de la table d'accouchement pour installer la patiente en position demi-assise.

Technique de poussée

Les efforts expulsifs volontaires doivent être concomitants des contractions utérines pour assurer une bonne descente du mobile fœtal. La patiente doit inspirer, souffler, puis inspirer, bloquer sa respiration, menton en avant et pousser efficacement vers le bas pendant toute la durée de la contraction. Le bassin est basculé afin d'obtenir une bonne pression latérale par les muscles abdominaux. L'utérus se trouve ainsi pris dans un étau entre les abdominaux latéralement, le diaphragme en haut et le sacrum en arrière, tout le plancher périnéal étant complètement relâché. On peut également utiliser la technique de la poussée en expiration.

La patiente doit se reposer et se détendre entre chaque contraction utérine en effectuant une respiration ample et profonde.

Lorsque l'opérateur peut intervenir, la patiente ne pousse plus afin d'éviter une expulsion trop brusque qui risquerait d'entraîner des déchirures. Elle doit alors respirer lentement et profondément.

Technique du dégagement (figure 18.7)

Lorsque le sous-occiput est bien fixé sous la symphyse, la tête commence son mouvement de déflexion. Le périnée bombe, l'opérateur va alors pouvoir contrôler l'expulsion.

Une main (la gauche pour les droitiers) est posée à plat sur le sommet de la tête fœtale pour éviter une sortie brutale de celle-ci. Puis l'on dégage doucement les bosses pariétales et frontales. La déflexion progressive de la tête fœtale permet à l'autre main de l'opérateur de rechercher le menton, en arrière de l'anus maternel que l'on isole par une compresse.

Une épisiotomie est parfois nécessaire.

Le dégagement continue, millimètre par millimètre, en faisant glisser l'anneau vulvaire sur chaque bosse pariétale pour faire apparaître les yeux, le nez, la bouche et le menton.

Quand la tête est sortie, il faut vérifier qu'il n'existe pas de circulaire du cordon (anomalie de position : enroulement du cordon autour du cou du fœtus), soit lâche, que l'on peut faire glisser autour du thorax fœtal, soit serré que l'on coupe entre deux pinces Kocher.

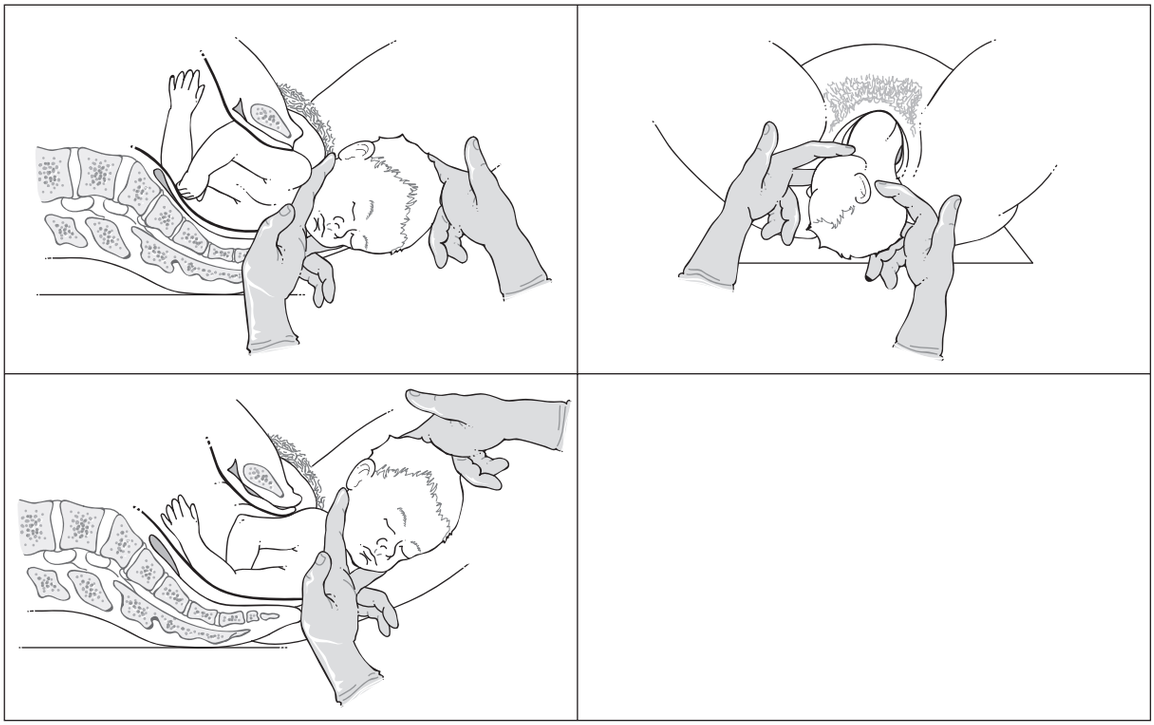


Figure 18.7. – *Technique des différents temps du dégagement de la tête et des épaules fœtales.*

Une fois la tête dégagée, il y a désolidarisation entre celle-ci et le tronc fœtal. L'occiput effectue une rotation de restitution spontanée l'amenant dans le prolongement du dos fœtal. Les épaules s'engagent dans l'oblique sous l'effet des efforts expulsifs de la mère. Il est fortement déconseillé de forcer la rotation de la tête fœtale ; ce geste est au minimum inutile, au maximum dangereux, favorisant la dystocie des épaules. Quand l'épaule antérieure est visible, l'opérateur tire ensuite doucement vers le bas dans l'axe ombilicococcygien, et lorsque l'épaule antérieure est fixée sous la symphyse, l'axe devient horizontal, l'épaule postérieure arrive à la fourchette vulvaire et l'épaule antérieure se dégage. On remonte alors l'enfant verticalement et antérieurement en surveillant le périnée pour dégager l'épaule postérieure.

L'expulsion du siège et des membres inférieurs suit sans difficulté.

L'enfant est posé sur le ventre de sa mère, tête en position déclive.

S'il n'y avait pas de circulaire, c'est à ce moment que l'on coupe le cordon ombilical.

Il reste à effectuer la désobstruction et les premiers soins du nouveau-né, la délivrance et la surveillance de la mère.

Troisième étape du travail

La délivrance est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui aboutissent à l'expulsion du placenta et des membranes. Elle termine l'accouchement. La délivrance est le troisième temps de l'accouchement. Elle est vue dans un chapitre spécifique.

RÉFÉRENCES

[1] Lansac J, Body G. Pratique de l'accouchement. Paris, Simep ; 1992.

[2] Merger R, Levy J, Melchior J. Précis d'obstétrique. Paris : Masson ; 1993.

[3] Schaal JP, Riethmuller D, Maillet R. Mécanique et Techniques Obstétricales. Montpellier : Sauramps Médical ; 1998.

[4] Schaal JP, Maillet R, Martin A, et al. Conduite à tenir au cours du travail et de l'accouchement. Éditions Techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Obstétrique, 5-017-K-10, 1992, 21 p.

[5] Schaal JP, Martin A. Surveillance fœtale (Guide de l'enregistrement cardiotocographique et des autres moyens de surveillance du fœtus). Montpellier : Sauramps Médical ; 1993.

CHAPITRE

19 Délivrance normale et pathologique

Y. Moreau

Physiologie de la délivrance

La délivrance est la troisième phase du travail, après la dilatation cervicale et l'accouchement. C'est un moment très important du travail, de par les complications graves pouvant apparaître. La surveillance de la délivrance doit donc être rigoureuse et est exclusivement clinique, l'hémorragie de la délivrance étant une des principales causes de la mortalité maternelle.

Elle se décompose en trois temps : le décollement placentaire, la migration de celui-ci à travers la filière génitale, et la rétraction utérine.

Décollement placentaire

Il se fait sous l'effet, dans un premier temps, d'une rétraction de l'utérus, puis de contractions utérines. Une fois le dégagement fœtal effectué, le volume utérin est moindre, ce qui engendre une rétraction utérine spontanée. Les parois de l'utérus sont alors plus épaisses, sauf au niveau de l'insertion du placenta, entraînant ainsi un enchatonnement physiologique du placenta. Cette rétraction initie également le clivage de la caduque utérine entre la zone compacte et la zone spongieuse (la plus profonde).

S'ensuit la reprise clinique de contractions utérines, après un repos naturel d'environ une dizaine de minutes. Ces contractions vont ainsi faire bomber le placenta enchatonné vers la cavité utérine et accentuer le clivage de la caduque utérine. Les vaisseaux utéroplacentaires saignent dans cet espace et forment un hématome rétroplacentaire physiologique.

Migration du placenta

Elle se fait sous l'effet des contractions utérines, dont l'intensité est croissante, de son propre poids et du poids de l'hématome rétroplacentaire retenu par les membranes. Le placenta est entraîné hors de la cavité utérine et tombe dans le vagin.

Généralement, il est expulsé à la vulve en mode Baudelocque, c'est-à-dire par la face fœtale. Cela concerne les insertions hautes ou fundiques, celui-ci s'éversant alors « en doigt de gant » dans la cavité utérine.

De façon moins fréquente, le placenta se présente à la vulve par sa face maternelle, selon le mode Duncan. L'insertion placentaire est alors plutôt latérale ou au niveau du segment inférieur de l'utérus, un mouvement de glissement et non d'éversion se produisant dans ce cas. Ce mode de délivrance entraînerait plus de complications (rétention de membranes, hémorragie du segment inférieur).

Rétraction utérine

Elle est immédiate après la sortie du placenta et concerne aussi cette fois-ci le lit placentaire dont elle assure l'hémostase [1, 2]. En effet, cette contracture entraîne une constriction des vaisseaux perforants de la couche plexiforme du myomètre. On parlera alors de « globe utérin de sécurité » lorsque l'utérus est tonique. L'hémostase est également obtenue par une thrombose vasculaire secondaire à l'oblitération mécanique des vaisseaux. Les facteurs de coagulation sont augmentés en fin de grossesse. La thromboplastine placentaire et tissulaire est libérée de façon massive lors de la délivrance, accélérant la thrombinoformation. Les processus fibrinolytiques sont modifiés par cette libération massive, permettant ainsi une coagulation rapide.

Définitions

Délivrance spontanée

Après toutes les différentes étapes précédemment décrites, le placenta est alors évacué spontanément avec l'aide de quelques efforts de poussée par la patiente en position debout.

Le diagnostic clinique du décollement complet du placenta se fait par une manœuvre de refoulement utérin en sus-pubien par la main gauche, tout en maintenant avec la main droite le cordon ombilical. Si le cordon ombili-

cal remonte au moment de cette manœuvre, le placenta est encore solidaire de l'utérus et il n'est donc pas entièrement décollé. En revanche, si aucune ascension n'est observée, alors le décollement du placenta est complet.

Délivrance naturelle

Certains de nos gestes « anodins » et quotidiens font que la délivrance spontanée est une délivrance rare. Le décubitus dorsal, le clampage précoce du cordon ombilical (qui favorise la retenue de sang et donc, le décollement placentaire) accélèrent la délivrance [3, 4]. De la même façon, une fois le diagnostic de décollement placentaire établi, la pression sur le fond utérin par la main gauche et la traction douce avec la main droite du cordon ombilical au décours d'une poussée de la patiente facilitent l'expulsion placentaire. Enfin, lorsque le placenta est extériorisé à la vulve, la main gauche déplisse le segment inférieur en refoulant l'utérus, ce qui facilite l'expulsion des membranes.

Tous ces gestes simples accompagnent la délivrance ; on parle alors de délivrance naturelle.

Délivrance dirigée [5, 6]

Elle consiste en l'administration de drogues utérotoniques afin de réduire le délai de la délivrance et ainsi, limiter les pertes sanguines après l'accouchement [3]. Cette administration se fait par voie intraveineuse au moment du dégagement de l'épaule antérieure du fœtus [3, 7]. Les autres modes d'administration (intramusculaire, intramyométriale) sont à proscrire car l'effet est retardé. Les écoles anglo-saxonnes associent à cette injection une traction contrôlée et continue sur le cordon… Toute la question réside dans le terme « contrôlée », dont on ne sait trop ce qu'il peut signifier.

C'est l'utilisation d'ocytocine (*Syntocinon*) qui semble être la plus adéquate pour son rôle facilitant la délivrance [7]. Les différentes études s'accordent à montrer que la délivrance dirigée doit s'effectuer par l'injection de 5 UI de *Syntocinon* en intraveineuse lente. Cette injection nécessite une tierce personne lors de l'accouchement. Il y a deux fois moins de délivrance après 20 min [8] et une diminution d'un facteur trois du nombre d'hémorragie du post-partum [3, 4, 9-11]. En revanche, il n'y a pas de différence significative quant au nombre de délivrances artificielles ou de révisions utérines effectuées.

La direction de la délivrance était autrefois indiquée dans les situations à risque d'hémorragie du post-partum (macrosomie, grossesse multiple, grande multiparité, antécédent hémorragique). Mais les indications ont été progressivement étendues en raison d'une part de la multiplicité des facteurs de risque et d'autre part, des effets bénéfiques de la délivrance dirigée sur la durée de la période de la délivrance. La méta-analyse de Prendiville en 2005 montre en effet que la délivrance dirigée a eu pour bénéfice chez les patientes la diminution des pertes sanguines de 80 mL en moyenne, la diminution du temps de délivrance de 10 min et la réduction du nombre d'HDD (hémorragies de la délivrance) d'un facteur trois et ce, sans augmenter le nombre de délivrances artificielles. La systématisation de la délivrance dirigée au sein des équipes obstétricales permettrait ainsi une parfaite maîtrise d'une technique simple mais importante dans le bon déroulement de la délivrance [12]. Enfin, la délivrance dirigée est également indiquée lors de la réalisation d'une césarienne [12, 13].

Délivrance artificielle

Elle correspond à l'extraction manuelle du placenta hors de l'utérus. Elle est nécessaire en cas de non-décollement placentaire 30 min après l'accouchement [14] mais également en cas d'hémorragie.

Ce geste doit être réalisé dans une totale asepsie : port d'un masque et d'une coiffe, badigeonnage du périnée, disposition de champs stériles, lavage chirurgical des mains et port de gants stériles. L'antibioprophylaxie n'est pas indiquée de façon systématique lors de ce geste, ce qui renforce le rôle de l'asepsie rigoureuse. La délivrance artificielle doit également être accompagnée d'une bonne analgésie (analgésie péridurale si déjà présente ou anesthésie générale). En revanche, dans un contexte d'urgence extrême, elle peut être effectuée immédiatement, même en l'absence d'une quelconque analgésie.

La délivrance artificielle (figure 19.1) consiste, après les différents temps précédents, en l'introduction de la main dominante de l'opérateur dans la filière génitale le long du cordon ombilical. L'autre main empaume le fond utérin et l'amène vers le bas et le centre de l'abdomen. L'opérateur doit alors décoller progressivement le placenta au contact de la paroi utérine par le bord cubital de sa main, puis il saisit le placenta et l'extrait en un geste doux des voies génitales. Après une nouvelle désinfection de son gant et du périnée, il effectue une révision utérine afin de s'assurer de la totale vacuité de l'utérus.

Matériel

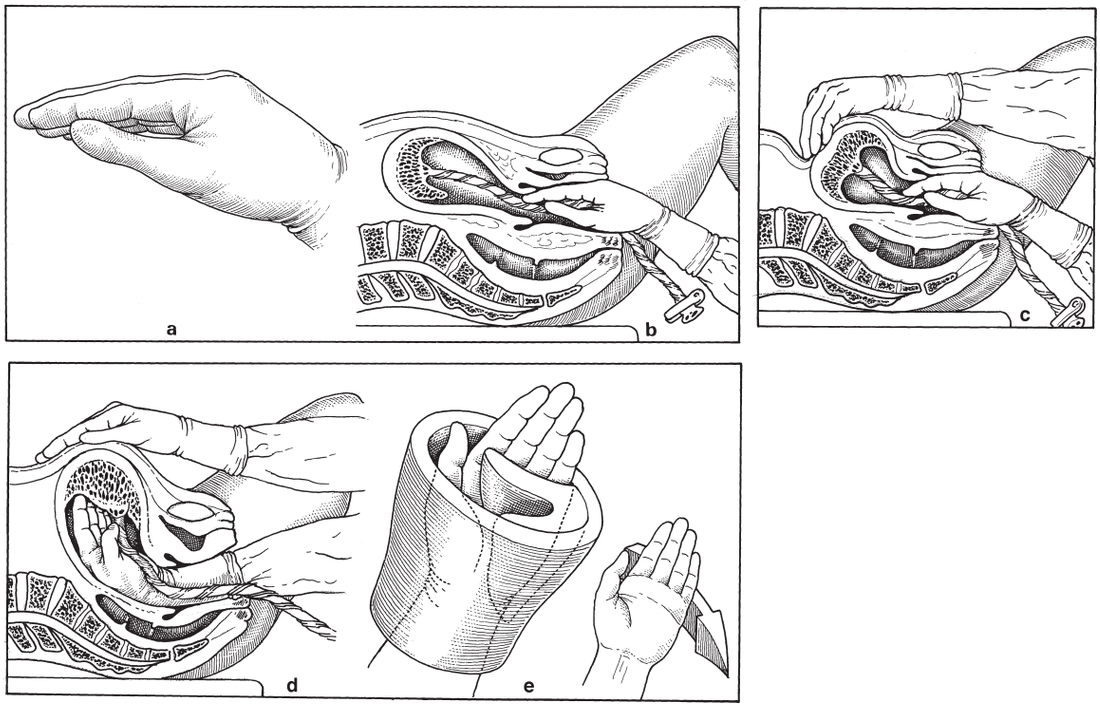
- Des champs propres
- Un liquide pour nettoyer la vulve : *Bétadine*
- Une paire de gants stériles

Anesthésie

- Générale
- Péridurale si déjà faite
- Sans, si urgence extrême

Indications

- Rétention placentaire totale ou partielle
- Hémorragie de la délivrance



(1) Réaliser l'asepsie des mains et mettre les gants.
(2) Réaliser l'asepsie de la vulve.
(3) Introduire la main droite repliée dans le vagin puis l'utérus pour la délivrance artificielle ou la révision utérine **(a)**. Introduire la main gantée dans les voies vaginales, suivre le trajet du cordon **(b).**
(4) La main droite étant introduite dans les voies génitales et l'utérus, empaumer le fond utérin avec la main gauche et abaisser le fond utérin vers le pubis **(c)**.
(5) Repérer l'insertion placentaire **(d)** puis décoller le placenta à l'aide du bord cubital de la main **(e).**
(6) Ramener le placenta dès qu'il est décollé.
(7) Révision utérine : réintroduire la main dans l'utérus pour vérifier qu'il ne reste plus rien. On sent bien la zone d'insertion placentaire qui est rugueuse.
(8) Masser le fond utérin avec la main gauche pour sentir la contraction, le muscle devient ferme et dur.
(9) Faire injecter le Syntocinon en i.v. direct ou démarrer la perfusion de Syntocinon.

Figure 19.1. – *Délivrance artificielle et révision utérine, d'après Lansac J, Marret H, Oury JF. Pratique de l'accouchement, 4e éd. Paris : Masson; 2006.*

Examen du placenta

(figures 19.2 et 19.3, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*)

Parfois oublié et trop souvent négligé, l'examen du placenta est un temps important. Ne nécessitant que quelques instants, il doit être méthodique et réalisé aussitôt la délivrance effectuée. Il pourra jouer un rôle important dans l'explication d'événements anté, per ou post-partum [15].

Le placenta doit être disposé sur un plan dur et propre, sous un bon éclairage. Il doit être ensuite débarrassé des caillots présents à l'aide de compresses.

Dans un premier temps, il faut réaliser *l'examen des membranes* en les déplissant pour vérifier leur intégrité.

Le placenta peut dans certains cas être dénué de membranes et on parlera ainsi de placenta « découronné », une révision utérine étant alors nécessaire immédiatement. Ensuite, l'examen vérifie que les membranes sont vierges de tout vaisseau. Si un vaisseau est visualisé, il faut alors voir s'il n'est pas interrompu. Si c'est le cas, cela signifierait qu'un cotylédon aberrant est resté dans la cavité utérine. Une nouvelle fois, la révision utérine est nécessaire. Rarement, il peut y avoir du tissu placentaire sur les membranes : on parle de placenta « circum vallata ». On peut également observer la présence de petits nodules blanc gris de 2 à 3 mm de diamètre, proches de l'insertion du cordon : on parle d'« amnios nodosum ». Il faut être attentif à la distance entre le bord membranaire et le placenta car si celle-ci est inférieure à 10 cm, l'on suspecte un placenta bas inséré. Il est nécessaire d'être attentif aussi tout simplement à la coloration des membranes et à l'odeur placentaire car l'association de membranes colorées (coloration méconiale) à une odeur placentaire nauséabonde fera évoquer une chorioamniotite. Enfin, l'examen des membranes a également un intérêt dans le diagnostic de chorionicité des grossesses multiples.

Dans un deuxième temps, *l'examen du cordon* est nécessaire, en le mesurant tout d'abord (50 à 70 cm). Trop court ou trop long, il aura pu avoir des conséquences au niveau de l'accouchement (défaut de progression du mobile fœtal, anomalie du rythme cardiaque fœtal, circulaires du cordon). Il faut aussi observer son insertion, qu'elle soit centrale, paracentrale ou en raquette en fonction de sa position par rapport au placenta, en allant du centre aux bords de celui-ci. Si son insertion se fait sur les membranes, on parle d'insertion vélamenteuse, ce qui peut être très dangereux (syndrome de Benkiser). Enfin, il faut vérifier qu'il est bien composé de deux artères et d'une veine. En cas d'artère ombilicale unique, il faut rechercher une anomalie fœtale (anomalie génito-urinaire, cardiovasculaire, musculosquelettique, chromosomique, fente palatine, RCIU).

Dans un dernier temps, on retourne le placenta et on examine *sa face maternelle*. La galette placentaire doit être complète, intègre et la moindre suspicion de cotylédon manquant doit entraîner une révision utérine. Plus rarement, un hématome rétroplacentaire est visualisé sur cette face placentaire. On peut aussi retrouver des caillots au pôle inférieur du placenta : on évoque alors une rupture du sinus marginal, à l'origine de métrorragies du 3e trimestre. On peut observer des zones d'infarctus au niveau du placenta, infarctus récents ou anciens en fonction de leur coloration.

Une fois l'examen du placenta terminé, il faut encore le peser (un sixième du poids fœtal).

Complications de la délivrance

Atonie utérine

Elle correspond à l'absence de rétraction utérine après l'expulsion du placenta hors de l'utérus et des voies génitales. L'utérus est alors mou et la constriction des vaisseaux ne se fait pas. On peut retrouver plusieurs étiologies à cette atonie utérine comme la surdistension utérine (macrosomie, grossesse multiple, hydramnios) [16], une anomalie au niveau utérin empêchant une bonne contractilité (fibrome, malformation), une cause iatrogène (arrêt intempestif des ocytociques, utilisation de β-mimétiques ou encore de certains anesthésiques comme le fluothane) [14], un travail long, une chorioamniotite.

Rétention placentaire complète

On parle de rétention complète du placenta lorsque le placenta n'est pas expulsé après un délai de 30 min par rapport à l'expulsion fœtale. Cette rétention est expliquée par :
- un non-décollement placentaire, dont la source peut être une atonie utérine, une hypertonie utérine, une insertion anormale (acreta, percreta, placenta bas inséré) ou des erreurs dans la gestion de la délivrance (DD tardive, expression utérine) ;
- la gêne à l'expulsion du placenta, dont l'origine peut être un fibrome, une malformation utérine ou la présence d'un globe vésical distendu.

Rétention placentaire incomplète

La rétention est incomplète lorsqu'il persiste des membranes ou un cotylédon dans la cavité utérine alors que l'essentiel du placenta a été expulsé. Son diagnostic se fait lors de l'examen du délivre ou lors d'un saignement d'origine endo-utérin.

Hémorragie de la délivrance [17, 18]

Elle correspond à la perte de plus de 500 mL dans les 24 heures suivant l'expulsion fœtale [19-22]. Elle peut débuter avant, pendant ou après l'expulsion du placenta. Et l'on parle d'hémorragie sévère de la délivrance si les pertes sanguines sont supérieures à 1 L.

Inversion utérine

Événement rarissime, l'inversion utérine se décrit comme l'invagination du fond utérin en doigt de gant. Quatre stades sont définis allant de la simple dépression du fond utérin en cupule à l'extériorisation de l'utérus et des parois vaginales. La réduction de l'inversion utérine doit se faire le plus rapidement possible après le diagnostic. Les étiologies de cet événement sont l'hypotonie et/ou la surdistension utérine mêlées à des gestes iatrogènes (tractions sur le cordon ou encore expression abdominale).

Surveillance de la délivrance (avant, pendant et après)

Cette surveillance, uniquement clinique, repose sur cinq critères : pression artérielle, fréquence cardiaque, hauteur/tonicité utérines, écoulement de sang à la vulve et descente du cordon.

Une fois le dégagement fœtal réalisé, il est important de surveiller de façon fréquente la pression artérielle et la fréquence cardiaque afin d'évaluer l'état hémodynamique de la patiente. Un saignement non extériorisé peut ainsi être dépisté par l'accélération du pouls maternel, qui sera souvent le premier signe à apparaître, et/ou la baisse de la pression artérielle. Il peut être également dépisté par la hauteur utérine. Après la naissance de l'enfant, l'utérus doit se trouver en sous-ombilical. La tonicité utérine doit être aussi évaluée et retrouvée après 10 à 15 min, c'est-à-dire une fois que la période de rémission clinique est terminée. Enfin, il faut être attentif à l'écoulement extériorisé de sang. Il peut être utile de placer un sac de recueil dès l'accouchement terminé, les pertes sanguines étant très souvent sous-estimées.

Après l'expulsion placentaire, la surveillance clinique doit être attentive et se faire environ tous les quarts d'heure durant un minimum de 2 heures [8]. Elle pourra être espacée par la suite. Chaque élément relevé doit être comparé à celui du quart d'heure précédent mais également pris en considération avec tous les autres. Les mesures de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque sont donc corrélées à la tonicité de l'utérus, à la hauteur utérine et au volume de sang exprimé. La présence d'un « globe utérin de sécurité » est essentielle durant le post-partum.

Hémorragie de la délivrance

Épidémiologie

L'hémorragie de la délivrance concerne environ 5 % des accouchements [16, 23]. Elle est à l'origine de 25 % des décès maternels en France et est responsable d'une morbidité maternelle importante (anémie, choc hémodynamique, coagulopathies acquises, accidents ou complications d'une transfusion, hystérectomies) [24]. Plusieurs « expertises » ont démontré que le décès maternel dans un contexte d'HDD aurait pu être évité plus d'une fois sur deux [24-26]. La prise en charge de l'hémorragie de la délivrance est donc un problème grave qui doit être parfaitement connu de tous les intervenants en obstétrique.

Étiologies

Elles sont au nombre de trois et peuvent être associées.

La première cause d'HDD est une *pathologie de la délivrance*. On recense dans cette catégorie les atonies utérines (première cause d'HDD), les rétentions placentaires et les anomalies d'insertion du placenta.

La deuxième cause d'HDD est *une lésion génitale traumatique*. Ce sont les ruptures utérines, les lésions vaginales, les déchirures cervicales, les déchirures vulvopérinéales et les thrombus.

La dernière cause d' HDD est *une pathologie de l'hémostase*. Les coagulopathies peuvent être congénitales (maladie de Willebrand, hémophilie A) ou acquises (insuffisance hépatocellulaire, embolie amniotique, hématome rétroplacentaire). Les troubles de l'hémostase peuvent compliquer une HDD si celle-ci n'est pas traitée rapidement. Les facteurs déclenchants de la coagulation, s'ils sont stimulés, vont entraîner une activation intravasculaire de la coagulation. Si celle-ci est intense, il peut y avoir une coagulopathie de consommation. De plus, les dépôts de fibrine peuvent activer secondairement la fibrinolyse. Les trois étiologies de la CIVD sont : l'activation de la voie extrinsèque de la coagulation due au relargage de thromboplastine tissulaire (le plus fréquent en obstétrique), l'activation de la voie intrinsèque de la coagulation et l'activation directe du facteur II (prothrombine) ou du facteur X (facteur Stuart) par des enzymes protéolytiques.

Traitement préventif

Il consiste en plusieurs petits gestes ou attitudes qui se font en amont de la délivrance elle-même mais sont déterminants pour la qualité de la prise en charge ultérieure. La liste de ces « bonnes pratiques préventives » est la suivante [27] : avoir effectué un sondage vésical juste avant ou juste après l'accouchement, avoir réalisé une délivrance dirigée, mettre en place les éléments de surveillance nécessaire pour la délivrance (FC, PA), poser un sac de recueil, réaliser un examen soigneux du délivre, éviter les attitudes iatrogènes (traction intempestive sur le cordon, expression utérine), réaliser une délivrance artificielle en cas de non-décollement au bout de 30 min, mettre en place une perfusion d'ocytociques une fois le délivre expulsé pour les patientes considérées « à risque », faire accoucher les patientes ayant des facteurs de risques connus pour l'HDD en maternité où le plateau technique adulte est correct.

Traitement étiologique

Dans le cadre d'une pathologie de la délivrance

Les premiers gestes sont à effectuer en fonction de l'expulsion ou non du placenta. Si le placenta est encore situé dans la cavité utérine, une délivrance artificielle est à réaliser en urgence. En revanche, si le délivre a été expulsé, une révision utérine s'impose. Ces deux gestes sont à réaliser avec asepsie.

Si la « DA-RU » (délivrance artificielle – révision utérine) s'impose devant toute hémorragie de la délivrance, il est tout aussi impératif, sans réfléchir et sans attendre, de vérifier la filière génitale et d'entreprendre le traitement de l'atonie ; en effet, même si celle-ci n'est pas la cause première de l'hémorragie, elle va le devenir rapidement si l'on ne fait rien ou si l'on agit trop tard. Le massage utérin prolongé et doux, entre les cornes, est un geste simple

et efficace qui remplace avantageusement le sac de sable. Une injection de 5 à 10 UI de *Syntocinon* en IVD (intraveineuse directe) lente est réalisée et une perfusion de 500 mL de sérum glucosé à 5 % contenant 10 UI de *Syntocinon* est mise en place pour être passée en une heure. L'effet des ocytociques sur l'hémorragie doit être observé dans les 15 à 30 min suivant les premières injections.

Si ce n'est pas le cas, le relais par des prostaglandines doit être immédiat et toujours le même [23, 28-31]. La molécule dédiée à cet effet est le sulprostone (*Nalador*), puissant utérotonique. Sont administrées une première ampoule de *Nalador* (500 µg) diluée dans 50 mL de sérum physiologique sur une heure et une deuxième ampoule de *Nalador* à la même dilution sur 5 heures [32]. Comme précédemment, si aucun effet n'est observé au bout de 30 min de traitement, la prise en charge thérapeutique de l'HDD doit être révisée.

Si la patiente est stable hémodynamiquement et si un plateau technique spécialisé est disponible rapidement, une embolisation artérielle sélective peut être envisagée [33-36]. Cette technique radiologique consiste en un cathétérisme rétrograde d'une artère fémorale afin de visualiser l'origine du saignement et d'y injecter du matériel de type *Spongel* (éponge de gélatine). Cette embolisation doit être bilatérale ; son efficacité est excellente.

Si la patiente n'est pas stable hémodynamiquement, ou bien si elle est déjà au bloc opératoire en cours de césarienne, la prise en charge est bien sûr exclusivement chirurgicale [37]. La préférence actuellement va aux ligatures vasculaires bilatérales distales. On commence par les deux artères utérines, on complète ensuite par les deux ligaments ronds et les deux ligaments utéro-ovariens [38] ; le *step wise* consiste à rajouter une ligature sous la ligature précédente des artères utérines mais également contre les paramètres. Ces ligatures distales sont faciles, efficaces, et ne coupent pas les ponts d'une éventuelle embolisation. Elles peuvent être complétées par une compression utérine selon Lynch [39] ou bien des points de capitonnage selon Cho. Ces derniers peuvent rendre de bons services si l'hémorragie vient du segment inférieur ou en cas de placenta accreta. La ligature des artères hypogastriques, plus difficile et dangereuse [40], est moins pratiquée mais peut s'avérer déterminante en cas hémorragie d'origine basse. L'hystérectomie d'hémostase est le dernier recours si le reste a échoué [41, 42].

Quand le placenta est accreta et quand l'hémorragie est absente ou contrôlée, s'il faut conserver l'utérus, on peut laisser en place la zone accreta, sans s'acharner à vouloir l'extirper. Bien sûr, la surveillance est ensuite est longue avec risque d'hémorragie et d'infection.

Dans le cadre d'une lésion traumatique génitale

Le traitement est la suture de cette lésion par laparotomie s'il s'agit d'une rupture utérine, par la voie vaginale quand les lésions sont cervicovaginales. À ce propos, une bonne exposition, une aide par une tierce personne, une bonne lumière et une bonne analgésie sont indispensables.

Pour les thrombus, la conduite à tenir dépend de leur taille et de leur localisation et de leur tolérance. S'ils sont de faible abondance, l'abstention est de mise mais s'ils sont importants, alors une incision, suivie d'un drainage et d'un tamponnement sont nécessaires. Ce geste peut être précédé d'une embolisation.

Dans le cadre d'un trouble de l'hémostase

Le traitement consiste en l'administration de plasma frais congelé, de concentrés plaquettaires ou de fibrinogène en fonction des résultats biologiques.

Prise en charge spécifique des anesthésistes [43]

Moyens de surveillance

La prise en charge comporte tout d'abord la surveillance cardiovasculaire classique avec le pouls, la pression artérielle et la saturation maternels. Il y a également la surveillance de la diurèse avec une quantification précise de celle-ci par un sondage vésical à demeure. Enfin, si une intubation trachéale a eu lieu, la surveillance de la capnographie est à instaurer.

Traitement de l'hypovolémie et des troubles hémodynamiques

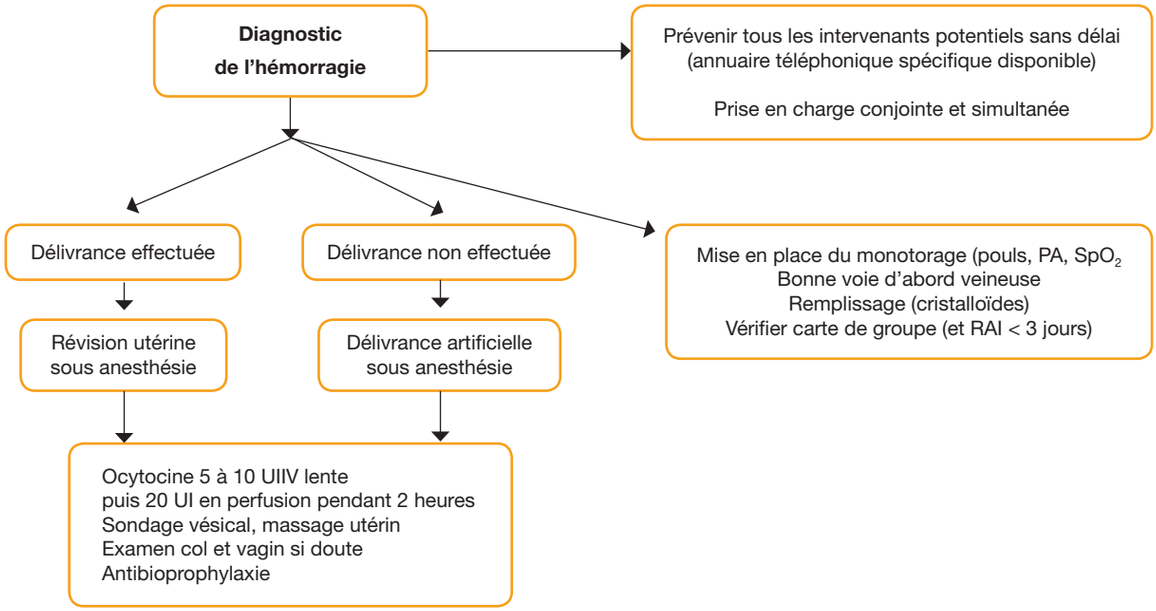
Dans un premier temps, on a recours aux cristalloïdes (*Ringer*) ou aux colloïdes (*Voluven*). Des catécholamines peuvent être également utilisées telles que l'éphédrine ou encore la noradrénaline. Ensuite, si cela n'est pas suffisant, la transfusion sanguine est nécessaire en fonction du volume des pertes sanguines, de l'état hémodynamique et de la tolérance clinique. En appoint, de l'albumine concentrée peut être utilisée. Parallèlement, la diurèse doit être maintenue ou relancée le plus rapidement possible.

Traitement des troubles de la coagulation

Il consiste en l'apport de fibrinogène, de plaquettes et de plasma frais, congelé en fonction des résultats biologiques. Après normalisation du bilan biologique et arrêt de l'hémorragie, une prévention thromboembolique par une héparine de bas poids moléculaire est nécessaire.

Antibiothérapie et prévention de l'iso-immunisation Rhésus

Malgré le contexte particulier de l'hémorragie, ces deux éléments ne doivent pas être oubliés, notamment de par les nombreux gestes endo-utérins qui auront été pratiqués lors de la prise en charge de l'HDD.



Si l'hémorragie persiste plus de 15 à 30 minutes malgré cette prise en charge initiale, se reporter à la figure 19.5

Figure 19.4. – *Prise en charge d'une hémorragie du post-partum immédiat.*

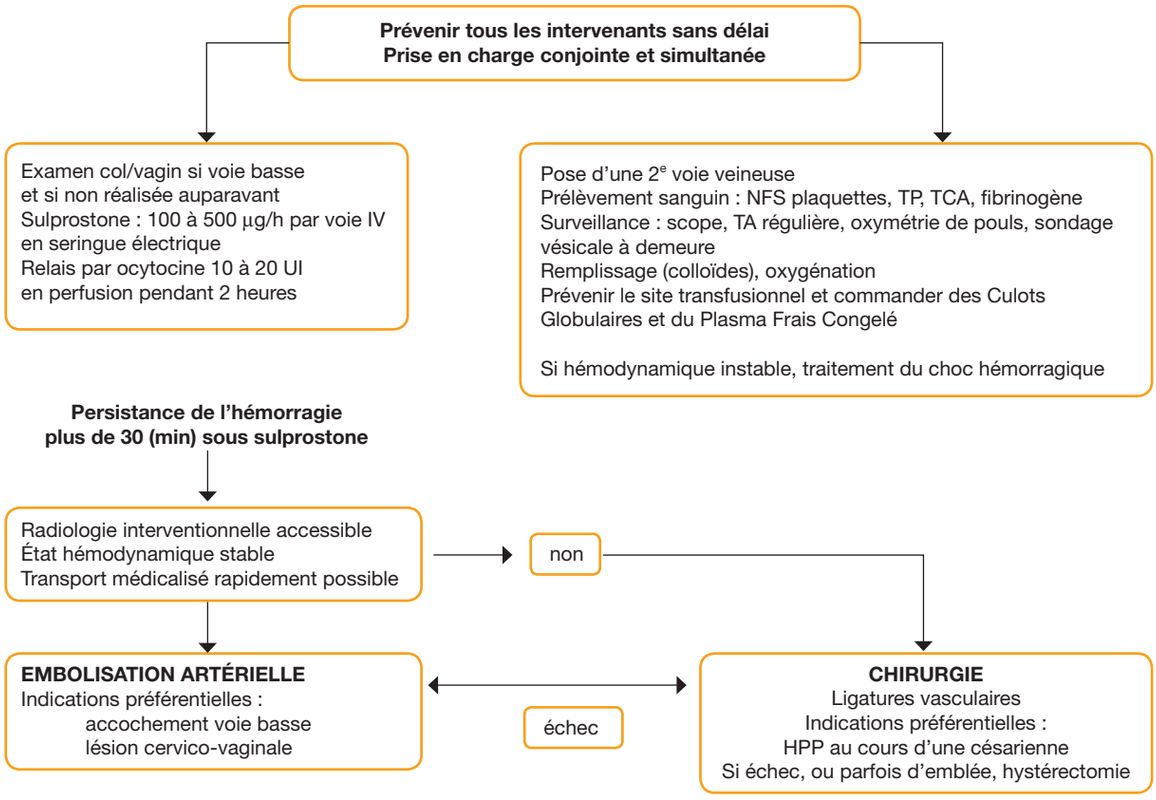


Figure 19.5. – *Prise en charge d'une hémorragie du post-partum immédiat qui persiste au-delà de 15 à 30 min.*

Conclusion

La délivrance est une période délicate qu'il ne faut pas négliger ; il est possible que les modifications sociologiques auxquelles nous sommes confrontés (obésité, âge avancé, grossesse multiple, excès de césariennes, tendance au « respect de la physiologie ») entraînent une élévation des taux d'hémorragie de la délivrance.

Des schémas de prise en charge ont été publiés par le CNGOF (figures 19.4 et 19.5).

RÉFÉRENCES

[1] Nordstrom L, Fogelstam K, Fridman G, et al. Routine oxytocin in the third stage of labour : a placebo controlled randomized trial. Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 781-6.

[2] Sellers SM, Hodgson HT, Mitchell MD, et al. Raised prostaglandin levels in the third stage of labour. Am J Obstet Gynecol 1982 ; 144 (2) : 209-12.

[3] Prendiville W, Elbourne E, Chalmers I. The effects of routine oxytocin administration in the management of the third stage of labour : an overview of the evidence from controlled trials. Br J Obstet Gynaecol 1988 ; 95 : 3-16.

[4] Prendiville WJ, Harding JE, Elbourne DR, Stirrat GM. The Bristol third stage trial : active versus physiological management of third stage of labour. BMJ 1988 ; 297 : 1295-300.

[5] Elbourne D, Prendiville WJ, Carroli G, et al. Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour (Cochrane review). In : Chichester UJWS, Ltd., ed. The Cochrane Library. 2004, Issue 2.

[6] Jackson KW, Jr, Allbert JR, Schemmer GK, et al. A randomized controlled trial comparing oxytocin administration before and after placental delivery in the prevention of postpartum hemorrhage. Am J Obstet Gynecol 2001 ; 185 : 873-7.

[7] Elbourne D, Prendiville W, Chalmers I. Choice of oxytocic preparation for routine use in the management of the third stage of labour : an overview of the evidence from controlled trial. Br J Obstet Gynaecol 1988 ; 95 : 17-30.

[8] Knott PD. The current problem of postpartum hemorrhage. J Obstet Gynecol 1990 ; 102 : 54-6.

[9] Pierre F, Mesnard L, Body G. For a systematic policy of i.v. oxytocin inducted placenta deliveries in a unit where a fairly active management of third stage is yet applied : results of a controlled trial. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol (Paris) 1992 ; 43 : 131-5.

[10] Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. Cochrane Database Syst Rev 2000 ; CD000007.

[11] Rogers J, Wood J, McCandlish R, et al. Active versus expectant management in the third stage of labour : the Hinchingbrooke randomized controlled trial. Lancet 1998 ; 351 : 693-9.

[12] Pierre F. Peut-on réduire la spoliation sanguine liée à l'accouchement ? Presse Med 1990 ; 19 : 2012-4.

[13] McCurdy CM, Jr, Magann EF, McCurdy CJ, Saltzman AK. The effect of placental management at cesarean delivery on operative blood loss [see comments]. Am J Obstet Gynecol 1992 ; 167 : 1363-7.

[14] Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors associated with post-partum hemorrhage with vaginal birth. Obstet Gynaecol 1991 ; 77 : 69-76.

[15] Philippe E. Examen pratique du placenta et du fœtus en salle d'accouchement et au laboratoire. Editions techniques. Encycl Med Chir. Paris-France, Obstétrique, 2006 ; 5070 C20 et C30.

[16] Racinet C, Berthet J. Délivrance normale et pathologique. Encycl Med Chir (Paris) Obstétrique 1982, ; 5108 (M10) : 10-4.

[17] Hamza J, Josserand S, Goffinet F. Hémorragies obstétricales du post-partum. In : Papiernik E, Pons JC, eds. Obstétrique. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1995. p. 1309-32.

[18] Tessier V, Pierre F. Facteurs de risque au cours du travail et prevention Clinique et pharmacologique de l'hémorragie du post-partum. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2004 ; 33 : 4S29-4S56.

[19] Gahres EE, Albert SN, Dodek SM. Intra-partum blood loss measured with Cr 51 tagged erythrocytes. Obstet Gynecol 1962 ; 19 : 455-62.

[20] Hill JA, Fadel HE, Nelson MC, et al. Blood loss at vaginal delivery. South Med J 1986 ; 79 : 188-92.

[21] Nelson GH, Ashford C, Williamson R, Amburn SD. Method for calculating blood loss at vaginal delivery. South Med J 1981 ; 74 : 550-2.

[22] Nelson GH. Estimation of blood volume in pregnant patients [letter]. Am J Obstet Gynecol 1981 ; 141 : 592-3.

[23] Goffinet F, Haddad B, Carbonne B, et al. Utilisation pratique du Sulprostone dans le traitement des hémorragies de la délivrance. J Obstet Gynecol Biol Reprod (Paris) 1995 ; 24 : 209-16.

[24] Bouvier-Colle MH, Salanave B, Ancel PY, et al. Obstetric patients treated in intensive care units and maternal mortality. Regional teams for the survey. Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol 1996 ; 65 (1) : 121-5.

[25] DGS. Rapport d'activité du comité national d'experts sur la mortalité maternelle 1995-2001. DGS/Bureau de la qualité des pratiques. Paris : DGS, 2001

RÉFÉRENCES

[26] Turnbull A, Tindall VR, Beard RW, et al. Report on confidential enquiries into maternal deaths in England and Wales 1982-1984. Rep Health Soc Subj (Lond) 1989 ; 34 : 1-166.

[27] De Groot AN, Van Roosmalen J, Van Dongen PW, Borm GF. A placebo-controlled trial of oral ergometrine to reduce post-partum hemorrhage. Acta Obstet Gynaecol Scand 1996 ; 75 : 464-8.

[28] Bygdeman M, Kwon SU, Mukherjee T, Wiqvist N. Effect of intravenous infusion of prostaglandin E1 and E2 on motility of the pregnant human uterus. Prostaglandins and related factors 65. Am J Obstet Gynecol 1968 ; 102 (3) : 317-26.

[29] Fuchs AR, Husslein P, Sumulong L, Fuchs F. The origin of circulating 13,14-dihydro-15-keto-prostaglandin F2 alpha during delivery. Prostaglandins 1982 ; 24 (5) : 715-22.

[30] Godicke HD. Therapy of the post-partum haemorrhage (PPH) with the synthetic prostaglandin E-derivative NALADOR. Report of 111 cases. Arch Gynecol 1985 ; 267 : 205-14.

[31] Goffinet F. Hémorragies de la delivrance : prise en charge en France et intérêt des prostaglandines. J Obstet Gynecol Biol Reprod (Paris) 1997 ; 26 Suppl 2 : 26-33.

[32] Poeschmann RP, Doesburg WH, Eskes TK. A randomized comparison of oxytocin, sulprostone and placebo in the management of the third stage of labour. Br J Obstet Gynecol 1991 ; 98 : 528-30.

[33] Ledee N, Fernandez H, Frydman R. Conservative treatment by ligature and embolisation of the hypogastric arteries in severe postpartum hemorrhages. J Obstet Gynecol Biol Reprod (Paris) 1997 ; 26 Suppl 3 : 161-3.

[34] Marpeau L, Rhimi Z, Larue L, et al. Place de l'embolisation artérielle pelvienne dans le traitement des hémorragies graves de la délivrance. J Obstet Gynecol Biol Reprod (Paris) 1992 ; 21 : 233-5.

[35] Merland JJ, Houdart E, Herbreteau D, et al. Place of emergency arterial embolisation in obstetric haemorrhage about 16 personal cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1996 ; 65 : 141-3.

[36] Pelage JP, Laissy JP. Prise en charge des hémorragies graves du post-partum : indications et techniques de l'embolisation artérielle. J Obstet Gynecol Biol Reprod (Paris) 2004 ; 33 : 4S93-4S102.

[37] D'Ercole C, Shojai R, Desbriere R, et al. Hémorragies du post-partum immédiat : techniques et indications de la chirurgie. J Obstet Gynecol Biol Reprod (Paris) 2004 ; 33 : 4S103-4S119.

[38] Tsirulnikov MS. Ligation of the uterine vessels during obstetrical hemorrhages. Immediate and long-term results (author's transl). J Gynecol Obstet Biol Reprod 1979 ; 8 (8) : 751-3.

[39] Lynch C, Coker A, Lawal AH, et al. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage : an alternative to hysterectomy ? Five cases reported. Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 (3) : 372-5.

[40] Torreblanca N. Ligatura de arterias hipogàstricas – analisis de 400 casos. Gynec Obst Mex 1993 ; 61 : 242-6.

[41] Plauche WC. Peripartal hysterectomy. Obstet Gynecol Clin North Am 1988 ; 15 (4) : 783-95.

[42] Thonet RG. Obstetric hysterectomy – an 11 year experience. Br J Obstet Gynaecol 1986 ; 93 (8) : 794-8.

[43] Mignon A, Dreyfus M, Ozier Y. Prise en charge initiale par l'anesthésiste en cas d'hémorragie du post-partum. J Obstet Gynecol Biol Reprod (Paris) 2004 ; 33 : 4S65-4S72.

CHAPITRE

20 Premier examen du nouveau-né normal

L. Galliot, S. Radi

Le premier examen pédiatrique a pour but de confirmer la bonne adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine, l'absence de malformations non diagnostiquées en anténatal, l'absence de pathologie potentiellement à risque de détresse vitale.

Cet examen permet également de mettre en valeur les compétences neurosensorielles du nouveau-né.

Il doit être réalisé dans les premières 24 heures de vie par une sage-femme ou un pédiatre, en présence, si possible, de l'un des deux parents au moins. Un deuxième examen sera réalisé à la sortie de l'enfant.

Conditions de réalisation

L'examen doit, dans la mesure du possible, être réalisé dans un local chauffé (24-26 °C) et de préférence à la lumière naturelle, en respectant des règles d'asepsie stricte.

Il doit être effectué entre deux tétées et, si possible, en stade d'éveil calme. Ce stade est particulièrement adapté pour l'appréciation neurologique, l'échange avec le nouveau-né et l'examen du comportement oculaire.

Il comprend
- une phase d'observation ;
  - un examen somatique complet ;
- un examen neurologique corrélé à l'âge gestationnel.

Anamnèse

L'étude des différents critères anamnestiques du dossier maternel médical doit être minutieuse, à la recherche de facteurs de risque pour le bébé :
- *antécédents familiaux* : malformations, évaluation du risque génétique lié à certaines pathologies héréditaires, consanguinité des procréateurs, etc. ;
- *antécédents médicaux paternels* : origine, état de santé, groupe sanguin, éventuelles dépendances (alcool/tabac/drogue), profession, poids, taille, etc. ;
- *antécédents maternels* :
  - âge (> 40 ans, < 16 ans), gestité, parité, état de santé, exposition à des toxiques (alcool, drogues, tabac, etc.), conditions de vie, profession, origine, poids, taille, etc.,
  - médicaux : affections chroniques (cardiopathie, pathologie rénale, pathologie orthopédique, diabète, endocrinopathie), précision du groupe sanguin, Rhésus, prise de médicaments, etc.,
  - gynécologiques : durée des cycles (erreur d'appréciation de l'âge gestationnel), avortements à répétition, accouchements prématurés (cause génétique, virale, etc.), infections génitales,
  - obstétricaux : accouchements antérieurs (grossesse, accouchement, antécédents d'infection maternofœtale et d'adaptation difficile à la vie extra-utérine, incidents pour la mère et/ou l'enfant en post-partum), âge, état de santé et niveau actuels de scolarisation des enfants.

La qualité du suivi clinique et paraclinique de la grossesse est ensuite appréciée, les sérologies et les prélèvements bactériologiques récupérés, les éventuels traitements pris en cours de grossesse précisés.

L'examinateur sera bien sûr au fait des conditions de la naissance et des difficultés qui ont pu compliquer celle-ci (anomalies du rythme cardiaque fœtal, durée d'ouverture de l'œuf, couleur et quantité du liquide amniotique, Apgar, pH et modalités d'extraction).

Les premières heures de vie de l'enfant dans les domaines de la thermorégulation, de la régulation métabolique (glycémies), des mictions (normale avant H48) du transit (normale avant H36), du comportement digestif et neurologique sont observées.

Examen somatique [1]

L'examen débute par une observation de l'enfant : coloration globale, état respiratoire, comportement.

COMMENTAIRE

Un enfant sain à terme est globalement rose voire érythrosique et peut présenter une cyanose physiologique des extrémités. Il ne présente pas de signe de détresse respiratoire (battement des ailes du nez, geignements, etc.). L'attitude spontanée du nouveau-né à terme est en quadriflexion, le cri est vigoureux, et une trophicité dans les limites des courbes de normalité est observée (hypotrophe si poids de naissance < 10e percentile, macrosome si poids de naissance > 90e percentile).

Appareil cardiovasculaire

L'opérateur place son stéthoscope pédiatrique au niveau de la zone latérosternale gauche du cœur. L'examen dure au moins une minute.

Il n'y a pas d'extrasystoles, de ralentissements ou d'accélérations anormales du rythme en dehors de l'arythmie respiratoire physiologique.

Un rythme normal chez un enfant calme doit se situer entre 110 et 120 b/min (avec des extrêmes tolérés à 90-220 b/min).

COMMENTAIRE

Toute anomalie du rythme nécessite des investigations complémentaires.

Le plus souvent, l'auscultation met en évidence un souffle systolique transitoire qui n'a pas forcément valeur péjorative mais :

COMMENTAIRE

La non-perception d'un souffle à l'examen ne peut en aucun cas éliminer complètement une cardiopathie.

Les pouls périphériques sont présents : l'opérateur exerce une pression douce avec la pulpe de l'index, symétriquement sur la zone médiane de chaque pli inguinal. L'absence ou l'affaiblissement des pouls fémoraux évoque une coarctation de l'aorte et nécessite une mesure des tensions artérielles aux membres supérieur et inférieur à la recherche d'une différence significative.

La circulation capillaire périphérique, témoin de l'état hémodynamique du nouveau-né, est évaluée en exerçant une pression rapide sur le thorax de l'enfant et mesurant le temps nécessaire à la recoloration de la zone (normal TRC [temps de recoloration cutanée] < 3 s).

Appareil respiratoire

Ce temps d'examen commence par une observation visuelle du thorax afin d'apprécier sa symétrie, l'amplitude respiratoire, l'absence de signes de détresse cotés par le score de Silverman. On pratique ensuite une auscultation méticuleuse des deux champs pulmonaires en plaçant son stéthoscope au niveau des sommets, au niveau des bases pulmonaires avant et arrière.

Le murmure vésiculaire doit être symétrique et la fréquence respiratoire régulière aux alentours de 30 à 50 mouvements respiratoires par minute (avec des extrêmes tolérées 20-60 mouvements respiratoires par minute)

État cutané

La coloration jaune de la peau signe l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux qui, s'il survient avant la 24e heure de vie, est toujours pathologique.

La texture de la peau varie avec l'âge gestationnel. Plus on se rapproche du terme et plus la peau est sèche et présente des zones de desquamation.

Souvent, l'examen cutané met en évidence des particularités comme des angiomes, un érythème toxi-allergique, un milium, une pustulose, etc. qui ne présentent pas de caractère pathologique :

- les angiomes plans (tâches érythémateuses planes) sont retrouvés fréquemment sur les paupières, le front, la racine et les ailes du nez, le vertex et la nuque Ils disparaissent spontanément en 1 à 2 ans ;
- dans certaines ethnies (Afrique entre autres), il est fréquent de retrouver ce que l'on appelle une tâche mongoloïde ou ethnique, de taille plus ou moins importante au niveau lombosacré. Elle s'atténue en quelques mois pour disparaître spontanément. Une pigmentation brunâtre au niveau des organes génitaux externes lui est souvent associée ;
- le milium est constitué de nombreux petits grains blanchâtres sur le nez surtout mais aussi sur le menton, les joues, la zone péribuccale. Il est dû à un excès de sébum dans les glandes sébacées. Sa disparition spontanée se fait en 1 à 2 semaines ;
- l'érythème toxi-allergique est une éruption maculaire qui apparaît au 2e jour de vie et qui s'intensifie au toucher ou après le bain. Son évolution est bénigne sans traitement et disparaît après la 1re semaine de vie ;
- en cas de pustulose, l'examen montre la présence de pustules siégeant principalement au niveau des plis, des organes génitaux, de la racine des cheveux. La régression se fait de manière spontanée sans traitement ;
- dans certaines extractions difficiles, présentation de la face, ou circulaire du cordon, on peut observer au niveau de la face la présence de pétéchies qui vont régresser spontanément.

COMMENTAIRE

La présence de pétéchies d'apparition progressive sur tout le corps revêt un caractère pathologique et nécessite des investigations complémentaires.

Examen de l'abdomen

L'abdomen doit présenter spontanément une certaine compliance et ne doit pas montrer de ballonnement anormal, de circulation collatérale ou de déformation.

Il est rare que l'ombilic soit inflammatoire avant H24. Le volume du foie est jugé pathologique au-delà de deux travers de doigts. La rate n'est pas palpable.

Les orifices herniaires (ombilic et plis inguinaux) sont libres.

Aucun contact rénal ne doit être perçu par la main postérieure.

Examen des organes génitaux

Cet examen a pour but d'éliminer une ambiguïté sexuelle et de s'assurer de la normalité des différents organes. Chez le nouveau-né de sexe masculin, il convient de vérifier :

- la position des testicules : cette recherche se fait en pinçant délicatement entre le pouce et l'index simultanément les deux testicules. Chez un nouveau-né à terme, on les trouve dans les bourses ou en voie d'engagement. Un réflexe crémastérien exagéré peut simuler une ectopie testiculaire ;
- la position du méat urinaire au centre du gland pénien.

L'anomalie la plus fréquemment rencontrée est l'hypospadias (le méat urinaire est situé en dessous de la verge), et elle doit conduire à étudier l'appareil rénal plus précisément. Il est intéressant d'observer le jet mictionnel quand cela est possible.

D'autres éléments sont à noter au cours de l'examen comme la présence d'un phimosis, d'une hydrocèle, d'une verge enfouie, petite, coudée.

Chez le nouveau-né de sexe féminin, il convient de vérifier :

- l'aspect général de la vulve, du clitoris, des petites et grandes lèvres (souvent hypertrophiées), la distance anovulvaire ;
- la normalité du méat urinaire ;
- l'aspect de l'orifice vaginal et de l'hymen.

COMMENTAIRE

Lors de l'examen, on peut remarquer de petites sécrétions génitales blanchâtres, ainsi que des traces de sang dues à ce que l'on appelle la crise génitale du nouveau-né, élément bénin d'origine hormonale qui ne nécessite aucune prise en charge.

Chez le garçon comme chez la petite fille, il est fréquent de mettre en évidence une mammite vers le 2e ou 3e jour de vie sans signification péjorative.

Examen de la tête

L'examen de la tête comporte une observation minutieuse du crâne, de la face et du cou.

Examen du crâne

Palpation des fontanelles

Elles doivent être normotendues et de dimensions normales. La fontanelle antérieure ou bregma a la forme d'un losange de 2 cm × 2 cm avec des extrêmes de 1 à 6 cm. La fontanelle postérieure ou lambda en forme de triangle correspond à une pulpe de doigt, mais peut être punctiforme.

Examen des sutures (figure 20.1)

Il recherche des zones de chevauchement (physiologique), de disjonction (pouvant évoquer une hydrocéphalie sous-jacente) ou au contraire de soudure précoce (craniosténose).

Le crâne est souvent déformé par le modelage nécessaire au passage de la filière génitale maternelle. On recherche une bosse sérosanguine qui régresse en 3 ou 4 jours et peut entraîner par conséquent un ictère, un céphalhématome, épanchement sanguin qui donne l'impression d'une tuméfaction rénitente à la palpation. Il faut toujours vérifier qu'il n'y ait pas de fracture associée. La résolution spontanée se fait en quelques semaines et peut aussi entraîner un ictère, un hématome du scalp dont le saignement occulte peut être responsable d'une anémie aiguë mal tolérée, un craniotabès, défaut d'ossification qui à la palpation donne une impression de zones molles. La mesure du périmètre crânien (PC) permet d'écarter une microcéphalie ou une macrocéphalie qui imposeraient des recherches complémentaires.

$$PC = (\text{taille}/2 + 10) \pm 2 \text{ cm, soit } 34 \text{ à } 36 \text{ cm}$$

Examen de la face

Ce temps correspond à une observation précise de la symétrie globale de la face.

Examen des yeux

Souvent gêné par un œdème palpébral banal, il vérifiera leur symétrie, leur taille, leur écartement, la présence d'hémorragie sous-conjonctivale (bénin), le reflet pupillaire, les opacités qui sont très difficiles à voir, la présence d'une conjonctivite le plus souvent infectieuse.

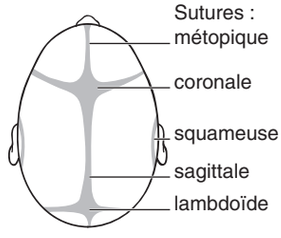


Figure 20.1. – *Sutures du nouveau-né.*

Examen de la bouche

Il est judicieux de profiter d'une séquence de pleurs pour examiner la bouche de l'enfant. Pour cela, il faut s'aider d'un abaisse-langue et d'une lampe stylo afin de vérifier l'intégrité du palais jusqu'à la luette (absence de fente au niveau palais osseux et membraneux).

L'opérateur appréciera également la grosseur de la langue, la longueur de son frein (un frein trop court montre une langue en forme de « cœur » ou langue bifide).

Le muguet de *Candida albicans* n'est jamais présent à la naissance et n'apparaît qu'après la 1re semaine. Les candidoses du nouveau-né à terme se manifestent plutôt par des pustuloses ou des cicatrices liées à une infection anténatale. On vérifie enfin dans la bouche l'absence de dents néonatales pouvant nécessiter une avulsion (risque d'inhalation). Les perles épithéliales sont banales et régressent spontanément (petits kystes blanchâtres au niveau du palais qui ne nécessitent pas de traitement et qui régressent spontanément.

Examen du nez

Il doit vérifier l'absence de signes d'obstruction ou de luxation de la cloison nasale.

Examen des oreilles

Il étudie leur implantation et vérifie :
- la situation du bord supérieur de l'oreille sur une horizontale qui le relie à l'angle externe de l'œil :
- la présence de deux conduits auditifs ;
- l'absence de fistules ou de fibrichondromes prétragiens.

Examen du cou

Il doit apprécier la mobilité spontanée (absence de torticolis congénital), l'absence de masse (palpation du muscle sternocleïdo-mastoïdien) et l'absence de goitre (inspection du cou à jour frisant et palpation).

Examen du rachis

Il se fait sur un enfant en position ventrale, l'opérateur suit avec le doigt l'intégralité de la colonne afin de dépister une malformation vertébrale. Il terminera par l'examen minutieux du sillon interfessier afin d'éliminer la présence d'une fossette sacrococcygienne ou d'un spina-bifida. L'aspect de l'anus sera contrôlé à ce moment, et on appréciera la perforation, la perméabilité et la distance anogénitale.

Examen des membres

Membres supérieurs

La palpation des clavicules permet d'éliminer une fracture due à une compression du diamètre biacromial lors de la naissance (signe de la touche de piano) et de prescrire un traitement antalgique.

On vérifie le développement symétrique des bras ainsi que leur mobilité (une diminution voire une absence de mobilité d'un bras doit faire évoquer rapidement le diagnostic de paralysie du plexus brachial On regarde les doigts, leur nombre et leur positionnement, ainsi que la normalité des plis palmaires).

Membres inférieurs

Dépistage d'une dysplasie du développement de la hanche

Ce dépistage est primordial pour une prise en charge rapide et adaptée de cette pathologie ; les facteurs favorisants actuellement retenus sont les antécédents directs (parents et fratrie du nouveau-né), la position en siège persistant au-delà de 36 SA et les anomalies de l'examen clinique

Deux manœuvres sont possibles pour faire ce dépistage :
- la manœuvre d'*Ortolani***,** plus grossière, recherche un véritable ressaut. Le nouveau-né doit être calme en décubitus dorsal. Le praticien examine les deux hanches en même temps ; pour cela il met ses doigts en atèle le long des fémurs. Par un premier mouvement de poussée vers le bas, il peut percevoir un ressaut de sortie de la tête fémorale, ensuite un deuxième mouvement en abduction du fémur lui permet de percevoir la réintégration de la tête fémorale dans le cotyle. L'extrémité des doigts perçoit un ressaut de rentrée du côté de la hanche luxée. Si cette manœuvre est négative, il faut faire la manœuvre de Barlow car un rebord du cotyle très anormal peut rendre le ressaut non perceptible ;
- la manœuvre de *Barlow*, plus fine, recherche un déplacement anormalement important de la tête fémorale dans le cotyle. On examine une hanche après l'autre. Une main fixe le bassin (pouce sur le pubis et autres doigts sur le sac rum). L'autre main avec les doigts en atèle le long du fémur exerce un mouvement de piston (figure 20.2).

COMMENTAIRE

Attention, la perception d'un craquement dans la hanche n'a aucune valeur diagnostique.

Malpositions des pieds

Elles sont la manifestation posturale de l'attitude du nouveau-né *in utero*.

La plupart du temps bénignes, elles régressent le plus souvent seules en 4 à 6 semaines. Le nouveau-né est placé en décubitus dorsal, les jambes en extension et l'on juge du caractère réductible ou irréductible d'éventuelles malpositions. Ces dernières ont pour origine des contraintes *in utero* qui peuvent être internes, directes ou bien externes.

Examen neurologique [2]

L'âge gestationnel et le stade de vigilance sont des facteurs déterminants dans les réponses attendues aux différents tests soumis à l'enfant. Il convient dès lors de déterminer l'âge gestationnel avec beaucoup de précision (échographie, critère de maturité, tableau 20.1).

Pour apprécier les compétences neurosensorielles et motrices du nouveau-né, reflet de la bonne activité du système nerveux, le praticien a à sa disposition une batterie de tests (tableau 20.2).

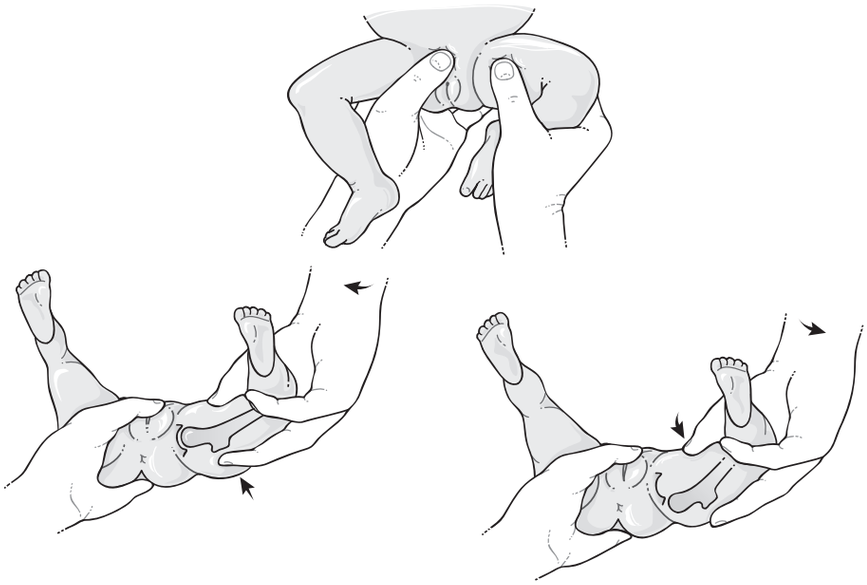


Figure 20.2. – *Manœuvre de Barlow.*

TABLEAU 20.1

Récapitulatif des critères de maturité en fonction de l'âge gestationnel.

Critère		*Avant 36 SA*	*37-38 SA*	*39-40 SA*	*41-42 SA*
Vernix		Épais et diffus	Diffus	Moins abondant	Absent
Aspect cutané		Peau transparente avec nombreuses veinules sur l'abdomen	Rose, veines moins apparentes et plus grosses	Rose pâle et réseau veineux non visible	
Lanugo		Disparition progressive	Fin, limité aux épaules	Absent	
Consistance de la peau		Fine	Douce, de plus en plus épaisse		Desquamation
Striation plantaire		1 ou 2 plis au tiers antérieur	Plis plus nombreux sur les deux tiers antérieurs	Nombreux plis sur toute la plante	
Cheveux		Laineux, cornes frontales non dégagées	Intermédiaires	Soyeux, cornes frontales dégagées	
Pavillon de l'oreille		Pliable, cartilage absent	Pliable, cartilage récent	Raide, cartilage bien palpable	
Diamètre mamelonnaire (mm)		2	4	≥ 7	
Organes génitaux externes	Fille	Grandes lèvres très distantes, clitoris saillant	Grandes lèvres recouvrant presque les petites lèvres	Petites lèvres et clitoris recouverts	
	Garçon	Testicules en position haute à la sortie du canal inguinal, scrotum peu plissé	Intermédiaires	Testicules au fond des bourses, scrotum plissé	

TABLEAU 20.2

Récapitulatif des paramètres de maturation neurologique : tonus passif et actif.

SA		*28*	*30*	*32*	*34*	*36*	*38*	*40*
Tonus passif	Posture, attitude	Hypotonie complète		Début de flexion des membres sup.	Grenouille	Flexion des 4 membres	Hypertonie	
	Position de la tête	Appui latéral du visage	Menton touchant l'acromion	Menton en avant de l'acromion	Menton très en avant de l'acromion			Menton près du sternum
	Angle poplité (°)	150-160	130-150	110-130	100-110	90-100	90	80
	Angle pied – jambe (°)	40-50			30	20	10	0
	Talon – oreille	Facile	Petite résistance		Résistance	Impossible		
	Retour en flexion de l'avant-bras	0	0	0	Faible	Inhibé	Rapide et non inhibé	
	Foulard	Complet sans résistance		Limité		Coude dépassant la ligne médiane		Coude n'atteignant pas la ligne médiane
Tonus actif	Fléchisseurs de la nuque	0	0	±	Tête ne passant pas le tronc	Tête tombant en avant	Tête se maintenant quelques secondes verticalement	Maintien de la tête +++
	Extenseurs de la nuque	0	0	±	+	Tête tombant en arrière		
	Redressement des membres inférieurs	0	±	Ébauché et transitoire	+	++	+++	
	Redressement du tronc	0	0	±	Ébauché et transitoire	+	++	
Automatismes primaires	Succion	Faible et non synchrone de la déglutition		Plus forte et synchrone		Parfaite		
	Points cardinaux	Réponse lente et imparfaite		Réponse complète et plus rapide	Réponse complète, rapide et durable			
	Moro	Extension des bras et ouverture des mains		Réflexe complet avec adduction des bras et cri				
	Agrippement	Limité aux doigts	Diffusant aux poignets	Diffusant aux bras	Diffusant aux épaules	Enfant soulevé du plan du lit		
	Allongement croisé	Réaction de défense		Extension et abduction	Indifférent	Extension adduction et écartement des orteils		
	Marche automatique	0		Ébauche de mouvements alternés sur la pointe des pieds		Bonne sur les orteils		Marche sur les talons

Description des manœuvres

Tonus passif

Il évalue la capacité d'extensibilité et de contractilité des muscles sans recourir à la participation de l'enfant, de la façon suivante :

- angle poplité : l'enfant est sur le dos, l'opérateur fléchit les cuisses sur le bassin puis éloigne les jambes des cuisses jusqu'à obtenir une résistance. L'angle alors mesuré est de 90° pour un nouveau-né à terme ;
- angle pied-jambe ou angle de dorsiflexion du pied : il est obtenu en fléchissant le dos du pied sur la jambe. Il est de 0° chez un nouveau-né à terme ;
- talon-oreille : l'enfant est couché sur le dos, l'opérateur tente de rapprocher les membres inférieurs tendus des oreilles, manœuvre impossible chez le nouveau-né à terme ;
- retour en flexion de l'avant-bras : l'enfant est couché sur le dos et ses avant-bras sont spontanément en flexion. L'examinateur va forcer l'extension puis relâche et observe le temps utile pour reprendre la position en flexion initiale ;
- signe du foulard ou de l'écharpe : l'enfant est couché sur le dos, le praticien saisit une main de l'enfant et tente de l'amener vers l'épaule opposée. Chez le nouveau-né à terme le coude ne dépasse pas la ligne médiane.

Tonus actif

Le tonus actif évalue la capacité de redressement de la tête, du tronc et des membres inférieurs :

- manœuvre du tiré-assis : teste les muscles fléchisseurs du cou. L'examinateur saisit par les épaules ou les avant-bras l'enfant couché sur le dos et l'amène en position assise en observant le passage actif de la tête vers l'avant ;
- redressement des membres inférieurs et du tronc : l'enfant est maintenu debout par les aisselles sur un plan dur. Les muscles extenseurs de ses membres inférieurs se contractent, il redresse son tronc et sa tête pendant quelques secondes.

Réflexes archaïques [3]

Les réflexes archaïques ou primaires sont des réactions motrices qui se reproduisent toujours de façon similaire à un stimulus donné. Ils sont le témoin de l'intégrité du système nerveux archaïque alors que le cortex cérébral peut être lésé.

Leur absence est souvent associée à une hypotonie sévère.

Ils sont évalués de la façon suivante :

- succion : l'examinateur évalue la force et la fréquence des mouvements succionnels avec son doigt ;
- grasping : la stimulation de la paume de la main ou de la plante du pied entraîne un agrippement ferme du doigt et de l'examinateur ;
- points cardinaux : la stimulation des commissures labiales et des parties médianes (supérieures et inférieures) des lèvres entraînent une attraction de la langue et de la tête vers le point stimulé ;
- réflexe de Moro : le praticien soulève légèrement le nouveau-né du tapis de change avec sa main mise en protection derrière la nuque, puis le relâche. La réponse s'opère en trois temps :
  - abduction symétrique des bras avec extension des avants bras,
  - ouverture des mains,
  - cri – pleurs ;
- allongement croisé : le praticien maintient une jambe allongée et stimule la plante du pied de cette même jambe, on observe alors une extension, puis une adduction de la jambe opposée qui amène le pied libre sur le pied stimulé ;
- marche automatique : le nouveau-né maintenu sous les aisselles le corps légèrement penché vers l'avant est mis en station debout, il se redresse sur ses membres inférieurs et ébauche des mouvements de flexion et d'extension en posant le talon puis la plante du pied sur le tapis de change : il donne alors l'impression de marcher.

Conclusion

Ce premier examen du nouveau-né est primordial pour le dépistage de certaines pathologies et pour la mise en place rapide de conduite à tenir adaptée.

Cet examen est aussi un moment important dans la relation mère-enfant car il permet de mettre en évidence les compétences du nouveau-né en présence de sa mère.

L'ensemble des constatations faites pendant l'examen sera consigné scrupuleusement dans le dossier médical ainsi que dans le carnet de santé du nouveau-né afin de permettre le suivi de l'évolution de son développement.

RÉFÉRENCES

[1] Franconal C, Huraux-Rendu C, Bouillié I. Pédiatrie en maternité, 2e édition. Paris : Flammarion Médecine – Sciences ; 1999.

[2] Lansac J, Berger C, Magnin G, eds. Obstétrique pour le praticien, 5e édition. Paris : Masson ; 2006.

[3] Laugier J, Rozé JC, Siméone U, Saliba E. Soins aux nouveau-nés avant, pendant et après la naissance, 2e édition. Paris : Masson ; 2006.

CHAPITRE

21 Surveillance des grossesses multiples

J. Gondry, S. Lanta, J.-P. Lo Presti

Les grossesses gémellaires sont devenues un enjeu majeur en obstétrique puisque leur nombre s'est accru du fait de l'augmentation du recours à l'assistance médicale à la procréation (AMP) et du recul de l'âge de la maternité. Ces grossesses posent des problèmes à tous les stades : lors du suivi, de l'accouchement (voir chapitre spécifique), lors du post-partum. En effet, elles sont exposées plus que les grossesses monofœtales à de nombreuses complications potentiellement graves tant pour la future mère que pour les enfants à naître. Elles ont fait l'objet de recommandations du Collège national des gynécologues français en décembre 2009. En l'absence d'études, près de 70 % des points abordés découlent d'accord professionnels (AP). [1]

Fréquence et évolution dans le temps

La fréquence des jumeaux est de l'ordre de 1 pour 80 accouchements soit 1,2 %, mais elle reste difficile à évaluer car le nombre important d'avortements précoces sous-estime sa valeur réelle. En fait depuis 30 ans, on observe une augmentation du nombre des grossesses gémellaires qui est passé de 0,8 à 1,2 % entre 1972 et 2000. Ce chiffre semble se stabiliser depuis 1995.

À partir de données statistiques, la fréquence des grossesses spontanées triples est estimée à 1 sur 8 000 et celle des grossesses quadruples à 1/80 000. Au-delà du 4e rang, les grossesses spontanées deviennent rarissimes.

Certains facteurs ont pu expliquer cette augmentation :
- la multiplication des traitements de la stérilité : environ 30 % des grossesses gémellaires sont issues des techniques d'AMP. La stabilisation actuelle de ces chiffres est expliquée par une meilleure politique des transferts embryonnaires voire par le recours aux techniques de réduction embryonnaire ;
- l'âge maternel : le risque de grossesse gémellaire dizygote augmente jusqu'à l'âge de 37 ans, puis diminue. Actuellement l'âge moyen des femmes enceintes augmente et si l'on s'en tient au groupe des 30-40 ans, on constate que plus de 40 % des grossesses gémellaires sont issues de femmes de cette tranche d'âge contre environ 20 % dans les années 1970.

Mécanisme (figure 21.1)

La grossesse gémellaire dizygote (65 %) biovulaire ou faux jumeaux est la fécondation simultanée de 2 ovocytes par 2 spermatozoïdes. Il s'agit toujours d'une grossesse bichoriale biamniotique.

La grossesse gémellaire monozygote (35 %) ou uniovulaire ou vrais jumeaux provient de la fécondation d'un seul ovocyte par un seul spermatozoïde donnant un seul œuf qui se divise secondairement (les deux fœtus seront génétiquement identiques).

Dans ce cas, trois formes anatomiques sont possibles [2] :
- bichoriale et biamniotique (35 % des monozygotes) formée de deux œufs indépendants avec chacun leur sac amniochorial et leur placenta (division très précoce de l'œuf au stade morula du 1er au 5e jour) ;
- monochoriale et biamniotique (62 % des monozygotes), dans laquelle il y a deux embryons dans deux cavités amniotiques mais appendus à un seul chorion et à un placenta commun. Il s'agit toujours d'une grossesse monozygote avec division de l'œuf au stade du bouton embryonnaire (6-9e jour) ;
- monochoriale et monoamniotique (3 % des monozygotes) où les deux embryons partagent la même cavité amniotique et le même placenta. Il s'agit d'une grossesse monozygote avec division plus tardive de l'œuf au stade du disque embryonnaire (10e-12e jour). Si la division du disque est plus tardive, il se formera un monstre double (siamois).

Au total, la forme bichoriale biamniotique correspond dans 90 % des cas à une grossesse dizygote. Les autres formes correspondent toujours à une grossesse monozygote.

Conséquence du type de gémellité

S'il existe deux placentas, le critère n'est pas formel, 9 fois sur 10, il s'agit effectivement d'une grossesse dizygote et 1 fois sur 10, il s'agit de vrais jumeaux avec division très précoce de l'œuf.

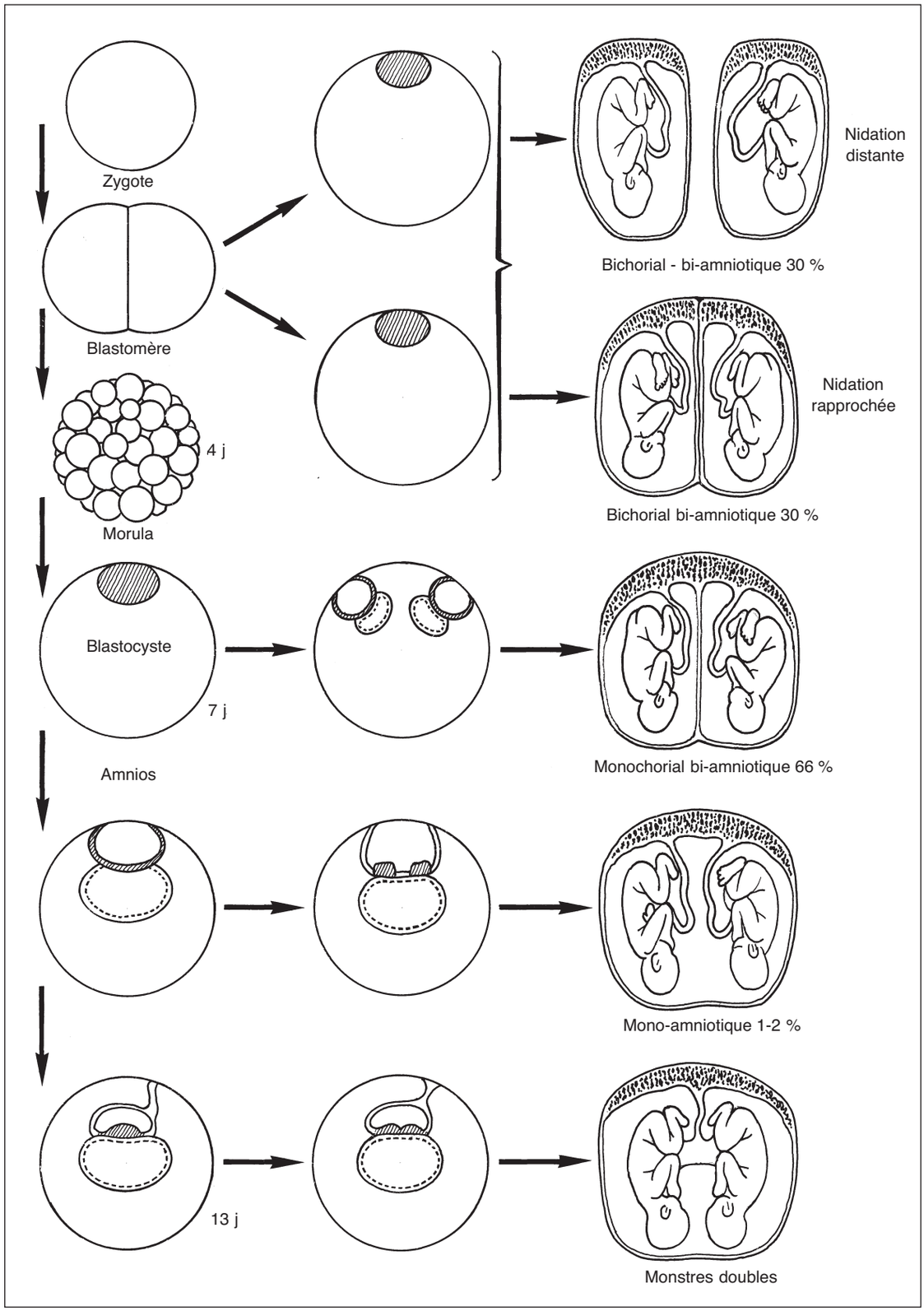


Figure 21.1. – *Embryogenèse et placentation des jumeaux monozygotes (d'après Le Roy F. In : Vokaer R, et al. Traité d'obstétrique, tome I. Paris : Masson ; 1983).*

S'il existe avec certitude un seul placenta, on peut affirmer qu'il s'agit d'une grossesse monozygote. En cas de placenta unique (grossesse monochoriale), il existe habituellement des anastomoses vasculaires entre les deux circulations fœtales. Le plus souvent, ces anastomoses sont équilibrées et de petit calibre. Parfois, il peut se former des anastomoses artérioveineuses à gros débit entraînant un déséquilibre circulatoire à l'origine du syndrome transfuseur-transfusé.

Complications

Complications non spécifiques [3]

Prématurité

Le terme moyen d'accouchement des grossesses gémellaires est de 37 SA. La moitié des patientes accouchent avant 37 SA et 15 % avant 32 SA. La survenue d'un accouchement prématuré en cas de grossesse gémellaire est influencée par le caractère monozygote.

La prématurité est la plus grande cause de décès périnatal et de morbidité néonatale. La survenue de maladie des membranes hyalines est de 11 % chez les jumeaux contre environ 2 % dans la population générale. Le risque d'infirmité motrice cérébrale est également augmenté. Il atteint 5 à 10 % alors qu'il ne représente que 1 % de la population générale. Globalement la mortalité périnatale des jumeaux est 5 fois plus importante que celle des enfants uniques.

Retard de croissance intra-utérin

Le retard de croissance intra-utérin est la deuxième cause de mortalité chez les jumeaux. Il est défini par un poids de naissance en dessous du 10e percentile, mais celui-ci est plus difficile à interpréter en cas de grossesse gémellaire puisque les courbes utilisées en pratique sont celles des grossesses monofœtales. Les courbes de croissance spécifiques aux grossesses gémellaires existent, elles se superposent à celles des grossesses uniques jusqu'à 32 SA mais sont peu utilisées en pratique quotidienne. Si l'on s'en tient aux courbes des grossesses uniques, 10 % des grossesses monofœtales et 50 % des grossesses gémellaires comportent des fœtus hypotrophiques.

Les principaux facteurs étiologiques sont représentés par le syndrome transfuseur-transfusé, les malformations et les syndromes vasculorénaux.

Pré-éclampsie [3]

Son incidence est d'environ 9 % contre moins de 2 % pour les grossesses uniques. Les patientes primipares sont deux fois plus exposées que les multipares, respectivement 12 et 6 %. Le type de placentation ne semble pas intervenir dans la survenue d'une pré-éclampsie.

Les complications de la pré-éclampsie sont également plus fréquentes, puisqu'on note 5 fois plus de HELLP syndrome que dans les grossesses uniques.

Pathologie urinaire

L'atonie urétérale en rapport avec l'imprégnation hormonale ainsi que le volume utérin plus important entraînent une fréquence accrue des infections urinaires hautes et des coliques néphrétiques.

Insuffisance veineuse

L'augmentation du volume utérin et les modifications hémodynamiques importantes augmentent le risque thromboembolique. En cas de nécessité d'alitement prolongé, un traitement anticoagulant peut s'avérer nécessaire.

Complications spécifiques

Évanescence d'un jumeau

Elle concerne environ 20-25 % des grossesses gémellaires. Dans cette situation, le taux moyen d'interruption spontanée totale de grossesse est de l'ordre de 25 %. La physiopathologie de ce phénomène est encore mal connue et semble atteindre autant les grossesses monochoriales que les grossesses bichoriales.

Syndrome transfuseur-transfusé [4]

Il est l'apanage d'environ 10 à 15 % des grossesses monochoriales biamniotiques et représente la plus grave des complications spécifiques. Il apparaît généralement au 2e trimestre de la grossesse et est d'autant plus sévère que son apparition est précoce. Bien que la physiopathologie de ce syndrome ne soit pas encore parfaitement connue, il semble exister un déséquilibre fonctionnel dû à des anastomoses profondes artérioveineuses.

Le jumeau transfusé est caractérisé par une macrosomie, une vessie pleine et un hydramnios avec grande citerne supérieure à 8 cm alors que le transfuseur présente un retard de croissance intra-utérin associé généralement à un oligoamnios avec grande citerne inférieure à 2 cm voire anamnios complet et vessie vide.

Ces critères échographiques sont les critères diagnostiques principaux. L'évolution spontanée pourra se faire vers le décès d'un des deux jumeaux voire des deux. En cas de décès d'un des deux jumeaux, le risque pour le survivant est la survenue de lésions porencéphaliques (cavités cérébrales résultant d'une nécrose consécutive à l'ischémie) dont les conséquences sont dramatiques puisqu'elle entraîne environ 10 % d'infirmité motrice cérébrale. Ces lésions de porencéphalie sont visibles en IRM (imagerie par résonance magnétique) environ 2 à 3 semaines après le décès du premier jumeau. En cas de décès d'un des deux jumeaux sur une grossesse monochoriale, cet examen sera systématiquement demandé (il est inutile en cas de grossesse bichoriale car les deux circulations fœtales sont indépendantes). En cas de normalité de l'examen, la grossesse sera poursuivie ; sinon, l'indication d'une interruption de grossesse sera discutée avec le couple.

Au total, en cas de grossesse monochoriale biamniotique, il semble essentiel de dépister très précocement une asymétrie de croissance entre les jumeaux et/ou une discordance

dans les quantités de liquide amniotique afin que le diagnostic et la prise en charge soient les plus précoces possibles.

Le traitement, loin d'être efficace dans tous les cas, peut comporter soit une amnioréduction soit un traitement par coagulation laser des anastomoses. L'étude Eurofœtus de 2004 semble prouver une efficacité supérieure de la coagulation endoscopique et ce d'autant plus que le terme est précoce. L'amnioréduction est réservée, quant à elle, à l'apparition plus tardive du syndrome transfuseur-transfusé.

Mort in utero

Sa fréquence est variable, elle est comprise entre 2 et 7 %, soit 100 fois plus fréquente que dans les grossesses monofœtales. Elle est 2 à 3 fois plus fréquente en cas de grossesse monozygote.

Les étiologies sont diverses mais en cas de grossesse monochoriale biamniotique, l'étiologie la plus fréquente est le syndrome transfuseur-transfusé alors qu'en cas de grossesse bichoriale, l'étiologie la plus fréquente est le syndrome vasculorénal. La principale complication pour le jumeau survivant est la prématurité qui est de l'ordre de 80 %. Cette prématurité est souvent induite. Il n'y a pas d'indication à interrompre une grossesse multiple avec un jumeau décédé hormis si la cause présumée du décès est susceptible de se reproduire ou de persister (cause maternelle). Le risque pour le survivant n'existe que dans les grossesses monochoriales mais il est souhaitable de juger de l'état cérébral du fœtus 2 ou 3 semaines après le diagnostic de décès *in utero*.

Dans ces situations rares, le risque de troubles maternels de la coagulation, connu dans les grossesses uniques, a exceptionnellement été décrit en cas de mort fœtale d'un des deux jumeaux.

Malformation d'un jumeau

La fréquence des anomalies congénitales est multipliée par 3 lors des grossesses gémellaires monozygotes par rapport à une grossesse unique. La fréquence des malformations congénitales est peu modifiée en cas de grossesse dizygote par rapport à deux grossesses uniques successives. Le dépistage de ces malformations doit être réalisé au mieux aux alentours de 20 SA, soit généralement 15 jours avant l'échographie morphologique qui est réalisée dans le cadre d'une grossesse unique.

La découverte d'une anomalie grave chez l'un des deux jumeaux a des conséquences pratiques, éthiques et psychologiques complexes. Les techniques de prélèvement dans le cadre du diagnostic anténatal doivent être discutées en réunion multidisciplinaire après information des parents du risque encouru pour la grossesse. Le principe de base qui guidera la décision est de ne pas nuire au jumeau bien portant.

Jumeau conjoint (siamois)

Leur fréquence est faible (environ 1 sur 100 000 naissances). Il s'agit dans tous les cas de grossesses monozygotes monoamniotiques. La forme la plus fréquente est l'atteinte du thorax, forme thoracopage (unis par le thorax) qui représente à elle seule les deux tiers des siamois. D'autres formes existent : craniopage (unis par la tête), ischiopage (unis par le pelvis), pygopage (unis par le sacrum). Le diagnostic doit absolument être fait au 1er trimestre.

Complications des grossesses multiples de haut rang

La mortalité est difficile à évaluer du fait même de leur rareté.

Prématurité

Si l'on s'en réfère à la définition de l'OMS, toutes les grossesses triples aboutissent à un accouchement prématuré. Le terme « physiologique » pour les grossesses triples se situe aux alentours de 37 SA et celui des quadruplés aux alentours de 34 SA. Le terme moyen de naissance des grossesses triples est de 33 SA.

La première conséquence est la maladie des membranes hyalines qui constitue la plus fréquente complication chez ces enfants (environ 30 % en l'absence de corticothérapie contre 13 % après corticothérapie). La corticothérapie à visée pulmonaire peut être proposée de façon systématique aux alentours de 27 SA dans le cadre de ces grossesses.

Hypotrophie fœtale

Le retard de croissance est d'autant plus fréquent que la grossesse se prolonge. Il concerne environ 12 % des triplés à 32 SA contre plus de 60 % à 35-36 SA. De plus, la précision échographique diminue au fur et à mesure que la grossesse se poursuit et il n'est pas rare de noter des différences aussi bien inter qu'intra-individuelles dans l'estimation de poids fœtal.

Organisation du suivi des grossesses gémellaires

Le but est de standardiser la prise en charge des grossesses gémellaires et d'établir des recommandations de bonnes pratiques comme il en existe déjà pour les grossesses uniques. Il faut aussi apprécier le risque attaché à chaque grossesse afin d'adapter à une éventuelle pathologie le lieu du suivi et le site de naissance [5].

Surveillance clinique [6]

Elle est identique pour les grossesses bichoriales biamniotiques et monochoriales biamniotiques. Par contre, pour les grossesses monochoriales monoamniotiques, la surveillance doit être encore renforcée (Tableau 21.1).

Première consultation

C'est un temps essentiel qui permet de programmer la surveillance de la grossesse. Elle doit avoir lieu le plus précocement possible après la découverte échographique d'une

grossesse multiple. L'interrogatoire a pour but de dépister les patientes à risque en insistant tout particulièrement sur les antécédents obstétricaux (accouchement prématuré, malformation utérine, béance cervico-isthmique, pré-éclampsie). Dans le cas particulier des grossesses multiples, une numération formule sanguine est conseillée dès le 1er trimestre.

Le dépistage biologique de la trisomie 21 entre 14 et 17 SA est possible pour les grossesses gémellaires. L'interprétation du taux d'alphafœtoprotéine est délicate, cependant même en l'absence de lésion du tube neural, une valeur supérieure à 4 MoM (multiples de la médiane) est pathologique. Il est très utile d'informer le couple sur les différentes associations et aides possibles (jumeaux et plus…).

Les consultations sont réalisées de façon mensuelle à la matérnité. À partir du 7e mois de grossesse, on peut renforcer cette surveillance clinique en partageant les examens avec une prise en charge à domicile par une sage-femme. Cela évitera à la patiente d'épuisants allers-retours vers la matérnité. À partir de 36 SA, une surveillance hebdomadaire conjointe (sage-femme/médecin) peut ainsi être mise en place, permettant un bon encadrement de la fin de la grossesse.

Enfin le congé parental est expliqué en fonction de la parité (12 semaines avant accouchement et 22 semaines après, soit un total de 34 semaines pour une nullipare).

Pour certains, le traitement martial et polyvitaminique est systématique lors d'une grossesse multiple.

Pour le cas très particulier des grossesses monochoriales monoamniotiques, le suivi doit s'effectuer en maternité de niveau 3. Une surveillance intense clinique et surtout échographique doit être entreprise et ce, dès 27 SA directement en hospitalisation pour certains ou encore en externe. La mort fœtale *in utéro* de l'un ou des deux jumeaux est la complication redoutée, notamment par striction des cordons.

Consultations mensuelles

Elles sont destinées à dépister les modifications du col, l'apparition d'une pré-éclampsie et l'existence d'un excès de liquide amniotique (grossesse monochoriale biamniotique) Il n'y a pas de recommandation spécifique de dépistage du diabète gestationnel par le test de O'Sullivan lors des grossesses multiples.

La consultation pré-anesthésique est avancée au 7e mois du fait de la fréquence des accouchements prématurés.

Consultation du 9e mois

Cette consultation obligatoire théoriquement réalisée à 37 SA doit être organisée sur le lieu prévu de l'accouchement par l'obstétricien qui en aura la responsabilité. Dans le cas des grossesses multiples, cette même consultation peut être réalisée plus précocement (33-34 SA) mais toujours sur le lieu prévu de l'accouchement.

Elle permet de déterminer la voie d'accouchement, de contrôler les bilans paracliniques (coagulation, sérologies, hémogramme) et de réaliser un prélèvement vaginal à la recherche d'un portage de streptocoque B (celui-ci peut être réalisé plus tôt en cas de modifications cervicales).

Elle permet également de faire la synthèse de la grossesse et d'établir un pronostic obstétrical.

Bien qu'il n'existe pas de consensus réel (tout comme pour les grossesses uniques), il semble raisonnable de fixer le terme à ne pas dépasser à 40 SA pour les grossesses bichoriales biamniotiques et ainsi de favoriser la naissance entre 38 et 40 SA car au delà, les risques liés à la sénescence placentaire augmentent. De la même manière, pour les grossesses monochoriales biamniotiques, on favorisera la naissance entre 36 et 38 SA et 6 jours.

L'intensification du suivi, qu'il soit clinique ou échographique, doit être d'autant plus importante que le rang de la grossesse est élevé.

Pour une grossesse triple, on peut proposer une surveillance clinique hebdomadaire à partir de 26 SA ainsi qu'une surveillance échographique tous les 15 jours à partir du 5e mois.

Surveillance échographique

Elle est essentielle du fait des complications spécifiques aux grossesses gémellaires et de la difficulté d'interprétation clinique de la hauteur utérine. Elle doit être rapprochée en cas de grossesse monochoriale (complications spécifiques plus fréquentes) (tableau 21.1).

Échographie du 1er trimestre

Elle doit être réalisée au mieux entre 10 et 12 SA mais dans tous les cas avant 15 SA afin d'avoir la certitude de la chorionicité. Le diagnostic de chorionicité repose sur la recherche du signe du lambda (classiquement présent entre 8 et 15 SA) signant une grossesse bichoriale. À l'inverse, l'insertion de membrane en T est en faveur d'une grossesse monochoriale (figure 21.2). La recherche de la membrane interamniotique est possible dès 8 SA. Son absence doit être confirmée par un examen ultérieur. La présence de deux vésicules vitellines signe une grossesse biamniotique.

Un cliché caractéristique de l'un ou l'autre signe doit figurer sur le compte rendu échographique du 1er trimestre. Cet élément est essentiel puisque si le diagnostic n'est pas fait à ce moment, cela peut conduire à des erreurs diagnostiques en cas de complication de la grossesse. Les mesures échographiques sont à réaliser de la même manière que pour une grossesse unique avec mesure de la clarté nucale pour chacun des jumeaux. Le terme exact de la grossesse est défini à partir de la date des dernières règles et du compte rendu de l'échographie du 1er trimestre.

En cas de difficultés à établir avec certitude la chorionicité, la patiente doit bénéficier d'une échographie de 2e niveau et ce, avant la 15e semaine d'amenorrhée.

Échographies du 2e et 3e trimestre

Les échographies réalisées doivent en plus du dépistage des anomalies morphologiques, permettre de diagnostiquer de manière précoce l'apparition d'une discordance de croissance et donc, de repérer rapidement les retards de croissance intra-utérins plus fréquents dans les grossesses multiples.

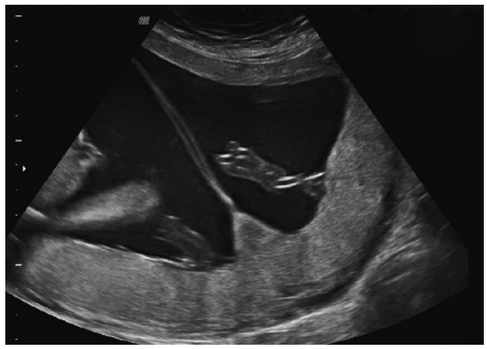


Figure 21.2. – *Échographie avec signe du lambda signant un placenta diamniotique et éliminant le risque de syndrome du transfuseur-transfusé.*

TABLEAU 21.1

Surveillance des grossesses gémellaires

Chorio-nicité	*Surveillance clinique et échographique*	*Terme de naissance souhaité (en SA)*
Bichoriale biamnio-tique	Consultations et échographies mensuelles	38-40
Mono-choriale biamnio-tique	Consultations mensuelles Échographies toutes les 2 semaines	36-38 + 6 jours
Mono-choriale mono-amniotique	Rapprochées au 3e trimestre voire en hospitalisation en maternité de niveau 3	32-36 SA

En pratique, et selon les récentes recommandations : on réalise une échographie mensuelle dans les grossesses bichoriales biamniotiques avec une fois l'examen morphologique réalisé, à chaque fois les biométries fœtales et le Doppler ombilical et, dans les grossesses monochoriales biamniotiques une échographie bi-mensuelle du fait d'un plus grand nombre de complications dans ce type de placentation.

Examen vélocimétrique

Aucune étude à ce jour n'a permis de démontrer un intérêt à la réalisation systématique précoce d'un Doppler utérin en cas de grossesse gémellaire. En revanche, sa réalisation est nécessaire en cas d'asymétrie de croissance entre les jumeaux. Dans les autres situations, les indications restent les mêmes qu'en cas de grossesse unique (pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin). Les valeurs des index ombilical et cérébral sont superposables à celles des grossesses uniques mais celles des artères utérines sont sensiblement diminuées.

COMMENTAIRE

Au total, le suivi de grossesse gémellaire nécessite au minimum une échographie mensuelle en cas de grossesse gémellaire bichoriale et une échographie tous les 15 jours à partir de 5 mois en cas de grossesse monochoriale. Il sera complété si nécessaire par une échographie Doppler et une échographie du col.

Indications à renforcer la surveillance

Ces indications sont plus larges que pour les grossesses uniques, on retient tout particulièrement les contractions utérines régulières avec ou sans modifications cervicales, la modification clinique ou échographique du col avec longueur fonctionnelle inférieure à 25 mm, l'asymétrie de croissance entre les jumeaux supérieure à 25 %, *a fortiori* en cas de grossesse monochoriale.

Le traitement actuel de la menace d'accouchement prématuré repose essentiellement sur les antagonistes de l'ocytocine, les autres tocolytiques ayant des effets indésirables cardiovasculaires majorés par l'hypervolémie maternelle. Les bêtamimétiques ne doivent plus être utilisés dans ce contexte.

Le site de prise en charge (niveau de maternité) dépendra du terme et de la pathologie reconnue.

Prévention de la prématurité [1, 7]

Échographie du col utérin

La mesure de la longueur cervicale par échographie transvaginale offre une assez bonne sensibilité (75 à 90 %) et une assez bonne valeur prédictive négative (43 à 97 %) mais sa spécificité et sa valeur prédictive positive sont médiocres. On retient le plus souvent comme valeurs limites une longueur fonctionnelle comprise entre 25 et 30 mm.

Cerclage

Le cerclage prophylactique systématique en grossesse gémellaire n'offre aucun avantage. On applique aux femmes attendant des jumeaux les mêmes indications de cerclage que si elles attendaient un enfant unique, c'est-à-dire en cas de béance cervicale prouvée.

Repos au lit

À l'heure actuelle, aucune étude ne peut affirmer l'efficacité du repos pour prévenir la prématurité. L'hospitalisation systématique avec repos strict au lit n'apporte pas d'avantages par rapport à un repos simple à domicile.

Il est recommandé aux femmes ayant une grossesse gémellaire de restreindre leur activité et de cesser de travailler. Cette intervention prophylactique fait l'objet d'une législation spéciale du congé de maternité en cas de grossesses multiples mais n'a donné lieu qu'à quelques études de preuves limitées.

Il paraît toutefois raisonnable en attendant le résultat d'études futures de conseiller aux patientes de limiter leur activité.

Tocolytiques

Aucune étude n'a montré leur efficacité en prévention primaire de la prématurité en cas de grossesse multiple.

Corticoïdes

Aucun essai contrôlé n'a été réalisé en cas de grossesse gémellaire. Bien que l'efficacité des corticoïdes ait été démontrée en thérapeutique, il n'existe aucune étude démontrant l'intérêt en prophylaxie.

Prévention des grossesses multiples de haut rang

La grande majorité des grossesses de haut rang est issue des techniques de procréation médicalement assistée. La première mesure à adopter est prophylactique en évitant le traitement inducteur abusif (pseudostérilité, impatience du couple) ainsi que le déclenchement de l'ovulation quand il y a risque d'hyperstimulation ou plus de 2 follicules mûrs.

Le monitorage des traitements inducteurs de l'ovulation (échographies et dosages hormonaux) doit être strict et il faut limiter les transferts à un embryon, parfois deux dans certains cas, jamais trois en cas de fécondation *in vitro*.

En cas de grossesse de haut rang, une interruption sélective de grossesse doit être discutée. Le choix de l'embryon (ou des embryons) interrompu(s) pose problème et amène à des considérations éthiques importantes. Le trajet de ponction doit être le plus direct possible évitant de traverser le sac ovulaire d'un embryon préservé. On doit choisir l'embryon le plus facile à atteindre, mais pas celui situé à proximité du col.

Pour les grossesses de rang supérieur à 3, les bénéfices attendus (10 à 20 % de survie en plus) de la réduction embryonnaire l'emportent sur les risques encourus (10-15 % d'avortements complets).

En ce qui concerne les triplés, le risque d'avortement complet est supérieur ou égal à ce que l'on peut attendre en termes de gain sur la survie.

Prise en charge psychosociale

Elle est au moins aussi importante à considérer que la prise en charge médicale du suivi. Souvent source de bonheur, la découverte d'une grossesse gémellaire, voire de plus haut rang, peut parfois devenir source de difficulté pour la mère et le couple. À l'aspect psychologique (sentiment d'isolement, dépression plus fréquente, peur de complications voire complications réelles, sentiment de culpabilité en cas d'accouchement prématuré, peur de ne pas savoir gérer la situation surtout s'il existe déjà d'autres enfants en bas âge, difficultés éventuelles avec l'employeur) s'ajoute l'aspect financier du problème. Le coût d'une grossesse gémellaire pour le couple est en moyenne trois fois plus élevé que pour une grossesse unique et même davantage en cas de prématurité. Malheureusement cet aspect psychosocial est souvent négligé par l'équipe médicale dont les efforts se concentrent principalement sur la bonne évolution de la grossesse. Les choses semblent changer depuis quelques années mais des efforts restent encore à faire. Il semble intéressant de proposer aux maternités la mise en place de réunions d'informations spécifiques aux grossesses gémellaires avec création d'un livret explicatif indiquant les différentes aides sociales et ménagères possibles ainsi que les associations comme « jumeaux et plus ».

Pour les patientes qui le souhaitent, une consultation voire un suivi par un psychologue peut s'avérer utile.

Conclusion

Le suivi d'une grossesse multiple justifie la coordination de différents acteurs de santé. Il requiert en effet la rigueur et l'organisation d'un centre spécialisé et équipé mais également les compétences, la disponibilité et l'humanité de structures de proximité pour la patiente.

Ensemble, ils doivent intervenir pour prévenir la prématurité, réaliser une surveillance échographique spécialisée et faire un accompagnement psychosocial probablement encore plus important qu'en cas de grossesse unique.

RÉFÉRENCES

[1] Recommandations pour la pratique clinique : CNGOF, déc. 2009, Les grossesses gémellaires.

[2] Pons JC, Hoffmann P, Deutsch V, et al. Organisation du suivi des grossesses gémellaires. Société française de médecine périnatale, ed. Paris : Arnette ; 2005. p. 121-36.

[3] Campbell DM, Mac Gillivray I. Preeclampsia in twin pregnancies : incidence and outcome. Hypertens Pregn 1999 ; 17 : 197-207.

[4] Ville Y et al. The eurofetus study, preliminary results. Communication personnelle 2004.

[5] Pons JC, Medoun M, Dilai N. Suivi prénatal des grossesses gémellaires. In : Cabrol D, Pons JC, Goffinet F, eds. Traité d'obstétrique. Paris : Flammarion Médecine-sciences, 2003 : 359-68.

[6] Vaast P, Lucot JP, Chauvet MP, Puech F. Grossesses multiples. Étude anatomoclinique et prise en charge. Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS), Paris, Gynécologie-Obstétrique, 5-030-A-10, 2000, 20p.

[7] Saunders MC, Dick JS, Brown IM, et al. The effects of hospital admission for bed rest on the duration of twin pregnancy. Lancet 1985 ; 2 : 793-95.

CHAPITRE

22 Métrorragies du premier trimestre

V. Lejeune

Les saignements d'origine génitale au 1er trimestre de la grossesse, présents dans plus de 10 % des grossesses, sont un motif de consultation très fréquent. Leur survenue est source d'inquiétude pour la patiente qui craint un arrêt de la grossesse, et pour l'équipe médicale qui redoute surtout la grossesse extra-utérine (GEU). La prise en charge de ce symptôme nécessite donc une stratégie précise, basée sur la sécurité (certitude du diagnostic), l'économie (choix judicieux des examens complémentaires et des traitements), le soutien psychologique (situation angoissante et parfois incertitude pendant plusieurs jours) et la prévention des complications (hémorragie par rupture de GEU, allo-immunisation Rhésus).

Étiologies

Les métrorragies sont par définition des saignements d'origine endo-utérine, ce qui exclut les plaies vaginales et les saignements d'origine cervicale.

Les étiologies des métrorragies du 1er trimestre de la grossesse sont par ordre de fréquence décroissante les fausses couches précoces (FCP), les métrorragies sur grossesse intra-utérine (GIU) normalement évolutive (avec ou sans grossesse multiple et involution d'un des sacs), les GEU et les grossesses molaires.

Fausses couches précoces

Les FCP correspondent à un arrêt spontané de la grossesse avant la fin du 1er trimestre (avant 12 SA, date de la première échographie morphologique, pour certains auteurs). Leur fréquence varie entre 15 et 20 % des grossesses selon la population étudiée et le terme du diagnostic. En effet, on estime que près de 50 % des fécondations n'aboutissent pas à un enfant vivant, mais que la majorité des arrêts de gestation sont très précoces, survenant au cours des 2 premières semaines de grossesse, avant même le retard de règles. Chez des patientes très inquiètes, parfois à cause de FCP antérieures ou d'une stérilité, il n'est pas rare qu'un test de grossesse soit réalisé dès le premier jour de retard de règles, voire avant, ce qui augmente considérablement le taux de FCP diagnostiquées. Il faudra donc savoir expliquer aux patientes le caractère physiologique de cet accident, sans le banaliser car l'investissement de la grossesse peut être important, même à un terme très précoce. Les métrorragies peuvent survenir plusieurs semaines après l'arrêt de l'évolution de la grossesse, et c'est parfois une échographie systématique qui fera le diagnostic. La cause des FCP n'est le plus souvent pas connue, mais les études cytogénétiques retrouvent un taux élevé d'anomalies chromosomiques (50 à 70 %).

Les FCP répétées (FCPR), définies par 3 accidents successifs, surviennent chez 1 à 2 % des couples. Les facteurs de risque identifiés sont les translocations chromosomiques parentales, les malformations utérines et certaines pathologies maternelles (syndrome des anti-phospholipides, thrombophilie, diabète mal équilibré, maladies auto-immunes comme le lupus, etc.).

Métrorragies sur grossesse intra-utérine évolutive

Elles sont également très fréquentes, survenant au cours de 5 à 10 % des grossesses, mais font l'objet de peu de données précises dans la littérature. Elles peuvent être associées à des images échographiques qui orientent vers une étiologie :

- visualisation d'un *deuxième sac gestationnel non évolutif*, dont l'expulsion ou l'involution peut s'accompagner de métrorragies ;
- aspect d'épanchement sanguin (échogène) entre le trophoblaste et l'utérus, classiquement appelé « décollement trophoblastique », même s'il est préférable d'éviter d'employer ce terme très anxiogène pour les patientes.

Elles peuvent également être inexpliquées, avec un aspect échographique restant strictement normal. Il est important de savoir que ces métrorragies du 1er trimestre peuvent donner un aspect *d'intestin hyperéchogène fœtal* lors des échographies ultérieures, car le fœtus peut avoir dégluti du liquide amniotique sanglant.

Grossesse extra-utérine

La fréquence des GEU est actuellement d'environ 2 pour 100 naissances. Elles sont 3 fois sur 4 situées dans la portion médiane de la trompe (grossesses ampullaires). Les autres localisations, moins fréquentes, sont la corne

utérine (grossesses cornuales), la portion de la trompe qui traverse le myomètre (grossesses interstitielles), le col utérin (grossesses cervicales), l'ovaire ou la cavité abdominale. Il existe des formes historiques de grossesse abdominale où le placenta se greffe sur le foie, l'intestin ou la vessie avec un développement intra-abdominal du fœtus dans sa cavité amniotique, parfois jusqu'au terme.

Les métrorragies sont inconstantes lors des GEU, et sont dues à la décidualisation de la muqueuse utérine. Le risque majeur est l'hémorragie interne par rupture de la trompe, mais actuellement le risque de mortalité est très faible en France, avec en moyenne un cas annuel déclaré.

Les facteurs de risque de GEU sont listés dans l'encadré 22.1.

ENCADRÉ 22.1

Facteurs de risque de grossesse extra-utérine

– Antécédents de GEU.
– Antécédents de salpingite et/ou de chirurgie des trompes.
– Port d'un stérilet, qui n'augmente pas le risque de GEU par rapport à une femme sans contraception, mais qui protège moins bien de la GEU que d'une GIU (plus d'une grossesse sur 3 survenant chez une femme porteuse de stérilet est une GEU).
– Tabagisme.
– Exposition *in utero* au diéthylstilbestrol (*Distilbène*).

Grossesse molaire

On appelle grossesse molaire (ou môle complète ou hydatiforme en raison de son aspect évoquant des kystes hydatiques) une dégénérescence kystique des villosités du trophoblaste qui prolifèrent sous forme de grappes de vésicules translucides dans la cavité utérine. Il peut exister initialement une structure embryonnaire, mais son évolution s'interrompt précocement dans la majorité des cas. La fréquence des môles hydatiformes est faible en France (0,3 à 0,5 pour 1000 accouchements), plus élevée dans certains pays, notamment en Asie du Sud-Est. Les métrorragies sont très fréquentes et parfois abondantes. Sa principale complication est la pénétration du trophoblaste dans le myomètre (môle invasive), parfois retardée de plusieurs mois avec un risque de métastases, notamment pulmonaires et hépatiques. Ailleurs l'analyse anatomopathologique du produit d'aspiration fera porter le diagnostic de choriocarcinome ou carcinome trophoblastique gestationnel.

Stratégie diagnostique

Elle est décrite dans l'encadré 22.2.

ENCADRÉ 22.2

Stratégie diagnostique devant des métrorragies du 1er trimestre

Devant des métrorragies du 1er trimestre, il faut répondre à deux questions :
– où est localisée la grossesse ?
– est-elle évolutive ?
Tant que la réponse à la première question n'est pas donnée, il existe, au moins théoriquement, un risque vital pour la patiente qui nécessite une prise en charge rigoureuse. Ce risque doit lui être bien expliqué, surtout en cas de surveillance ambulatoire. Au moindre doute sur une GEU avec risque de rupture tubaire, il faut recourir à une hospitalisation pour surveillance rapprochée et intervention possible en urgence.

Moyens diagnostiques

Devant des saignements en début de grossesse, souvent dans un contexte de consultation d'urgence, il faut recueillir des éléments anamnestiques, examiner cliniquement les patientes puis utiliser au mieux les examens biologiques et échographiques. Commencer par faire patienter la femme plus d'une heure pour obtenir le résultat d'un dosage de β-hCG n'a pas de sens si le saignement est d'origine cervicale ou si le sac gestationnel est en cours d'expulsion, visible à l'examen au spéculum !

Interrogatoire

Il recherchera des facteurs de risque de GEU (*cf.* encadré 22.1), la date de survenue des saignements, leur aspect et leur abondance. La date des dernières règles normales doit être précisée, ainsi que la régularité des cycles menstruels antérieurs. Il faut savoir demander (avec tact) si la grossesse est désirée ou non, car la conduite à tenir pourra en être modifiée, demander également si la patiente a suivi un traitement dans le cadre d'une assistance médicale à la procréation, car dans ce cas le risque de grossesse multiple est accru, avec exceptionnellement des associations entre GIU et GEU (grossesses hétérotopiques).

Il faut connaître l'heure du dernier repas, et recommander à la patiente de rester à jeun jusqu'à ce qu'un diagnostic soit posé, afin de permettre une éventuelle intervention chirurgicale.

Enfin, le groupe sanguin de la patiente doit être renseigné et vérifié le cas échéant par la lecture d'une carte avec deux déterminations.

Examen clinique

Il est indispensable pour avoir d'emblée une idée de la gravité du tableau, et pour orienter la prescription éventuelle d'examens complémentaires.

Les *signes de choc hypovolémique* doivent être recherchés :
- pâleur cutanéomuqueuse, de diagnostic parfois difficile sur les peaux foncées, plus visible au niveau des conjonctives ou du lit des ongles ;
- tachycardie avec pouls filant et mal frappé ;
- hypopression artérielle, prédominant sur la pression artérielle systolique, de survenue tardive chez une femme jeune à fonction cardiaque normale, mais signe de gravité ;
- soif, sueurs, malaise.

Les *douleurs abdominales* sont typiquement :
- médianes, sus-pubiennes, à type de contractions utérines en cas de FCP, parfois très intenses si le sac gestationnel est en rétention dans le col utérin ;
- latéralisées, en fosse iliaque droite ou gauche, d'intensité croissante en cas de GEU, avec parfois une douleur brutale en « coup de poignard » en cas de rupture tubaire ;
- généralisées, avec souvent des irradiations dans les épaules par irritation diaphragmatique en cas d'hémopéritoine. Elles peuvent entraîner une contracture des muscles de la paroi abdominale (défense).

Les *métrorragies* sont classiquement :
- rouge vif, souvent abondantes avec parfois des caillots et des débris blanchâtres fibrineux en cas de FCP ou de grossesse molaire ;
- brunâtres (sépia), peu abondantes en cas de GEU.

L'examen au spéculum permet d'éliminer un saignement d'origine cervicale (ectropion) ou vaginale (plaie). On visualise parfois des débris trophoblastiques (aspect spongieux, rouge violacé), voire un sac gestationnel complet en voie d'expulsion par le col utérin. Il permet également de rechercher des fils de stérilet chez une femme ayant des difficultés de communication (malaise, problème linguistique).

Le *toucher vaginal* cherche à apprécier :
- la taille de l'utérus, normale en cas de GEU et souvent augmentée en cas de FCP ou de grossesse molaire ;
- l'existence d'une masse latéro-utérine (rare) ou plutôt d'une douleur provoquée par la palpation d'un cul-de-sac vaginal latéral, combiné à la pression abdominale par l'autre main de l'examinateur pour « bloquer » l'annexe entre ses deux mains ;
- une douleur du cul-de-sac vaginal postérieur et à la mobilisation utérine, fréquente en cas d'hémopéritoine.

Examens biologiques

Le principal examen biologique utile (mais pas toujours indispensable) au diagnostic étiologique des métrorragies du 1er trimestre est la quantification du taux plasmatique de la sous-unité bêta de l'hormone choriogonadotrophique humaine (β-hCG, appelée dans ce texte pour plus de facilité hCG). Cette hormone, sécrétée uniquement par le trophoblaste dès les premiers jours de grossesse, est très proche de l'hormone lutéale sécrétée par l'ovaire dont elle diffère par sa sous-unité β.

La figure 22.1 représente l'évolution « classique » du taux d'hCG selon le type de grossesse.

Pour interpréter de dosage, il faut savoir que :
- un taux d'hCG négatif élimine une grossesse, quelle que soit sa localisation ;
- *le taux d'hCG double environ toutes les 48 heures lors d'une GIU unique évolutive* jusqu'à 10 000 UI/L, puis il augmente de façon moins rapide et finit par se stabiliser en plateau et enfin par diminuer. À noter que dans certaines GIU, le taux d'hCG croît de façon beaucoup moins rapide pendant les premiers jours, avant de rejoindre la cinétique habituelle ;
- *en cas de GEU, l'augmentation du taux d'hCG est souvent moins importante que lors d'une GIU,* mais pas toujours. Ce taux peut stagner voire diminuer légèrement alors que l'hématosalpinx continue à augmenter de volume, entraînant un risque de rupture tubaire ;

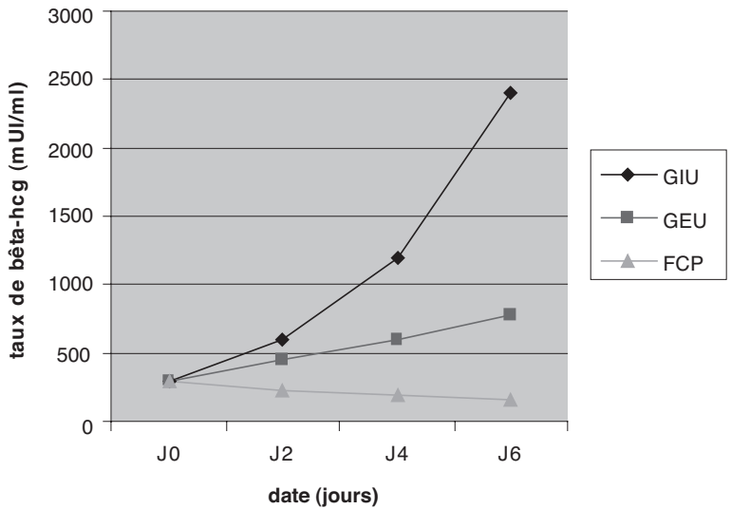


Figure 22.1. – *Stratégie du diagnostic étiologique devant des métrorragies du 1er trimestre de la grossesse.*

– *une décroissance significative du taux d'hCG élimine une GIU évolutive* (diminution d'au moins 10 % à 48 heures d'intervalle, dans le même laboratoire), mais à l'opposé, le taux d'hCG peut continuer à augmenter sur une grossesse non évolutive (sécrétion persistante d'hCG par le trophoblaste, sans développement embryonnaire), ce qui est très difficile à comprendre pour les patientes ;
– *un taux d'hCG supérieur à 100 000 UI/L* est fortement évocateur de grossesse molaire ;
– le résultat du dosage varie, parfois de façon très importante, entre les différents laboratoires selon le kit utilisé. Ceci est une des raisons pour lesquelles un taux d'hCG ne permet pas de dater une grossesse, même si les laboratoires rendent souvent des normes en fonction du terme ;
– dans la plupart des laboratoires, le dosage d'hCG peut être obtenu en urgence en moins d'une heure, ce qui limite l'intérêt des tests urinaires, qui sont moins sensibles et non quantitatifs.

COMMENTAIRE

Ce qu'il faut savoir sur le taux d'hCG en début de grossesse :
– les prélèvements doivent être faits dans le même laboratoire ;
– le taux doit doubler toutes les 48 heures au début d'une GIU évolutive ;
– la diminution du taux élimine une grossesse évolutive ;
– un taux supérieur à 100 000 UI/L évoque une grossesse molaire.

Un autre dosage biologique a été proposé devant des métrorragies du 1er trimestre : celui de la progestéronémie. Un taux inférieur à 20 ng/mL est en faveur d'une grossesse peu évolutive, mais un taux supérieur n'apporte pas d'information sur l'évolutivité de la grossesse. Le taux est ininterprétable en cas d'AMP et ne permet pas de localiser la grossesse. Ce marqueur biologique a été utilisé comme critère de traitement médical des suspicions de GEU, mais son dosage systématique n'a aucun intérêt démontré actuellement.

Échographie

L'échographie a révolutionné la prise en charge des métrorragies du 1er trimestre, en permettant le plus souvent de localiser la grossesse, et de juger de son évolutivité, même s'il faut parfois renouveler l'examen quelques jours plus tard. Elle est actuellement disponible dans la quasi-totalité des centres recevant des urgences gynécologiques, et son apprentissage fait partie de la formation initiale de tout jeune médecin gynécologue.

Technique

Deux types de sondes peuvent être utilisés pour explorer le pelvis féminin :
– les *sondes abdominales*, simples à utiliser et dont le repérage dans l'espace est plus facile pour les débutants en échographie. L'air (notamment celui contenu dans le tube digestif) arrête les ultrasons, ce qui rend nécessaire le remplissage de la vessie afin de remonter les anses intestinales et d'obtenir de fenêtre acoustique pour visualiser l'utérus et les annexes. L'échographie par voie abdominale a l'avantage de permettre l'exploration de tout l'abdomen, et notamment la recherche d'un épanchement liquidien sous les coupoles diaphragmatiques, en particulier à droite entre le foie et le rein, dans l'espace de Morrison, qui signe un hémopéritoine abondant ;
– les *sondes vaginales*, plus fragiles et plus onéreuses, de plus en plus répandues. Elles émettent à haute fréquence et permettent une exploration fine sur une profondeur limitée. Elles sont donc amenées au contact de l'utérus par l'opérateur qui, de la même façon que lors d'un toucher manuel vaginal, va explorer d'abord l'utérus, puis les culs-de-sac latéraux utérins en ramenant la trompe et l'ovaire vers la sonde à l'aide de sa seconde main posée sur l'abdomen de la patiente. Cette technique permet d'obtenir des images de haute définition de l'utérus et des annexes. Elle permet de repérer les épanchements intra-abdominaux, même s'ils sont peu abondants. Lorsqu'il est conduit avec douceur, cet examen n'est pas douloureux pour les patientes. Il est préférable de faire vider la vessie pour diminuer au maximum la distance entre l'utérus et la sonde.

Images échographiques typiques

L'aspect échographique évolutif d'une GIU est résumé dans le tableau 22.1.

TABLEAU 22.1

Apparition des images échographiques au cours d'une grossesse intra-utérine évolutive.

Terme	*Image échographique*	*Pièges échographiques*
4,5 SA	Sac gestationnel de quelques millimètres (image arrondie anéchogène)	Adénomyose, vaisseau utérin
5 SA	Sac gestationnel avec couronne hyperéchogène	Faux sac (hématométrie d'une GEU)
5,5 SA	Sac gestationnel + vésicule vitelline	
6 SA	Écho embryonnaire de 3 mm	Confusion entre activité cardiaque embryonnaire et vaisseau maternel
7 SA	Embryon de 10 mm	

Nous décrirons d'abord les différentes images échographiques qu'il faut savoir identifier devant des métrorragies du 1er trimestre, puis les pièges et cas particuliers.

Sac gestationnel

Visible dès 4,5 SA, surtout avec les sondes vaginales, il apparaît sous la forme d'une image anéchogène d'abord arrondie puis ovalaire, entourée d'une couronne hyperéchogène (la couronne trophoblastique). Il est excentré par rapport à la cavité utérine, et peut être distingué des vaisseaux endométriaux par l'utilisation du Doppler qui ne visualise pas de flux à l'intérieur, mais seulement en périphérie. Même s'il est souvent visible à partir d'un taux plasmatique d'hCG supérieur à 700 UI/L, les seuils discriminants pour visualiser un sac gestationnel intra-utérin sont de 1 500 UI/L par voie vaginale et 2 500 UI/L par voie abdominale. Au-delà de ce taux, la grossesse est extra-utérine ou le sac gestationnel intra-utérin a été expulsé.

Vésicule vitelline

Elle apparaît en général vers 5,5 SA à l'intérieur du sac gestationnel, sous forme d'une image arrondie à paroi très fine, à contenu anéchogène, de quelques millimètres de diamètre. Sa présence permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un sac gestationnel.

Embryon

Il apparaît vers 6 SA sous forme d'une image échogène de quelques millimètres, située initialement au contact de la vésicule vitelline, puis plus à distance au fur et à mesure que la cavité amniotique se développe. Il mesure en moyenne 3 mm à 6 SA, 10 mm à 7 SA et 17 mm à 8 SA. L'activité cardiaque est visible dès que l'embryon mesure 3 mm, ce qui permet d'affirmer l'évolutivité de la grossesse.

Trophoblaste

Il apparaît sous la forme d'une image moyennement échogène, à la périphérie du sac gestationnel qu'il entoure d'abord totalement (d'où l'image de « couronne » en coupe) ; il se regroupe pour former une sorte de galette, alors que le développement important de la cavité amniotique vient progressivement effacer le cœlome extra-embryonnaire en appliquant l'amnios contre la paroi utérine. On décrit parfois des images de « décollement trophoblastique », sous forme d'épanchement liquidien (lame anéchogène) situé entre le trophoblaste et l'utérus. Ce terme, très anxiogène pour les patientes, doit être utilisé avec prudence car il existe parfois de façon physiologique des lacunes vasculaires dans cette région. Enfin, le trophoblaste prend un aspect très anormal, sous formes de multiples bulles ou « grappes de raisin » voire de « flocons de neige » très échogènes dans les formes typiques de grossesse molaire.

Épanchement du cul-de-sac de Douglas

Pour le rechercher, il suffit de regarder avec la sonde vaginale la région située en arrière du col de l'utérus. Lorsqu'il existe un épanchement liquidien péritonéal, on relève dans cette région une collection anéchogène, plus ou moins abondante, dans laquelle on voit parfois flotter les anses intestinales. Le diagnostic est plus difficile à faire si le saignement est très actif avec des caillots dans le cul-de-sac de Douglas, qui apparaissent alors sous forme d'images échogènes irrégulières, dont le diagnostic différentiel avec les structures digestives est très difficile. Devant un tableau clinique évocateur, il faut alors penser à rechercher l'épanchement péritonéal sous les coupoles diaphragmatiques, à l'aide d'une sonde abdominale.

Hématosalpinx

Image typique de la GEU, il doit être systématiquement recherché en cas de métrorragies du 1er trimestre. Il se présente sous forme d'une image faiblement échogène (comme le trophoblaste), souvent oblongue, située en dehors de l'utérus, le plus souvent entre lui et l'ovaire, mais parfois dans le cul-de-sac de Douglas, surtout s'il est volumineux. Il peut mesurer de quelques millimètres à plus de 15 cm, et est souvent douloureux au passage de la sonde combiné au palper abdominal. Il est plus facile à identifier lorsque le sac gestationnel est visible à l'intérieur (image anéchogène entourée d'une couronne hyperéchogène), surtout s'il contient une vésicule vitelline ou même un embryon. En pratique, il est souvent difficile à dissocier des anses grêles avoisinantes qui peuvent avoir exactement le même aspect. Un bon moyen de faire la différence est de rester quelques secondes en regard de l'image suspecte pour vérifier l'absence de péristaltisme.

Images liquidiennes ovariennes

Elles sont très fréquentes au 1er trimestre de la grossesse, car le corps jaune est souvent kystique, plus ou moins échogène, ce qui peut rendre difficile le diagnostic différentiel avec un hématosalpinx. Pour essayer de préciser la localisation de ces images annexielles arrondies, il faut essayer en multipliant les plans de coupe de bien visualiser les contours de l'ovaire, pour essayer de savoir si la structure en est distincte. Ceci est parfois difficile, surtout à gauche où l'on est gêné par les images sigmoïdiennes. La grossesse ovarienne, très rare, ne peut être affirmée à l'échographie que lors de la visualisation d'un sac gestationnel (avec au moins une vésicule vitelline) située dans le parenchyme ovarien.

Pièges et cas particuliers

Le « faux sac gestationnel » est une image anéchogène, sans couronne trophoblastique typique, souvent aplatie, située dans la partie médiane de la cavité utérine, entre les deux feuillets de l'endomètre qui sont échogènes, et qui

correspond à une hématométrie (épanchement sanguin intra-utérin), fréquente en cas de GEU. C'est la raison pour laquelle seule la visualisation d'une vésicule vitelline ou d'un embryon permet d'affirmer le siège intra-utérin d'une grossesse.

La grossesse cervicale est rare, mais doit être recherchée systématiquement lorsque le sac gestationnel n'est pas visualisé dans l'utérus. L'échographie endovaginale permet une bonne visualisation du col sur toute sa longueur, et le sac gestationnel peut être facilement identifié, surtout s'il contient une vésicule vitelline voire un embryon. Lorsqu'il paraît vide, le diagnostic différentiel est difficile avec un kyste glandulaire, et c'est l'augmentation de taille de l'image en quelques jours qui permet d'orienter le diagnostic. Une forme particulière est la grossesse isthmique chez les femmes ayant des antécédents de césarienne.

La grossesse cornuale ou interstitielle est rarement diagnostiquée avant 6 SA. L'échographie peut retrouver un sac gestationnel très excentré dans la cavité, près d'une corne. Dans les formes évoluées, l'aspect échographique typique est celui d'une image arrondie de plusieurs centimètres de diamètre, située au contact de l'utérus, souvent douloureuse au passage de la sonde, à contenu anéchogène avec parfois une vésicule vitelline ou un embryon visible.

L'utérus fibromateux ou malformé rend difficile l'identification du sac gestationnel, car les fibromes parfois calcifiés peuvent provoquer des cônes d'ombre. Il faut alors savoir répéter l'examen quelques jours plus tard. Dans les utérus bicornes, la visualisation d'une corne vide peut faire suspecter une GEU, alors que le sac gestationnel est situé dans la corne controlatérale.

Le contexte particulier de l'AMP rend parfois la sémiologie difficile car elle favorise les grossesses multiples, voire exceptionnellement les associations GIU – GEU qui sont de diagnostic très difficile. Il peut également exister une hyperstimulation ovarienne responsable de volumineuses images kystiques ovariennes, parfois hémorragiques, et d'une ascite.

Diagnostic différentiel

Les éléments du diagnostic différentiel sont résumés dans le tableau 22.2, mais il faut savoir que le tableau n'est pas toujours complet et typique.

COMMENTAIRE

On ne pourra éliminer définitivement le diagnostic de GEU évolutive qu'en cas de :
– visualisation certaine à l'échographie d'une GIU (en dehors d'associations très rares GEU – GIU, notamment en cas d'AMP) ;
– recueil de villosités trophoblastiques lors d'un curetage utérin avec les mêmes réserves que précédemment ;
– décroissance du taux plasmatique d'hCG.

Stratégie du diagnostic étiologique [1]

La stratégie diagnostique est résumée dans la figure 22.2. Bien entendu, en cas d'urgence vitale avec choc hémorragique, la patiente sera directement conduite au bloc opératoire, perfusée et prélevée, puis opérée en urgence, comme décrit plus loin dans ce chapitre.

Selon le type d'établissement, les femmes présentant des métrorragies du 1er trimestre seront reçues par une infirmière, une sage-femme, un interne, un médecin senior ou un échographiste. Tous doivent avoir présent à l'esprit le risque de GEU, et juger rapidement du risque vital.

En dehors de l'urgence extrême, si la patiente se sait déjà enceinte, ce qui est le cas dans cet ouvrage, il faut commencer par l'examen clinique, puis pratiquer une échographie qui répondra parfois seule à la question du diagnostic étiologique, sans nécessité de dosage du taux d'hCG.

Si la patiente n'a pas de test antérieur positif, il faut faire en premier un dosage d'hCG qui, négatif, éliminera d'emblée le diagnostic.

TABLEAU 22.2

Éléments du diagnostic étiologique en cas de métrorragies du 1er trimestre.

	FCP	*GEU*	*Grossesse molaire*
Facteurs de risque	Antécédent de FCP Âge > 35 ans	Antécédent de GEU ou de chirurgie tubaire Tabagisme Antécédent de salpingite Grossesse sur stérilet	Origine asiatique
Aspect des métrorragies	Rouge vif Abondantes	Foncées, sépia Distillantes	Rouge
Type de douleur	Médiane Spasmodique	Latéralisée Irradiant vers les épaules si hémopéritoine	Absente
Taux de β-hCG	Décroissant	Croissance lente ou stagnation	Très élevé Croissance rapide
Aspect échographique	Embryon sans activité cardiaque Sac non évolutif	Utérus vide ou faux sac Hématosalpinx	Contenu utérin kystique, floconneux, échogène

Si la grossesse est confirmée, il faut demander une carte de groupe sanguin pour vérifier le Rhésus, et effectuer une détermination si le groupe n'est pas documenté.

Prise en charge thérapeutique [2]

Une fois le diagnostic posé, la prise en charge diffère selon l'étiologie. Dans tous les cas, il faut penser à *l'injection de 200 µg de gammaglobulines anti-D chez les femmes Rhésus négatif*, et ce quels que soient le terme de la grossesse et la date de début des saignements, car la prévention reste partiellement efficace jusqu'à 2 mois après l'accident.

Fausse couche précoce

L'annonce du diagnostic est une part importante de la prise en charge, et conditionne souvent en grande partie le vécu de l'accident par les patientes. Bien qu'il s'agisse d'un phénomène fréquent, il est souvent vécu comme un échec pour le couple, qui a besoin d'être rassuré sur son caractère souvent physiologique. Il est important d'affirmer clairement le diagnostic et de montrer le cas échéant l'image échographique de l'embryon sans activité cardiaque pour qu'il ne persiste pas de doute dans l'esprit du couple. Dans la mesure du possible, il faut prendre quelques minutes pour leur expliquer que lors d'un premier ou d'un deuxième accident, aucune exploration étiologique particulière n'est nécessaire et qu'il s'agit d'un processus « naturel », tout en les prévenant que le risque de récidive est possible.

En dehors des FCP hémorragiques avec troubles hémodynamiques, il n'y a aucune urgence à évacuer l'utérus lorsque le diagnostic est fait. Trois attitudes peuvent être proposées en fonction du terme d'arrêt de la grossesse : l'expectative, l'administration de prostaglandines et l'aspiration utérine chirurgicale.

Expectative

Elle est possible lorsque l'embryon n'est pas visible ou mesure moins de 25 mm (9 SA), mais l'expulsion complète n'est obtenue que dans 2 cas sur 3. De plus, le délai d'expulsion, parfois très long (plusieurs semaines), est souvent mal vécu par les patientes. Cette attitude est impérative en cas de doute diagnostique, avec un contrôle échographique ou biologique quelques jours plus tard.

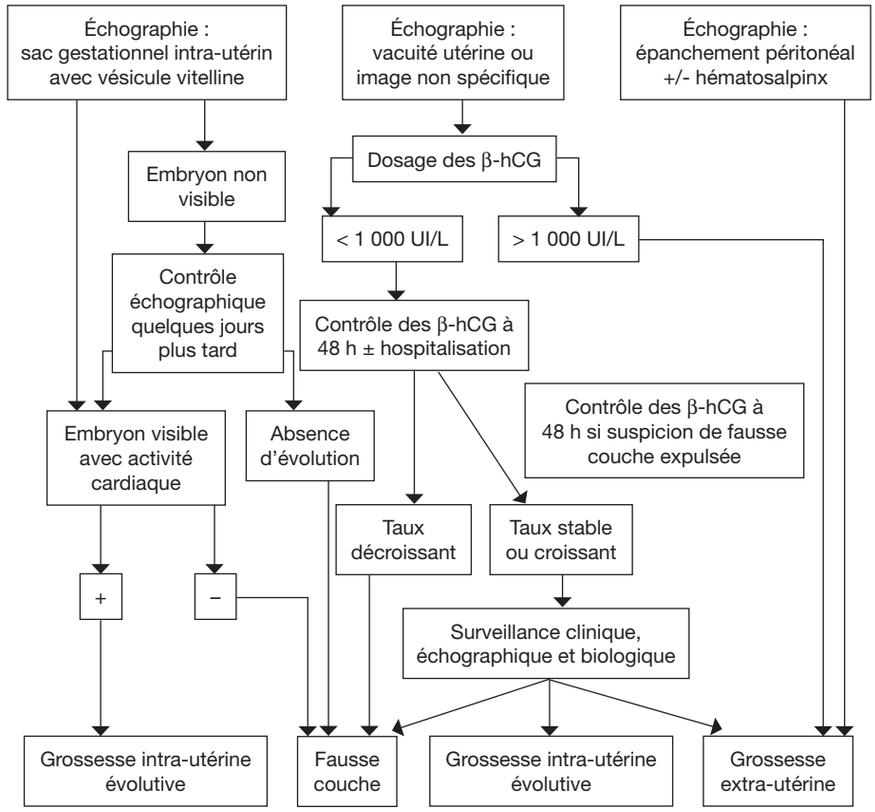


Figure 22.2. – *Variation schématique des taux plasmatiques de β-hCG en fonction du type de grossesse.*

Prostaglandines

On utilise en général le misoprostol selon divers protocoles, avec un taux de succès supérieur à 80 % dans toutes les nombreuses études récemment publiées sur le sujet. Ce traitement a fait la preuve de son efficacité (> 80 %). Ce taux de succès semble indépendant de l'âge gestationnel, mais est inversement proportionnel à la parité.

Les doses administrées sont variables, soit protocole court avec une dose de 400 à 600 μg, répétée éventuellement quelques heures plus tard, soit protocole long avec un traitement d'entretien sur plusieurs jours, sans bénéfice démontré pour le second par rapport au premier.

Aspiration chirurgicale

Elle consiste en une aspiration à la canule du contenu utérin, après dilatation cervicale, favorisée parfois par la prise de misoprostol quelques heures avant l'intervention. Sa complication principale reste la perforation utérine, complication rare et le plus souvent bénigne lorsqu'elle est diagnostiquée en peropératoire. Elle est toutefois plus coûteuse que le traitement médical car elle nécessite une hospitalisation et, le plus souvent, une anesthésie générale, plus confortable pour les patientes que l'anesthésie locale paracervicale.

Comparaison des différentes méthodes

Une méta-analyse publiée en mai 2005 montrait que le taux d'évacuation utérine complète était plus élevé dans le groupe traité chirurgicalement que dans celui traité médicalement (un succès de plus par 3 patientes traitées), et encore plus que dans celui sans traitement (un succès de plus pour 2 patientes prises en charge). Cette information est importante à donner aux patientes qui se présentent avec une FCP.

Le traitement médical est toutefois une alternative envisageable, avec un taux de succès entre 80 et 90 %, sans nécessité de prolongation au-delà de 24 heures.

Grossesse extra-utérine [3]

Le traitement de la GEU est classiquement chirurgical, car l'intervention permet dans la majorité des cas la visualisation du sac gestationnel ectopique et son exérèse. Depuis quelques années, un traitement médical peut être proposé comme alternative, lorsque l'exérèse chirurgicale est mutilante ou dangereuse (notamment dans les grossesses cervicales), ou pour éviter un traumatisme chirurgical (notamment tubaire) dans les GEU de petit volume ou en cas de doute diagnostique avec une FCP.

Grossesse tubaire (portion extra-utérine de la trompe)

Les indications des traitements médical et chirurgical sont résumées dans le tableau 22.3.

Traitement chirurgical

Le traitement de référence est actuellement cœliochirurgical, en dehors des contre-indications locales et générales à la cœlioscopie. En cas d'état hémodynamique instable avec suspicion de rupture tubaire, le choix entre cœlioscopie et laparotomie doit être fait lors d'une concertation entre le chirurgien et l'anesthésiste, en fonction de l'expérience de chacun.

Le geste chirurgical peut être :
- une salpingotomie sur le bord libre de la trompe, avec hydrodissection du sac gestationnel qui est ensuite aspiré ou prélevé à la pince. La suture de la trompe n'a pas d'intérêt démontré ;
- une salpingectomie, lorsque l'hémostase ne peut être obtenue après salpingotomie, ou lorsque les lésions tubaires sont très importantes, ou s'il s'agit d'une récidive de GEU dans la même trompe, ou si la femme ne souhaite pas de grossesse ultérieure.

Il n'existe pas de différence dans les taux de récidives et de fertilité ultérieures, quelle que soit la technique cœliochirurgicale utilisée.

Pour faciliter la visualisation de la trompe, on place souvent dans l'utérus un instrument (bougie, curette, hystéromètre) qui permet de le mobiliser. Ce geste doit être évité en cas de doute diagnostique avec une GIU, jusqu'à la visualisation certaine de la GEU par l'opérateur.

Si la cœlioscopie ne retrouve pas de GEU, l'attitude est fonction du désir de grossesse de la patiente :
- si la grossesse n'est pas désirée, ou si le taux de d'hCG est décroissant, on pratique un curetage utérin qui retrouve le plus souvent des villosités trophoblastiques ;
- si la grossesse est désirée et le taux d'hCG croissant, on poursuit la surveillance clinique et échographique

TABLEAU 22.3

Indications thérapeutiques en cas de GEU tubaire non interstitielle.

	Traitement médical	*Traitement au choix*	*Traitement chirurgical*
Clinique	GEU pauci ou asymptomatique		Hémodynamique instable
Taux de β-hCG	< 1 000 UI/L	1 000-10 000 UI/L	> 10 000 UI/L
Hématosalpinx	Non visualisé	< 4 cm	> 4 cm
Antécédents	Patiente multiopérée		Insuffisance hépatique ou rénale
Contexte	Obésité morbide	Doute entre GEU et FCP	Impossibilité de suivi

en ambulatoire, et la grossesse est souvent visualisée quelques jours plus tard.

En cas de traitement conservateur (salpingotomie), le taux d'hCG plasmatique doit être surveillé une à deux fois par semaine jusqu'à négativation complète.

Traitement médical

Il fait appel au méthotrexate, utilisé à la dose de 1 mg/kg par voie intramusculaire en dose unique, l'injection échoguidée directement dans l'hématosalpinx n'ayant pas prouvé sa supériorité dans les GEU tubaires. L'injection entraîne une nécrose du trophoblaste, responsable fréquemment de douleurs pelviennes, parfois difficiles à différencier d'une rupture tubaire. Après l'injection, le taux d'hCG doit être surveillé en ambulatoire jusqu'à négativation complète, en sachant qu'une ascension du taux est fréquente pendant les premiers jours suivant l'administration du traitement. Si le taux décroît puis se stabilise ou réaugmente, une seconde injection peut être proposée, après contrôle du bilan hépatique et de la numération. Les patientes à qui ce traitement est proposé doivent être bien informées des risques de rupture tubaire secondaire et de la nécessité du suivi ultérieur. Si une GIU évolue après injection de méthotrexate, il n'y a pas d'indication à interrompre la grossesse, mais une échographie morphologique précise doit être réalisée.

Grossesse extra-utérine d'autre localisation

Grossesse interstitielle ou cornuale

Le diagnostic est souvent fait en peropératoire, lors d'une cœlioscopie diagnostique. Le risque hémorragique est important, et le traitement de référence dans les grossesses volumineuses reste la salpingectomie avec résection cunéiforme de la corne utérine par laparotomie. Certaines équipes ont décrit des traitements conservateurs par cœlioscopie, notamment avec injection locale de méthotrexate. Toutefois, si le taux d'hCG ne chute pas rapidement, il faut intervenir chirurgicalement.

Grossesse cervicale

Rare, elle est souvent diagnostiquée tardivement, à un stade où l'aspiration ou le curetage cervical présentent un risque hémorragique important. On peut alors proposer une injection locale de méthotrexate sous échographie. En cas d'hémorragie importante, il faut tenter de comprimer la zone qui saigne par le ballonnet d'une sonde de Foley ou des points hémostatiques, et en cas d'échec, pratiquer une embolisation artérielle sélective.

Grossesse ovarienne

Elle est rarissime et presque toujours de découverte peropératoire. Le traitement est chirurgical, en essayant de conserver un maximum de parenchyme ovarien, si l'hémostase peut être obtenue.

Grossesse abdominale

Très peu de données sont publiées sur le sujet. Les formes évoluées sont exceptionnelles dans les pays où l'accès aux soins est facile. Le traitement chirurgical est difficile, car le trophoblaste ou le placenta sont souvent greffés sur des viscères (mésentère, foie, etc.). Dans la majorité des cas, il doit être totalement ou partiellement laissé en place, avec un traitement secondaire par méthotrexate ou embolisation sélective, dont les résultats ne sont pas évalués.

Grossesse molaire

La prise en charge, à la fois diagnostique et thérapeutique, est l'aspiration endo-utérine. Il est conseillé en cas de suspicion de grossesse molaire de prescrire des prostaglandines quelques heures avant l'intervention pour faciliter la dilatation cervicale, afin de pouvoir utiliser une canule de gros calibre. Le décollement des villosités est parfois difficile, et le contrôle échographique peropératoire est utile pour s'assurer de la vacuité utérine. Il faut éviter d'effectuer un curetage traumatique, car le risque ultérieur de synéchie est important. Si l'évacuation paraît incomplète, un traitement médical complémentaire pourra être proposé en fonction de l'évolution du taux d'hCG.

L'examen anatomopathologique retrouve une dégénérescence kystique des villosités trophoblastiques, avec dans 1 % des cas des signes de malignité (choriocarcinome). En cas de môle invasive, il est nécessaire de pratiquer un bilan (Doppler utérin, radiographie pulmonaire, échographie hépatique). Dans ce cas, il faut traiter par des injections répétées de méthotrexate, parfois associées à d'autres chimiothérapies. Le taux d'hCG devra ensuite être surveillé au moins un an après négativation, avant d'autoriser une nouvelle grossesse.

En dehors des môles invasives, le taux d'hCG devra être dosé en préopératoire puis le lendemain de l'intervention, avec une surveillance ultérieure hebdomadaire jusqu'à négativation complète, et même quelques mois au-delà, à une fréquence moindre.

Saignement sur grossesse évolutive

Après avoir éliminé une lésion cervicale, la prise en charge d'une grossesse intra-utérine évolutive accompagnée de saignements, souvent inexpliqués, au 1er trimestre n'est pas consensuelle. Le repos est généralement préconisé, même s'il n'a pas fait la preuve de son efficacité. Certains prescrivent des antibiotiques, pour tenter de diminuer le risque infectieux potentiellement lié à une collection sanguine périovulaire, mais là encore sans bénéfice démontré. Le risque majeur des saignements prolongés est la rupture prématurée des membranes au 2e trimestre de la grossesse. Il faut savoir aussi que le fœtus pourra présenter une hyperéchogénicité intestinale, liée à la déglutition de liquide amniotique sanglant.

Conclusion

L'échographie endovaginale et le dosage quantitatif des β-hCG plasmatiques sont venus transformer le diagnostic et la prise en charge des métrorragies du 1er trimestre de la grossesse. Le risque plus lointain de rupture prématurée de la poche des eaux avant terme est encore mal évalué. La place des traitements antibiotiques pour échapper à ce risque est elle aussi de l'ordre de la recherche clinique.

RÉFÉRENCES

[1] Lejeune V. Fausses-couches précoces répétées. Mise au point en Gynécologie-obstétrique du Collège National des Gynécologues-Obstétriciens ; 2005.

[2] Sotiriadis A, Makrydimas G, Papatheodoraou S, Ioannidis JP. Expectant, medical or surgical management of first trimester miscarriage : a meta-analysis. Obstet Gynecol 2005 ; 105 : 1104-13.

[3] Anaes. Grossesse extra-utérine. Texte court rédigé par Madelenat P. Recommandations pour la Pratique Clinique ; 2003.

CHAPITRE

23 Rupture prématurée des membranes

T. Beillat

La rupture prématurée des membranes est un des sujets les plus controversés. Le déclenchement immédiat expose à la césarienne en cours de travail, l'attente de conditions plus favorables expose à l'infection maternofœtale.

Définition

Cliniquement la rupture prématurée des membranes (RPM) correspond à toute rupture spontanée avérée des membranes survenant avant le début du travail. Le délai entre la rupture et le début du travail intervient dans cette définition et la RPM est qualifiée par une latence supérieure à 1, 2, 12 ou 24 heures selon les études, afin de ne pas inclure les ruptures précoces des membranes au début de la phase de dilatation. La RPM survient dans 3 % des grossesses. Elle est responsable d'un tiers des naissances prématurées, ce qui explique une morbidité et une mortalité périnatale importantes. Des fréquences beaucoup plus élevées ont été rapportées allant jusqu'à 31 % des accouchements. Cette variation est fonction du délai entre la rupture et l'accouchement qui est choisi pour définir la RPM : de 31 % en l'absence de délai à 6 % pour un délai de 12 heures et 3 % pour un délai de 24 heures. Le taux de grossesses compliquées par une RPM varie en fonction du terme de survenue de cette rupture. En effet, elle complique 0,6 à 0,7 % des grossesses avant 26 SA et 0,5 à 20 % des grossesses avant 37 SA.

En pratique, il faudra distinguer la *RPM avant terme* (< 37 SA) de la RPM *à terme* (> 37 SA).

Physiopathologie

La physiopathologie de la RPM est complexe et encore mal connue. Les causes de RPM sont multiples. Traditionnellement, la rupture des membranes fœtales a été attribuée à une augmentation des forces physiques de striction ou d'étirement des membranes, mais il apparaît que de nombreux phénomènes de dysfonctionnements moléculaires et biochimiques entrent également en jeu.

Structure des membranes fœtales

La cavité amniotique est délimitée de dedans en dehors par deux membranes, l'amnios et le chorion. L'amnios est la membrane la plus interne et est d'origine ectodermique. Elle mesure 0,08 à 0,12 mm. L'amnios humain est composé de 5 couches distinctes, dépourvues de vaisseaux et de nerfs. La couche la plus profonde, près du fœtus, est l'épithélium amniotique, ces cellules sécrètent du collagène de type III et IV et de nombreuses glycoprotéines (laminine, fibronectine). Ces constituants forment la couche suivante ou membrane basale. La couche compacte adjacente à la membrane basale forme le principal squelette fibreux de l'amnios grâce à son collagène sécrété par les cellules mésenchymateuses de la couche fibroblastique. La couche spongieuse effectue la transmission entre l'amnios et le chorion : elle contient des protéoglycanes hydratés. Cette couche est essentielle car elle permet à l'amnios de glisser sur le chorion (amarré à la caduque) et d'absorber l'essentiel des contraintes physiques supportées par les membranes ovulaires. Le chorion, plus fin que l'amnios (0,4 mm), ressemble typiquement à une membrane épithéliale. Il est vascularisé et permet d'apporter les nutriments à l'amnios par diffusion. Les membranes fœtales connaissent des variations locales, distinguant les membranes en regard du placenta et les autres. Il n'existe *a priori* pas de point précis de fragilité où la rupture a lieu, mais un changement local de composition moléculaire des membranes peut entraîner une rupture prématurée.

Mécanismes de la rupture (figure 23.1)

Le mécanisme physiopathologique de la RPM est complexe et encore mal connu. Les causes de RPM sont multiples [1] : augmentation des forces physiques de striction ou d'étirement des membranes : contractions utérines, hydramnios, ou traumatisme ; une modification des constituants des membranes avec diminution du collagène des membranes, carences nutritionnelles (cuivre, vitamines C), une infection avec une libération d'enzymes par les bactéries qui ont un effet toxique sur les membranes ou une synthèse accrue des prostaglandines qui peuvent être à l'origine de contractions. Il existe également une réaction inflammatoire locale avec sécrétion de cytokines (IL-6 : interleukine 6) fragilisant les membranes.

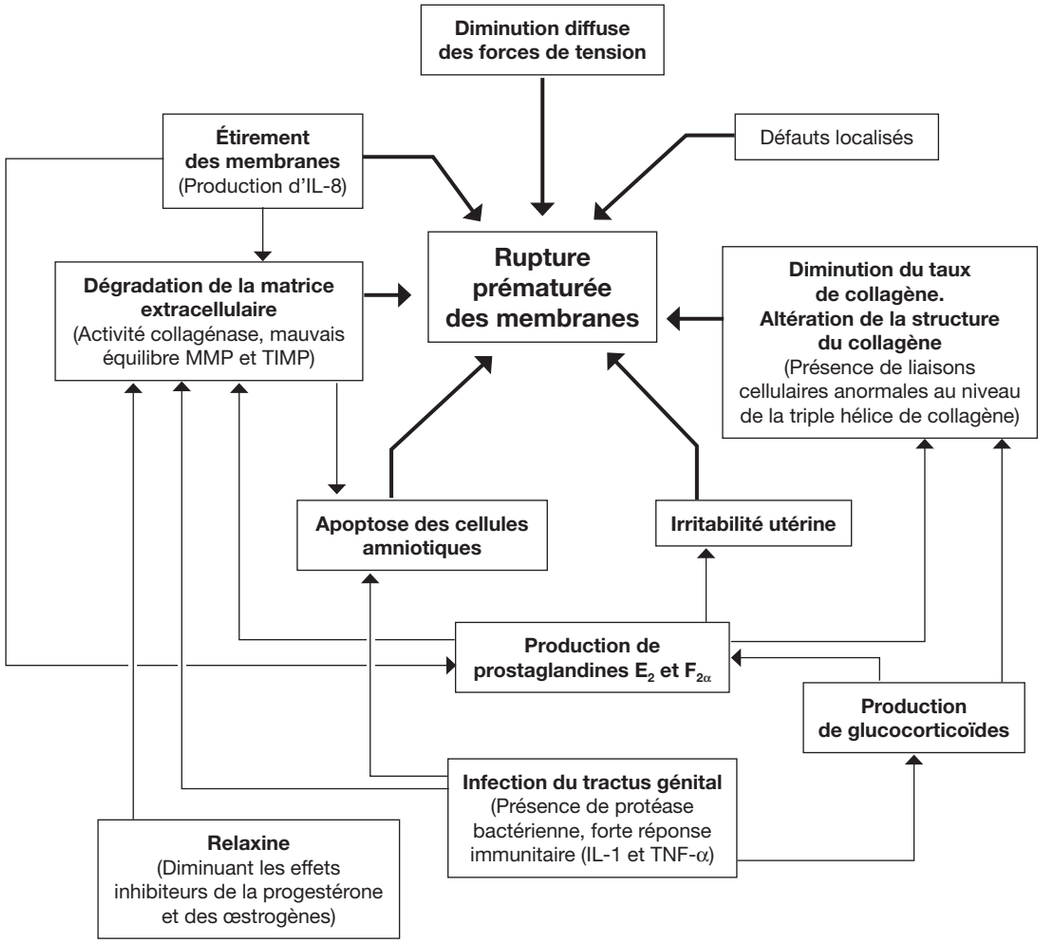


Figure 23.1. – *Schéma des différents mécanismes intervenant dans la RPM.*

Épidémiologie

Trois catégories de facteurs non infectieux sont associées à la rupture avant terme : l'histoire obstétricale des femmes, les complications de la grossesse et les facteurs socio-économiques.

Dans l'histoire obstétricale des patientes, nous retrouvons essentiellement comme facteurs de risque associés de façon constante à une rupture prématurée les antécédents d'accouchements prématurés et de rupture prématurée des membranes avant terme ou à terme. Les antécédents d'avortements spontanés ne semblent pas être un facteur favorisant de rupture prématurée des membranes, sauf s'ils sont multiples. Le rôle protecteur de l'intégrité cervicale avec fermeture de l'orifice interne et présence de glandes endocervicales sécrétant le mucus est confirmé par une très nette augmentation du risque de rupture prématurée des membranes avant terme en cas de chirurgie cervicale (conisation et sutures de déchirures). On retient également les antécédents de cerclage au cours des grossesses précédentes et l'exposition au *Distilbène*.

De plus, des associations très significatives ont également été rapportées principalement avec les hémorragies des 2e et 3e trimestres de la grossesse, mais également du 1er trimestre (en association avec une vaginose bactérienne). La fréquence de l'hématome rétroplacentaire est multipliée par cinq lors des ruptures prématurées avant terme, mais il est difficile d'établir une relation de cause à effet, car HRP et rupture prématurée sont souvent contemporains. Le placenta praevia peut également se compliquer d'une rupture prématurée des membranes. Les conséquences des examens invasifs sur le risque de rupture prématurée n'ont fait l'objet que de peu d'études : la rupture est plus fréquente lors d'une amniocentèse précoce (11-14 SA) que tardive (16-19 SA). Ce risque semble se majorer avec le calibre et l'incidence perpendiculaire de l'aiguille de ponction. D'autres travaux ont permis de mettre en évidence le rôle des grossesses multiples qui, par la surdistension utérine, augmentent le risque de rupture prématurée des membranes.

La situation de femmes seules, le faible niveau d'étude, l'appartenance aux catégories socioprofessionnelles défavorisées ou à la population noire américaine, représentent

les principaux déterminants sociaux de la rupture prématurée des membranes. Le rôle du cycle lunaire n'a pas été confirmé, mais il semble que les chutes de pression barométrique augmentent les ruptures prématurées des membranes dans les 3 heures qui suivent. Sur le versant infectieux, une libération directe de protéases a été démontrée *in vitro* pour le staphylocoque doré, le streptocoque B, le *Trichomonas*, les germes de la vaginose bactérienne, le *Pseudomonas* et les entérobactéries. Le rôle prédisposant des rapports sexuels n'a pas été confirmé.

Diagnostic [2]

Diagnostic clinique

La rupture prématurée des membranes occasionne classiquement une perte de liquide amniotique clair qui amène la patiente à consulter. Cet écoulement est le plus souvent abondant, de survenue brutale et peut parfois se répéter dans le temps. L'examen clinique consiste à poser un spéculum et à objectiver la présence de liquide dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Cet examen confirme le diagnostic dans plus de 90 % des cas. Il est prudent d'éviter de pratiquer un toucher vaginal qui n'apporte rien de plus au diagnostic et qui devient même délétère puisqu'il diminue le délai d'accouchement chez les patientes examinées. Il doit donc être proscrit chez les patientes qui ne sont pas en travail. Les tests diagnostiques sont à réserver aux patientes pour lesquelles l'examen au spéculum n'a pas été contributif. Il peut s'agir en effet d'un faible écoulement de liquide amniotique mais aussi d'un possible diagnostic différentiel (fuite urinaire à l'effort, hydrorrhée gravidique, poche amniochoriale).

Tests diagnostiques

Test à la diamine-oxydase

La diamine-oxydase est une enzyme sécrétée par le placenta. Elle est présente dans le liquide amniotique et le sang maternel dès la 20e SA et ce jusqu'à terme. Le test consiste à appliquer un papier buvard dans le vagin sans désinfection préalable et sans contact avec le col, les saignements étant responsables de faux positifs. La valeur prédictive positive (VPP) de ce test est excellente, comprise entre 95 et 100 %. Néanmoins son utilisation en routine fait appel à la disponibilité d'un laboratoire pour effectuer le dosage radio-isotopique, ce qui retarde le diagnostic. Enfin, la sensibilité de ce test est plus faible, avec un taux de faux négatifs de 17 %.

Test à la nitrazine

Ce test recherche une élévation du pH endocervical ou vaginal par simple réaction colorimétrique. En effet, le pH endocervical est normalement acide (pH ≤ 4) et devient alcalin en présence de liquide amniotique. Sa sensibilité varie selon les auteurs entre 90 et 97,5 %. Ce test présente l'avantage de pouvoir être réalisé au lit du malade, et permet une lecture rapide. Mais il connaît un fort taux de faux positifs (20 %) puisque la réaction peut aussi apparaître en présence d'eau, de mucus cervical, de sang ou de sperme, entraînant des hospitalisations abusives.

Recherche de la fibronectine fœtale

La fibronectine fœtale est une protéine de la matrice extracellulaire des points d'ancrage du placenta et des membranes. Elle ne doit pas être retrouvée au niveau des sécrétions vaginales entre 25 et 37 SA. Sa sensibilité est excellente (> 90 %) et ceci quel que soit le terme de la grossesse. À l'inverse, sa spécificité est moins bonne avec un taux de faux positifs variant de 3 à 20 % selon les auteurs. Ce test peut être réalisé au lit du malade à l'aide d'un kit portatif (anticorps monoclonal) et donner le résultat en 5 min.

Recherche de l'alphafœtoprotéine

L'alphafœtoprotéine (AFP) est présente dans le liquide amniotique dès 16 SA. À partir de ce terme, sa concentration diminue. Sa sensibilité est variable puisque le taux de faux négatifs est compris entre 0 et 14 %. Les faux positifs sont faibles par rapport aux autres méthodes de diagnostic puisqu'il n'existe pas ou peu d'AFP dans les sécrétions vaginales, le sang maternel, le sperme ou les urines.

Recherche de l'Insulin Growth Factor Binding Protein de type 1 (IGFBP1)

L'IGFBP1 est présente à des taux élevés dans le liquide amniotique pendant toute la gestation. Sa concentration amniotique est 100 à 1 000 fois plus élevée que dans le sérum maternel. Elle n'est détectée ni dans le sperme ni dans les urines. Ainsi la spécificité de ce marqueur est excellente avec une VPP supérieure à 95 % dans toutes les études. Sa sensibilité est également bonne, comprise entre 95 et 100 % pour une valeur seuil d'au moins 25 μg/L. Un kit individuel permet le diagnostic au lit du malade et une lecture rapide et fiable du résultat.

Recherche de l'hCG

Une étude rapporte une excellente prédiction de l'hCG (sensibilité de 100 %, spécificité de 92 %, VPP de 83 % et VPN de 100 %). Le taux élevé de faux positifs de 8,2 % est expliqué par le fait que l'hCG est présente à des taux élevés dans le sang et les urines maternels.

Autres marqueurs

L'étude des squames fœtales nécessite la mobilisation d'un cytologiste et présente un taux élevé de faux positifs et négatifs. Le test de cristallisation en feuille de fougère (*fern test*) est simple à réaliser et consiste à rechercher une arborisation sur le fluide vaginal étalé sur lame. Le taux de faux positifs est élevé (30 %) car la cristallisation peut survenir en présence de mucus cervical, de sang et d'urine.

Amnio-infusion

Elle peut confirmer une rupture prématurée des membranes passée inaperçue lorsqu'un écoulement vaginal franc survient après l'amnio-infusion. Mais cela reste un geste technique difficile, très spécialisé, à n'envisager que lorsque la cause de l'oligoamnios reste incertaine après une première enquête clinique et échographique.

Complications

La RPM peut entraîner plusieurs types de complications dont la majeure est la prématurité avec toutes les pathologies qui lui sont propres. Le risque d'infection est la deuxième complication que l'on peut redouter. La troisième catégorie de conséquences de la RPM est celle des pathologies funiculaires et placentaires. La RPM a donc un impact majeur sur la mortalité et morbidité néonatale. Ses conséquences varient avec le terme auquel elle survient.

Complications néonatales

Prématurité

La prématurité est la première complication des ruptures prématurées des membranes avant terme. En effet, selon la littérature, la probabilité d'accouchement dans la semaine qui suit la rupture est supérieure à 50 % et augmente rapidement avec le terme. La rupture avant terme expose donc en priorité à la prématurité et à ses conséquences surtout respiratoires et neurologiques.

L'âge gestationnel à la naissance est le principal déterminant des mortalités périnatale et néonatale mais l'âge à la rupture est également considéré comme un facteur pronostique. Des taux élevés de mortalité sont observés dans les ruptures prématurées avant terme mais la littérature ne met pas en évidence d'excès de mortalité par rapport aux autres causes de prématurité.

Infection

L'infection est la deuxième complication que l'on peut redouter dans le cadre d'une rupture prématurée des membranes. Elle peut survenir à la suite d'une contamination bactérienne ascendante et apparaît comme la conséquence de la rupture. Elle peut survenir avant la naissance et atteindre les annexes placentaires, il s'agit alors d'une chorioamniotite. Si elle atteint le fœtus, on parle d'infection maternofœtale. La fréquence des infections néonatales varie entre 4 et 29 % chez les enfants nés prématurément après une rupture des membranes. Même si ces chiffres sont en perpétuelle diminution grâce à une large utilisation des antibiotiques, l'infection néonatale peut être grave, notamment chez le grand prématuré chez lequel elle favorise la leucomalacie périventriculaire. La fréquence des infections néonatales est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel : de 0,6 % à terme à 17 % avant 28 SA. Toutefois le risque d'infection néonatale lors d'une rupture prématurée des membranes est deux à trois fois plus élevé qu'en son absence (tableau 23.1).

La durée de l'ouverture de l'œuf est également un élément pronostique majeur. Le streptocoque B et *Escherichia coli* prennent une place particulière et représentent 45 % des germes retrouvés dans les prélèvements fœtaux dans les suites d'infection intra-amniotique, même si ces germes ne sont présents que dans 20 % des cas au niveau des prélèvements amniotiques. La rupture prématurée des membranes est donc clairement mise en cause dans le risque d'infection au cours de la période néonatale.

Complications funiculaires et placentaires

La troisième catégorie de complications est représentée par les procidences du cordon, les anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) en rapport avec des compressions funiculaires et le décollement du placenta. Les compressions funiculaires sont plus fréquentes dans les ruptures des membranes en raison de l'oligoamnios. Il existe un risque de 4 % de décollement placentaire, soit un risque 3 à 8 fois supérieur à celui de la population générale. Cette complication doit être évoquée en cas de métrorragies *a fortiori* lorsque l'insertion placentaire est normale.

Complications des ruptures des membranes précoces (< 24 SA)

La dernière catégorie de complications est représentée par l'ensemble des déformations que peut présenter un fœtus après une rupture prématurée. Ce syndrome associe une hypoplasie pulmonaire, un retard de croissance, des déformations faciales et des membres. Les facteurs de risques retrouvés dans la littérature sont la gravité de l'oligoamnios, l'âge gestationnel au moment de la rupture et la durée d'exposition à l'oligoamnios. Si la rupture survient après

TABLEAU 23.1

Risque d'infection néonatale avec ou sans RPM.

Date	*Risque (%) en cas de RPM*	*Risque (%) en absence de RPM*
28 SA	39	19
Entre 28 et 30 SA	17	6
Entre 31 et 33 SA	5	2
Entre 34 et 36 SA	3	2
À terme	1	0,5

24 SA (dernier stade de maturation pulmonaire), le risque d'hypoplasie pulmonaire est faible (3 % *versus* 22 % entre 20 et 24 SA et 55 % avant 20 SA). Il n'y a pas de marqueurs anténatals permettant de prévoir de façon fiable le risque d'hypoplasie pulmonaire. Un anamnios prolongé peut également entraîner des malpositions des membres avec, à l'extrême, des déformations articulaires irréductibles.

Complications maternelles

Le risque d'infection amniotique et d'hématome rétroplacentaire est accru dans les ruptures prématurées des membranes avant terme. La fréquence de l'endométrite est estimée entre 9 et 14 % dans les ruptures avant 37 SA. Ce risque est plus élevé (5,8 %) que celui rapporté chez les femmes ayant accouché à terme sans rupture (2,4 %). La relation entre la rupture prématurée des membranes et l'endométrite doit être corrélée à la fréquence des césariennes car cette dernière augmente le risque d'infection du post-partum. La rétention placentaire complique 12 % des ruptures prématurées. Les complications infectieuses maternelles graves, septicémies et choc septique, ont également été rapportées mais sont beaucoup plus rares voire anecdotiques. Les taux de césariennes dans les ruptures avant terme sont particulièrement élevés : de 17 à 72 % selon les études. Ceci accroît le risque infectieux et prolonge l'hospitalisation des patientes.

Moyens thérapeutiques [3,4,5]

Actuellement la prise en charge thérapeutique classique des ruptures prématurées des membranes fait appel à quatre principaux moyens thérapeutiques : la tocolyse, l'antibiothérapie, la corticothérapie et le transfert *in utero*. Nous citerons les autres armes thérapeutiques proposées dans la littérature, mais qui ne sont utilisées que de façon anecdotique (amnio-infusion et colle biologique).

Tocolyse [6,7]

Il semble de plus en plus établi que la tocolyse apporte peu dans le contexte des RPM. L'infection, première cause de prématurité, rend la tocolyse illusoire voire délétère pour le fœtus. Les critères pronostiques cliniques du risque d'accouchement prématuré sont imparfaits et la tocolyse est souvent employée par excès chez des patientes dont le risque réel d'accouchement prématuré est faible. Son intérêt dans les ruptures prématurées des membranes avant terme n'est que très peu discuté dans la littérature. La tocolyse est envisagée en cure courte de 48 heures par certains avant 34 SA comme traitement prophylactique de la mise en travail bien que son utilisation n'ait pas montré d'intérêt dans la réduction de la morbidité néonatale. Le type de tocolytiques à utiliser n'est pas clairement défini puisque la plupart des études ont évalué les bêtamimétiques.

La tocolyse doit être interrompue si apparaît une chorioamniotite ou des anomalies du rythme cardiaque fœtal. La survenue de contractions utérines est considérée comme l'un des premiers signes de l'infection. Leur traitement n'en est donc pas la tocolyse.

Antibiothérapie [8,9]

L'étiologie de la rupture prématurée des membranes est multifactorielle, mais nous avons vu que l'infection joue un rôle important. Elle peut être considérée comme cause de la rupture mais également responsable des conséquences de cette rupture en termes de morbidités maternelle et néonatale. Les objectifs de l'antibiothérapie sont doubles : traiter (préventif ou curatif) l'infection et prolonger la grossesse afin de diminuer les risques néonatals de la prématurité. Les antibiotiques utilisés doivent être adaptés aux germes incriminés, avoir une bonne pénétration tissulaire placentaire maternelle, traverser la barrière placentaire et n'être nocifs ni pour la mère ni pour le fœtus. Il est proposé actuellement d'administrer systématiquement une antibiothérapie aux patientes dont la grossesse se complique de rupture prématurée des membranes. Les bêtalactamines présentent une bonne diffusion dans le compartiment fœtal. La plupart des études réalisées avec cette classe d'antibiotiques mettent en évidence une diminution du taux de chorioamniotites, d'endométrites du post-partum et des infections néonatales. Elles prouvent également que les antibiotiques permettent de prolonger le temps de latence entre la rupture et la mise en travail.

Compte tenu des recommandations concernant l'administration d'antibiotiques en cas de rupture prématurée des membranes ou dans le cadre des préventions des infections à streptocoque B, de plus en plus de femmes enceintes sont traitées par de l'ampicilline ou de l'amoxicilline. La durée du traitement antibiotique n'est pas clairement définie. Une option recommande un traitement de courte durée adapté aux résultats bactériologiques et une autre laisse l'antibiothérapie jusqu'à la naissance. La prolongation de l'antibiothérapie expose la mère aux diarrhées, colites pseudomembraneuses et infections à germes multirésistants. C'est pourquoi, tant que l'intérêt d'une prolongation de l'antibiothérapie n'est pas démontré, il est prudent de proposer un schéma thérapeutique court de 72 heures à 1 semaine. Au total, si l'administration d'antibiotique au cours d'une rupture prématurée des membranes ne se discute plus, il est impossible sur les données actuelles d'imposer un régime antibiotique précis. On rappelle que l'acide clavulanique avant 34 SA est associé à un plus grand risque d'entéropathies du prématuré.

Corticothérapie [10]

L'intérêt d'une corticothérapie anténatale en cas de risque d'accouchement prématuré (membranes intactes) avant 34 SA semble acquis réduisant les risques de détresse respiratoire, d'hémorragie ventriculaire, d'entérocolite ulcéronécrosante, mais aussi la morbidité néonatale. Les doses et le mode d'administration dans le cadre de l'accélération de la maturation pulmonaire fœtale n'ont que de faibles effets sur la morbidité infectieuse maternelle ou fœtale en cas de RPM. En raison de possibles effets néonatals délétères (sepsis, réduction du poids de naissance), la tendance actuelle est à la prudence dans le renouvellement des cures. La première cure est administrée le plus près possible de la rupture des membranes et en fonction de la stabilité de la

situation, on essaie de réaliser la deuxième cure le plus près possible de la naissance si celle-ci survient avant 34 SA.

Transfert in utero [2]

En application des décrets sur la périnatalité, il est recommandé actuellement de rapprocher les enfants à risque de naissance très prématurée (avant 33 SA) d'un centre comportant une réanimation néonatale. Il n'existe pas dans la littérature de travaux spécifiques sur le transfert *in utero* des mères ayant présenté une rupture prématurée des membranes, néanmoins cette situation représente 30 % des naissances de grands prématurés et la régionalisation des soins doit être considérée comme un facteur protecteur pour l'enfant.

Autres moyens

Amnio-infusion

Une réduction ou une absence de liquide amniotique expose au risque de compression cordonale et d'amniotite. L'amnio-infusion a pour but de prévenir ou d'éliminer ces risques, en distillant une solution dans la cavité utérine. Ceci reste à évaluer.

Colle biologique

Ce procédé a été testé sans succès pour l'instant.

L'attitude à adopter face à une RPM est synthétisée dans l'encadré 23.1

ENCADRÉ 23.1

Ce qu'il faut retenir

Conduite à tenir initiale devant une RPM quel que soit le terme de la rupture

1. Apprécier le terme : confrontation des DDR et des données échographiques précoces.

2. Confirmer la rupture :
Écoulement vaginal de liquide clair, abondant, de survenue brutale et en dehors de tout travail (parfois liquide teinté ou mêlé à des particules de vernix en fin de grossesse), au spéculum stérile non lubrifié, mise en évidence de liquide qui sourd du col et baigne la valve postérieure et le cul-de-sac, facilité par la mobilisation utérine, la toux. Le TV est contre-indiqué sauf si la patiente est en travail ou s'il existe une anomalie du rythme cardiaque fœtal (éliminer une procidence du cordon).
Les tests diagnostiques sont à utiliser en deuxième intention en cas de doute clinique.

3. Vérifier la vitalité fœtale par un enregistrement du RCF et une échographie (appréciation du bien-être fœtal et du liquide amniotique).

4. Rechercher une infection :

Cliniquement :
Fièvre (température > 38 °C), tachycardie maternelle (pouls > 100), tachycardie fœtale (> 160 b/min), CU, utérus douloureux en dehors des CU, hypercinésie utérine, liquide amniotique teinté.

Biologiquement :
Hyperleucocytose > 15 000/mm^3 ou augmentation des GB (globules blancs) à 2 numérations successives de plus de 30 % font suspecter une infection. La protéine C réactive plasmatique (CRP) augmente quelques heures avant l'installation de la chorioamniotite, mais n'est pas spécifique. On tient compte d'un taux > 40 mg/L, de plusieurs dosages > 20 mg/L, d'une augmentation de plus de 30 % à 2 reprises et surtout du contexte clinique (fièvre, tachycardie).

5. Rechercher un germe : prélèvements au niveau du vagin, de l'endocol, ECBU, hémocultures en cas de fièvre maternelle avec recherche de *Listeria*.

Prise en charge spécifique en fonction du terme

Avant 34 SA
En l'absence d'infection amniotique, d'entrée en travail ou d'anomalies du rythme cardiaque, l'attitude vis-à-vis d'une RPM entre 24 et 34 SA est *conservatrice*. Les patientes doivent être hospitalisées dans une maternité de niveau 3. Le repos relatif est indispensable, la surveillance doit être stricte : surveillance de l'écoulement, des mouvements actifs, de la sensibilité et du tonus utérin, de la température maternelle (2 fois/jour) ; les TV sont proscrits si la patiente n'est pas en travail. On prescrit une NFS et une CRP (2 fois/semaine), un prélèvement vaginal (1 fois/semaine) pour dépister une colonisation bactérienne, avant le stade de chorioamniotite.
On enregistre le RCF 2 fois par jour, et on surveille la croissance fœtale par une échographie tous les 10 jours ainsi que l'index amniotique une fois par semaine.
La tocolyse si elle est utilisée doit être courte (48 heures), non renouvelée.
L'antibiothérapie est systématique, pendant au moins 5 jours.
La corticothérapie est systématique.
Si la patiente se met en travail, il faut la laisser entrer en travail.

Après 34 SA
L'antibiothérapie est toujours obligatoire chez une femme non en travail. Il n'y a pas d'indication à tocolyser ou à administrer des corticoïdes.
Le transfert en niveau 3 ne s'impose plus.
Certains déclenchent le travail systématiquement au prix probablement d'un plus grand nombre de césariennes, d'autres attendent la mise en travail spontanée ou le déclenchement facile au prix peut-être d'un plus grand risque d'infection maternofœtale.

Conclusion

La rupture prématurée des membranes est retrouvée dans la genèse du tiers des accouchements qui surviennent avant 33 SA. Parmi les pistes de traitement préventif, il y a celle du traitement antibiotique *per os* des vaginoses au 1er trimestre de la grossesse.

RÉFÉRENCES

[1] Fortunato SJ, Menon R. Distinct molecular events suggest different pathways for preterm labor and premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 2001 ; 184 (7) : 1399-405.

[2] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Rupture prématurée des membranes : Recommandations pour la pratique clinique. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999 ; 28 : 606-98.

[3] American College of Obstetricians and Gynecologists. Premature rupture of membranes : clinical management guidelines for obstetrican-gynecologists. Int J Gynaecol Obstet 1998 ; 63 (1) : 75-84.

[4] Parry S, Strauss JF 3rd. Premature rupture of the fetal membranes. N Engl J Med 1998 ; 338 (10) : 663-670.

[5] Pasquier JC, Audra P, Boog G, et al. Rupture prématurée des membranes avant 34 semaines d'aménorrhée. Encycl Med Chir, Gynécologie-obstétrique, 5072-B-10, 2002.

[6] Allen SR. Tocolytic therapy in preterm PROM. Clin Obstet Gynecol 1998 ; 41 (4) : 842-8.

[7] Jazayeri A, Jazayeri MK, Sutkin G. Tocolysis does not improve neonatal outcome in patients with preterm rupture of membranes. Am J Perinatol 2003 ; 20 (4) : 189-93.

[8] Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes. Cochrane Database Syst Rev 2001 ; 4 : CD001058.

[9] Mercer BM. Preterm premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol 2003 ; 101 (1) : 178-93.

[10] Harding JE, Pang J, Knight DB, Liggins GC. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes ? Am J Obstet Gynecol 2001 ; 184 (2) : 131-9.

CHAPITRE

24 Menace d'accouchement prématuré

B. Carbonne, A. Revaux

Introduction et définitions

L'accouchement prématuré est défini par sa survenue entre 22 et 37 SA révolues. Dans la plupart des cas, il fait suite à un travail prématuré, ou menace d'accouchement prématuré (MAP) selon la terminologie française, défini par l'apparition de contractions utérines et de modifications du col utérin avant 37 SA.

Cette définition, basée essentiellement sur des arguments cliniques, est extrêmement imprécise. Selon l'importance des modifications cervicales prises en compte, la fréquence de la MAP peut être très variable d'un examinateur à l'autre. D'une manière générale, ce manque de précision conduit à porter le diagnostic de MAP par excès et à en faire la première cause d'hospitalisation en obstétrique. Parmi les femmes hospitalisées, le taux d'accouchements réellement prématurés reste faible, de 15 à 30 %, quelle que soit la prise en charge proposée (y compris dans les groupes « placebo » des essais randomisés).

D'une manière générale, les principales évolutions de prise en charge de la MAP au cours des 20 dernières années concernent :

- l'utilisation de critères objectifs et plus spécifiques du diagnostic de MAP, notamment grâce à l'échographie du col utérin, afin de réduire les hospitalisations et les traitements inutiles ;
- la mise au point et l'utilisation de traitements tocolytiques efficaces et de mieux en mieux tolérés ;
- l'amélioration des conditions d'accueil du nouveau-né prématuré grâce au transfert *in utero* dans une structure bénéficiant des conditions pédiatriques adaptées au degré de prématurité et grâce à la maturation pulmonaire fœtale *in utero* par les corticoïdes.

Nous ne traiterons dans ce chapitre que de la prématurité dite spontanée et non de la prématurité induite, par décision médicale, qui représente environ un tiers des accouchements prématurés. Nous ne traiterons pas non plus la rupture prématurée des membranes avant terme, source importante de prématurité, qui fait l'objet d'un autre chapitre dans ce livre (*cf.* chapitre 23) et qui elle aussi représente un tiers des accouchements prématurés.

Épidémiologie

L'accouchement prématuré, qui représente environ 7 % des naissances en France, est la première cause de morbidité et de mortalité périnatales. On parle de grande prématurité avant 32 SA et de très grande prématurité avant 28 SA. La morbidité et la mortalité sont étroitement liées à l'âge gestationnel au moment de la naissance.

En cas de grande prématurité (≤ 32 SA), la mortalité périnatale est d'environ 40 ‰, à comparer avec une mortalité périnatale globale de 6,5 ‰ en France. La morbidité est principalement respiratoire (40 % de maladies des membranes hyalines), neurologique (7 % d'hémorragies intraventriculaires et 5 % de leucomalacies périventriculaires) et digestive (entérocolite ulcéronécrosante).

La cause de la prématurité influe également sur la morbidité, notamment l'infection, très liée au risque d'accouchement prématuré et qui est à l'origine d'un surcroît de lésions cérébrales chez le nouveau-né.

Étiologies

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

Causes directes de prématurité

Infection

Toute infection maternelle peut être responsable de contractions utérines et d'accouchement prématuré. Les infections urinaires basses, les bactériuries asymptomatiques ou les pyélonéphrites font partie des infections recherchées systématiquement en cas de MAP. D'autres infections extragénito-urinaires peuvent être en cause et doivent être évoquées en fonction des signes d'appel cli-

niques (appendicite, pneumopathie, etc.). De même la listériose, bien que peu fréquente, doit toujours être évoquée en cas de fièvre maternelle et de syndrome pseudogrippal (hémocultures avec recherche de *Listeria*).

Les infections génitales, vaginales ou cervicales, sont les plus fréquemment en cause. L'ascension de germes, le plus souvent totalement asymptomatique, dans l'espace choriodécidual est responsable d'une réaction inflammatoire avec afflux de polynucléaires et synthèse locale de cytokines pro-inflammatoires. Ces cytokines, outre leur action chimiotactique sur les leucocytes, ont également la capacité d'activer les enzymes responsables de la synthèse des prostaglandines, principales responsables de la maturation du col et des contractions utérines. Ces cytokines pro-inflammatoires peuvent être retrouvées dans les sécrétions cervicovaginales et dans le liquide amniotique : interleukines 1β, 6, TNF-α (*Tumor Necrosis Factor α*). Néanmoins, l'intérêt de leur recherche en cas de MAP n'est pas démontré actuellement. De la même façon, les phospholipases bactériennes, en libérant de l'acide arachidonique, vont fournir le substrat nécessaire à la production de prostaglandines.

Vaginose bactérienne

C'est un déséquilibre de la flore bactérienne vaginale normale qui se traduit par une diminution des lactobacilles (flore de Doderlein) et par une élévation du pH vaginal du fait de la diminution de production d'acide lactique. Ce déséquilibre favorise la prolifération de nombreux germes, principalement anaérobies (*Gardnerella vaginalis, Bacteroides fragilis, Ureaplasma urealyticum, Peptostreptococcus, Mobilincus, Prevotella*, etc.). Cette entité est clairement associée au risque de prématurité. Elle reste pourtant mal connue des cliniciens mais aussi des bactériologistes et il est important de préciser « recherche de vaginose bactérienne » avec score de Nugent dans la demande d'examens bactériologiques pour obtenir un résultat fiable et permettre un traitement spécifique (score > 6).

Autres infections vaginales

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

Chorioamniotite

C'est une infection ovulaire, responsable de complications néonatales accrues (infection néonatale, lésions cérébrales, etc.) et d'un surcroît de séquelles neuromotrices à plus long terme. Elle est définie sur des critères essentiellement cliniques, par l'association d'au moins 2 parmi les 5 signes suivants :
– fièvre maternelle ≥ 37°8 C ;
– contractions utérines ;
– tachycardie maternelle ;
– tachycardie fœtale ;
– hyperleucocytose ≥ 15 000/mm^3.

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

Causes utérines

Malformations utérines

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

Béance cervico-isthmique

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

Fibromes utérins

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

Causes ovulaires et fœtales

Surdistension utérine provoquée par les grossesses multiples et l'hydramnios

Quelle que soit sa cause (diabète, atrésie de l'œsophage, anasarque, etc.), elle peut provoquer un travail prématuré par étirement des fibres musculaires lisses utérines. L'augmentation des grossesses multiples liée au recours de plus en plus fréquent à l'aide médicale à la procréation est considérée comme l'un des facteurs de l'accroissement récent de la prématurité en France, en particulier de la grande prématurité. Près de 45 % des grossesses gémellaires aboutissent à un accouchement prématuré. Alors que les grossesses multiples ne représentent que 2 à 3 % des naissances, environ 17 % de tous les prématurés sont issus de grossesses gémellaires.

Placenta praevia et métrorragies du 1er trimestre

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

Hématome rétroplacentaire

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

Chorioamniotite

Cf. supra « Causes infectieuses ».

Rupture prématurée des membranes

Cf. chapitre 23.

Causes indirectes et facteurs de risque

Différents facteurs maternels sont associés à un risque accru d'accouchement prématuré sans que le lien de causalité soit clairement identifié. Ces facteurs de risque doivent impérativement être recherchés lors de la première consultation prénatale afin d'adapter la surveillance à la sévérité du risque de prématurité.

Antécédents obstétricaux

Un ou plusieurs antécédents d'accouchement prématuré ou de fausse couche tardive sont des facteurs de risque importants de prématurité. À l'inverse, une grossesse précédente avec accouchement à terme est un élément rassurant quant à l'absence de risque sévère de prématurité. Les grossesses rapprochées, les antécédents d'enfant de faible poids à la naissance et de mort fœtale *in utero* sont également des facteurs de risque de prématurité.

Caractéristiques maternelles

Ce sont le jeune âge maternel (inférieur à 18 ans) ou un âge supérieur à 35 ans. L'origine ethnique est également retrouvée comme facteur de risque : les femmes d'origine afrocaribéenne ont un risque d'accouchement prématuré supérieur à celui des caucasiennes, indépendamment des conditions socioéconomiques.

Conditions socioéconomiques

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

Pathologies maternelles

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

Intoxications maternelles

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

Diagnostic

Le diagnostic de menace d'accouchement prématuré est porté devant l'association de contractions utérines et de modifications cervicales, survenant entre 22 et 37 SA. Il n'y a pas de consensus établi sur la fréquence des contractions ou le degré de modifications cervicales nécessaires pour porter ce diagnostic. Basé sur la clinique seule, le diagnostic de menace d'accouchement prématuré reste donc très subjectif. L'utilisation de scores de risque d'accouchement prématuré, proposés par de nombreux auteurs, n'a pas fait la preuve d'une meilleure valeur prédictive.

Les examens complémentaires décrits ci-dessous permettent de préciser la sévérité de la menace d'accouchement prématuré.

Tocographie externe

La mesure des contractions utérines par un capteur de pression externe permet l'évaluation de la durée et de la fréquence des contractions mais également l'efficacité du traitement tocolytique. Elle ne permet pas d'apprécier précisément l'intensité des contractions ni de formuler un pronostic fiable sur le risque réel d'accouchement prématuré.

Toucher vaginal

Classiquement, un col normal est long, tonique, postérieur et fermé. Le toucher vaginal permet d'étudier l'effacement, la dilatation, le ramollissement et la position du col. Plus le col est modifié, plus le risque d'accoucher dans les 48 heures est élevé. Néanmoins il existe une variabilité interexaminateurs importante et le toucher vaginal est, en cas de modifications cervicales modérées, peu prédictif du risque d'accouchement prématuré. À l'inverse, dans les situations extrêmes (col parfaitement normal ou au contraire col totalement effacé et dilaté), l'examen clinique du col est suffisant pour porter un pronostic fiable.

Échographie du col

Réalisée par voie endovaginale (et non endocervicale) et vessie vide, elle permet une mesure objective des caractéristiques de la longueur du col, notamment de sa portion sus-vaginale. Elle permet également d'apprécier l'ouverture éventuelle de l'orifice interne et l'existence d'une protrusion des membranes. La mise en évidence de cette « béance » de l'orifice interne peut nécessiter d'attendre la survenue d'une contraction utérine, ou encore de pro-

voquer une pression sur le fond utérin pendant l'échographie. Cette technique est plus reproductible que le toucher vaginal, avec une variabilité interobservateur de la mesure de la longueur cervicale inférieure à 10 %.

L'échographie du col se caractérise par sa très bonne valeur prédictive négative : lorsque la longueur cervicale est supérieure à 25 mm (de 20 à 30 mm selon les études), le risque d'accouchement prématuré est inférieur à 5 % dans les 7 jours (figure 24.1). L'utilisation de l'échographie du col permet donc d'éviter des hospitalisations inutiles et l'utilisation de traitements tocolytiques ou leur prolongation lorsque la longueur cervicale est suffisante. À l'inverse, chez des patientes pour lesquelles le toucher vaginal ne permet pas de conclure avec certitude sur la gravité de la MAP, la mise en évidence d'un col très court permet d'entreprendre une attitude active comportant tocolyse, maturation pulmonaire fœtale et transfert *in utero*.

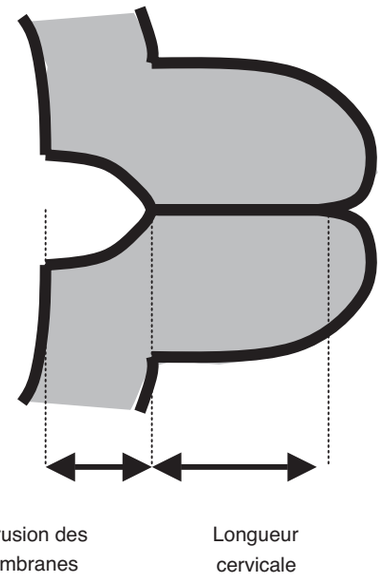


Figure 24.1. – *Aspect d'un col modifié à l'échographie.*

Marqueur biochimique : fibronectine fœtale

La fibronectine fœtale est une glycoprotéine d'ancrage qui permet l'adhésion du blastocyste à l'endomètre puis du chorion à la caduque. Elle est rarement détectable avant 37 SA chez les femmes qui accoucheront à terme. Elle peut être dosée de manière quantitative ou semi-quantitative au niveau de l'exocol ou du cul-de-sac vaginal postérieur. Ce test peut être faussement positif en cas de métrorragies ou après un toucher vaginal ou un rapport sexuel. Sa valeur prédictive négative est comparable à celle de l'échographie cervicale et il n'y a pas d'indications actuellement à combiner les deux.

Traitement

Le traitement repose sur trois grands principes :
- le traitement de la cause éventuellement identifiée ;
- le traitement tocolytique en l'absence de contre-indications ;
- les mesures d'optimisation de l'accueil du nouveau-né prématuré :
  - la maturation pulmonaire fœtale par les corticoïdes,
  - le transfert en maternité de niveau adapté à la prématurité.

Traitement de la cause

Dans la plupart des cas de MAP, aucun facteur causal n'est formellement identifié. Les causes les plus fréquemment retrouvées sont les infections, en particulier urinaires ou génitales, qui doivent être systématiquement recherchées et traitées. La recherche de vaginose bactérienne doit être précisée sur la demande car il s'agit d'un diagnostic difficile qui repose essentiellement sur l'examen direct. Le traitement antibiotique ne se justifie qu'en cas d'identification d'une infection et doit être adapté à celle-ci. L'utilisation systématique d'un traitement antibiotique à large spectre en cas de MAP n'a pas fait la preuve de son intérêt, ni pour prolonger la grossesse, ni pour éviter une infection néonatale.

Un excès d'activité maternelle est souvent identifié et justifie des mesures de repos qui favorisent l'arrêt des contractions. Néanmoins, l'alitement strict longtemps préconisé n'a fait la preuve d'aucun bénéfice. Il est même démontré que le repos au lit favorise les complications de décubitus, notamment thromboemboliques.

Dans les situations où la cause identifiée de la MAP est un hydramnios, le recours à une ponction amniotique évacuatrice (ou amnioréduction) peut être indiqué.

Enfin, de manière plus discutable, le cerclage d'urgence ou « à chaud » est parfois réalisé par certaines équipes en cas de modifications importantes et précoces du col avec peu ou pas de contractions, évocatrices de béance cervicale. Aucun essai randomisé n'a permis de valider cette attitude jusqu'à présent.

Traitement tocolytique [1]

La tocolyse est souvent considérée comme une composante essentielle du traitement de la MAP. Pourtant, les bénéfices de ce traitement ne sont toujours pas clairement démontrés. Le principal intérêt du traitement tocolytique est de prolonger la grossesse de quelques jours, nécessaires à l'efficacité de la corticothérapie anténatale et au transfert *in utero* dans une maternité avec structure pédiatrique adaptée à l'âge gestationnel.

Avant de débuter la tocolyse, il est important de s'assurer de l'absence de contre-indication à la poursuite de la grossesse : une chorioamniotite, une rupture prématurée des membranes, un retard de croissance sévère, des anomalies du rythme cardiaque fœtal, etc. peuvent être des situations où la naissance prématurée est préférable au maintien du fœtus dans un environnement hostile. De même, la tocolyse est contre-indiquée en cas d'hémorragie génitale potentiel-

lement en rapport avec un décollement placentaire ou d'origine inconnue, ou encore en cas de pathologie maternelle contre-indiquant la poursuite de la grossesse : pré-éclampsie, HELLP syndrome, cholestase gravidique, etc.

En traitement d'attaque, trois grandes classes thérapeutiques peuvent être utilisées en tocolyse de première intention : les bêtamimétiques, les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine. Le choix se fera en fonction des contre-indications, de la tolérance mais également du coût. Les modes d'action de chaque classe thérapeutique sont différents mais leurs taux de succès sont identiques (proches de 70 %).

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

Au-delà de 48 heures de traitement, il n'y a pas d'argument pour justifier la poursuite d'une tocolyse d'entretien, pourtant largement prescrite dans de nombreux services en France. Passé la phase aiguë qui nécessite souvent (mais non systématiquement) une hospitalisation, la prise en charge de la MAP peut s'effectuer à domicile, souvent avec visite d'une sage-femme, si les conditions le permettent.

Bêtamimétiques [2]

Bien que leur emploi soit en forte diminution en France, ce sont toujours les tocolytiques les plus employés dans le monde. Leur utilisation est délicate du fait de nombreuses contre-indications et effets indésirables qui peuvent être graves. Leur tolérance est le plus souvent médiocre.

Il s'agit donc de respecter leurs contre-indications : cardiopathies, hyperthyroïdie, grossesse multiple (risque accru d'œdème aigu pulmonaire), diabète, hypokaliémie. Le bilan préthérapeutique indispensable comporte au minimum une auscultation cardiaque et un ionogramme sanguin. L'ECG est habituellement réalisé.

Les effets indésirables sont fréquents : tachycardie, tremblements, anxiété, dyspnée. Des complications plus graves peuvent survenir : tachycardie supraventriculaire, œdème aigu pulmonaire (OAP), infarctus du myocarde, exceptionnellement décès.

En pratique : *Salbumol* (salbutamol) est administré à 2 µg/min en perfusion à la seringue électrique sous surveillance de la fréquence cardiaque (qui doit rester inférieure à 120 b/min) et de la diurèse. Les apports liquidiens par la perfusion doivent être strictement limités.

Inhibiteurs calciques [3]

Ils sont largement utilisés comme tocolytiques, malgré l'absence d'AMM (autorisation de mise sur le marché) dans cette indication. Le plus utilisé est l'*Adalate* (nifédipine) qui n'existe que par voie orale. En France, le *Loxen* (nicardipine) par voie intraveineuse est également beaucoup utilisé malgré une évaluation extrêmement limitée, tant pour son efficacité que pour sa tolérance. Ces molécules appartiennent à la classe des dihydropyridines, qui ont une action myorelaxante utérine. Bien qu'antihypertenseurs, ils n'ont pas d'effet hypotenseur chez les femmes normotendues.

Les effets indésirables sont modérés : céphalées, flush, veinite (pour le *Loxen*), etc., qui ne justifient qu'exceptionnellement l'arrêt du traitement. Récemment, des cas d'œdème pulmonaire aigu ont été décrits sous traitement par *Loxen* IV (intraveineux). Dans la plupart de ces cas rapportés, il existait des facteurs de risque : grossesses multiples, cardiopathie maternelle, administration concomitante de bêtamimétiques, administration de corticoïdes, et surtout, des volumes excessifs de fluides par perfusion intraveineuse. Par comparaison, l'*Adalate per os*, beaucoup plus utilisé que le *Loxen* hors de nos frontières, et dont l'efficacité a été documentée par de nombreux essais randomisés, ne semble provoquer qu'exceptionnellement des complications cardiovasculaires graves.

COMMENTAIRE

En pratique :
– *Adalate*, 1 gélule à 10 mg *per os*, à renouveler toutes les 20 min jusqu'à arrêt des contractions ou jusqu'à un maximum de 1 heure (soit 4 gélules max. au cours de la 1re heure), relayé par *Chronadalate* 2 à 3 cp/jour ;
– éventuellement *Loxen* en perfusion IV à la seringue électrique, relayé par du *Loxen* 50 LP *per os*.

Antagonistes de l'ocytocine

Le seul antagoniste de l'ocytocine actuellement disponible est l'atosiban (*Tractocile*). Il s'agit d'un antagoniste par compétition au niveau des récepteurs spécifiques de l'ocytocine. Les études ont montré une efficacité comparable à celle des bêtamimétiques, mais pratiquement sans effets indésirables. Il s'utilise exclusivement par voie veineuse : bolus puis dose de charge et perfusion d'entretien pendant 15 à 48 heures. L'absence de contre-indication et la quasi-absence d'effets indésirables en font pour certains le traitement idéal dans les situations d'urgence. L'atosiban semble une bonne alternative dans les situations d'échec d'une tocolyse par bêtamimétiques ou par inhibiteurs calciques, car l'association ou l'utilisation successive de ces deux derniers traitements pourrait favoriser la survenue d'un œdème pulmonaire. L'un des principaux obstacles à son utilisation reste son prix qui ne doit toutefois pas être mis en balance avec ses avantages potentiels.

COMMENTAIRE

En pratique :
– *Tractocile* : bolus de 6,75 mg en IVD dans 0,9 mL de sérum physiologique.
– Dose de charge de 300 µg/min dans du sérum glucosé à 5 % pendant 3 heures.
– Puis poursuite à 100 µg/min pendant 15 à 45 heures.
– Pas de traitement d'entretien.

Maturation pulmonaire fœtale

La corticothérapie a permis de révolutionner le pronostic des enfants nés entre 24 et 34 SA. L'administration de *Célestène* (bétaméthasone) a prouvé son efficacité dans la réduction de la mortalité et de la morbidité néonatales, sans effet délétère avéré à long terme. Le principal bénéfice concerne la réduction de l'incidence, mais aussi de la gravité de la maladie des membranes hyalines (réduction de 50 %). D'autres bénéfices significatifs sont également obtenus en termes de réduction des hémorragies intraventriculaires (réduction de 50 %), des entérocolites ulcéronécrosantes (réduction de 35 %). Au total, la baisse de mortalité obtenue grâce aux corticoïdes atteint 40 %.

L'efficacité des corticoïdes est démontrée à partir de 24 heures de traitement avant la naissance et jusqu'à 7 jours. Ils ne sont plus indiqués après 34 SA, même si la réduction des maladies des membranes hyalines semble persister au-delà de ce terme, car le nombre de patientes à traiter pour éviter une détresse respiratoire devient trop élevé. De même, il n'y a pas d'intérêt démontré à pratiquer des cures itératives, qui semblent provoquer une diminution du poids et du périmètre céphalique à la naissance (sans différence significative à 3 ans). Les corticoïdes ne sont contre-indiqués qu'en cas de chorioamniotite avérée.

COMMENTAIRE

En pratique :
Célestène 12 mg IM (intramusculaire), à répéter 24 heures plus tard.

Hospitalisation en milieu pédiatrique adapté – transfert in utero

Le fait, pour un grand prématuré, de naître dans une structure pédiatrique adaptée comportant une réanimation néonatale améliore le pronostic par rapport à un transfert pédiatrique postnatal en réduisant la mortalité et la morbidité néonatales. Avant 32 SA, la maternité d'accueil doit être de type 3, comportant une réanimation néonatale. Entre 32 et 36 SA, une maternité comportant une unité de néonatalogie (type 2) est suffisante. Un transfert *in utero* peut donc être nécessaire si la patiente consulte dans une maternité de niveau 1 ou 2 selon le terme.

La décision de transfert nécessite une bonne évaluation du risque d'accouchement au cours du transport. Cette évaluation revient à l'équipe qui demande le transfert. Certaines situations contre-indiquent le transfert *in utero*, notamment lorsque l'accouchement est imminent et dans les cas d'urgence vitale fœtale comme un hématome rétroplacentaire ou des anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Les premières mesures de prise en charge de la MAP doivent être initiées avant le transfert, et avant même de contacter la maternité d'accueil en vue du transfert : début de la tocolyse et début immédiat de la corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale.

Cas particulier des grossesses multiples

La grande prématurité est la complication majeure des grossesses multiples (environ 10 % d'accouchements avant 33 SA). La particularité de prise en charge de la menace d'accouchement prématuré en cas de grossesse multiple repose sur le choix du tocolytique. En effet, les β-mimétiques sont responsables de plus d'accidents cardiovasculaires (par augmentation du débit cardiaque) pouvant aboutir au décès maternel : tachycardie, troubles du rythme, hypertension mais surtout OAP (jusqu'à 43 % des cas dans certaines études). Les tocolytiques de première intention pour les grossesses multiples sont donc les inhibiteurs calciques et l'atosiban. Néanmoins, la survenue de cas d'OAP sous *Loxen* IV doit rendre prudent avec tout traitement administré par voie intraveineuse pouvant s'accompagner d'un excès de volume de perfusion et donc de surcharge volémique.

Les modalités du traitement corticoïde de maturation pulmonaire fœtale et celles du transfert *in utero* sont les mêmes que celles des grossesses uniques.

Prévention

L'un des facteurs de risque les plus importants de prématurité est l'antécédent d'accouchement très prématuré ou de fausse couche tardive. Dans de telles situations, il est indispensable de tenter d'identifier la cause de cet antécédent. Le bilan comporte systématiquement :

- la recherche d'une malformation utérine par hystéroscopie ou hystérographie. En cas de malformation utérine à type d'utérus cloisonné, une section hystéroscopique de la cloison permet d'améliorer le pronostic obstétrical. En cas de malformation inopérable (utérus unicorne ou bicorne), un cerclage prophylactique du col utérin pourra se discuter lors de la grossesse suivante ;
- la recherche d'un facteur infectieux, et en particulier d'une vaginose bactérienne. En cas de vaginose bactérienne authentifiée entre 10 et 16 SA, un traitement par imidazolés (par exemple métronidazole : *Flagyl per os*, 1,5 g/jour pendant 8 à 10 jours) ou par clindamycine (*Dalacine*, 2 × 300 mg/jour) est indiqué dès le début de la grossesse suivante ;
- l'analyse des conditions de survenue de l'accouchement prématuré ou de la fausse couche tardive (contexte septique ? Résultats d'examens bactériologiques ? Résultats d'examen anatomopathologique du placenta, etc. ?).

Lorsque le bilan est négatif, la notion d'un accouchement très prématuré ou de fausse couche tardive doit faire évoquer la possibilité d'une béance (ou incompétence) cervicale, surtout si les accidents ont été répétés. Dans ce cas, deux mesures peuvent être envisagées et utilisées de manière associée ou non :

– la réalisation d'un cerclage cervical préventif. En cas d'association de la béance cervicale à des phénomènes infectieux, il semble logique (quoique non démontré) de réaliser un enfouissement du fil ou de la bandelette de cerclage afin d'éviter la présence d'un corps étranger intravaginal ;
– l'administration de progestérone retard intramusculaire préventive (250 à 500 mg en une injection IM par semaine) qui permet de réduire le risque de récidive de prématurité. En revanche, il n'y a aucun bénéfice à utiliser la progestérone, quelles que soient la forme et la voie d'administration, en cas de MAP installée.

Outre les mesures précédentes, la prévention de la prématurité repose sur l'identification et la prise en compte des facteurs de risques : amélioration des conditions de vie maternelles, arrêt du tabac et autres addictions, traitement systématique des bactériuries asymptomatiques et des infections urinaires, etc.

Enfin, la prévention des grossesses multiples passe par une meilleure autodiscipline des prescripteurs dans le recours aux techniques d'aide médicale à la procréation : limitation du nombre d'embryons transférés en cas de fécondation *in vitro* (FIV) bien sûr, mais aussi et surtout, limitation du recours aux stimulations ovariennes hors FIV dont les indications sont encore trop souvent du domaine de la complaisance plutôt que de l'indication médicale.

Conclusion

L'accouchement prématuré concerne 7 % des naissances mais est responsable de 70 % des décès néonatals.

Le diagnostic clinique de MAP est peu spécifique, mais l'apport de l'échographie du col permet de réduire les hospitalisations et la mise en route de traitements inutiles.

Le traitement doit être étiologique dans la mesure du possible. La première cause de MAP est l'infection, qu'il faut donc rechercher de manière systématique.

La tocolyse ne sera envisagée qu'en l'absence de contre-indications maternelles (pré-éclampsie sévère, HELLP syndrome) ou fœtales (chorioamniotite, retard sévère de croissance, etc.) à la poursuite de la grossesse.

Les seules mesures ayant fait clairement la preuve de leur efficacité sur la réduction de la morbimortalité néonatale sont la corticothérapie et l'accouchement dans une maternité de niveau pédiatrique adapté.

RÉFÉRENCES

[1] CNGOF. Recommandations pour la Pratique Clinique : Menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 (Suppl au n° 7).

[2] Carbonne B, Tsatsaris V. Quels tocolytiques en cas de menace d'accouchement prématuré ? J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 (Suppl au n° 7) : 5S96-104.

[3] King JF, Flenady VJ, Papatsonis DN, et al. Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour. Cochrane Database Syst Rev 2003 ; 1 : CD002255.

CHAPITRE

25 Dépassement de terme

G. Beucher

Définitions et généralités

Durée de la grossesse

Chez une femme ayant des cycles réguliers de 28 jours, la durée moyenne de la grossesse varie selon les auteurs de 280 (40 SA) à 284 jours (40 SA et 4 jours) après le 1er jour des dernières règles avec une déviation standard de 1 à 2 semaines. Elle est soumise à des variations physiologiques individuelles. Elle serait plus longue chez les femmes de grande taille, les nullipares, les Chinoises et en cas de fœtus masculin. En revanche, les femmes originaires d'Afrique noire ont une grossesse plus courte d'environ une semaine que les Européennes, indépendamment de tout facteur socioéconomique. Les variations de la durée physiologique d'une grossesse normale font qu'il n'existe pas de consensus concernant la détermination du terme théorique, celui-ci variant de 40 à 41 SA selon les équipes.

Grossesse prolongée et terme dépassé

L'utilisation de ces deux appellations doit être abandonnée car elle est source de confusion. On doit parler de « terme dépassé » quand la grossesse dure plus longtemps que 42 SA (294 jours). Entre 41 et 42 SA, il s'agit d'une grossesse « en voie de dépassement de terme ». La date de 41 SA (287 jours) est facile à calculer car elle correspond à 9 mois après la date théorique de début de grossesse.

Épidémiologie [1,2,3]

Spontanément, 1 à 7 % des grossesses atteignent 42 SA. La connaissance précise de la date d'ovulation permet de réduire l'incidence des grossesses prolongées par rapport aux seules dernières règles. La réalisation d'une échographie de datation avant 12 SA permet d'obtenir une fréquence de grossesses prolongées de 1 % contre 10 % si l'on ne se base que sur les dernières règles. De plus, la multiplication des déclenchements a réduit le nombre de grossesses prolongées. En France, l'enquête nationale périnatale de 2003 a montré un taux stable (environ 1 %) des accouchements au-delà de 42 SA entre 1998 et 2003. Parallèlement, le nombre de patientes accouchant entre 41 et 41 SA et 6 jours est passé de 15,1 à 19,7 %.

Facteurs de risque

Il existe des facteurs individuels, familiaux et ethniques favorisant une durée physiologique plus longue de la grossesse. L'antécédent de dépassement de terme est un facteur de risque de récidive estimé à environ 20 %. Des facteurs mécaniques et dynamiques peuvent être impliqués : dysfonctionnement de la contractilité utérine, défaut de maturation du col utérin, macrosomie fœtale. Situations exceptionnelles en pratique courante, l'anencéphalie, l'hydrocéphalie, la trisomie 18 et l'hyperplasie congénitale des surrénales sont des facteurs de risque de grossesse prolongée. Ces associations font évoquer un rôle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien fœtal dans le mécanisme de la parturition.

Conséquences du dépassement de terme

Conséquences sur le placenta [4]

Les mécanismes physiopathologiques exacts à l'origine des complications du dépassement de terme restent mal compris. Les anomalies histologiques les plus caractéristiques du placenta post-terme sont la présence de dépôts calciques, une dégénérescence et une diminution de la perfusion des villosités responsables de la diminution de la valeur fonctionnelle du placenta et de l'éventuelle altération des échanges maternofœtaux. On peut retrouver de manière non spécifique des infarctus placentaires, des calcifications ou des dépôts périvillositaires de fibrine.

Conséquences sur le nouveau-né

La prévalence du syndrome de post-maturité fœtale lié au dysfonctionnement placentaire augmente avec la prolongation de la grossesse (2 % à 40 SA contre 10 à 12 % à 42 SA). Le nouveau-né post-mature peut présenter une diminution du poids par rapport à la taille par déshydratation et diminution de la graisse sous-cutanée, une peau sèche et fripée, desquamante au niveau des mains et des pieds, teintée de méconium, un allongement des phanères (ongles et cheveux), une absence de lanugo et de vernix.

Macrosomie fœtale

De 10 % entre 38 et 40 SA, le nombre de nouveau-nés macrosomes s'élève à 20 % entre 41 et 42 SA. Cette forte incidence des macrosomes après 41 SA est responsable d'une augmentation des complications obstétricales : allongement de la durée du travail, césariennes pour dystocie, extractions instrumentales, hémorragies du post-partum, déchirures périnéales sévères, élongation du plexus brachial, fractures, asphyxie néonatale.

Mortalité périnatale [5]

L'altération des fonctions placentaires est responsable d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité périnatales. Les risques relatifs de morts fœtale et néonatale précoce, bien qu'existant tout au long de la grossesse, augmentent progressivement à partir de 37 SA. Plusieurs études historiques issues de registres nationaux et portant sur des milliers de naissances ont évalué cette lente augmentation de la mortalité périnatale en fonction de l'âge gestationnel. Le risque relatif de mort périnatale exprimé augmente faiblement mais significativement pour chaque semaine de grossesse supplémentaire (tableau 25.1). Globalement, le risque de mortalité périnatale est multiplié par 2 entre 40 et 42 SA, passant de 2-3 à 4-5 ‰.

La mortalité périnatale est liée en grande partie aux risques d'hypoxie fœtale aiguë lors du travail et d'inhalation méconiale à la naissance. Elle est considérablement accrue lorsqu'il existe un retard de croissance intra-utérin associé (risque relatif allant de 6 à 10). La macrosomie fœtale améliore le pronostic en termes de survie mais au prix d'une augmentation de la morbidité liée à la dystocie des épaules.

Asphyxie périnatale [6]

L'asphyxie périnatale et l'inhalation méconiale sont les principales causes de morbidité périnatale en cas de dépassement de terme. L'hypoxie fœtale liée à l'insuffisance placentaire peut être d'évolution rapide, notamment lors du travail. Par rapport aux nouveau-nés à terme, on retrouve chez les post-termes une fréquence plus importante d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, d'émission de méconium *in utero* et pendant le travail (20 à 30 %), d'autant qu'il existe un retard de croissance intra-utérin associé. Les risques d'acidose métabolique (pH ombilical inférieur à 7, déficit en base supérieur à 12, score d'Apgar inférieur à 7 à 5 min, transfert en unités de soins intensifs) sont significativement plus fréquents quand on compare les naissances entre 40 et 41 SA et au-delà de 42 SA. L'hypoxie fœtale s'explique par l'insuffisance placentaire et par les compressions funiculaires, particulièrement en cas d'oligoamnios. L'émission de méconium est liée à l'hypoxie fœtale (ischémie splanchnique) ou à une réaction vagale entraînant un relâchement du sphincter anal. Les risques d'inhalation méconiale sont majorés en cas de grossesse prolongée et peuvent être responsables d'une détresse respiratoire néonatale grave (hypoxie réfractaire).

TABLEAU 25.1

Risque relatif de mort périnatale en fonction de la durée de la grossesse.

Durée de la grossesse (SA)	*Risque relatif (pour 1 000 naissances à venir)*
37	0,4
38	0,7
39	0,7
40	1
41	1,5
42	1,8
43	2,5

Conséquences maternelles

Outre l'angoisse générée par le dépassement de terme, les risques d'intervention médicale (déclenchement du travail, césariennes et extractions instrumentales) sont majorés. L'association macrosomie, déclenchement et primiparité fait courir les risques de travail long, de césariennes en cours de travail, de déchirures périnéales graves, d'hémorragie du post-partum, d'endométrite ou de maladie thromboembolique.

Diagnostic et moyens de surveillance

Évaluation précise du terme de la grossesse

La prise en charge du dépassement de terme dépend de la détermination exacte de ce dernier. Cela n'est possible que chez les femmes ayant des cycles menstruels réguliers ou dont la date d'ovulation ou de fécondation est connue avec précision (transfert d'embryon, induction d'ovulation, courbe de température interprétable) ou chez celles ayant bénéficié d'une échographie précoce.

Examen clinique

Mouvements actifs fœtaux (MAF)

La diminution de leur perception doit évoquer une hypoxie fœtale. Tout changement inhabituel de cette perception doit conduire la patiente à consulter.

Mesure de la hauteur utérine

Une mesure inférieure à la hauteur utérine attendue en fin de grossesse doit faire évoquer un oligoamnios, une restriction de croissance de constitution tardive ou une descente du mobile fœtal. Toutefois l'appréciation clinique du liquide amniotique est peu fiable. À l'inverse, l'évaluation clinique du poids fœtal est aussi pertinente que l'estimation échographique.

Évaluation des conditions cervicales

Le toucher vaginal permet d'apprécier le degré de maturation du col et la hauteur de la présentation afin d'établir le score de Bishop.

Amnioscopie

Destinée à dépister les liquides amniotiques méconiaux, elle a ses partisans et ses détracteurs et n'a d'intérêt que positive.

Analyse du rythme cardiaque fœtal

L'analyse du RCF reste fondamentale pour apprécier la vitalité fœtale. Son intérêt repose sur une valeur prédictive négative élevée de l'ordre de 98 %. Un tracé normal garantit une bonne adaptation à la vie extra-utérine dans la majorité des cas. En revanche, la valeur prédictive positive et la sensibilité du test sont faibles, variant respectivement de 20 à 30 % et de 50 à 65 %. La fréquence optimale de réalisation de cet examen pour apprécier le bien-être fœtal est généralement quotidienne ou tous les 2 jours.

Échographie fœtale

Étude du grade placentaire

En cas de grossesse prolongée, une maturation placentaire avancée (grade III) est significativement associée à plus d'oligoamnios, de liquides méconiaux et de retards de croissance intra-utérins, mais elle ne prédit pas l'anomalie du RCF. Elle n'a donc qu'un faible intérêt dans la surveillance des grossesses prolongées.

Évaluation de la croissance fœtale

La recherche d'une restriction de croissance intra-utérine est indispensable avant de décider d'une intervention obstétricale.

Évaluation de la couleur du liquide amniotique

Pratiquée par certaines équipes, l'amnioscopie à 41 SA permet de dépister certains liquides amniotiques méconiaux et de poser l'indication du déclenchement sans tarder. Il n'y a pas d'évaluation en population de cette pratique.

Évaluation de la quantité de liquide amniotique

Comme l'analyse du RCF, l'évaluation de la quantité de liquide amniotique (LA) fait partie des paramètres de surveillance du bien-être fœtal en fin de grossesse en raison d'une VPN élevée de 98 %. La VPP n'est que d'environ 30 % et n'est pas améliorée par l'association des deux tests. L'oligoamnios survient dans 10 à 20 % des grossesses prolongées et majore la morbidité périnatale. Il traduit la diminution de la diurèse fœtale liée à la redistribution hémodynamique en cas d'hypoxie fœtale. Pendant le travail, il peut être responsable de compressions funiculaires provoquant des anomalies du RCF et des émissions de méconium. Si l'estimation de la quantité de LA permet d'affirmer la vitalité fœtale avec une bonne pertinence en cas de test normal, le nombre de faux positifs est important et entraîne de nombreux déclenchements inutiles. Pour décider d'une intervention obstétricale, l'utilisation de la mesure de la grande citerne semble plus pertinente que celle de l'IA (index amniotique) en raison d'un nombre moins important de faux positifs.

Évaluation du bien-être fœtal [7]

Le score de profil biophysique proposé par Manning inclut cinq paramètres : l'étude des mouvements respiratoires, des mouvements actifs, du tonus fœtal, de la réactivité du RCF et la mesure de la plus grande citerne de liquide amniotique. Les paramètres les plus prédictifs d'une hypoxie fœtale seraient le RCF, la quantité de liquide amniotique et les mouvements respiratoires. Ce score semble utile en cas de doute sur le bien-être fœtal afin de décider avec plus de pertinence d'une éventuelle intervention obstétricale.

Examen vélocimétrique

L'examen vélocimétrique des artères utérines n'a pas d'intérêt car le dépassement de terme correspond à un problème fœtoplacentaire et non utéroplacentaire. L'analyse Doppler des flux ombilicaux est controversée car ceux-ci ne sont pas ou peu modifiés (voire tardivement), ce qui sous-entend que les altérations placentaires vasculaires sont généralement plus tardives que les altérations des échanges métaboliques et gazeux. En pratique, l'utilisation du Doppler dans la surveillance de la fin de grossesse ne semble pas aussi pertinente que l'analyse du RCF ou de la quantité de LA et doit plutôt être réservée à l'évaluation pronostique d'une restriction de croissance intra-utérine découverte tardivement.

Conduite à tenir [8]

L'attitude face à un terme dépassé n'a toujours pas fait l'objet de consensus même si l'on observe une certaine harmonisation des pratiques. Elle oscille entre un déclenchement systématique du travail à 41 SA et une expectative armée ne dépassant pas 42 SA.

Déclenchement systématique du travail [9,10]

Les avantages théoriques attendus du déclenchement sont pour le fœtus une diminution de la morbidité et de la mortalité périnatales, pour la mère un confort psychologique

et pour l'équipe médicale une réduction de la lourdeur et des coûts de la surveillance. Les inconvénients sont de faire subir à la mère et à son enfant un travail long, intense et un risque majoré de césarienne et d'hémorragie de la délivrance.

Moyens pour réduire le nombre de déclenchements en fin de grossesse

Une datation échographique précoce devrait réduire le risque de déclenchements abusifs du travail. Le décollement des membranes réalisé à terme lors d'un toucher vaginal réduit de façon significative la durée de la grossesse sans augmenter les risques obstétricaux et périnatals. Les rapports sexuels à terme pourraient réduire le taux de grossesses de plus de 41 SA et la nécessité de déclenchements du travail sans conséquences obstétricales néfastes.

Déclenchement systématique du travail à 41 SA

Le déclenchement systématique de l'accouchement à 41 SA concernerait plus de 15 % des patientes et augmenterait les risques de césarienne, notamment lorsque les conditions cervicales ne sont pas favorables. Les deux méta-analyses qui traitent du sujet ne sont pas assez précises car elles ne distinguent pas les inclusions faites effectivement à 41 SA de celles qui sont faites plus tard. De plus, de façon générale, la surveillance dans les groupes expectatives est beaucoup trop brève.

En pratique, que faire en fin de grossesse ?

Quand débuter la surveillance et à quelle fréquence ?

Il est établi de manière empirique que la surveillance doit débuter à 41 SA. À partir de 41 SA, la surveillance est réalisée toutes les 48 heures afin de conserver la bonne valeur prédictive négative des examens d'évaluation fœtale. En l'absence de signes évocateurs d'une altération du bien-être fœtal (anomalies du LA et/ou du RCF), la surveillance est poursuivie jusqu'à la mise en travail spontanée (40 à 50 % dans les 3 jours et 90 % des cas dans les 7 jours suivant le terme présumé) ou l'obtention de conditions cervicales favorables à un éventuel déclenchement, sans dépasser 42 SA.

Le bilan fœtal minimal repose sur un enregistrement du RCF associé à l'estimation échographique de la quantité de LA. L'intégration de ces différents examens dans la surveillance des grossesses prolongées dépend des moyens et de l'organisation de chaque service en rappelant qu'un protocole complexe de surveillance n'a jamais prouvé sa supériorité par rapport à un monitorage simplifié (RCF, LA).

Quand doit-on envisager un déclenchement du travail ?

En France, une conférence de consensus organisé en 1995 par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français avait établi qu'un déclenchement se justifiait à partir de 41 SA en cas de conditions favorables avec une date limite fixée à 42 SA. Le mode d'accouchement est fonction de l'état du fœtus et des conditions obstétricales.

En cas de col favorable (score de Bishop > 5)

Un déclenchement peut être réalisé à partir de 41 SA.

En cas de col défavorable

S'il est admis que le terme de 42 SA ne doit pas être dépassé, il faut envisager une maturation cervicale à partir de 41 SA et 5 jours en cas de col défavorable en sachant que la maturation cervicale à l'aide des prostaglandines sur col défavorable conduit à une césarienne dans plus de 30 % des cas.

En cas d'utérus cicatriciel

En cas d'essai d'accouchement par les voies naturelles sur un utérus cicatriciel au-delà de 40 SA, le risque de rupture utérine n'étant pas augmenté en cas de travail spontané ou déclenché sur un col favorable, un déclenchement peut être envisagé lorsque le score de Bishop est supérieur ou égal à 6. Le risque de rupture utérine est majoré de façon significative en cas d'utilisation des prostaglandines sur col défavorable (Bishop < 3). On doit renoncer à la maturation cervicale et imposer une césarienne.

Conclusion

La hantise de la mort fœtale *in utero* à terme a pu conduire à décider des déclenchements difficiles et dangereux. La littérature du terme dépassé a souvent été mal interprétée et les espoirs mis dans les gels de prostaglandine souvent déçus. Il faut donc revenir aux recommandations du collège de gynécologie obstétrique qui sont d'une grande pondération et qui peuvent être résumées dans l'organigramme proposé figure 25.1.

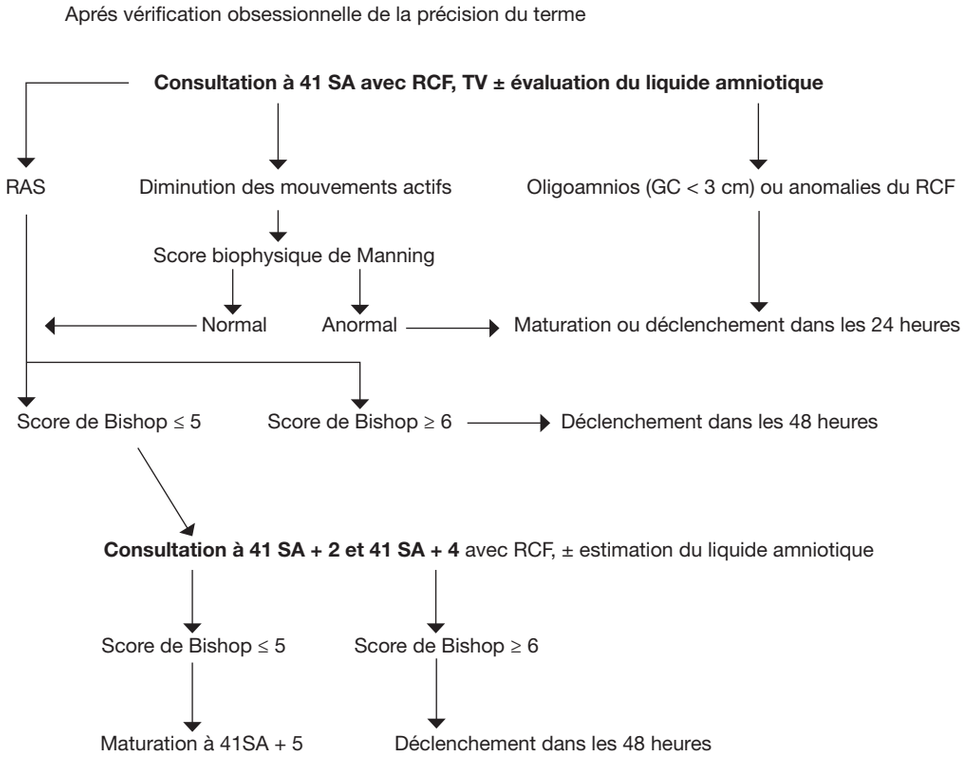


Figure 25.1. – *Organigramme décisionnel en cas de terme dépassé. Chaque consultation comprend un examen cervical et il est proposé un décollement des membranes lorsque ces dernières peuvent être atteintes. SA = semaines d'aménorrhée ; GC = grande citerne ; RCF = rythme cardiaque fœtal.*

RÉFÉRENCES

[1] ACOG practice bulletin n° 5. Management of postterm pregnancy. Obstet Gynecol 2004 ; 103 : 639-44.

[2] Blondel B, Supernant K, du Mazaubrun C, et al. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2003. Résultats des enquêtes nationales périnatales. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006 ; 35 : 373-87.

[3] Boulvain M, Stan C, Irion O. Membrane sweeping for induction of labour. (Cochrane Review). In : The Cochrane Library, Issue 1, 2006. Oxford : Update Software.

[4] Caughey AB, Washington AE, Laros RK Jr. Neonatal complications of term pregnancy : rates by gestational age increase in a continuous, not threshold, fashion. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 192 : 185-90.

[5] Hilder L, Costeloe K, Thilaganathan B. Prolonged pregnancy : evaluating gestation-specific risks of fetal and infant mortality. Br J Obstet Gynaecol 1998 ; 105 : 169-73.

[6] Olesen AW, Westergaard JG, Olsen J. Perinatal and maternal complications related to post-term delivery : a national register-based study, 1978–1993. Am J Obstet Gynecol 2003 ; 189 : 222-7.

[7] Morris JM, Thompson K, Smithey J, et al. The usefulness of ultrasound assessment of amniotic fluid in predicting adverse outcome in prolonged pregnancy : a prospective blinded observational study. Br J Obstet Gynaecol 2003 ; 110 : 989-94.

[8] Sanchez-Ramos L, Olivier F, Delke I, et al. Labor induction versus expectant management for postterm pregnancies : A systematic review with meta-analysis. Obstet Gynecol 2003 ; 101 : 1312-8.

[9] Conférence de consensus sur le déclenchement de l'accouchement, Paris, 29 et 30 novembre 1995. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1995, 24 (suppl 1) : 1-128.

[10] Crowley P. Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond term. (Cochrane Review). In : The Cochrane Library, Issue 1, 2006. Oxford : Update Software.

CHAPITRE

26 Retard de croissance *in utero*

E. Verspyck

Définitions

Le retard de croissance *in utero* sous-entend la notion d'une restriction ou d'une insuffisance de croissance du fœtus *in utero*. Cette entité est par définition pathologique et s'associe à un excès de morbidité ou de mortalité périnatale. À la naissance, une restriction de croissance *in utero* peut être évoquée lorsque le poids du nouveau-né est inférieur à celui qui était attendu. Il existe pour cela des courbes de références de poids de naissance pour le terme et pour le sexe établies à partir des données AUDIPOG issues d'un échantillon de plus de 100 000 naissances réparties sur l'ensemble du territoire français pour repérer les éventuels nouveau-nés à risque [1].

En pratique, il faut dire « faible poids de naissance ou hypotrophie » lorsque le nouveau-né a un poids de naissance inférieur au 10e percentile pour le terme et pour le sexe, mais ceci est insuffisant pour définir une véritable « restriction de croissance *in utero* ». De la même manière, un nouveau-né de poids de naissance adéquat pour le terme ne signifie pas pour autant que ce nouveau-né n'a pas subi de restriction de croissance *in utero*. On sait que la majorité (70 %) des nouveau-nés de faible poids de naissance était programmée pour avoir un tel poids ; il s'agit de petit poids constitutionnel qui signifie nouveau-né en bonne santé. Le poids de naissance est en effet dépendant de nombreux paramètres maternels tels que le poids et la taille maternels, la prise de poids au cours de la grossesse, la parité et l'origine ethnique. Ainsi, une femme de petite taille ou d'indice de masse corporelle bas donnera habituellement naissance à un nouveau-né de poids modeste.

Alors comment dépister *in utero* ou à la naissance une véritable restriction de croissance ? Certains auteurs ont proposé l'intégration de plusieurs paramètres maternels. Ces formules qui permettent de personnaliser plus finement une prise de poids adéquat prennent en compte un certain nombre de paramètres comme le poids, la taille et l'âge maternel ainsi que la parité. Elles ne sont actuellement pas appliquées en pratique clinique et la restriction de croissance *in utero* peut être suspectée *a posteriori* à partir d'un certain nombre de critères. Une restriction de croissance *in utero* est d'autant plus probable lorsque le poids de naissance constaté est très inférieur au poids attendu. On peut parler d'hypotrophie sévère lorsque le poids de naissance est inférieur au 3e percentile pour le terme et pour le sexe. Une restriction de croissance *in utero* peut être fortement suspectée dans ce contexte lorsqu'il s'y associe certaines complications telles qu'une hypoxie perpartum, une inhalation méconiale, une hypoglycémie ou une hypocalcémie qui témoignent d'une grande fragilité ou de défauts de réserves de ce nouveau-né.

La médecine néonatale a pour objectif majeur d'identifier correctement à la naissance les nouveau-nés qui ont subi une véritable restriction de croissance *in utero* afin de mettre en place une prise en charge pédiatrique spécifique à court mais aussi à plus long terme. Mais le retard de croissance *in utero* est avant tout une pathologie fœtale qui fait appel au diagnostic prénatal et à la médecine fœtale. Nous verrons successivement dans ce chapitre les méthodes de dépistage, les principales étiologies, et la prise en charge anténatale du retard de croissance *in utero*.

COMMENTAIRE

Il ne faut pas confondre le faible poids de naissance avec le véritable RCIU. Le RCIU est par définition pathologique et s'associe à une augmentation de la morbidité et de la mortalité néonatales.

Dépistage

Le prérequis indispensable pour dépister correctement un RCIU est de connaître précisément le terme de la grossesse. La biométrie de datation représente actuellement la meilleure méthode pour le définir puisqu'elle est supérieure au calcul du terme dit « théorique » basé sur la date des dernières règles et la durée des cycles. Il est recommandé la pratique de trois échographies en France dont celle du 1er trimestre idéalement réalisée entre 11 et 13 SA + 6 jours. La longueur craniocaudale est le meilleur paramètre biométrique entre 7 et 12 SA pour estimer l'âge gestationnel avec une précision de ± 3 jours. La mesure de la longueur craniocaudale s'effectue sur une coupe longitudinale stricte allant du vertex à la pointe du pôle caudal en évitant d'y inclure la vésicule vitelline. Entre 12 et 13 SA + 6 jours, la mesure du diamètre bipariétal donne la meilleure précision à ± 5 jours car à partir de ce terme, l'embryon s'incurve et rend la mesure de la longueur craniocaudale plus imprécise.

Le dépistage du RCIU fait appel essentiellement à la mesure de la hauteur utérine et à l'échographie obstétricale. La mesure de la HU consiste à mesurer à l'aide d'un mètre couturier la plus grande mesure verticale de l'utérus allant du bord supérieur de la symphyse pubienne au fond utérin. On considère que la HU s'accroît de 1 cm/semaine jusqu'au terme de 32 SA pour ne prendre qu'un centimètre toutes les 2 semaines à partir de ce terme. En pratique, une insuffisance de croissance du fœtus peut être suspectée lorsque la HU est inférieure ou égale au terme en semaines d'aménorrhées moins 4 entre 18 et 32 SA. Au-delà de 32 SA, c'est la notion de stagnation de la HU qui doit attirer l'attention. La mesure de la HU présente de nombreuses insuffisances liées aux difficultés rencontrées pour repérer correctement le fond utérin et pour apprécier réellement la croissance fœtale en cas d'obésité maternelle et de grossesses multiples par exemple. Elle reste globalement performante pour dépister les hypotrophies fœtales sévères avant 32 SA pour peu que les conditions de mesures soient bonnes.

L'échographie obstétricale permet d'avoir ponctuellement une idée de la biométrie fœtale en effectuant certaines mesures standardisées par le Collège français d'échographie fœtale [2]. Les biométries fœtales utilisées sont représentées par les mesures du diamètre bipariétal (BIP), du périmètre crânien, du diamètre abdominal transverse (DAT), du périmètre abdominal et de la longueur fémorale (LF). Le BIP et le PC sont mesurés sur le même plan horizontal (coupe transversale) passant par le septum pellucidum, le 3e ventricule, les thalami et les cornes postérieures des ventricules latéraux. Les marqueurs sont placés au milieu de l'épaisseur osseuse. Le DAT et le PA sont mesurés sur une coupe transversale perpendiculaire au rachis intéressant la portion moyenne de la veine ombilicale et les surrénales avec le plus souvent l'estomac. Les marqueurs incluent le plan graisseux sous-cutané et le plan cutané. Le fémur est abordé perpendiculairement de manière à ce que le fût diaphysaire apparaisse horizontalement à l'écran. Les marqueurs sont positionnés aux deux extrémités du fût diaphysaire. De la même manière, le Collège français d'échographie fœtale a établi des courbes de croissance à partir de 35 456 examens pratiqués chez 10 043 patientes par 38 opérateurs entraînés des secteurs public et privé exerçant sur l'ensemble du territoire français [2]. Sur une première feuille quadrillée sont représentées les courbes du fémur, du diamètre bipariétal, et du périmètre abdominal et sur une deuxième feuille quadrillée les courbes du diamètre bipariétal et du périmètre crânien en précisant pour chaque paramètre les 3e, 10e, 50e, 90e, et 97e percentiles (figures 26.1 et 26.2).

En population générale, c'est-à-dire non à risque prévisible de RCIU, l'évaluation de la croissance fœtale sera au mieux déterminée à l'aide de la mesure mensuelle de la hauteur utérine et par la réalisation ponctuelle de deux échographies obstétricales réalisées aux termes respectifs de 22 et 32-34 SA (il s'agit là d'une recommandation française). Au cours de ces deux échographies de routine ne seront réalisées que les mesures des paramètres biométriques cités ci-dessus. En effet, il est inutile de pratiquer de manière systématique une exploration des Doppler du fœtus (artère ombilicale) et de la mère (artères utérines) pour améliorer le dépistage ou le pronostic du RCIU en population générale [3, 4]. La mesure de la HU présente l'avantage de proposer une surveillance dynamique de la croissance fœtale et de représenter un paramètre clinique non coûteux intégré aux consultations prénatales. À l'inverse, l'échographie obstétricale de 32 SA est un examen complémentaire coûteux qui n'a pas fait la preuve de son intérêt dans le dépistage du RCIU en population générale comparativement à la seule mesure de la HU [5].

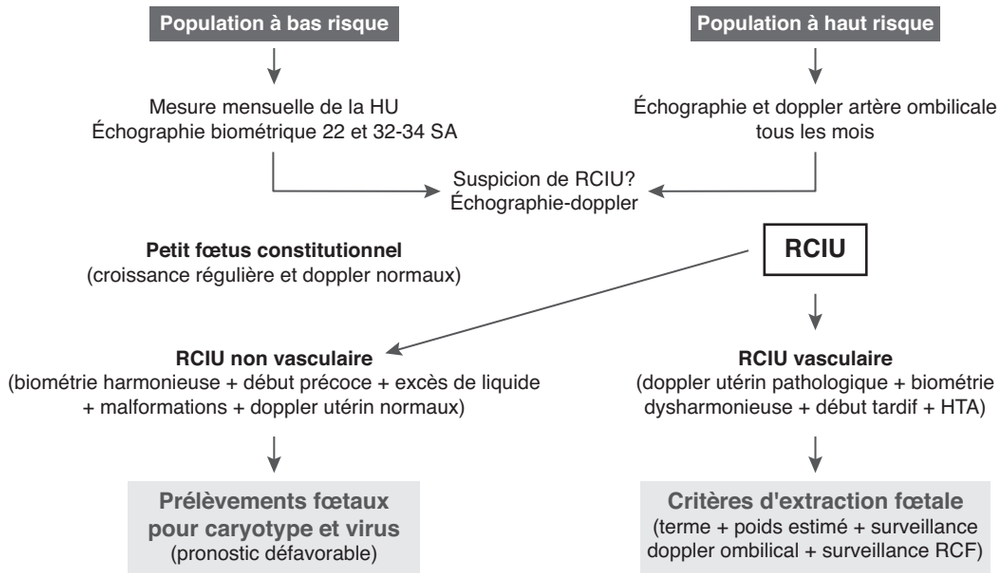


Figure 26.1. – *Dépistage et prise en charge du RCIU.*

Il existe par ailleurs certaines situations à risque de RCIU qui amènent à proposer une surveillance échographique renforcée de manière à identifier précocement l'éventuelle apparition d'un RCIU. Ces situations sont représentées par un antécédent de pré-éclampsie et de RCIU, l'hypertension artérielle chronique, le diabète insulinodépendant, le lupus et le syndrome des antiphospholipides, la pré-éclampsie, la grossesse multiple, une faible hauteur utérine, et une faible biométrie à l'échographie obstétricale de dépistage. Cette surveillance renforcée consiste à augmenter le nombre des échographies afin d'obtenir une cinétique des paramètres biométriques (cités plus haut) au cours du temps. L'intervalle des échographies ne doit pas être trop court car il pourrait faussement inquiéter la patiente et le médecin en faisant croire à une éventuelle insuffisance de croissance. En pratique, une surveillance de la croissance fœtale doit être répétée toutes les 3 à 4 semaines avec idéalement le même appareil d'échographie et le même opérateur pour limiter les erreurs de mesures ou les problèmes d'interprétation de ces mesures. Dans les situations à risque prévisible de RCIU, il peut être utile d'étudier les Doppler de l'artère ombilicale et des artères utérines. Le Doppler des artères utérines permet d'explorer la vascularisation utéroplacentaire pour objectiver un éventuel défaut d'invasion trophoblastique. La vascularisation utéroplacentaire est un système à basse résistance objectivé par un index de résistance bas (S/D < 0,69 à 22 SA par exemple) et l'absence d'incisure protodiastolique ou Notch (figure 26.3). L'index de résistance bas et l'absence d'incisure protodiastolique témoignent d'un flux persistant élevé en diastole du fait d'une compliance élevée des artères utérines. L'artère ombilicale reflète le bon fonctionnement placentaire et son analyse Doppler est également à basse résistance (témoignant d'une bonne perfusion) avec une diastole élevée. La surveillance du Doppler ombilical est utile dans ce contexte de grossesses à risque car elle permet l'identification de fœtus à risque augmenté de mortalité périnatale et d'améliorer le pronostic périnatal [6].

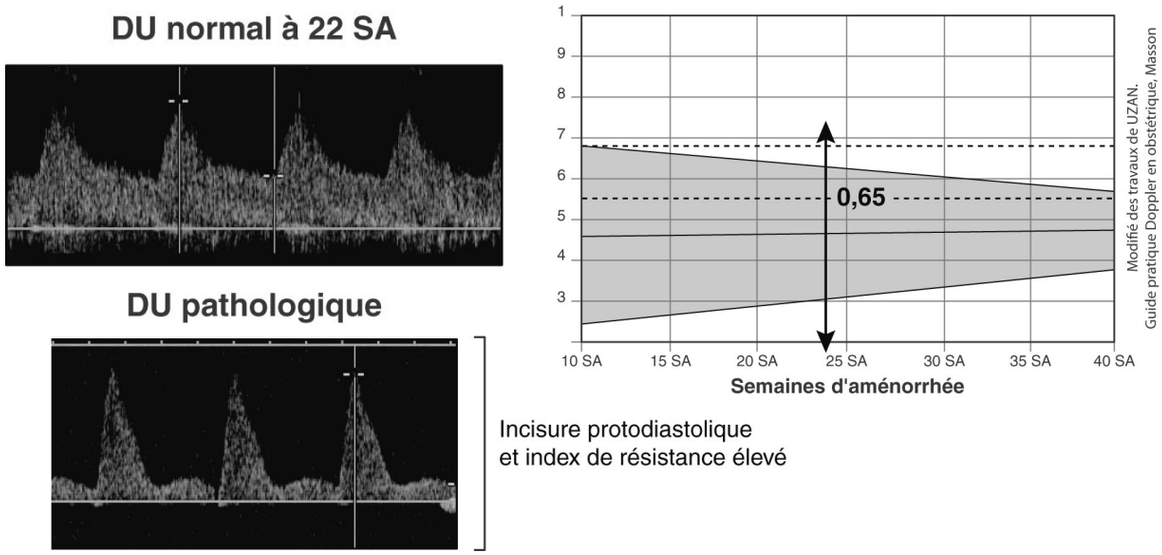


Figure 26.2. – *Doppler utérin.*

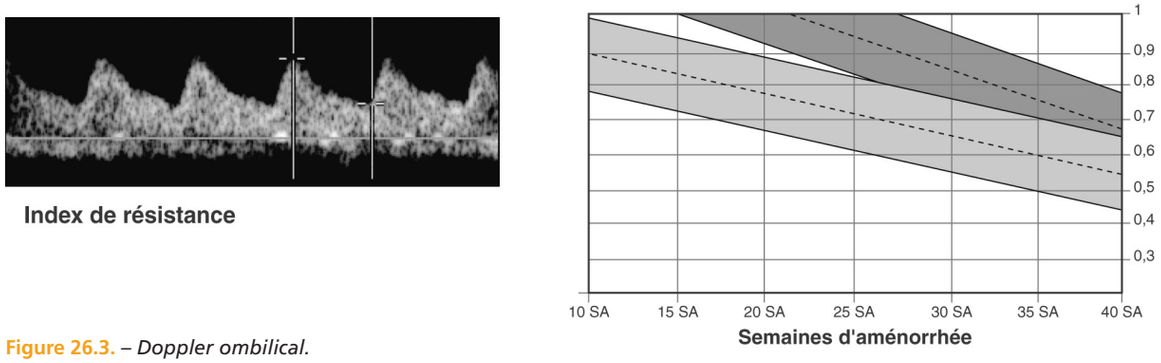


Figure 26.3. – *Doppler ombilical.*

COMMENTAIRE

Le dépistage du RCIU fait appel à la mesure de la hauteur utérine et à l'échographie biométrique. L'exploration Doppler des artères utérines et de l'artère ombilicale n'est pas utile en routine et doit être réservée aux grossesses à risque élevé de RCIU.

Diagnostic positif

En pratique, c'est la répétition de l'examen biométrique couplé à l'étude des Doppler des artères utérines et de l'artère ombilicale qui permet l'identification et la classification d'un éventuel RCIU. Le constat de paramètres biométriques faibles (< 10e percentile pour le terme) mais concordants (PC, PA, et fémur < 10e percentile pour le terme) avec des examens Doppler normaux pour les artères utérines et ombilicales évoque en premier lieu un petit fœtus constitutionnel. Ce diagnostic est d'autant plus probable que la cinétique de croissance réalisée toutes les 3 à 4 semaines montre une courbe de croissance des différents paramètres biométriques aux mêmes percentiles et si l'on confirme la normalité des différents Doppler. À l'inverse, une aggravation des paramètres biométriques (initialement au 10e percentile puis secondairement < 3e percentile ou une stagnation des mesures) et/ou l'existence d'anomalies aux Doppler évoquent un RCIU. On peut schématiquement distinguer deux types de RCIU :

– le RCIU « vasculaire » lorsque le Doppler au niveau des artères utérines est pathologique (index de résistance élevé et/ou incisure protodiastolique) avec ou sans Doppler ombilical altéré ;
– et le RCIU « non vasculaire » lorsque le Doppler utérin est normal avec un Doppler de l'artère ombilicale pathologique (index de résistance élevé pour le terme).

Forme « vasculaire »

Le RCIU vasculaire témoigne d'un défaut de perfusion utéroplacentaire lié à une pathologie maternelle le plus souvent. Il est généralement tardif (au 3e trimestre de la grossesse) et dysharmonieux (petit périmètre abdominal et conservation du périmètre crânien). On considère physiologiquement que le manque de perfusion du fœtus entraîne une redistribution circulatoire pour préserver son cerveau et son cœur au détriment de son réseau splanchnique (intestin et reins). Le fœtus maigrit d'abord de son abdomen puis subit ultérieurement, si le processus se poursuit, une restriction de croissance cérébrale. Il est également constaté à l'échographie un oligoamnios qui reflète un défaut de perfusion rénale avec oligurie. Le RCIU vasculaire peut être plus précoce (2e trimestre de la grossesse) avec une restriction de croissance qui sera d'emblée ou qui deviendra rapidement harmonieuse avec atteinte de l'ensemble des paramètres biométriques. Le RCIU vasculaire s'accompagne dans un tiers des cas d'une hypertension artérielle gravidique, ce qui représente un élément supplémentaire en faveur de ce type de RCIU.

Forme « non vasculaire »

Le RCIU non vasculaire témoigne d'une pathologie du fœtus qui altère sévèrement son potentiel de croissance. Il est généralement précoce et harmonieux avec une atteinte de l'ensemble des paramètres biométriques. Il est fréquemment constaté des malformations fœtales et/ou une augmentation de la quantité de liquide amniotique qui conforte l'origine fœtale du RCIU [7].

COMMENTAIRE

Classiquement, le RCIU « non vasculaire » est précoce et harmonieux alors que le RCIU « vasculaire » est tardif et dysharmonieux.

Diagnostic étiologique [7]

On peut schématiquement distinguer trois grands groupes de RCIU : les RCIU d'origine fœtale (30 %), placentaire (10 %), ou maternelle (60 %). Les mécanismes du RCIU varient suivant ces trois groupes et conditionnent en grande partie le pronostic. Les RCIU d'origine fœtale peuvent être expliqués par une altération directe du potentiel de croissance du fœtus (gènes, toxicité, malformations) et/ou un dysfonctionnement du placenta (gènes, toxicité). Les RCIU d'origine maternelle peuvent s'expliquer par une altération de la fonction utéroplacentaire (pathologies maternelles responsables d'un défaut d'implantation), une dysfonction placentaire, et/ou une toxicité directe du fœtus (facteurs environnementaux tels que les médicaments ou les conduites addictives).

Origine fœtale

Le RCIU d'origine fœtale comprend les aberrations chromosomiques et les syndromes géniques (25 % de l'ensemble des RCIU) mais aussi les fœtopathies infectieuses (5 % de l'ensemble des RCIU). La plupart des anomalies chromosomiques peuvent être responsables d'un RCIU mais avec une fréquence moindre pour la trisomie 21 au cours de laquelle les nouveau-nés sont le plus souvent normotrophes. Il faut penser en premier lieu aux trisomies 18, 13 et aux triploïdies par ordre de fréquence et ce d'autant qu'il existe des malformations évocatrices à l'échographie. Les remaniements de structure chromosomiques (perte d'un fragment de chromosome) peuvent également provoquer un RCIU plus ou moins précoce et rarement isolé. Il s'agit principalement des remaniements 4p- et 5p- mais aussi d'autres remaniements plus rares (9, 13, 18, etc.). Certaines anomalies chromosomiques confinées au placenta (mosaïcisme :

fœtus à caryotype normal et aberrations chromosomiques sur le placenta) peuvent altérer les fonctions placentaires et générer un RCIU. Il peut s'agir d'un œuf initialement euploïde à 46 chromosomes qui va devenir aneuploïde pour certaines cellules après un accident de mitose ou un œuf initialement aneuploïde à 47 chromosomes qui va bénéficier d'une réparation mitotique secondaire permettant l'obtention d'un embryon à 46 chromosomes. Les chromosomes impliqués dans les RCIU par anomalies chromosomiques confinées au placenta sont par ordre décroissant les chromosomes 16, 22, 9, 2, 7, 15, 18 et 21.

Il a été identifié plusieurs centaines de syndromes dysmorphiques et/ou polymalformatifs associés au RCIU dit génique. Les principaux sont représentés par les ostéochondrodysplasies (pathologies de la croissance osseuse), les syndromes de Silver-Russel, Cornelia de Lange, Rubinstein-Taybi, et Smith-Lemli-Opitz.

Parmi les fœtopathies infectieuses, il faut retenir les infections à CMV principalement et celles de l'acronyme TORCH (toxoplasmose, rubéole, cytomégalovirus, et du groupe herpès). Les autres agents infectieux impliqués dans le RCIU sont représentés par le *Plasmodium falciparum* (paludisme) et le tréponème pâle (syphilis). En pratique, le RCIU n'est pratiquement jamais isolé lors d'une fœtopathie infectieuse et l'on retrouve fréquemment des épanchements des séreuses, des anasarques, des calcifications, voire des malformations le plus souvent cardiaques et/ou du système nerveux central.

Origine placentaire

Les causes placentaires sont représentées par l'insertion vélamenteuse du cordon, le placenta praevia, le placenta circumvallata, et les placentas bipartita ou duplex. Globalement ces anomalies de configuration ou de localisation placentaire favorisent les thromboses des vaisseaux allantochoriaux de la plaque choriale du placenta qui réduisent la fonctionnalité du placenta.

Origine maternelle

Les causes maternelles sont représentées par les facteurs environnementaux et les pathologies maternelles préexistantes à la grossesse. Parmi les facteurs environnementaux, on peut citer une dénutrition maternelle sévère (situations de guerre, anorexie mentale et apparentés), les conduites addictives (consommation alcoolique surtout, mais aussi tabagique et probablement de stupéfiants), la prise de médicaments tératogènes (phénytoïnes, coumadines, antimétabolites). Les pathologies maternelles à risque de RCIU sont les suivantes : HTA chronique, néphropathies chroniques, hypoxie chronique (cardiopathies cyanogènes, insuffisance respiratoire chronique, anémie chronique), collagénoses et maladies auto-immunes (drépanocytose, syndrome des antiphospholipides), pathologies chroniques inflammatoires (maladie cœliaque, Crohn, rectocolite inflammatoire), et diabète de type 1.

COMMENTAIRE

Le RCIU « non vasculaire » témoigne d'une pathologie intrinsèque du fœtus alors que le RCIU « vasculaire » fait suite à certaines pathologies maternelles.

Prise en charge (*cf.* figure 26.1)

La première démarche est d'ordre étiologique et la deuxième d'ordre pronostique sachant que cette dernière est étroitement liée à la première. On distingue schématiquement le RCIU « vasculaire » du RCIU « non vasculaire ».

RCIU non vasculaire

En cas de RCIU non vasculaire, il est proposé des explorations diagnostiques complémentaires au couple pour rechercher une éventuelle anomalie du caryotype fœtal ou une fœtopathie infectieuse [7]. Le dépistage sérologique obligatoire en France permet d'apporter des renseignements utiles concernant une possible infection à toxoplasme, rubéolique, ou syphilitique. Le plus souvent une amniocentèse est réalisée pour étude du caryotype fœtal et pour la recherche d'une fœtopathie à CMV par amplification génique. Certaines techniques cytogénétiques comme l'aneuvision peuvent apporter une réponse rapide en quelques jours pour identifier ou éliminer les principales trisomies (13,18, et 21) mais aussi certains remaniements chromosomiques comme le 4 et 5 p-. La recherche d'ADN à cytomégalovirus par amplification génique permet également d'identifier ou d'éliminer rapidement une fœtopathie infectieuse à CMV.

Les RCIU non vasculaires témoignent d'une pathologie grave du fœtus associant des troubles sévères de la croissance et des atteintes fonctionnelles sévères d'organes et du développement cérébral. Il est important de réaliser un examen anatomopathologique du placenta afin de préciser au mieux l'étiologie de ce RCIU dont la cause n'est pas toujours clairement définie en prénatal. Il peut être discuté dans ce contexte un conseil génétique après avoir récupéré l'ensemble des résultats cliniques.

RCIU vasculaire

Le RCIU vasculaire est généralement plus tardif et dysharmonieux avec typiquement l'absence d'anomalies morphologiques identifiées à l'échographie et la mise en évidence d'une altération plus ou moins sévère du Doppler des artères utérines (*cf.* figure 26.2). Il n'existe pas de traitement curatif susceptible d'améliorer la croissance du fœtus et seule l'extraction fœtale est à discuter dans ce contexte particulier.

Il n'y a aucune indication à proposer un traitement par aspirine lors de la découverte d'un RCIU vascu-

laire car il est inefficace et complique la prise en charge de l'extraction. Il est en revanche important de discuter de l'arrêt de certains traitements antihypertenseurs (bêtabloquants) parfois prescrits abusivement et qui peuvent interférer avec la croissance fœtale en réduisant la perfusion placentaire [8].

Les critères d'extraction fœtale dépendent avant tout du terme de la grossesse et de la gravité du RCIU [9]. Il existe de rares circonstances où l'extraction fœtale pour prise en charge néonatale est vouée à une mortalité néonatale quasi certaine. Il s'agit du cas particulier du RCIU vasculaire d'apparition très précoce, d'emblée harmonieux avec des altérations sévères des Doppler artériels et veineux (voir plus loin). Il peut être discuté d'une IMG (interruption médicale de grossesse) avec les parents lorsqu'une mort fœtale *in utero* à plus ou moins court terme est prévisible avant 26 SA ou lorsque les poids de naissance calculés à l'échographie sont inférieurs à 600 g. À l'inverse, la découverte d'un RCIU vasculaire au voisinage du terme implique une naissance sans délai important. Se discutent dans ce contexte les modalités de la voie d'accouchement en ayant à l'esprit la notion qu'un fœtus avec un RCIU est plus sensible à l'asphyxie. Il n'y a pas de principe de contre-indication à un accouchement par les voies naturelles mais plutôt des conditions optimales d'accouchement à respecter dans ce contexte de fœtus plus ou moins fragile. Ainsi, un RCIU jugé sévère (biométrie et Doppler, voir plus loin) avec des conditions de déclenchement difficiles jugées sur le score de Bishop peut faire préférer d'emblée une césarienne. À l'inverse, des conditions locales favorables et un RCIU peu sévère peuvent autoriser un déclenchement par ocytocine et amniotomie. Le travail doit être idéalement brillant et les extractions pour altération du rythme cardiaque fœtal réalisées sans délai sachant que l'asphyxie peut survenir très rapidement et sévèrement chez les fœtus en restriction de croissance. Les déclenchements par prostaglandines sont certainement à éviter pour les véritables RCIU avec anomalies du Doppler ombilical.

La découverte d'un RCIU avant terme fait discuter du moment idéal de la naissance et chercher un compromis optimal entre laisser évoluer trop longtemps une restriction de croissance *in utero* ou faire naître trop prématurément un fœtus qui aurait pu bénéficier d'une prolongation de vie *in utero*. La sévérité du RCIU est déterminée au mieux par les paramètres biométriques et l'exploration des Doppler artériels et veineux [9]. Les critères de sévérité biométriques sont les mesures inférieures au 3^{e} percentile pour le terme, une stagnation des mesures témoignant d'un arrêt de croissance, et un périmètre crânien inférieur au 3^{e} percentile qui fait craindre une altération de la croissance cérébrale. L'évaluation des Doppler comprend initialement l'étude de l'artère ombilicale qui apprécie la fonctionnalité placentaire mais qui représente surtout un critère pronostique majeur de morbidité et de mortalité périnatales. Les RCIU avec une altération du Doppler au niveau de l'artère ombilicale (*cf.* figure 26.3) sont à risque accru de mort fœtale *in utero*, d'acidose, d'asphyxie au cours du travail et de mortalité néonatale. Ces risques sont d'autant plus prévisibles que le Doppler au niveau de l'artère ombilicale est sévèrement altéré. On distingue par ordre de gravité croissante un index de résistance élevé (faible diastole), un Doppler ombilical nul (absence de diastole), et un Doppler avec *reverse flow* (flux négatif en diastole). La mise en évidence d'une altération du Doppler au niveau de l'artère ombilicale incite à réaliser d'autres mesures Doppler dans la surveillance du RCIU. Le Doppler artériel cérébral va rechercher un indice de résistance élevé pathologique (normalement l'indice de résistance est bas avec une vasoconstriction cérébrale physiologique) témoignant d'une vasodilatation cérébrale. Cette vasodilatation cérébrale est le reflet des mécanismes de redistribution circulatoire du fœtus en RCIU qui tente de s'adapter au mieux à cette situation pathologique. La perte de cette capacité d'adaptation est de très mauvais pronostic. Le principal Doppler veineux étudié est celui du canal d'Arantius qui va rechercher une onde a nulle ou négative. Une altération du Doppler au niveau du canal d'Arantius serait un marqueur de défaillance myocardique du fœtus.

En pratique, un probable RCIU vasculaire avec un Doppler ombilical normal incite à surveiller le fœtus tous les 10 jours pour évaluer régulièrement le Doppler ombilical et pour effectuer une biométrie de croissance toutes les 3 semaines. Une altération du Doppler ombilical incite à surveiller l'ensemble des Doppler à intervalles réguliers et à mettre en place une surveillance du rythme cardiaque fœtal. Les anomalies du RCF apparaissent en moyenne 3 semaines après un Doppler ombilical nul, quelques jours après un Doppler ombilical en *reverse flow*, et de manière quasi concomitante lorsque le Doppler du canal d'Arantius est en *reverse flow*. Les RCIU avec altération du Doppler ombilical sont généralement surveillés en milieu hospitalier pour organiser des enregistrements réguliers et répétés du RCF et pour dépister une éventuelle pré-éclampsie maternelle surajoutée. Le lieu d'hospitalisation sera en niveau 3 pour les termes de moins de 33 SA et pour des poids de naissance attendus de moins de 1 500 g.

Les altérations du RCF attendues sont variables : ralentissements variables par compression funiculaire du fait de l'oligoamnios, ralentissements tardifs et perte de la réactivité (disparition des accélérations et oscillations minimes ou absentes) qui témoignent de l'hypoxie chronique. L'analyse informatisée du RCF permet de suivre l'évolution et de chiffrer les paramètres du RCF de manière automatisée et de mesurer d'autres paramètres non visibles à l'œil nu comme la variabilité à court terme et les épisodes de haute et basse variabilité. Il faudra se méfier des anomalies du RCF induites par le *Célestène chronodose* (corticoïde de référence) pour maturation fœtale qui est systéma-

tiquement proposé avant 34 SA. Ce corticoïde provoque une diminution de la variabilité et de la réactivité qui survient généralement après la 2e injection et qui peut persister jusqu'à 48 heures au maximum après l'injection. Le moment d'apparition des troubles du RCF et leur aspect (disparition des accélérations, aplatissement des oscillations sans ralentissement) incriminent le *Célestène chronodose* et ne doivent pas conduire à une extraction fœtale. Le moment idéal d'extraction en cas de RCIU est loin d'être standardisé et dépend d'un certain nombre de critères cliniques, échographiques, et d'enregistrements du RCF. On considère qu'une extraction sur des anomalies sévères du RCF comme des ralentissements tardifs avec rythme plat est trop tardive car le fœtus est alors fréquemment en acidose. L'extraction doit intervenir idéalement avant cette acidose tout en sachant qu'elle est peu prévisible dans le temps. La prolongation de la grossesse pour les termes précoces reste cependant l'objectif prioritaire car le critère de l'âge gestationnel est le plus important. La poursuite de la grossesse est ainsi légitime avant 32 SA et ce malgré un RCIU sévère avec un Doppler ombilical nul par exemple. La prolongation de quelques jours de la grossesse avant 32 SA permet une amélioration de la morbidité à long terme [10].

Conclusion

Le RCIU « non vasculaire » est de pronostic réservé.

Le RCIU « vasculaire » est à haut risque de morbidité et de mortalité néonatales. Le seul traitement à proposer est l'extraction fœtale. Toute la difficulté est de programmer le moment idéal de la naissance qui va dépendre du terme, du poids estimé, de la biométrie, des Doppler et du rythme cardiaque fœtal.

RÉFÉRENCES

[1] Mamelle N, Munoz F, Grandjean H. Croissance fœtale à partir de l'étude AUDIPOG. Etablissement de courbes de référence. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996 ; 25 : 61-70.

[2] Crequat J, Duyme M, Brodaty G. Biometrie 2000. Tables de croissance fœtale par le Collège Français d'Echographie Fœtale et de l'INSERM U155. Gynecol Obstet Fertil 2000 ; 28 : 435-45.

[3] Goffinet F, Paris-Llado J, Nisand I, Breart G. Umbilical artery Doppler velocimetry in unselected and low risk pregnancies : a review of randomised controlled trials. Br J Obstet Gynaecol 1997 ; 104 : 425-30.

[4] Chien PFW, Arnott N, Gordon A, et al. How useful is uterine artery Doppler flow velocimetry in the prediction of pre-eclampsia, intrauterine growth retardation and perinatal death ? An overview. Br J Obstet Gynaecol 2000 ; 107 : 196-208.

[5] Sylvan K, Ryding EL, Rydhstroem H. Routine ultrasound screening in the third trimester : a population-based study. Acta Obstet Gynecol Scand 2005 ; 84 : 1154-8.

[6] Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. Cochrane Database Syst Rev 2007.

[7] Resnik R. Intrauterine growth restriction. Obstet Gynecol 2002 ; 99 : 490-6.

[8] Easterling TR, Brateng D, Schumucker B, et al. Prevention of preeclampsia : a randomized trial of atenolol in hyperdynamic patients before onset of hypertension. Obstet Gynecol 1999 ; 93 : 725-33.

[9] Jouannic JM, Chanelles O, Rosenblatt J, et al. Depistage et programmation de la naissance des fœtus présentant un retard de croissance intra-utérin d'origine vasculaire. Gynecol Obstet Fertil 2006 ; 34 : 248-53.

[10] The GRIT study group. Infant wellbeing at 2 years of age in the growth restriction intervention trial : multicentred randomised controlled trial. Lancet 2004 ; 364 : 513-20.

CHAPITRE

27 Anomalie de la quantité de liquide amniotique

P. Balouet

Hydramnios

Définition [1]

L'hydramnios se définit comme un excès de liquide amniotique par rapport à une norme susceptible d'entraîner des conséquences pathologiques. Ces conséquences, qui peuvent être sévères, justifient une démarche à la fois thérapeutique et étiologique [1]

Fréquence

L'hydramnios aigu du 2e trimestre est rare, sa fréquence est de 1 à 2 ‰.

L'hydramnios chronique du 3e trimestre est un peu plus fréquent : 0,5 à 10 %.

Diagnostic clinique

L'excès de liquide amniotique se traduit par une augmentation anormale de la hauteur utérine pour le terme. L'utérus est tendu, contractile, il existe un inconfort respiratoire pour la mère. Le ballottement du fœtus à la palpation abdominale ou au toucher vaginal est excessif avec le signe du glaçon. La constitution de ce tableau peut être rapide, en 1 à 2 semaines (hydramnios aigu) ou plus lente (hydramnios chronique).

Diagnostic échographique

L'évaluation subjective de la quantité de liquide amniotique fait partie de l'examen de base. Elle est pertinente dans sa capacité à distinguer l'excès de LA modéré ou sévère. L'évaluation objective de la quantité de LA peut se faire par la mesure de la plus grande citerne verticale (> 10 cm) ou par la somme des hauteurs des citernes [2] dans les quatre cadrans de l'utérus (> 25 cm). Cette méthode mesurant l'index amniotique est la plus utilisée dans la littérature (*Amniotic Fluid Index* – AFI). Une citerne est un espace liquidien, libre de toute structure fœtale ou cordonale, que l'on mesurera verticalement.

La mesure directe par écho 3D n'a pas fait la preuve de sa supériorité. Très efficace pour la mesure de volume de petites cavités, on se heurte à la très grande taille de la poche des eaux par rapport à la taille de la sonde.

COMMENTAIRE

La présence de liquide améliore la visibilité échographique. Mais le fœtus, dont la densité corporelle est supérieure à celle du liquide, ne flotte pas. L'hydramnios le maintient à grande profondeur, rendant l'examen difficile. On proposera (avec tact) à la patiente de se mettre à quatre pattes. Ainsi le fœtus « tombe » sur la paroi antérieure, devenue le fond de la piscine.

Étiologies

L'hydramnios résulte d'un excès de production de liquide ou d'un défaut de résorption. On peut essayer de retenir les nombreuses causes en les regroupant par catégories physiopathologiques.

Hyperdiurèse

Elle peut être :
- osmotique :
  - diabète, insuffisance rénale de la mère,
  - syndrome néphrotique du fœtus ;
- due à un accroissement du débit cardiaque :
  - syndrome transfuseur-transfusé pour le receveur,
  - jumeau acardiaque,
  - toute cause d'insuffisance cardiaque fœtale conduisant à une anasarque : malformation cardiaque, trouble du rythme, toute cause d'anémie (allo-immunisation, parvovirus),
  - toute cause de shunt vasculaire : tératome, chorioangiome, anévrisme de la veine de Gallien ;
- liée à une maladie rénale fœtale : tumeur de Bolande, néphroblastome.

Défaut de résorption

Il s'agit de tout ce qui gêne la déglutition et le transit du liquide jusqu'au jéjunum :
- les obstacles locaux cités de la partie craniale vers la partie caudale :
  - macroglossie (syndrome de Wiedeman – Beckwith),
  - rétrognatisme (syndrome de Pierre Robin),
  - tumeur buccale et pharyngée,
  - compression cervicale : goitre, tératome, lymphangiome kystique,
  - compression médiastinale : maladie adénomatoïde kystique pulmonaire, hernie diaphragmatique, chylothorax et toutes les causes de compression cervicale,
  - atrésie digestive de l'œsophage, du pylore, du duodénum, du grêle proximal.
- les immobilismes, dans lesquels la déglutition comme les autres mouvements est abolie :
  - toute cause de destruction du système nerveux,
  - les myopathies, l'achondroplasie,
  - le fœtus arlequin,
  - l'arthrogrypose.

Derrière ces causes directes, on retrouvera donc des origines variées : malformatives, métaboliques, chromosomiques, génétiques, infectieuses, etc., mais dans environ 30 % des cas d'hydramnios chroniques, on ne saura pas trouver de cause.

Bilan

Les différents éléments du bilan sont listés dans l'encadré 27.1.

ENCADRÉ 27.1

Bilan à entreprendre devant un hydramnios

– Échographie morphologique soigneuse, éventuellement après ponction de vidange.
– Caryotype.
– Hyperglycémie *per os*, agglutinines irrégulières.
– Sérologies infectieuses : toxoplasmose, parvovirus B19, cytomégalovirus, syphilis.
À moduler selon les cas : au 2e trimestre, le bilan complet devra être entrepris. Au 3e trimestre on pourra se dispenser du caryotype si l'échographie est normale ou si une cause simple est identifiée : diabète, macrosomie.

Traitement

En dehors du traitement de la cause, il convient de traiter l'hydramnios quand celui-ci est symptomatique. En effet, la surdistension utérine peut entraîner des contractions, elles-mêmes à l'origine d'une menace d'accouchement prématuré ou d'une rupture prématurée des membranes. La ponction transabdominale permettra de soustraire l'excédant de liquide. Guidé par écho et dans les conditions d'asepsie habituelles, on introduit une aiguille de 18 G reliée à une tubulure déclive. On laisse le liquide s'écouler librement jusqu'à obtention d'une mesure normale de l'AFI. Cette manœuvre dure de 20 à 40 min. Il est recommandé de ne pas soustraire le liquide brutalement, par dépression, en utilisant une seringue, geste potentiellement à l'origine d'hématome rétroplacentaire. Une tocolyse avant et après la ponction est souvent nécessaire.

COMMENTAIRE

Ne pas ponctionner le fond utérin : celui-ci va descendre et « déchausser » l'aiguille.

Le traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens diminue la diurèse fœtale. Administrés en fin de grossesse, ils peuvent induire une fermeture prématurée du canal artériel. En pratique, leur utilisation est contre-indiquée au 3e trimestre.

D'autre part, la polyurie du fœtus est souvent un moyen d'échapper à l'anasarque. Il est alors illogique de vouloir fermer la *soupape de sécurité* que représente la polyurie. Il y a donc peu d'indications à ce traitement ; on peut retenir celle-ci : un diabète avec excès de liquide, à petit terme avec menace d'accouchement prématuré.

Pronostic [3]

Il dépend de la cause : l'hydramnios aigu de l'atrésie de l'œsophage est de bon pronostic si la prématurité n'est pas trop grande ; celui du syndrome transfuseur-transfusé est médiocre avec une mortalité entre 50 et 70 %.

L'hydramnios chronique a un meilleur pronostic quand le bilan étiologique est négatif, le pronostic est bon.

Oligoamnios

Définition

L'oligoamnios est un défaut de liquide amniotique par rapport à la normale, classiquement de moins de 250 mL en fin de grossesse. L'anamnios désigne l'absence totale de liquide.

Ces deux termes sont impropres : un bon usage de la sémantique conduirait à dénommer oligohydramnios la situation où il y a *littéralement* peu de liquide dans les membranes et non pas oligoamnios qui signifie peu de membrane. De même, on devrait appeler anhydramnios l'absence de liquide dans les membranes et non anamnios qui signifie absence de membrane.

Fréquence

Elle est de 2 à 4 % des grossesses.

Diagnostic clinique

Le diagnostic est très difficile car les signes sont trop peu spécifiques : hauteur utérine insuffisante, fœtus bougeant peu. C'est en réalité une découverte échographique.

Diagnostic échographique

La mesure de la plus grande citerne inférieure à 2 cm est classique mais l'évaluation subjective de la quantité de liquide est aisée et pertinente. Il faut toutefois faire attention aux coupes trop rasantes qui majorent les espaces liquidiens. La mesure doit être faite perpendiculairement aux structures fœtales.

La visibilité est mauvaise, le fœtus est tassé, peu mobile, souvent en présentation du siège. On s'aidera du Doppler couleur pour ne pas confondre un paquet de boucles du cordon et une petite plage liquidienne.

Étiologies

La rupture des membranes représente 20 % des cas. Si le diagnostic est facile au 3e trimestre, il peut être très difficile au 2e. Il est possible qu'aucun écoulement ne soit repéré par la patiente, par l'examen clinique ou par les tests diagnostiques vaginaux. C'est le cas des ruptures des membranes à la partie supérieure de l'œuf. Le liquide chemine dans l'espace sous-amniotique, au contact du placenta ou de l'endomètre où il est résorbé plus vite qu'il ne s'écoule. L'amnio-infusion [4] (instillation de sérum physiologique à 37 °C par voie transabdominale pour améliorer la visibilité échographique), réalisée à titre diagnostique, peut objectiver une fuite massive de liquide.

Les pathologies de l'appareil urinaire représentent également 20 % des cas. L'absence de diurèse par absence ou destruction de l'appareil rénal conduit à l'anamnios complet des 20 SA. Dans ce groupe on trouve :

- les maladies du rein lui-même : agénésie bilatérale, dysplasie rénale (deux gros reins homogènes hyperéchogènes), polykystose rénale infantile (deux gros reins déstructurés en grappe de raisin) ;
- les uropathies obstructives : valve de l'urètre postérieur, sténose du col vésical, certaines formes très graves de reflux ou de syndrome de la jonction.

L'anamnios dans ces contextes est de sombre pronostic. Le dosage de la bêta-2-microglobuline dans le plasma du fœtus (ponction de sang fœtal) est un moyen d'apprécier la fonction rénale du fœtus mais ne permet de porter un pronostic à plus long terme que dans les valeurs extrêmes.

Quand l'origine du RCIU est utéroplacentaire (cas le plus fréquent), le fœtus qui est sain par hypothèse s'adapte se met en oligurie. L'oligoamnios aggrave le pronostic d'un RCIU, mais il est inconstant et tardif. Il y a aussi des causes infectieuses, malformatives, toxiques à certains oligoamnios dont le mécanisme est plus complexe.

Enfin, une enquête médicamenteuse doit être menée à la recherche de prises d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Malgré un bilan bien mené, on ne retrouve aucune cause dans 40 % des cas.

Le cas particulier du terme dépassé doit être isolé. La plupart des équipes utilisent au cours de la 42e semaine la mesure échographique de la quantité de liquide amniotique. Une mesure strictement inférieure à 3 cm dans ce contexte justifiant alors une attitude active (hospitalisation et le plus souvent déclenchement).

Bilan

Les différents éléments du bilan sont listés dans l'encadré 27.2.

ENCADRÉ 27.2

Bilan à entreprendre devant un oligoamnios

Avant tout, rechercher la rupture des membranes : examens cliniques et tests biologiques répétés, vaginaux ou non.
Examens cliniques et biologiques à la recherche d'une pathologie vasculorénale.
Échographie soigneuse (et difficile vu les conditions) avec étude morphologique, biométrie, estimation de poids, études des Doppler, étude de la vitalité fœtale.
Si l'on s'oriente vers une fœtopathie :
– caryotype ;
– sérologies infectieuses recherchant les agents infectieux responsables de RCIU : parvovirus B19, oreillon, rubéole, syphilis, cytomégalovirus, herpès, Epstein-Barr réalisant l'acronyme PORSCHE et la toxoplasmose.

Oligoamnios transitoire

Un stress maternel aigu – comme un accident de voiture sans atteinte physique mais avec une grosse frayeur – peut entraîner un oligoamnios pendant quelques heures. L'adrénaline sécrétée par la mère passe à travers le placenta et provoque une vasoconstriction des artères rénales du fœtus.

Un oligoamnios peut également survenir au décours d'une amniocentèse, régressant la plupart du temps en quelques semaines.

Pronostic [5]

Il dépend de la cause (*cf. supra*). Toutefois, indépendamment de la cause, l'anamnios peut se compliquer d'une hypoplasie pulmonaire souvent létale s'il se constitue avant 22 SA, date jusqu'à laquelle le liquide amniotique est nécessaire au développement alvéolaire.

Conclusion

Les anomalies de la quantité de liquide doivent être identifiées et conduire à une enquête étiologique orientée par l'histoire clinique. Outre cette recherche de la cause, il faut également apprécier les conséquences de ces anomalies : menace d'accouchement prématuré et intolérance maternelle des hydramnios aigus, hypoplasie pulmonaire et anomalies du rythme cardiaque fœtal des oligoamnios.

RÉFÉRENCES

[1] Codaccioni X, Puech F, Valat AS, Delecourt M. Physiologie et pathologie du liquide amniotique. In : Tournaire M, ed. Mise à jour en gynécologie-obstétrique. Paris : CNGOF-Vigot ; 1990. p. 197-228.

[2] Phelan JP, Ahn MO, Smith CV. Amniotic fluid index measurement during pregnancy. J Reprod Med 1987 ; 32 : 601-4.

[3] Rutherford SE, Phelan JP, Smith CV, Jacobs N. The four quadrant assessment of amniotic fluid volume ; an adjunct to antepartumfetal heart rate testing. Obstet Gynecol 1987 ; 70 : 353-6.

[4] Tranquilli AL, Giannubilo SR, Bezzeccheri V, Scagnoli C. Transabdominal amnioinfusion in pretrem premature rupture of membranes : a randomised controlled trial. BJOG 2005 ; 112 : 759-63.

[5] Ott WJ. Reevaluationof the relationship between amniotic fluid and perinatal outcome. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 192 : 1803-9.

CHAPITRE

28 Anomalies de la placentation

G. Boog

Placenta praevia

Un placenta est dit praevia lorsqu'il s'insère en totalité ou en partie sur le segment inférieur. Lorsque les villosités s'attachent sur la muqueuse de l'isthme utérin ou recouvrent l'orifice interne du canal cervical, le processus de l'effacement et de la dilatation du col, induit par les contractions utérines, provoque un décollement partiel du pôle inférieur du placenta qui se manifeste par des hémorragies [1].

La fréquence du placenta praevia est de l'ordre de 0,3 à 0,5 % des grossesses.

Étiologie [1]

On peut considérer qu'il existe soit des insertions basses primitives sur des zones fragilisées de l'endomètre (cicatrices opératoires, séquelles d'endométrite, multiparité), soit des envahissements secondaires par étalement du placenta qui vient déborder sur le segment inférieur à cause d'une grossesse multiple, ou pour augmenter la surface des échanges maternofœtaux (âge maternel avancé, tabagisme, cocaïne). Les récidives sont fréquentes (tableau 28.1).

TABLEAU 28.1

Étiologies du placenta praevia.

Facteurs favorisants	*Risque relatif de placenta praevia*
Âge > 35 ans	2-4,7
Multiparité > 3 à 4	3,6-4,2
Antécédents d'avortement	1,5-2
Antécédents de césarienne	1,5-1,9
Antécédents de placenta praevia	5-6
Grossesses multiples	2
DES syndrome	4,4
Tabagisme	1,7-2,6
Cocaïne	1,4

Anatomie pathologique

Au cours de la grossesse, les placentas praevia sont classés en quatre stades (figure 28.1) :
- le placenta praevia central ou praevia total, recouvrant en totalité l'orifice interne du col (stade IV de Macafee) ;
- le placenta praevia partiel où une partie seulement du col est recouverte (stade III de Macafee) ;
- le placenta praevia 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.

Physiopathologie

Les villosités les plus basses, arrachées lors du décollement provoqué par les contractions utérines, sont le siège d'une hémorragie provenant des vaisseaux de la caduque, mais aussi des capillaires sinusoïdes fœtaux. La contribution fœtale de l'hémorragie est estimée à 4 %, d'où un risque d'anémie fœtale, voire de choc hémodynamique fœtal pouvant être à l'origine d'une leucomalacie périventriculaire dans les formes graves. Le passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle est également favorisé à travers les veines béantes de la caduque. Les hémorragies déclenchées par l'activité utérine de fin de grossesse provoquent à leur tour des contractions utérines, d'où un cercle vicieux qui peut être à l'origine d'une rupture prématurée des membranes et d'un accouchement prématuré. *Du fait de la proximité du col utérin par rapport à l'origine du saignement, l'essentiel de l'hémorragie est extériorisé.*

Diagnostic

Le principal motif de la consultation en urgence est l'hémorragie du 3e trimestre. Cette hémorragie survient en moyenne vers 30 SA : elle est faite de sang rouge qui coagule. Elle est souvent récidivante, après plusieurs épisodes au 1er ou au 2e trimestre de la grossesse. Elle est indolore, en dehors des contractions utérines.

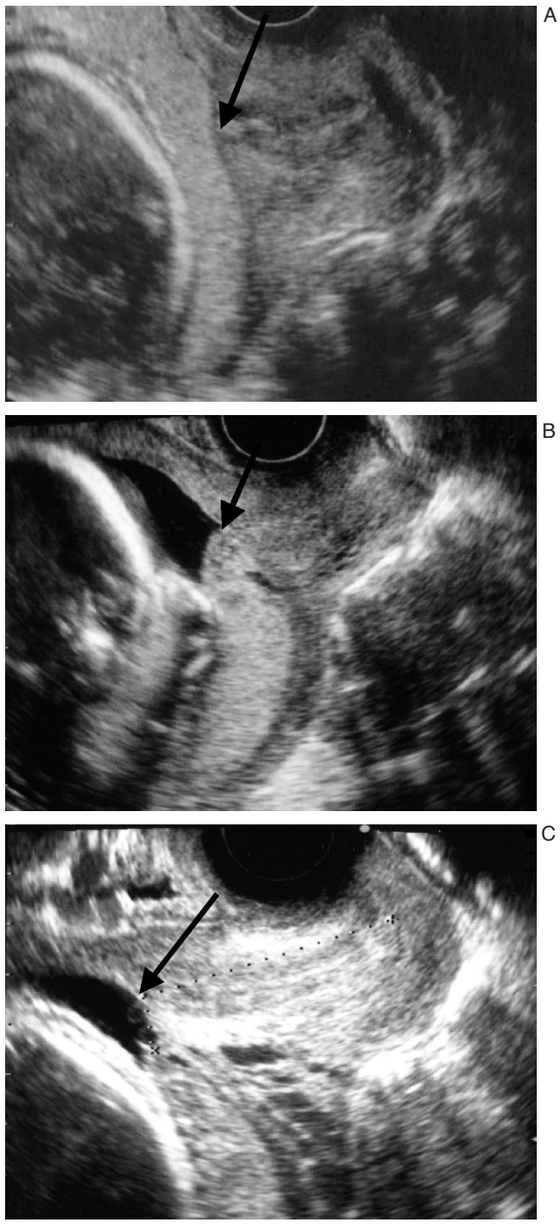


Figure 28.1. – *Localisation du placenta praevia par sonde endovaginale.*
A : placenta recouvrant total ; B : placenta marginal ; C : placenta latéral.
La flèche noire montre l'orifice interne du col.

COMMENTAIRE

L'existence de douleurs intenses doit faire évoquer soit un début de travail, soit un hématome rétroplacentaire associé.

L'état général, évalué par la pâleur des téguments et des muqueuses, la prise du pouls et de la pression artérielle, est altéré en fonction de l'hémorragie extériorisée.

À la palpation, l'utérus est souple en dehors des contractions utérines. Il existe dans près de 22 % des cas une présentation pathologique (siège ou transversale), car la bascule physiologique de la tête fœtale est gênée par l'insertion basse du placenta. *La fréquence du placenta praevia est 50 fois plus élevée chez une femme à terme avec un fœtus en présentation transversale qu'en cas de présentation céphalique*.

L'examen au spéculum vérifie que l'hémorragie est d'origine endo-utérine et élimine ainsi une lésion de la muqueuse vaginale ou du col (polype, cervicite, ectropion, cancer). Si l'hémorragie est importante, il est possible de recueillir du sang pour faire une recherche d'hématies fœtales par le test de Kleihauer ou par le test d'Apt (addition d'hydroxyde de sodium : la coloration rose est en faveur d'une hémoglobine fœtale, la coloration jaune-brun est le témoin de l'hémoglobine adulte).

Conduite à tenir

Lorsque l'hémorragie est modérée ou abondante, deux abords veineux avec des aiguilles de 14 à 16 G sont immédiatement mis en place par la sage-femme :

– une ponction de sang vérifie le groupe sanguin, le facteur Rhésus et le phénotype Rhésus et Kell, exclut la présence d'agglutinines irrégulières, évalue le degré de l'anémie maternelle par l'hémogramme, explore la coagulation sanguine qui est normale (taux de prothrombine, temps de céphaline activée, fibrinogène, plaquettes, complexes solubles, produits de dégradation de la fibrine et D-dimères) et recherche des globules rouges fœtaux par le test de Kleihauer ;
– l'enregistrement cardiotocographique met souvent en évidence des contractions utérines causales et un rythme cardiaque fœtal normal. *Des signes d'hypoxie fœtale ne s'observent qu'en cas d'état de choc maternel* : tachycardie fœtale, oscillations restreintes et ralentissements tardifs du rythme cardiaque fœtal ;

COMMENTAIRE

Le toucher vaginal intracervical à la recherche du matelas placentaire, interposé entre la présentation fœtale et les doigts vaginaux, est unanimement condamné à cause du risque d'hémorragie cataclysmique lié au complément de décollement du placenta. Il ne peut être réalisé qu'après exclusion d'une insertion basse du placenta par l'échographie.

– l'échographie par voie abdominale est effectuée après remplissage vésical, ce qui risque d'allonger le col utérin, de rapprocher les parois antérieure et posté-

rieure de l'utérus et d'être à l'origine de faux positifs. Elle est mieux adaptée aux formes antérieures qu'aux formes postérieures où le placenta est masqué par les structures fœtales. Des confusions sont possibles entre le placenta et un épaississement localisé du myomètre ou entre l'échostructure du placenta et des caillots sanguins. En outre, les limites inférieures sont rarement bien identifiées par rapport à l'orifice interne du col.

COMMENTAIRE

L'échographie par voie vaginale est le procédé de choix pour le diagnostic du placenta praevia. Elle montre avec une grande précision la distance qui sépare le bord inférieur du placenta et l'orifice interne du col et permet de déterminer la forme anatomique de l'insertion praevia.

De nombreuses études ont montré que la majorité des placentas bas insérés au 2e trimestre ne sont plus praevia à terme. Ce phénomène appelé « migration placentaire » survient avec une ampleur de 5 à 9 cm. L'apparente ascension du placenta est liée à une croissance préférentielle de l'organe vers le fond utérin mieux vascularisé et à une atrophie des villosités les plus basses. *Cette atrophie peut cependant laisser à nu les vaisseaux courant sur les membranes, d'où un risque de vaisseaux fœtaux praevia dans le cadre d'une insertion vélamenteuse du cordon*. La « migration » du placenta est aussi due au développement du segment inférieur qui atteint près de 10 cm à terme alors qu'il s'agit d'une zone virtuelle en dehors de la grossesse.

COMMENTAIRE

Ne restent véritablement praevia que les placentas qui sont symétriques par rapport au col et qui recouvrent l'orifice interne du col d'au moins 1 cm à 22 SA. Ce phénomène de « migration » implique qu'aucune décision sur le mode d'accouchement ne soit prise avant une dernière échographie faite vers 36 SA.

Évolution

Lors d'une prise en charge active par un traitement conservateur, la grossesse est surtout exposée à des récidives hémorragiques (55 à 65 %) qui aggravent le pronostic fœtal, à une rupture prématurée des membranes (11 à 18 % des cas), et à un accouchement prématuré dans la moitié des cas. Une grande partie de cette prématurité est induite à la suite d'une prise en charge active par césarienne programmée dès la maturité fœtale acquise.

Au cours du travail, autorisé dans les formes latérales, les récidives hémorragiques sont fréquentes et nécessitent une rupture artificielle des membranes permettant d'assurer une hémostase par compression du lit placentaire. La délivrance, qui s'effectue le plus souvent en mode Duncan par glissement, est une période à haut risque car elle expose à des hémorragies graves liées à une rétention de cotylédons accessoires, à une mauvaise rétraction du segment inférieur pauvre en fibres musculaires, à une absence de décollement d'un placenta accreta partiel ou total ou à des troubles de la crase sanguine par association à un hématome rétroplacentaire ou à la suite de perfusions de solutés cristalloïdes et de transfusions multiples en cas de choc hémorragique.

Formes cliniques

Formes asymptomatiques

Depuis la pratique en routine de 3 échographies pendant la grossesse, les placentas praevia méconnus sont devenus rares. Autrefois, il était possible de découvrir un placenta praevia à l'occasion d'une présentation transversale à terme, lors d'une hémorragie brutale au cours d'une amnioscopie, lors de l'incision utérine d'une césarienne ou à la suite d'une délivrance artificielle laborieuse et lors de l'examen systématique du produit du délivre grâce au petit côté des membranes, inférieur à 10 cm.

Formes anatomiques

Le *placenta praevia central* représente un tiers des insertions praevia. Il peut rester asymptomatique jusqu'en début de travail. Il est associé à des défauts d'accommodation de la présentation fœtale. Son risque hémorragique est plus important que celui des autres variétés.

Le *placenta marginal antérieur* expose à une incision transplacentaire lors de la césarienne, avec un risque d'anémie fœtale grave. L'hémostase est souvent laborieuse du fait de larges varicosités rétrovésicales.

Le *placenta marginal postérieur* est une variété particulièrement dangereuse, car il empêche la tête fœtale de s'engager et il favorise les procidences du cordon.

Formes compliquées

La procidence du cordon est 4 fois plus fréquente que dans les accouchements normaux. Son pronostic est très grave car la libération de la compression funiculaire entre le placenta et la présentation est difficile.

Le placenta accreta est traité plus loin [2].

L'association à un hématome rétroplacentaire concerne le plus souvent un hématome décidual marginal (risque multiplié par 13 à 25). L'association à un hématome décidual basal, rencontré dans 0,8 à 1,9 % des placentas praevia, est beaucoup plus redoutable, car elle est souvent méconnue, d'où une mortalité périnatale atteignant 60 à 88 %.

La morbidité maternelle est dominée par le risque d'anémie nécessitant des transfusions dans les suites de couches (× 10), par le risque infectieux notamment des endométrites (× 5,5) et par le risque thromboembolique (× 4,8).

La mortalité maternelle a notablement diminué depuis le traitement des formes graves par les transfusions et par l'extraction par césarienne. Quelques rares décès maternels sont encore possibles à la suite d'une hémorragie grave de la délivrance, principalement dans les insertions accreta et lors des défibrinations massives.

Diagnostic

Diagnostic positif

Le diagnostic positif du placenta praevia repose sur les antécédents de la gestante et sur les circonstances de la grossesse, sur les caractères de l'hémorragie (spontanée, indolore, récidivante, de sang rouge coagulable), mais surtout sur la triade de Macafee : hémorragie modérée avec utérus souple, vitalité fœtale présente et présentation haute et mobile. On accordera toute sa valeur à la recherche de signes négatifs : absence de contracture utérine, absence de signe d'hypertension artérielle gravidique et normalité de la coagulation.

COMMENTAIRE

Le diagnostic positif est fait par l'échographie vaginale.

Diagnostic différentiel

Hémorragies du 2e trimestre

Le placenta praevia représente 12 à 27 % des hémorragies du 2e trimestre. Les autres causes sont les avortements tardifs, les béances du col, l'hématome décidual basal et la môle hydatiforme de découverte tardive.

Hémorragies du 3e trimestre

Le tableau 28.2 montre les principaux éléments qui permettent de différencier le placenta praevia de l'hématome rétroplacentaire décidual basal et de la rupture utérine au cours de la grossesse. Certains diagnostics sont plus difficiles, notamment celui de l'hématome décidual marginal. Il s'agit d'une rupture veineuse d'un sinus marginal au bord du placenta. Le tableau est celui d'une menace d'accouchement prématuré hémorragique avec échec de la tocolyse. L'échographie peut objectiver une languette placentaire décollée, le plus souvent au bord inférieur du placenta dans la région isthmique. De discrètes anomalies de la coagulation sont parfois observées avec une augmentation des produits de dégradation de la fibrine. Après la délivrance, on note un hématome ancien, en croissant périphérique, en contact avec la face inféro-externe des lobules marginaux qui ne sont pas altérés.

Dans près de la moitié des cas, aucune cause évidente n'est retrouvée pour cette hémorragie sans douleur spécifique, avec une insertion placentaire normale.

Hémorragies lors de l'accouchement

Elles concernent :
- l'hématome rétroplacentaire ;
- la rupture utérine sur utérus cicatriciel ;
- la rupture des vaisseaux ombilicaux praevia (*cf. infra*) ;
- le méléna intra-utérin.

Traitement

Rarement, le placenta praevia nécessite une interruption rapide de la grossesse par césarienne dans les circonstances suivantes : hémorragie massive à l'admission, hémorragies persistant 10 à 12 heures après l'admission, patiente en travail après 36 SA ou accouchement prématuré inéluc-

TABLEAU 28.2

Le diagnostic différentiel du placenta praevia.

Signes	*Placenta praevia*	*Hématome rétroplacentaire*	*Rupture utérine*
Hémorragies	Récidivantes, 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 diagnostic des formes anatomiques	Valable uniquement dans les formes récentes et antérieures	Hémopéritoine
Coagulation	Normale	CIVD	Normale
Mortalité périnatale (%)	4-7	30-40	90

table après échec de la tocolyse, participation importante de sang fœtal dans l'hémorragie selon le test de Kleihauer et signes d'hypoxie fœtale au cardiotocogramme.

Traitement conservateur [3]

En réalité, l'épisode initial ne menace pratiquement jamais la vie de la mère et ne compromet que rarement la survie fœtale. En effet, l'hémorragie cesse souvent en 2 à 3 jours. La tocolyse au cours des premières 48 heures de l'épisode hémorragique est admise par tous ; ce qui ne l'est pas c'est le type de produit à utiliser. Jusqu'à présent, les bêtamimétiques étaient les plus employés. Leurs retentissements cardiovasculaires surtout dans ce contexte d'hémorragie maternelle les ont fait progressivement abandonner au bénéfice des antagonistes des ocytociques ou des inhibiteurs calciques. Ces derniers cependant n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché pour cette indication et ont eux aussi des effets vasodilatateurs et hypotenseurs potentiellement inquiétants.

Actuellement, l'avantage d'une tocolyse prolongée *per os* sur la prévention des récidives hémorragiques est en cours d'évaluation.

La corticothérapie par la bétaméthasone (2 × 12 mg à 24 heures d'intervalle) par voie intramusculaire doit être prescrite avant 34 semaines pour stimuler la maturité pulmonaire fœtale.

Une transfusion sanguine peut être nécessaire Quatre flacons de sang doivent être disponibles à tout moment au cas où une récidive hémorragique surviendrait. Un traitement martial par 100 mg de fer par jour est systématique. Chez les patientes Rhésus négatif, la prévention de l'allo-immunisation doit être adaptée en fonction du test de Kleihauer.

La surveillance fœtale est indispensable, en particulier si les pertes sanguines ont mis en évidence une participation fœtale à l'hémorragie : enregistrements quotidiens du RCF, score de Manning hebdomadaire, évaluation de la croissance fœtale et des vélocimétries Doppler ombilicales et cérébrales. Si l'on suspecte une anémie fœtale, la mesure de la vitesse systolique maximale de l'artère cérébrale moyenne peut être utile. Si l'hémorragie initiale a été très abondante, une recherche de leucomalacie périventriculaire par une IRM effectuée 3 semaines plus tard peut être évoquée.

Une prise en charge ambulatoire avec une surveillance à domicile a été proposée après 48 heures d'arrêt des hémorragies. Elle ne peut être acceptée que dans le cadre d'un bon niveau socioéconomique permettant un repos efficace, avec une liaison téléphonique permanente, une courte distance permettant un retour rapide à l'hôpital en cas de récidive hémorragique et plutôt dans les variétés latérales de placenta praevia. Les rapports sexuels sont fortement déconseillés.

Accouchement

La plupart des placentas praevia nécessitent une extraction fœtale par césarienne. Cela concerne les placentas praevia totaux et partiels et les placentas praevia marginaux, ainsi que toutes les formes associées à une présentation pathologique.

En fait, seules les variétés latérales associées à une présentation céphalique peuvent bénéficier d'un accouchement par les voies naturelles, avec une grande vigilance au moment de la rupture artificielle des membranes qui permet à la tête fœtale de tamponner le site d'insertion placentaire et de tarir les hémorragies.

La césarienne est programmée vers 36-37 SA. Il a été proposé de faire l'avant-veille de l'intervention une cure de consolidation par la béthaméthasone (12 mg). En cas d'urgence, l'anesthésie générale est indispensable, mais pour les interventions programmées, l'anesthésie régionale est parfaitement possible.

La césarienne segmentaire transversale est la plus courante. Elle nécessite cependant une traversée du placenta ou un décollement du pôle inférieur du placenta lorsque l'insertion est antérieure, ce qui nécessite un clampage immédiat du cordon pour limiter les pertes sanguines fœtales. Une incision segmentocorporéale verticale est recommandée en cas de grande prématurité ou bien si la présentation est transversale. Une délivrance artificielle et une révision utérine évitent de laisser en place des cotylédons accessoires. Le placenta accreta nécessite des traitements particuliers (*cf. infra*). L'atonie utérine est fréquente. Elle est prévenue par l'injection systématique d'ocytocine, et peut nécessiter une perfusion intraveineuse de sulprostone.

La présence d'un pédiatre est indispensable parce que l'enfant est parfois anémique, que les détresses respiratoires sont courantes par manque de surfactant en cas de prématurité ou par défaut de résorption du liquide alvéolaire en cas de césarienne. Le pronostic fœtal est en général favorable. La mortalité périnatale est de l'ordre de 4 à 7 % : elle est dominée par les pathologies de la grande prématurité.

Suites de couches

Le risque thromboembolique doit être prévenu tout particulièrement lorsque césarienne et anémie sévère sont associées.

Placenta accréta [2,3,4,5,6]

Le placenta accreta est une pathologie rare caractérisée par une adhérence anormale du placenta à l'utérus, associée dans 60 % des cas à un placenta praevia. La fréquence est actuellement estimée à 1/2 510 accouchements, mais, si l'on inclut les adhérences partielles qui rendent difficile la délivrance, elle peut atteindre 1/533. Sa prévalence a été multipliée par 10 en 50 ans du fait de l'augmentation du nombre des césariennes.

L'adhérence anormale des villosités placentaires au myomètre est liée à l'absence localisée ou diffuse de la couche de Nitabuch ou de la couche spongieuse de la caduque basale qui habituellement s'interpose entre le placenta et le muscle utérin. Il existe trois types anato-

miques en fonction de la pénétration dans le myomètre : la forme accreta (75 %) est une pénétration superficielle, alors que la forme increta concerne une pénétration profonde et que la forme percreta caractérise des villosités qui traversent le myomètre pour atteindre la séreuse et même les organes pelviens : vessie, ligament large, rectum, iléon. Cette adhérence peut siéger sur toute la plaque basale ou être localisée à un ou plusieurs cotylédons.

Physiopathologie

Le placenta accreta résulte soit d'un potentiel invasif augmenté du trophoblaste, soit plutôt d'une résistance diminuée de la décidua fragilisée par une cicatrice utérine. Il peut s'agir de séquelles d'endométrite du post-partum ou du post-abortum, ou de lésions muqueuses provoquées par des curetages trop abrasifs, des aspirations endo-utérines trop puissantes, des cures de synéchies. Les insertions accreta sont aussi favorisées par la chirurgie utérine : réparation d'une perforation, myomectomie avec effraction de la cavité utérine, traitement des malformations utérines. *En réalité, le principal facteur de risque est représenté par l'implantation d'un placenta praevia sur une cicatrice de césarienne, notamment si l'âge maternel est supérieur à 35 ans et si le terrain maternel associe un tabagisme et une hypertension artérielle*. Cependant, dans 30 % des cas, aucune cause n'est retrouvée (tableau 28.3).

Diagnostic

Deux circonstances de diagnostic doivent être évoquées : d'une part, le dépistage prénatal, d'autre part, la découverte fortuite lors de la délivrance.

Diagnostic prénatal [7,8,9,10]

Des hémorragies du 2e trimestre sont retrouvées en cas de placenta praevia associé. De rares cas d'hémopéritoine aux 2e et 3e trimestres ont été signalés par suite de ruptures utérines sur des placentas percreta envahissant un myomètre fragilisé par une adénomyose ou à cause de placentas accreta implantés sur des cornes utérines rudimentaires en cas d'utérus pseudo-unicornes. Une hématurie macroscopique peut révéler un placenta percreta. Si une cystoscopie est réalisée, elle montre des vaisseaux dilatés sur la paroi vésicale, voire des excroissances de la paroi postérieure du trigone ou une érosion qu'il ne faut surtout pas biopsier, vu le risque d'hémorragie cataclysmique.

COMMENTAIRE

L'élévation inexpliquée de l'alphafœtoprotéine et celle de la β-hCG lors du test de dépistage de la trisomie 21 entre 15 et 18 SA sont des signes d'appel.

L'augmentation de la créatine-kinase peut témoigner de l'invasion du myomètre.

Le diagnostic repose en premier lieu sur l'échographie conventionnelle qui montre l'absence de l'espace clair rétroplacentaire ou une mesure inférieure à 1 mm de cette zone hypoéchogène, qui correspond habituellement à la caduque basale et au réseau veineux dilaté, les lacunes placentaires en « fromage de gruyère », qui sont la traduction des larges vaisseaux dilatés partant du myomètre et l'irrégularité de la surface entre l'utérus et la vessie (figure 28.2, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*).

La vélocimétrie Doppler confirme souvent le diagnostic en révélant l'absence de signal veineux dans l'aire d'adhérence anormale du placenta, une hypervascularisation à l'interface entre la vessie et l'utérus avec un spectre artériel à basse résistance, un flux laminaire turbulent à haute vélocité à l'intérieur des lacunes placentaires et des vaisseaux sous-placentaires dilatés avec un flux veineux pulsatile au-dessus du col utérin (*cf.* figure 28.2). Les rares faux positifs s'expliquent par des varices vésicales sur des néovaisseaux dans la zone cicatricielle des hystérotomies.

La résonance magnétique n'est généralement pas indispensable au diagnostic de placenta accréta [10], compte tenu de la grande précision de l'échographie et de la vélocimétrie Doppler, en particulier dans les variétés antérieures. Elle est cependant plus précise pour évaluer le degré d'envahissement vésical et dans les formes postérieures du placenta.

TABLEAU 28.3

Le risque de placenta accreta en fonction du nombre de césariennes avec ou sans placenta praevia associé, d'après Usta et al., 2005; Oyelese et al., 2006 et Clark et al., 1985.

Rang de la césarienne effectuée	*Placenta accreta sur placenta praevia (%)*			*Placenta accreta sans placenta praevia (%)*
	Usta et al., 2005	*Oyelese et al., 2006*	*Clark et al., 1985*	*Oyelese et al., 2006*
1	1,9	3,3	5	0,03
2	15,6	11	24	0,2
3	23,5	40	47	0,1
4	29,4	61	40	0,8
5	33,3	67	67	0,8
≥ 6	50	67		4,7

Diagnostic des formes latentes

De nombreuses adhérences anormales du placenta souvent partielles ne sont découvertes qu'au moment de la délivrance, à l'occasion d'une délivrance manuelle difficile ou dans le contexte d'une hémorragie de la délivrance plus ou moins grave. Lors des césariennes, le diagnostic est évident avec l'absence de tout plan de clivage du placenta, mais lors d'un accouchement par les voies naturelles, le placenta accreta doit être distingué d'un placenta enchatonné dans une corne utérine. Dans cette dernière éventualité, le décollement placentaire est toujours possible, même s'il faut parfois recourir à une injection de trinitrine (*Lenitral*) pour libérer le spasme utérin.

Autre contexte

Le diagnostic peut également être anatomopathologique rétrospectif.

Complications

Au cours de la grossesse, la complication la plus grave est la rupture utérine sur un placenta percreta (3 %) qui peut survenir dès le 2e trimestre, voire à la fin du 1er trimestre sur des cornes utérines rudimentaires.

La complication la plus fréquente est l'hémorragie de la délivrance due à l'absence d'hémostase dans les vaisseaux de la caduque et à l'atonie utérine consécutive à la rétention placentaire empêchant la « ligature vivante » des vaisseaux myométriaux. L'aspect en « fromage de gruyère » du placenta est particulièrement annonciateur d'hémorragies graves (en moyenne de 2 814 mL, contre 967 mL en l'absence de ce signe).

Traitement

Le traitement est envisagé selon que le diagnostic a été porté avant l'accouchement ou à l'occasion de complications de la délivrance.

En cas de forte suspicion prénatale

Une césarienne doit être programmée un peu avant terme. Pour éviter une maladie des membranes hyalines néonatale, il est recommandé de recourir à une corticothérapie prénatale. Pour réduire autant que possible les complications, il faut s'entourer d'une équipe pluridisciplinaire : gynécologue-obstétricien chevronné, anesthésiste-réanimateur, urologue et pédiatre. Afin de pouvoir envisager une embolisation artérielle, cette césarienne est effectuée dans une maternité ayant un plateau de radiologie vasculaire à proximité immédiate.

La préparation maternelle à l'intervention est très importante :

- il faut disposer de réserves de sang de 8 à 10 flacons de sang compatible. Rares sont les indications des dons de sang autologue, effectués entre 30 SA et la date de l'intervention, en cas de groupe sanguin rare ou de présence d'agglutinines irrégulières, qui ont été proposés avec un apport maximal de fer (300 mg/jour), voire avec des injections d'érythropoïétine (50 à 100 UI/kg) de façon à maintenir l'hématocrite au-dessus de 30 % ;
- la mise en place de sondes urétérales est utile car l'anatomie pelvienne est souvent modifiée par la distension et la déformation du segment inférieur et par la présence de vaisseaux de localisation anormale venant suppléer le placenta à partir de la paroi pelvienne, d'où un risque de lésions des uretères ;
- avant l'intervention, des voies veineuses de gros calibre sont mises en place, un strict monitorage maternel est institué par un cathétérisme veineux central, voire par une sonde de Swan-Ganz et un abord artériel est souvent utile pour la surveillance de la pression artérielle et pour les prises de sang répétées. L'hémodilution normovolémique a été proposée pour soustraire immédiatement avant la césarienne la majorité du sang et la remplacer par des solutions cristalloïdes (rapport de 3 : 1) ou colloïdes (rapport de 1 : 1) ;
- certains recommandent la mise en place dans les artères utérines, le plus souvent par voie fémorale, de cathéters disposant de ballonnets qui, une fois gonflés après l'extraction de l'enfant, vont interrompre le flux sanguin utérin. La césarienne est réalisée par voie médiane sous-ombilicale afin de pouvoir faire face à toutes les éventualités qui peuvent imposer des gestes complémentaires, qu'ils soient gynécologiques (hystérectomie), vasculaires (ligatures artérielles) ou urologiques (cystectomie partielle, réimplantation des uretères). L'incision utérine est faite 2 cm au-dessus du bord supérieur du placenta repéré par une sonde ultrasonore pré ou peropératoire, sans hésiter à faire une hystérotomie corporéale, voire fundique ou postérieure. Après l'extraction de l'enfant, certains proposent de vérifier l'adhérence anormale du placenta par une traction légère sur le cordon, alors que d'autres y renoncent et le cordon ombilical est sectionné à sa base. Puis on gonfle les ballonnets si ceux-ci ont été placés préventivement, on referme le champ opératoire. On réalise aussitôt l'embolisation à l'aide de particules de gélatine dans l'unité de radiologie vasculaire attenante. Après ces premiers gestes, la stratégie va dépendre du diagnostic préopératoire et des constatations peropératoires concernant le degré d'invasion du placenta dans les tissus avoisinants, c'est-à-dire la vessie en avant, le rectum et l'iléon en arrière.

Si le placenta est totalement accreta ou s'il envahit le myomètre (increta ou percreta), le choix de ces techniques conservatrices s'impose. On surveille l'involution du placenta laissé en place, qu'elle soit spontanée ou accélérée par les injections d'un antimitotique, le méthotrexate (1 mg/kg). Après plusieurs semaines de post-partum, certains proposent de réaliser un curetage évacuateur, d'autre attendent l'expulsion spontanée du placenta, d'autres encore proposent une hystérectomie secondaire programmée, dans les variétés percreta. Quelle que soit l'option choisie, ce traitement conservateur a l'avantage de réduire considérablement les pertes sanguines par rapport à l'option radicale, mais il n'est pas sans risque, notamment infectieux et hémorragique avec l'éventualité

d'avoir à réintervenir, soit pour réséquer le lit d'implantation du placenta avec reconstruction secondaire du myomètre, soit pour faire une hystérectomie en urgence.

La solution radicale comporte une hystérectomie totale sans ovariectomie. Elle est souvent très hémorragique et le décollement vésical est laborieux, avec un risque de fistule s'il est fait à l'aveugle, d'où la proposition de réaliser une dissection sous contrôle de la vue après une cystotomie du dôme vésical. Des difficultés d'hémostase de la tranche vaginale ou de la paroi pelvienne imposent parfois une compression par des mèches multiples tassées dans un drain de Mikulicz placé dans le pelvis pendant 12 à 24 heures. La surveillance postopératoire doit être rigoureuse, car les risques d'hémorragie secondaire et de lésions urétérales ne sont pas négligeables.

En cas de découverte fortuite d'un placenta accreta au cours d'une délivrance non hémorragique

Il n'est pas rare d'avoir des difficultés pour décoller une zone localisée d'adhérence anormale du placenta qui est alors ramené déchiqueté, après plusieurs tentatives de révision utérine. Dans ces formes mineures, il est recommandé de vérifier systématiquement la vacuité utérine par une échographie vaginale avant la sortie de la maternité.

En cas de diagnostic lors d'une délivrance hémorragique

La rétention d'un placenta accreta est fréquemment à l'origine d'une hémorragie grave qui peut très rapidement menacer la vie de la parturiente. Il faut donc effectuer en urgence la prise en charge d'une hémorragie de la délivrance sévère (se reporter au chapitre correspondant). Cependant, il faut savoir que le placenta accreta fait partie des rares échecs de l'embolisation artérielle, imposant alors une hystérectomie d'hémostase.

Vaisseaux fœtaux praevia

Les vaisseaux fœtaux praevia concernent des structures vasculaires, transportant le sang fœtal, qui courent sur les membranes amniotiques, avec un trajet sous la présentation fœtale, et qui traversent en pont l'orifice interne du col. Cette entité résulte soit d'une insertion vélamenteuse du cordon, soit de vaisseaux reliant le placenta principal à un ou plusieurs lobes accessoires (figure 28.3, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*). Ces vaisseaux qui ne sont protégés ni par des structures placentaires, ni par la gelée de Wharton sont directement exposés à une compression à l'origine d'une asphyxie perpartum ou à une rupture brutale lors de l'ouverture spontanée des membranes ou de l'amniotomie, réalisant la redoutable hémorragie de Benkiser. La mortalité périnatale est de l'ordre de 60 %, car le volume de sang perdu, qui peut paraître faible, entraîne rapidement une exsanguination du fœtus dont la masse sanguine n'excède pas 80 à 100 mL/kg.

La fréquence de cette complication de l'accouchement est de 1/2 500 à 1/6 000. Le principal facteur de risque est l'insertion basse du placenta au 2e trimestre, car l'atrophie des villosités les plus basses peut laisser en place des vaisseaux fœtaux non protégés. Les autres circonstances du diagnostic sont les placentas associés à des lobes accessoires, les grossesses multiples et les grossesses obtenues par fécondation *in vitro*.

Diagnostic

La survenue inopinée est le mode le plus fréquent. Une hémorragie légère survient après la rupture spontanée ou artificielle des membranes, Celle-ci n'affecte en rien l'état maternel puisqu'il s'agit d'une hémorragie d'origine exclusivement fœtale. Rapidement surviennent des anomalies graves du rythme cardiaque fœtal, sous forme de décélérations profondes variables ou tardives, d'un rythme sinusoïdal ou d'une bradycardie sévère sans récupération. Les anomalies du RCF sont si graves qu'il ne saurait être question d'attendre le résultat des deux examens qui permettent d'identifier l'origine fœtale du sang perdu : le test d'Apt ou le test de Kleihauer montrant 100 % d'hématies fœtales. Lors de l'inspection du produit du délivre, le diagnostic apparaît évident car, sur une insertion vélamenteuse du cordon, les vaisseaux sont à nu et la rupture vasculaire siège sur l'orifice de rupture des membranes.

Très rarement, le diagnostic a pu être évoqué devant un aspect irrégulier des membranes au toucher vaginal en début de travail avec parfois la perception de pulsations artérielles ou lors d'une amnioscopie montrant des vaisseaux courant sur les membranes. Un argument supplémentaire pourrait être apporté par la manœuvre de Hon, consistant à comprimer la tête fœtale contre la margelle du bassin et à déclencher une décélération du RCF.

Il faut espérer que, de plus en plus souvent, le diagnostic sera porté lors de l'échographie du 3e trimestre, soit en mode bidimensionnel avec l'image d'une structure linéaire anéchogène évoquant le cordon ombilical passant sous la présentation et surplombant le col utérin, soit en mode Doppler couleur avec l'image des trois vaisseaux funiculaires en regard du col (figure 28.3). La plupart des cas rapportés ont été explorés par voie vaginale dans un contexte d'insertion basse du placenta au 2e trimestre.

Le seul diagnostic différentiel à évoquer est le procubitus du cordon, mais dans ce dernier cas, les structures vasculaires se déplacent vers le haut lors de la mise en position de Trendelenburg de la mère, ce qui n'est évidemment pas le cas lorsqu'il s'agit de vaisseaux praevia.

Traitement

En l'absence de diagnostic prénatal, une césarienne pratiquée en extrême urgence sous anesthésie générale est

seule capable de sauver l'enfant, lorsqu'une hémorragie survient après la rupture des membranes, accompagnée d'anomalies graves du RCF.

Lorsque le diagnostic a été porté en fin de grossesse, il est conseillé d'hospitaliser les patientes vers 30-32 SA et de stimuler la maturité pulmonaire fœtale par les corticoïdes. Il existe, en effet, un risque de rupture prématurée des membranes de 10 %. En tenant compte de ce risque et de la détresse respiratoire de l'enfant liée à l'immaturité, il est proposé de réaliser une césarienne vers 35-36 SA dans une maternité de niveau 2 ou 3. Idéalement, l'obstétricien devrait connaître précisément la position des vaisseaux fœtaux pour éviter de les léser lors de l'incision utérine. Dans ce but, il semble que l'échographie tridimensionnelle couplée au Doppler énergie fournisse une carte précise des vaisseaux. Il est préférable d'extraire l'enfant en « bloc » avec ses membranes, ce qui évite leur incision. La prise en charge néonatale doit permettre de réaliser rapidement une transfusion.

Une série de 155 cas montre combien le diagnostic prénatal a modifié le pronostic périnatal comparé aux formes inopinées. Lorsque le diagnostic était connu, les scores d'Apgar à 1 et à 5 min de vie éta

ient respectivement de 8 et 9 contre 1 et 4 et la survie périnatale était de 97 % contre seulement 44 % [7].

RÉFÉRENCES

[1] Boog G. Placenta praevia. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-069-A-10, 1996, 21 pages.

[2] Boog G, Merviel P. Placenta accreta. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Obstétrique, 5-069-A-30, 2003, 11 pages.

[3] Cotton DB, Read JA, Paul RH, Quilligan EJ. The conservative aggressive management of placenta previa. Am J Obstet Gynecol 1980 ; 137 : 687-95.

[4] Kayem G, Davy C, Goffinet F, et al. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. Obstet Gynecol 2004 ; 104 : 531-6.

[5] Ngeh N, Bhide A. Antepartum haemorrhage. Curr Obstet Gynaecol 2006 ; 16 : 79-83.

[6] O'Brien JM, Barton JR, Donaldson ES. The management of placenta percreta : conservative and operative strategies. Am J Obstet Gynecol 1996 ; 175 : 1632-8.

[7] Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. Obstet Gynecol 2006 ; 107 : 927-41.

[8] Palacios Jaraquemada JM, Bruno CH. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta : surgical correlation of new findings. Acta Obetet Gynecol Scand 2006 ; 84 : 716-24.

[9] Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, et al. Placenta previa-accreta : risk factors and complications. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 193 : 1045-9.

[10] Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta : a review. Ultrasound Obstet Gynecol 2005 ; 26 : 89-96.

CHAPITRE

29 Hypertension artérielle et grossesse

T. Beillat, M. Dreyfus

L'incidence de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est élevée, de 5 à 10 % selon les études. L'HTA est l'une des premières causes de morbidité et de mortalité périnatale et maternelle. Il semble qu'environ 18 % des morts maternelles soient dues aux complications de l'HTA, ainsi que 23 % des retards de croissance intra-utérins et 20 % de la prématurité principalement induite. La pré-éclampsie représente l'une des principales causes de morbidité et de mortalité maternofœtales : maternelle (hématome rétroplacentaire (HRP), éclampsie, HELLP syndrome) et fœtale (souffrance fœtale chronique, retard de croissance intra-utérin (RCIU), morts fœtale et périnatale).

Définitions et classification

L'HTA pendant la grossesse est caractérisée par des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD), obtenus à deux mesures séparées d'au moins 4 heures :

- l'HTA modérée est définie par une PAS comprise entre 140 et 159 mmHg et une PAD comprise entre 90 et 109 mmHg ;
- l'HTA sévère est définie par une PAS ≥160 mmHg et/ou une PAD ≥ 110 mmHg.

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes :

- *l'hypertension artérielle gravidique* (HTAG) se définit comme une hypertension artérielle isolée sans protéinurie (PTU), apparaissant entre la 20e SA et les premières 24 heures du post-partum ;
- *l'hypertension artérielle chronique ou essentielle* se définit par la présence d'une HTA avant la grossesse ou découverte avant 20 SA ;
- *la pré-éclampsie (PE)* correspond à l'apparition après 20 SA d'une HTA associée à une PTU significative supérieure à 0,3 g/24 heures (0,5 g/24 heures pour d'autres). Une PTU isolée peut s'inscrire dans le cadre d'une néphropathie gravidique ;
- *l'HTA chronique avec pré-éclampsie surajoutée* se définit comme une HTA chronique compliquée par l'apparition secondaire d'une protéinurie.

En définitive, une HTA découverte au 1er trimestre est probablement une *HTA chronique*. Sans protéinurie associée, l'HTA isolée a un pronostic immédiat plus favorable que la pré-éclampsie. L'HTA chronique est habituellement bien tolérée si la pression diastolique est inférieure ou égale à 100 mmHg. Cependant, elle peut se compliquer d'une pré-éclampsie, d'une hypotrophie fœtale ou d'un hématome rétroplacentaire.

Généralités

Épidémiologie

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la PE sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'hétérogénéité des données de la littérature.

Environ 10 à 15 % des nullipares et 3 à 5 % des multipares vont développer une HTAG, une PE va survenir chez 3 à 7 % des nullipares et 1 à 3 % des multipares.

Un certain nombre de *facteurs de risque* de PE sont classiquement admis :

- *génétiques* : des antécédents de PE chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence d'un facteur 3 à 5 ; la race noire est plus exposée ;
- *immunologiques* : la primiparité, la brève période d'exposition préalable au sperme du père, l'insémination avec donneur ;
- *physiologiques* : l'âge maternel élevé ;
- *environnementaux* : la vie en altitude, le stress physique et psychologique ;
- liés à des *pathologies maternelles* : les antécédents de pré-éclampsie, l'obésité, l'insulinorésistance, les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'hypertension artérielle et les néphropathies chroniques ;
- *liés à la grossesse :* un intervalle long entre deux grossesses, une grossesse multiple, certaines anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus (triploïdie).

Physiopathologie

La pré-éclampsie correspond à une *maladie du placenta* débutant à la fin du 1er trimestre (première vague d'invasion trophoblastique) et dont les conséquences apparaissent au-delà de 20 SA. Le mécanisme central responsable des manifestations maternelles et fœtales est l'anomalie de la perfusion utéroplacentaire ou *insuffisance utéroplacentaire*.

Cette insuffisance placentaire est liée à un *défaut d'invasion trophoblastique* des artères spiralées myométriales (artères terminales responsables de la perfusion placentaire), dont l'origine est probablement multifactorielle (génétique, immunologique, etc.). Les artères utéroplacentaires sont plus fines que normalement et conservent un certain degré de contractilité (absence de destruction de la couche élastique), ne permettant pas la vasodilatation nécessaire à une bonne perfusion utéroplacentaire. Ces lésions vasculaires sont constituées dès 16 SA.

L'*ischémie utéroplacentaire* provoque une altération du fonctionnement de l'endothélium vasculaire aboutissant à une activation plaquettaire et à une activation localisée ou disséminée de la cascade de la coagulation par l'intermédiaire de mécanismes divers : déficit en prostacycline vasodilatatrice et excès de thromboxane vasoconstricteur, production accrue de cytokines, etc.

La réduction de l'oxygénation placentaire entraîne également la production de radicaux libres d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales, un accroissement possible de l'apoptose (mort cellulaire), point de départ d'une libération de fragments de syncytiotrophoblaste dans la circulation et une production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome comme le VEGF, glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation. Il apparaît des troubles de la coagulation avec un effet procoagulant jusqu'à la CIVD, une altération de la filtration glomérulaire avec une insuffisance rénale fonctionnelle puis éventuellement organique et des anomalies au niveau de l'anatomie rénale avec endothéliose glomérulaire.

L'hypothèse d'une maladie de l'endothélium vasculaire induite par l'insuffisance placentaire explique le *rôle aggravant d'une microangiopathie préexistante* de type diabète, HTA chronique, lupus ou d'une thrombophilie.

L'ischémie utéroplacentaire favorise donc la survenue de *thromboses placentaires* entraînant une *diminution des échanges maternofœtaux*, responsable d'un retard de croissance intra-utérin, voire d'une mort fœtale. Sur le plan de l'anatomie pathologique du placenta, les anomalies observées sont de nature *ischémique* et se présentent soit sous forme d'*infarctus placentaire* plus ou moins volumineux, soit sous forme de nécrose focale villositaire avec dépôts de fibrine. Ces lésions ne sont pas constantes et leur volume est variable. On admet que seule une nécrose excédant 30 à 40 % du volume placentaire peut induire une ischémie significative.

La sécrétion par le placenta ischémié de médiateurs actifs sur l'endothélium vasculaire maternel est responsable des manifestations cliniques de la PE. Il a été montré *in vitro* que les cellules endothéliales de patientes pré-éclamptiques sont susceptibles de stimuler la production de fibronectine et de réduire la prolifération endothéliale, la production de NO et de prostacycline vasodilatatrice. En d'autres termes, l'ischémie utéroplacentaire favorise aussi la *cascade d'anomalies au niveau du fonctionnement de l'endothélium vasculaire* facilitant les microthromboses puis les défaillances viscérales liées à la pré-éclampsie. Elles entraînent :

- au niveau du placenta : HRP ;
- au niveau du système nerveux central : éclampsie ;
- au niveau du foie : barre épigastrique par hématome sous-capsulaire, HELLP syndrome ;
- au niveau du rein : protéinurie, HTA par vasoconstriction artérielle, insuffisance rénale par diminution de la filtration glomérulaire (l'hypovolémie plasmatique relative étant responsable de l'hyperuricémie et de l'élévation de l'hématocrite).

En conclusion, il est fondamental de comprendre que les manifestations cliniques de la PE sont les conséquences de la pathologie placentaire et non les causes de la maladie.

Diagnostic

Clinique

Interrogatoire

L'étude des antécédents médicaux, obstétricaux et familiaux est essentielle et permet d'évaluer le risque de survenue de pré-éclampsie :

- *antécédents personnels* : HTA, diabète, tabagisme, nulligestité, première union, antécédents d'HRP, de mort fœtale *in utero* (MFIU), de RCIU, de pré-éclampsie ;
- *antécédents familiaux* : pathologie vasculaire gravidique chez la mère ou une sœur, obésité, diabète, thrombophilie.

Mesure de la pression artérielle

Elle est obligatoire à chaque consultation et doit respecter certaines conditions :

- il faut disposer d'un brassard adapté au morphotype de la patiente. Le manomètre à colonne de mercure et la méthode auscultatoire constituent la référence. La PAD est mesurée lorsqu'il y a disparition complète de tous les bruits. Le dégonflage du brassard doit être contrôlé et lent. La mesure doit se faire au repos, si possible avec une bonne vision de la colonne de mercure. La patiente est assise ou demi-assise, bien calée, le bras dénudé, détendu et positionné à la hauteur du cœur. En cas de doute, une mesure de contrôle doit être effectuée quelques heures plus tard ;

– il est nécessaire de disposer de plusieurs mesures avant de prendre une décision thérapeutique, d'où l'intérêt d'un enregistrement prolongé à l'aide du *dynamap* (mesure électronique de la PA). Certains utilisent une mesure ambulatoire de la PA (MAPA) ;
– des chiffres tensionnels et des résultats biologiques dépendront la poursuite de l'hospitalisation et la mise en place d'un traitement. Celui-ci n'a un *intérêt maternel que si la PA diastolique est supérieure à 110 mmHg* ;
– enfin, la PA est un élément pronostique fondamental, même si certaines complications peuvent survenir en l'absence d'HTA ou avant que l'élévation de la PA ne survienne.

Signes associés

Devant toute HTA, il faut rechercher l'existence des deux signes cliniques suivants.

Protéinurie

La recherche d'une protéinurie à la bandelette est obligatoire à chaque consultation prénatale. Au-delà d'une croix, un dosage pondéral sur les urines de 24 heures s'impose (seul ce dosage a valeur de référence). Une *protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g/24 h* est pathologique et présente une valeur péjorative si elle est supérieure ou égale à 1 g/24 h. L'existence d'une protéinurie sous la forme de traces ou d'une croix à la bandelette doit faire rechercher une infection urinaire.

Œdèmes

Ils sont à rechercher, surtout s'ils sont d'apparition récente, effaçant les traits (faciès lunaire) ou boudinant les doigts (signe de la bague), associés à une prise de poids récente et rapide. La présence d'œdèmes justifie un regain d'attention chez une femme normotendue, leur présence chez une femme hypertendue est préoccupante. Une *oligurie* associée signe leur caractère pathologique, mais il s'agit d'un signe tardif de gravité.

Signes fonctionnels

Il faut également rechercher des signes fonctionnels d'HTA : *céphalées, phosphènes, acouphènes ou la présence d'une barre épigastrique*. Ils imposent l'hospitalisation. Il faut se méfier de l'existence de *vomissements* au 3e trimestre de la grossesse.

Bien-être fœtal

Il est apprécié cliniquement par :
– la mesure de la hauteur utérine ;
– la recherche d'une diminution des mouvements actifs, même si c'est un signe tardif et peu spécifique (oligoamnios, RCIU) ; elle impose une hospitalisation.

COMMENTAIRE

Le caractère particulièrement imprévisible de l'évolution et la rapidité potentielle de celle-ci font que la prise en charge d'une pré-éclampsie non compliquée ne se conçoit que dans le cadre d'une hospitalisation.

Examens complémentaires

Versant maternel

HTA précédant la grossesse

Il faut s'assurer que le bilan de cette HTA a été complet : consultation cardiologique ou néphrologique, fond d'œil.

Patiente à risque de pré-éclampsie

En présence d'antécédents obstétricaux, de diabète, de lupus, de néphropathie, les examens complémentaires sont les suivants :
– dosage de la *protéinurie* et de la *créatininémie* en début de grossesse (avant 20 SA) ;
– *Doppler des artères utérines vers 22-24 SA*. Cet examen serait un marqueur précoce ayant une valeur prédictive pour la survenue d'une pré-éclampsie, d'un RCIU, d'un HRP, voire d'une MFIU en fin de grossesse. Il permet d'identifier les patientes à risque de complications vasculaires. Les anomalies retrouvées traduisent les altérations précoces de la placentation entraînant une ischémie utéroplacentaire. L'absence de baisse des résistances vasculaires utérines explique l'abaissement des flux diastoliques utérins au Doppler. La persistance de la couche musculaire au niveau des artères spiralées est responsable de la persistance de l'incisure protodiastolique appelée Notch.

Devant toute HTA pendant la grossesse

Le bilan comprend :
– ionogramme sanguin ;
– glycémie à jeun et test de O'Sullivan ;
– *créatininémie* : chez la femme enceinte, la normale se situe entre 40 et 60 µmol/L ; elle permet de distinguer les cas associés à une altération de la fonction rénale ;
– *uricémie* : son élévation est directement corrélée à la gravité de l'HTA et au degré d'hypovolémie plasmatique relative. Elle est anormale quand elle est supérieure à 350 µmol/L. Une élévation brutale de 50 µmol/L est également un facteur de mauvais pronostic ;
– *NFS* : outre la recherche d'une anémie secondaire à une éventuelle hémolyse, elle permet de mesurer l'hématocrite qui est un excellent reflet de la volémie plasmatique. Ainsi son élévation traduit une hypovolémie et constitue un facteur de mauvais pronostic.

Devant une pré-éclampsie

Les examens complémentaires sont les suivants :
- recherche de *schizocytes*, dosage de l'*haptoglobine* (diminuée) et des *LDH (lacticodéshydrogénases) plasmatiques* (augmentées) en cas de pré-éclampsie pour rechercher une hémolyse ;
- *numération plaquettaire* : l'apparition d'une thrombopénie est un critère de gravité et peut s'inscrire dans le cadre d'une CIVD ou d'un HELLP syndrome ;
- *étude de l'hémostase* : TP, TCA, fibrinogène. Dans les formes sévères, le dosage des D-dimères (marqueurs biologiques d'activation de la coagulation) et des PDF (produits de dégradation de la fibrine) est utile pour identifier une CIVD ;
- dosage des *transaminases* : leur élévation est parfois le premier stigmate de l'atteinte hépatique entrant dans le cadre du HELLP syndrome ;
- *diurèse journalière* en cas de forme sévère.

Bilan étiologique d'une pré-éclampsie

Il n'est pas utile de pratiquer un bilan étiologique onéreux et de faible intérêt pour toutes les pré-éclampsies. C'est dans les formes atypiques de pré-éclampsie que l'on peut proposer, à distance de l'accouchement, la recherche d'un syndrome des antiphospholipides et d'une thrombophilie constitutionnelle. Les formes atypiques sont les formes sévères et précoces, les formes récidivantes, celles qui surviennent dans le post-partum. On attachera une attention toute particulière aux femmes qui seront encore hypertendues ou qui auront encore une protéinurie significative 2 mois après l'accouchement.

Versant fœtal

Le bilan comprend l'étude du bien-être, de la croissance et de la morphologie du fœtus.

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

C'est l'examen de référence pour diagnostiquer une souffrance fœtale chronique. Il reste l'élément décisionnel pour une extraction fœtale loin du terme. Ses anomalies peuvent être une diminution de la réactivité, une diminution de la variabilité avec un aplatissement du tracé ou des décélérations répétées. Sa valeur prédictive négative est excellente alors que sa valeur prédictive positive avoisine 50 %.

Analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal (système Oxford)

Ce système permet d'analyser les différents paramètres du RCF, dont certains ne sont pas visibles à l'œil nu comme la variabilité à court terme (VCT). Une chute de la VCT en dessous de 3 ms rend très probable l'existence d'une acidose fœtale (39 %). À l'inverse, le risque de décès *in utero* ou d'acidose est très faible au-dessus de ce seuil (3 %). Par ailleurs, l'analyse informatisée évite les variations d'interprétation individuelle et donne une valeur chiffrée aux différents paramètres, ce qui permet d'établir leur évolution dans le temps.

Échographie obstétricale

Biométrie

Elle permet l'évaluation de la croissance fœtale par la mesure du périmètre abdominal et de l'estimation de poids fœtal dont la marge d'erreur est d'environ 10 à 15 %, ainsi que l'évaluation du *potentiel de croissance* sur un minimum de 10-15 jours à la recherche d'un infléchissement ou d'une stagnation de la croissance.

Vitalité fœtale

Elle est appréciée par l'évaluation des mouvements actifs fœtaux, du tonus, des mouvements respiratoires, de la maturation placentaire et de la quantité de liquide amniotique (oligoamnios témoin d'une diminution de la diurèse fœtale). Le *score biophysique de Manning* intègre ces différents paramètres échographiques en y associant la réactivité du RCF.

Étude morphologique complète du fœtus

Elle permet d'écarter une malformation associée.

Doppler des artères utérines

Un Doppler utérin anormal peut être prédictif d'un mauvais pronostic périnatal plusieurs semaines après sa réalisation (VPP 31 %, VPN 99 %). Cet examen a peu d'intérêt dans la prise en charge d'une pré-éclampsie.

Doppler ombilical

Il évalue le *retentissement fœtal des anomalies placentaires*. La présence d'un index ombilical pathologique (abaissement du flux diastolique) est un facteur de risque notable de RCIU. Lorsqu'il devient extrêmement pathologique (index diastolique nul avec disparition totale du flux diastolique ou index diastolique négatif ou *reverse flow*), sa valeur prédictive d'une anomalie du rythme cardiaque fœtale dans les 3 semaines est très élevée. Le Doppler ombilical doit faire partie de la surveillance de toute grossesse à haut risque.

Doppler cérébral

Il a pour but d'identifier une *redistribution des flux sanguins fœtaux* en réponse à une hypoxie, se traduisant par une vasodilatation cérébrale. Dans ces cas, les anomalies du RCF surviennent en moyenne dans les quelques jours (voire semaines) qui suivent. La disparition de ce phénomène de redistribution chez certains fœtus, témoignant d'une perte du phénomène d'adaptation à l'hypoxie, est en général prédictive d'un décès fœtal dans les 2-3 jours suivants.

Doppler veineux (veine ombilicale ou canal d'Arantius)

Leurs anomalies (perte de l'onde a) précèdent de quelques heures celles du RCF voire la mort *in utero*. Ils pourraient de ce fait constituer des critères d'extraction si leur valeur est confirmée, mais actuellement ils ne figurent pas dans les examens de routine.

Complications

Pré-éclampsie sévère

Il peut s'agir d'une forme révélatrice ou de l'aggravation de la triade classique : HTA, protéinurie, œdèmes. Les critères définissant la pré-éclampsie sévère sont les suivants *(un seul de ces critères associé à la pré-éclampsie suffit) :*

- une hypertension grave (PAS ≥ 160 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg) ;
- une éclampsie ;
- un œdème aigu pulmonaire ;
- des douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;
- des céphalées persistantes, une hyperréflectivité ostéotendineuse, des troubles visuels, une obnubilation, des acouphènes ;
- une protéinurie > 5 g/jour ;
- une créatininémie > 100 µmol/L ;
- une oligurie avec diurèse < 20 mL/h (ou < 500 mL/24 h) ;
- une hémolyse (présence de schizocytes), ou des LDH > 600 U/L ;
- des transaminases sériques élevées (ASAT [aspartate-aminotransférases] supérieures à trois fois la norme du laboratoire) ;
- une thrombopénie < 100 000/mm^3.

Ces formes sévères nécessitent une *prise en charge hospitalière immédiate*.

HELLP syndrome

Il s'agit d'une complication pouvant être isolée ou associée à la pré-éclampsie. Il augmente la mortalité et la morbidité maternofœtale. Son diagnostic biologique se fonde sur des anomalies dont les seuils doivent être bien définis.

Il traduit une hémolyse avec CIVD et une cytolyse hépatique par microangiopathie thrombotique hépatique.

Il est constitué de l'association de *trois phénomènes biologiques* :

- une hémolyse (H *Hemolysis*) : présence de schizocytes, effondrement de l'haptoglobinémie, élévation des LDH (> 600 U/L) et de la bilirubine libre ;
- une élévation des transaminases (EL *Elevated Liver Enzymes*) : SGOT, SGPT (transaminases des sérums glutamo-oxaloacétique et pyruvique respectivement) (> 70 UI/L) ;
- une thrombopénie (LP *Low Platelets Count*) : plaquettes < 100 000/mm^3.

Son diagnostic clinique est difficile car aucun symptôme n'est pathognomonique. Le HELLP syndrome peut apparaître en post-partum (30 % des cas) et en l'absence de tout signe de PE (10 à 20 % des cas). L'évolution des paramètres biologiques est un *facteur majeur de diagnostic et de pronostic*.

La complication maternelle la plus redoutée mais exceptionnelle est l'*hématome sous-capsulaire du foie* avec risque de rupture hépatique. Une échographie doit être systématiquement réalisée pour le rechercher. En dehors d'une rupture intrapéritonéale, aucun geste chirurgical ne doit être effectué pour évacuer ces hématomes qui se résorbent en quelques semaines.

La *prise en charge* d'une patiente présentant un HELLP syndrome doit s'envisager en fonction du terme dans une structure permettant une réanimation de l'enfant (risque de grande prématurité) et de la mère. Le traitement du HELLP syndrome est l'*interruption de grossesse*, par césarienne ou par voie vaginale selon le terme, l'état cervical et la gravité du tableau. Une expectative prolongée n'a jamais prouvé son bénéfice en termes de morbidité ou de mortalité périnatale.

En cas de grande prématurité (< 30 SA), une attitude plus « attentiste » peut se justifier afin de permettre la réalisation d'une corticothérapie à visée fœtale, selon la gravité du tableau clinique et selon l'évolution des paramètres biologiques. Pour certains, une corticothérapie maternelle qui améliore le tableau biologique permet de prolonger la grossesse de quelques jours. Cette expectative armée doit se faire sous couvert d'une surveillance stricte.

L'évolution se fait en général vers la guérison complète en quelques jours après la naissance.

Éclampsie

Elle se définit comme la survenue, chez une patiente présentant des signes de pré-éclampsie, de convulsions et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique. La crise éclamptique est le plus souvent liée à un vasospasme cérébral, l'encéphalopathie hypertensive étant plus rare. Dans les pays industrialisés, sa fréquence est comprise entre 27 et 56/100 000 naissances. En France, l'éclampsie est responsable de 2 % des morts maternelles. Elle survient dans 30 % des cas dans le post-partum et dans 50 % des cas avant la 37^e SA. Les *facteurs de risque* sont principalement le jeune âge (< 20 ans) et le manque de surveillance prénatale.

Elle est parfois inaugurale et peut poser des problèmes diagnostiques. Les céphalées, les troubles visuels, la survenue de douleurs épigastriques et de réflexes ostéotendineux vifs sont les seuls *signes cliniques prédictifs*. Dans 85 % des cas, l'un d'entre eux est présent.

La *crise convulsive* débute typiquement par des fasciculations péribuccales. La crise se généralise ensuite rapidement. Elle est tonicoclonique (hypertonie de tout

le corps, tête en hyperextension, yeux révulsés, mâchoire crispée, morsure de langue, respiration bloquée puis bruyante avec de grands mouvements des membres). La crise est ensuite suivie d'une phase post-critique pouvant aller jusqu'au coma. La crise est de courte durée mais peut récidiver. Une mort fœtale peut survenir au cours de la crise.

La *prise en charge thérapeutique de l'éclampsie* comprend le contrôle de l'HTA et des convulsions ainsi que l'extraction fœtale. À la phase aiguë de la crise, une dose unique de diazépam ou de clonazépam est recommandée, sous couvert de l'assurance d'une ventilation efficace et de l'instauration au décours d'un traitement préventif.

Le meilleur *traitement préventif de la récidive* des convulsions est le *sulfate de magnésium* (4 g en injection intraveineuse lente puis perfusion d'entretien à 1,5 ou 2 g/h), la magnésémie n'a pas d'intérêt dans la surveillance de ce traitement qui reste avant tout clinique. Le gluconate de calcium (antidote) doit être accessible en cas de signes de surdosage (aréflexie, bradypnée).

L'intérêt du *traitement préventif systématique* en cas de pré-éclampsie est discuté. Il est justifié devant l'existence des signes cliniques prédictifs précités. Le risque persistant en post-partum, la prévention ne doit pas être oubliée à ce stade.

Le scanner et/ou l'IRM ne sont pas nécessaires au diagnostic ou au traitement. S'ils s'avèrent indiqués, l'IRM est plus performante.

Hématome rétroplacentaire = urgence obstétricale !

Il correspond au *décollement prématuré d'un placenta normalement inséré* (DPPNI). Il met en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus. Il s'agit de l'urgence obstétricale par excellence. L'HRP complique 3 à 5 % des PE sévères. Il s'agit d'un *accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, dont la symptomatologie clinique* est *trompeuse* : métrorragies isolées, altération aiguë du RCF inexpliquée et/ou hypertonie-hypercinésie utérine. Typiquement, il se manifeste par une douleur abdominale intense à type de coup de poignard, associée à des métrorragies de sang noirâtre, peu abondantes, une contracture utérine douloureuse permanente (utérus de bois) et une protéinurie significative. La patiente peut présenter un état de choc hémodynamique. L'HRP peut également prendre l'aspect d'une menace d'accouchement prématurée avec ou sans métrorragies. Il peut se révéler par une MFIU ou au cours du travail par une hypertonie ou une hypercinésie utérine d'apparence isolée. Un *syndrome de défibrination* est souvent associé, avec une composante fibrinolytique dominante et une expression clinique essentiellement hémorragique.

Toute hémorragie du 2e ou du 3e trimestre doit faire évoquer le diagnostic avec réalisation rapide et systématique d'un dynamap, d'une bandelette urinaire et d'un enregistrement du RCF. L'échographie ne met que très rarement en évidence le décollement sauf lorsque la clinique est largement évocatrice. Elle ne doit jamais retarder la prise en charge thérapeutique.

Le risque est la mort fœtale *in utero* et une extraction en urgence s'impose. Pour la mère, le risque est lié à la CIVD et à la pré-éclampsie éventuellement associée (troubles de la coagulation, atonie utérine, hémorragie, choc hypovolémique, insuffisance rénale).

La *césarienne* en urgence permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les HRP avec enfant vivant. L'accouchement par voie basse est envisageable dans les HRP avec enfant mort, après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine. Toutefois cette attitude dépend de l'état maternel et du statut obstétrical. Il n'est pas rare d'avoir un utérus hypertonique non contractile qui ne permet aucune modification cervicale. Dans ces situations, la rupture utérine est à craindre.

Devant la suspicion d'HRP, un bilan associant groupe sanguin, Rhésus, RAI, NFS, plaquettes, uricémie, créatininémie, transaminases et coagulation complète est demandé en urgence. Une thrombopénie, des D-dimères et des PDF augmentés, un fibrinogène effondré (< 1 g/L) comme les autres facteurs de la coagulation et la présence de complexes solubles signent une CIVD.

La stabilisation de l'état maternel est un préalable indispensable à la césarienne. Réalisée au mieux avant l'intervention mais le plus souvent en parallèle, elle nécessite :

- une réanimation (voie veineuse, sonde urinaire, bilan sanguin réguliers) ;
- la lutte contre l'hypovolémie (macromolécules, transfusion sanguine) ;
- la lutte contre les troubles de la coagulation ayant recours selon les situations aux culots globulaires, au plasma frais congelé, au fibrinogène ou à d'autres facteurs de coagulation ainsi qu'aux concentrés plaquettaires.

On n'omettra pas la prévention des risques thromboemboliques fréquents dans cette situation

Insuffisance rénale aiguë (IRA)

C'est une complication extrêmement rare liée en général à une *nécrose tubulaire aiguë* et parfois à une *nécrose corticale bilatérale*. C'est la complication à craindre en cas de pré-éclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'HRP avec oligoanurie prolongée.

Dans une série nord-américaine, près de 40 % des patientes présentaient une HTA chronique. L'évolution ultérieure de ces insuffisances rénales est différente selon qu'il existe ou non une HTA chronique. Le pronostic à long terme est plus défavorable dans ces formes.

Autres complications maternelles

L'œdème aigu du poumon et l'infarctus du myocarde sont exceptionnels.

Complications fœtales

Retard de croissance intra-utérin

Il complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA. Son apparition est le plus souvent tardive, au 3e trimestre de la grossesse. Il est dépisté précocement par la stagnation de la biométrie à l'échographie. Il s'agit en général d'un retard de croissance dysharmonieux, ne touchant que le périmètre abdominal.

On se sera au préalable assuré de la *validité du terme*. Un intervalle de 12 à 15 jours est nécessaire entre 2 mesures avant de parler de stagnation de la croissance. Le diagnostic de RCIU impose l'évaluation du bien-être fœtal, qui repose sur l'enregistrement du RCF, le score de Manning et les examens Doppler.

Mort fœtale in utero

Elle survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique (rare aujourd'hui en cas de surveillance correcte), soit brusquement au cours d'un HRP ou d'une éclampsie.

Prématurité

Elle peut être extrême (< 28 SA). Il s'agit en général de *prématurité induite* ou *provoquée*. En effet, l'extraction fœtale peut être décidée pour *sauvetage maternel* (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) et/ou *sauvetage fœtal* (RCIU sévère avec altération du RCF).

La *morbidité fœtale* est liée à la *prématurité* et à l'*hypotrophie associée*. Elle peut être réduite grâce à la *corticothérapie anténatale* et à une *prise en charge néonatale adaptée* dans un centre de niveau 3.

Traitement

En cas de pré-éclampsie [1,2]

Principes généraux de la prise en charge des formes modérées

Le caractère particulièrement imprévisible de l'évolution et la rapidité potentielle de celle-ci font que la prise en charge d'une pré-éclampsie non compliquée ne se conçoit que dans le cadre d'une *hospitalisation*.

Une *évaluation soigneuse de l'état maternel et fœtal* est nécessaire pour distinguer les *formes légères* des *formes sévères*.

Dans les premières, l'expectative est la règle. Celle-ci n'est autorisée que sous condition d'une *surveillance maternofœtale rigoureuse*. Le bénéfice des agents hypotenseurs dans les formes modérées de pré-éclampsie n'a pas été validé. Le *traitement antihypertenseur* est instauré soit lors de pics hypertensifs soit lorsque la PAS est supérieure ou égale à 160 mmHg et/ou la PAD à 110 mmHg. La PA doit être abaissée progressivement sans aller en deçà de 140/85 mmHg. En effet, toute thérapie hypotensive maternelle peut, si elle est mal contrôlée, entraîner une brusque hypotension qui serait délétère pour le fœtus, se traduisant par des altérations du RCF conduisant parfois à des césariennes abusives.

COMMENTAIRE

Le risque d'*hypopression artérielle iatrogène*, avec accroissement de l'ischémie placentaire, doit être pris en compte et une surveillance régulière de la PA doit être réalisée.

Principes généraux de la prise en charge des formes graves

La prise en charge initiale des formes graves de PE peut se faire soit en préhospitalier (à domicile à l'occasion d'un accident aigu), soit dans un établissement hospitalier avec la perspective d'un transfert.

Quelles que soient les circonstances, la prise en charge initiale comporte :
- évaluation de l'état clinique de la patiente ;
- mise en route des thérapeutiques nécessaires ;
- organisation du transfert dans certaines situations.

L'*évaluation de l'état clinique* repose sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic de PE sévère et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal pendant le transfert.

Les *mesures thérapeutiques* permettant de stabiliser l'état maternel avant le transfert comportent :
- un *remplissage vasculaire* éventuellement nécessaire, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur. Le choix du soluté (cristalloïde ou albumine à 4 %) dépend principalement de la protidémie. Le bénéfice du remplissage vasculaire systématique n'est pas démontré. La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 mL de cristalloïde en 30 min) et soulignent la difficulté à évaluer correctement la volémie. Le risque d'œdème pulmonaire par surcharge volémique et dysfonction ventriculaire est réel, en particulier en post-partum. Pour certains, ce remplissage ne se conçoit qu'en service de soins intensifs. Pour évaluer la volémie et selon la gravité de l'état maternel, le *cathétérisme artériel pulmonaire* peut être nécessaire pour traiter une patiente avec œdème pulmonaire, anurie ou hypertension artérielle résistante à la bithérapie.
- le *monitorage cardiorespiratoire*, indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une PE. La mesure semi-continue de la pression artérielle au dynamap, une surveillance de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont indispensables ;
- le *traitement de l'HTA* basé sur des agents hypotenseurs disposant de l'AMM et utilisables par voie

intraveineuse. Le but est de maintenir une PAD entre 90 et 105 mmHg ;
– le traitement de l'éclampsie et la prévention de la récidive (développés plus loin) ;
– *une maturation pulmonaire* par corticothérapie nécessaire avant 34 SA (12 mg de bétaméthasone IM à répéter à 24 heures d'intervalle). Le contexte d'HTA n'est absolument pas une contre-indication à ce traitement.

Le *transfert* est réalisé autant que possible chez une femme dont l'état hémodynamique est stabilisé. La patiente est installée en décubitus latéral gauche. Un abord veineux périphérique de qualité est disponible. Le monitorage de la pression artérielle et de l'oxymétrie pulsée est recommandé.

Conduite du traitement curatif

En cas de pré-éclampsie modérée

Une *hospitalisation* est nécessaire pour réaliser le *bilan maternofœtal* clinique et paraclinique afin d'éliminer une forme grave, et évaluer le profil évolutif de la maladie. Une *surveillance* de la PA au dynamap, de la diurèse journalière, de la protéinurie, et du RCF sera organisée.

Un *traitement antihypertenseur per os* peut être instauré si la PAD reste supérieure à 110 mmHg, mais il faut retenir que ce traitement ne sera que symptomatique (éviter les à-coups hypertensifs) et n'empêchera pas l'évolution de la maladie vers l'aggravation.

La *décision de terminaison de la grossesse* est fonction du terme, du poids fœtal estimé, du risque d'altération aiguë du RCF et de la sévérité du tableau maternel.

Si le tableau pré-éclamptique est stable, peu sévère, non compliqué, l'objectif sera d'atteindre au moins la maturité pulmonaire fœtale (34 SA), voire 37 SA. Cette situation est rare, l'évolution d'une pré-éclampsie même modérée se fait inexorablement vers l'aggravation soit brutale, soit plus progressive.

Au-delà de 36-37 SA, il n'y a aucun intérêt maternel ou fœtal à poursuivre la grossesse et l'accouchement peut être induit, le plus souvent par voie basse, après maturation cervicale.

En cas de pré-éclampsie sévère

Prévention de l'éclampsie [3]

En cas de signes cliniques prédictifs (*cf. supra*), la mise en route d'un traitement par sulfate de magnésium ($MgSO_4$) semble licite. Ce traitement par perfusion d'entretien de 1 à 2 g/h nécessite une surveillance clinique rapprochée à la recherche de signes de surdosage :
– céphalées flush, nausée, sensation de faiblesse ;
– hyporéflexie ou abolition des réflexes ostéotendineux ou ROT (surdosage entre 3,5 et 5 mmol/L) ;
– pause respiratoire et hypoventilation (surdosage < 6 mmol/L) ;
– arrêt cardiorespiratoire en cas d'injection trop rapide.

La surveillance de la magnésémie n'a aucun intérêt sauf en cas d'insuffisance rénale. Le gluconate de calcium (antidote du sulfate de magnésium) doit être disponible.

En post-partum, le traitement anticonvulsivant par sulfate de magnésium sera poursuivi dans les premières 48 heures.

Principes de la réanimation cardiorespiratoire

Vasoconstriction, hypovolémie et tonus sympathique élevé sont les trois caractéristiques principales de la PE. Ces anomalies sont les cibles du traitement symptomatique de la maladie qui associe les vasodilatateurs et le remplissage vasculaire.

Traitement antihypertenseur [4]

Le *traitement antihypertenseur* des formes graves de PE repose sur l'utilisation de médicaments vasodilatateurs injectables. Les principaux agents sont le labétalol (*Trandate*), la nicardipine (*Loxen*) et de plus en plus l'urapidil (*Eupressyl*). En cas d'échec ou d'apparition d'un effet secondaire, un second antihypertenseur peut être associé. Si la pression artérielle n'est pas stabilisée avec deux antihypertenseurs, il est légitime de proposer d'interrompre la grossesse. Dans tous les cas, il est important de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 100 mmHg (tableau 29.1).

Labétalol (Trandate)

Cet αβ-bloquant agit par compétition de manière non sélective sur les récepteurs β et a une activité intrinsèque β2-adrénergique. Parallèlement, ce médicament a une action post-synaptique sur les récepteurs α1. L'action β est 4 à 8 fois supérieure à l'action α. Le labétalol réduit la pression artérielle en diminuant les résistances périphériques par blocage des récepteurs α et réduit la fréquence cardiaque par blocage des récepteurs β. Sa mise en action dure 5 à 10 min et sa durée d'action est de 3 à 6 heures. Il peut être utilisé en perfusion en débutant à des doses de 10 à 20 mg/h ou en utilisant des bolus de 10 à 20 mg en intraveineux allant jusqu'à 20 à 80 mg/30 min sans dépasser 300 mg.

Le labétalol diminue la pression intravasculaire cérébrale sans réduire la perfusion cérébrale en abaissant la pression artérielle systémique. Pour certains, il s'agirait de l'agent « idéal » dans les hypertensions artérielles sévères. Plusieurs études ont montré chez les femmes normotendues et chez les femmes pré-éclamptiques que le labétalol n'affectait pas le débit utéroplacentaire. Il ne modifie pas non plus l'index de résistance dans l'artère ombilicale. Les effets indésirables néonataux sont contradictoires. Certains ont décrit des effets identiques à ceux des bêtabloquants avec des hypotensions artérielles sévères, des bradycardies et des hypoglycémies entraînant des décès pour des doses très nettement supérieures à celles utilisées en pratique. Ces effets ont conduit les Pays-Bas à ne plus utiliser cette thérapeutique malgré son AMM alors qu'en Allemagne, ce médicament n'est

TABLEAU 29.1

Algorithme de prescription du traitement hypotenseur intraveineux selon la conférence d'experts sur la réanimation des formes graves de pré-éclampsie (SFAR, SFMOP, SFP, CNGOF).

Pression artérielle initiale		
PAM ≥ 140 mmHg ou PAS > 180 mmHg	*PAM < 140 mmHg ou PAS < 180 mmHg*	
Traitement d'attaque nicardipine Bolus de 0.5 à 1 mg Perfusion : 4-7 mg en 30 '	Traitement d'entretien nicardipine 1 à 6 mg/h ou *labétalol IV* : 5-20 mg/h	
Évaluation de l'efficacité et de la tolérance du traitement		
PAM < 100 mmHg *ou PAS < 140 mmHg*	*100 < PAM < 120 mmHg* *ou 140 < PAS < 160 mmHg*	*PAM > 120 mmHg* *ou PAS > 160 mmHg*
Arrêt du traitement	Poursuite du traitement d'entretien	Bithérapie : labétalol : 5-20 mg/h *Nicardipine* (6 mg/h) associée soit au *labétalol* (5-20 mg/h) soit à la clonidine

PAM : pression artérielle moyenne. Réevaluation après 30 minutes puis par heure (réduire ou modifier en cas d'effets secondaires).

plus du tout employé. Pour d'autres, ces effets néonataux ne sont pas observés.

Inhibiteurs calciques

Il s'agit de vasodilatateurs puissants ayant un délai d'action très rapide, utilisés par voie intraveineuse ou *per os*. Ils agissent en inhibant les flux calciques à travers les canaux calciques lents. Leur site d'action principal est la cellule musculaire lisse artérielle. Ils n'ont pas d'action veineuse ni d'action au niveau du système nerveux central et n'agissent pas par l'intermédiaire de l'endothélium.

Nicardipine (Loxen)

Il s'agit de l'inhibiteur calcique de choix recommandé par la Société française d'anesthésie-réanimation dans son consensus de 2008. Elle est utilisée à des doses de 0,5 à 1 mg en injection intraveineuse lente ou en perfusion débutant par un débit de 0,5 mg/h atteignant 1 à 6 mg/h en doses d'entretien. Son délai d'action est de 5 à 10 min et sa durée d'action varie de 2 à 8 heures. Les effets indésirables les plus décrits sont des céphalées ou des rashs cutanés. Son efficacité et son innocuité avaient été rapportées dans l'hypertension artérielle gravidique depuis de nombreuses années. L'innocuité et l'absence d'effets à long terme sur le fœtus et le nouveau-né ont également été décrites.

Nifédipine (Adalate)

Elle est prescrite à 10 mg *per os* par 30 min avec des doses itératives allant jusqu'à 10 à 20 mg toutes les 2 à 6 heures. Son délai d'action est de 10 à 15 min et sa durée d'action de 2 à 5 heures. Il ne faut surtout pas utiliser la nifédipine par voie sublinguale puisque l'hypotension consécutive est souvent brutale entraînant des anomalies du rythme cardiaque fœtal. Les effets indésirables décrits sont des céphalées, une tachycardie, des flushes et des œdèmes des membres inférieurs. Parallèlement à la diminution des résistances vasculaires périphériques, on note une accélération de la fréquence cardiaque avec augmentation du débit cardiaque maternel. Aux doses utilisées comme antihypertenseur, la nifédipine n'a pas d'effet tocolytique. L'hémodynamique fœtale a été décrite dans l'espèce humaine au cours de l'utilisation de la nifédipine comme tocolytique. À des doses de 10 à 40 mg/h *per os* puis de 60 à 160 mg/jour sous forme retard, il n'y avait aucune modification du débit utéroplacentaire, des résistances ombilicales ou cérébrales et de l'hémodynamique cardiaque fœtale pour des mesures effectuées 3 heures après l'instauration du traitement.

Inhibiteurs calciques et sulfate de magnésium

Pour certains, l'utilisation conjointe d'inhibiteur calcique et de sulfate de magnésium est contre-indiquée en raison d'une potentialisation théorique des effets de chacun de ces médicaments par action sur les canaux calciques. Certaines observations ponctuelles de complications sévères avaient été publiées rapportant des hypotensions artérielles majeures et un cas de décès maternel, cette potentialisation allant de paire avec celle des anesthésiques utilisés pour une césarienne en urgence qui deviendrait nécessaire. Un travail récent, certes rétrospectif mais colligeant plusieurs séries ayant utilisé conjointement les deux traitements, paraît rassurant mais incite à une surveillance clinique renforcée.

Pour d'autres équipes, l'association doit être évitée et cela est d'autant plus facile que l'on peut remplacer la nicardipine par l'urapidil (*Eupressyl*) Ce dernier est un alpha 1 bloquant périphérique et diminue le tonus sympathique par une activité centrale agoniste sérotoninergique. Il est métabolisé à 80 % par le foie et passe peu la barrière placentaire. Il n'a pas encore l'AMM chez la femme enceinte et les données concernant l'allaitement sont manquantes.

Urapidil (Eupressyl)

C'est un adrénolytique périphérique et un alphabloquant central. Il est utilisé à la seringue autopousseuse à la dose de 10 à 30 mg/h (utilisé pur, le débit est de 2 à 6 mL/h). Il peut être associé au sulfate de magnésium.

En post-partum

L'hypertension artérielle et les dysfonctions viscérales régressent lentement, mais s'aggravent parfois après la délivrance ; ceci justifie la prolongation de la surveillance et l'adaptation du traitement au cours de cette période qui peut durer de *2 à 3 jours* (risques présents jusqu'au 5e jour). C'est au cours du post-partum que surviennent 70 % des œdèmes pulmonaires, parfois favorisés par des apports hydrosodés excessifs. En post-partum immédiat, le remplissage vasculaire doit donc être particulièrement prudent et les diurétiques peuvent être largement employés.

Après avoir recherché des troubles de l'hémostase, la *prévention de la thrombose veineuse* doit être entreprise.

Modalités de la naissance

Sur quels éléments décider l'interruption de la grossesse ?

Si la décision est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche du moins mauvais compromis.

Depuis plusieurs années, certaines équipes prônent une *expectative* dans la PE sévère, sous couvert d'une surveillance maternelle et fœtale. Cette attitude, si elle peut apporter un bénéfice néonatal, expose à la survenue de complications maternelles (HELLP syndrome, HRP, éclampsie, OAP, CIVD, insuffisance rénale) et fœtale (MFIU).

Lorsque l'état maternel le permet, le principal souci de l'équipe (obstétricien, anesthésiste-réanimateur, pédiatre) est de définir des *critères d'extraction fœtale fiables*, permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles. *Trois paramètres* sont essentiels pour juger le risque de morbidités fœtale et néonatale : *l'âge gestationnel*, la croissance fœtale et la *maturité pulmonaire*. D'autres éléments interviennent dans la décision : antécédents, âge de la patiente.

Dans les formes sévères, l'extraction s'impose sans retard après 34 SA.

Auparavant, l'expectative armée est autorisée sous condition d'une surveillance maternofœtale rigoureuse, l'objectif minimum étant d'obtenir le délai d'efficacité optimale de 24-48 heures pour la corticothérapie avant d'envisager l'extraction mais sans faire courir de risques à la mère. La décision d'interruption de la grossesse sera donc prise en fonction du terme de la grossesse, de l'état clinique de la mère (PA contrôlée ou non, diurèse, signes fonctionnels d'HTA, barre épigastrique, HELLP), de la biologie maternelle (protéinurie, créatininémie, bilan hépatique, coagulation) et de la vitalité fœtale (RCF, estimation du poids fœtal, évaluation du liquide amniotique, Doppler ombilical et cérébral).

Accouchement par voie basse ou césarienne ?

Pour autoriser une voie basse, il est nécessaire de tenir compte des *critères maternels, fœtaux* et des *modalités de l'accouchement*. Toutes les situations où l'état maternel est d'une *grande instabilité*, telles que les troubles de l'hémostase, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, l'éclampsie ou la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous-capsulaire du foie ou d'un HRP même suspecté, *contre-indiquent la tentative d'induction du travail.*

Pour le *fœtus*, une première condition pour autoriser la voie basse est *l'absence de signes d'hypoxie* ; le rythme cardiaque fœtal et/ou le score biophysique doivent être satisfaisants. De même, un retard de croissance contre-indique l'induction tout comme une présentation non céphalique.

Si le travail est spontané, avec une présentation céphalique et/ou si le score de Bishop est favorable (≥ 6), la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance très active, avec monitorage continu du rythme cardiaque fœtal et éventuelle surveillance de l'équilibre acidobasique fœtal. La surveillance maternelle doit être permanente (monitorage en continu de la PA, saturométrie, etc.).

Cas de l'HTA chronique [5]

Un bilan associant créatininémie, uricémie, protéinurie est à faire dès la première consultation après s'être assuré de la réalisation de la totalité du bilan étiologique (cardiaque, néphrologique). Un Doppler des artères utérines sera réalisé entre 22 et 24 SA ainsi qu'un contrôle régulier de la croissance fœtale. En effet ces patientes sont à haut risque de RCIU (mais aussi d'HRP) soit lié à un lit vasculaire pathologique (hautes résistances) préexistant, soit d'origine iatrogène par surtraitement en antihypertenseurs. En effet, en raison de l'abaissement physiologique des résistances vasculaires périphériques au cours des 1er et 2e trimestres, on peut être amené à interrompre les traitements antihypertenseurs en début de grossesse et à ne traiter que si les chiffres tensionnels le justifient.

Si malgré le repos et en l'absence de traitement, les chiffres tensionnels sont supérieurs à 160 et/ou 110 mmHg, un *traitement antihypertenseur* est (ré) instauré :

- méthyl-dopa (*Aldomet*) : cp à 250 mg (500 mg à 3 g/jour en 2 à 3 prises) ;
- clonidine (*Catapressan*) : cp à 0,15 mg ;
- β-bloquants (*Sectral*, *Ténormine*) cp à 200 mg (200 à 800 mg/jour) ;
- labétalol (*Trandate*) : cp à 200 mg (200 à 800 mg/jour en 2 à 3 prises).

Les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes du récepteur à l'angiotensinogène sont contre-indiqués pendant la grossesse.

Un suivi rapproché au moins tous les 15 jours à partir de 24-28 SA, toutes les semaines à partir de 34-36 SA, est préconisé avec mesure de la PA, recherche d'une protéinurie, RCF, biologie et échographie avec Doppler tous les mois.

L'apparition d'une protéinurie ou d'une HTA non contrôlée par le traitement oral impose une *hospitalisation*. La prise en charge thérapeutique est alors celle d'une pré-éclampsie surajoutée.

Évolution des mères [6]

La question du pronostic et notamment du *risque de récidive* est primordiale pour la patiente et les médecins en charge de la surveillance des grossesses ultérieures.

Ce risque est estimé *inférieur à 10 %* pour l'ensemble des patientes pré-éclamptiques. Toutefois il est particulièrement augmenté (20 à 30 %) lorsque la première manifestation est apparue précocement (avant 28 SA), et que les symptômes ont été sévères (HELLP). Chez ces patientes, une *pathologie rénale sous-jacente* ou une *hypertension artérielle essentielle ou secondaire* est souvent mise en évidence (jusqu'à plus de 50 % des cas dans certaines séries).

On réalisera un *bilan rénal complet*, la recherche d'une cause secondaire d'hypertension artérielle (hyperaldostéronisme, sténose de l'artère rénale, etc.). Le bilan de *thrombophilie* (surtout en cas d'antécédents thromboemboliques) est utile si la PE est précoce et sévère. Il doit être prescrit dans le post-partum, parallèlement à la surveillance clinique. Une synthèse est souhaitable *3 mois après la naissance* de manière à préciser le risque des grossesses ultérieures (encadré 29.1), soit par un néphrologue soit par un obstétricien habitué à ces prises en charge.

La biopsie rénale n'est en général envisagée qu'en cas de persistance du syndrome urinaire au-delà de 6 mois, ou lorsqu'il existe des arguments pour une pathologie systémique sous-jacente.

ENCADRÉ 29.1

Consultation préconceptionnelle et suivi d'une grossesse ultérieure : prévention

– *Dépistage des femmes à risque* dès la première consultation.
– *Bilan* au 1er trimestre avec créatininémie, et numération formule sanguine.
– *Aspirine à faible dose*. Les données disponibles montrent une efficacité préventive de l'aspirine (100 mg/jour) dès lors que :
• le traitement est débuté très précocement : avant la 15e semaine ; à poursuivre jusqu'à la 35e SA ;
• les indications sont bien posées : antécédents de PE sévère précoce et/ou RCIU ou MFIU d'origine vasculaire.
– Doppler utérins à 22 SA ± 26 SA voire à 10-13 SA pour certains.
– Suivi de la pression artérielle et des paramètres biologiques régulièrement (utilisation éventuelle de la surveillance à domicile de la protéinurie).

RÉFÉRENCES

[1] Haddad B. Prise en charge de la pré-éclampsie. In : Carbonne B, ed. Mises à jour en gynécologie et obstétrique. Paris : Vigot ; 2001. p. 5-34.

[2] Prise en charge multidisciplinaire de la pré-éclampsie. Paris : Elsevier ; 2008.

[3] Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. Obstet Gynecol 2005 ; 105 : 402-10.

[4] Dreyfus M, Beucher G. Les nouveaux antihypertenseurs dans la pré-éclampsie. In : D'Ercole C, Collet M, eds. Médecine périnatale. 36e journées nationales, Biarritz, 25-27 octobre 2006. Rueil-Malmaison : Arnette ; 2006.

[5] Sibai BM. Diagnostic and management of chronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol 1991 ; 78 : 451-61.

[6] Uzan S, Beaufils M, Uzan M. HTA et grossesse. In : Papiernik E, Cabrol D, Pons JC, eds. Obstétrique. Pari : Flammarion Médecine-Sciences ; 1995. p. 793-824.

CHAPITRE

30 Endocrinologie et grossesse

Diabète

J. Lepercq

La prévalence d'un diabète préalable associé à la grossesse est de 0,5 à 1 %. Un tiers sont des diabètes de type 1, deux tiers sont des diabètes de type 2, dont la prévalence augmente du fait de la progression de l'obésité.

Un diabète gestationnel est diagnostiqué chez 3 à 5 % des femmes enceintes.

L'amélioration du pronostic des grossesses chez des femmes diabétiques passe avant tout par une programmation préconceptionnelle, une collaboration multidisciplinaire et une prise en charge adaptée de ces grossesses.

Diabète de type 1

Complications

Complications métaboliques

Dix-sept à 20 % d'hypoglycémies sévères sont observées lors du 1er trimestre, sans conséquence pour l'embryon.

À partir de 17-20 semaines, les besoins en insuline augmentent du fait de l'insulinorésistance induite par les hormones placentaires. Ils diminuent brutalement après l'accouchement pour revenir aux valeurs préconceptionnelles.

L'acidocétose (0,7 %) comporte un risque majeur de mort fœtale *in utero*. Les facteurs favorisants (β-mimétiques, corticoïdes, vomissements, mauvais équilibre glycémique, infection, diabète méconnu, grossesse méconnue, pompe à insuline défectueuse) doivent être présents à l'esprit pour prévenir la survenue de cette complication.

Complications dégénératives

Rétinopathie

Une flambée peut survenir, surtout lorsqu'il existe déjà des lésions en début de grossesse. Elle est aggravée par l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle. La régression est habituelle au décours de la grossesse.

Autres complications dégénératives

La néphropathie apparaît chez 25-30 % des patientes avec un pic à 16 ans d'évolution du diabète. L'excrétion urinaire d'albumine augmente dans la seconde moitié de la grossesse et une HTA apparaît presque toujours, ou s'aggrave si elle était présente avant la grossesse. L'insuffisance rénale, même si elle existait, ne s'aggrave que rarement. La pré-éclampsie, de diagnostic difficile, complique 50 % de ces grossesses. À distance et dans la majorité des cas, l'état rénal reviendra à l'état antérieur, sauf en cas d'insuffisance rénale sévère préexistante. Les complications fœtales sont plus fréquentes : retard de croissance intra-utérin, MFIU ou prématurité induite.

Complications de la grossesse

Certaines complications sont plus fréquentes au cours de la grossesse chez une femme diabétique :

- infections urinaires : elles prédisposent à l'acidocétose diabétique. Les bactériuries asymptomatiques doivent être recherchées tous les mois et traitées pour réduire le risque de pyélonéphrite aiguë ;
- hydramnios : complication fréquente surtout en cas de macrosomie fœtale ;
- HTA : il peut s'agir d'HTA chronique, antérieure à la grossesse, ou gravidique, associée à la grossesse, compliquées parfois de pré-éclampsie qui aggrave considérablement le pronostic maternel et fœtal et peut obliger à l'interruption prématurée de la grossesse.

Complications embryonnaires et fœtales

La glycémie fœtale est corrélée à la glycémie maternelle. L'insuline maternelle ne traverse pas le placenta. Le pancréas fœtal sécrète de l'insuline à partir de la 12e semaine. Une hyperglycémie au long cours entraîne une hyperplasie des îlots de Langerhans fœtaux et un hyperinsulinisme. Ces modifications rendent compte de la plupart des complications fœtales et néonatales.

Fausses couches

Elles sont plus nombreuses en cas de mauvais contrôle préconceptionnel.

Malformations fœtales

La fréquence des malformations graves et létales, quelles qu'elles soient, est 2 à 3 fois plus élevée que dans la population générale. Leur survenue est plus fréquente lorsque le diabète est mal contrôlé dans les premières semaines de la vie embryonnaire (5-8 SA). Tous les organes peuvent être concernés, notamment le cœur, justifiant une échographie morphologique par un référent et une échocardiographie fœtale au moindre doute ou en cas de difficultés techniques. En revanche, le taux de malformations graves est identique à celui de la population générale pour des valeurs de l'hémoglobine glycosylée inférieures à 4 déviations standards. Elles ne sont pas dues à un facteur génétique car les pères diabétiques n'ont pas plus d'enfants malformés que la moyenne. Le risque d'anomalies chromosomiques n'est pas augmenté.

Macrosomie fœtale

Elle est définie par un poids de naissance supérieur au 90e percentile des courbes de croissance intra-utérine, une hypertrophie du pannicule adipeux faciotronculaire, une splanchnomégalie du foie, du cœur et des surrénales, alors que le cerveau a un poids normal. Le bon contrôle du diabète diminue mais ne supprime pas la macrosomie qui persiste chez la moitié des enfants de mère diabétique. Elle est à l'origine de difficultés obstétricales dont la plus grave est la dystocie des épaules qui peut entraîner une paralysie du plexus brachial, transitoire ou définitive, et aussi une asphyxie, à l'origine d'une encéphalopathie néonatale, de mort ou de séquelles neurologiques.

Mortalité in utero

Elle est estimée à 1 à 2 % dans les centres spécialisés. Elle survient encore en cas de diabète mal contrôlé, fœtus macrosome, hydramnios, dans les dernières semaines de la grossesse. Son étiologie n'a jamais pu être précisée mais sa relation avec le contrôle du diabète a permis de prendre des mesures préventives. Les autres causes de MFIU sont liées aux malformations et à la pré-éclampsie.

Complications néonatales

La mortalité néonatale, actuellement basse, est essentiellement due aux malformations congénitales, aux complications de la macrosomie ou à la grande prématurité induite dans les néphropathies diabétiques compliquées de pré-éclampsie.

Troubles métaboliques

L'hypoglycémie est très fréquente (20-50 %). Elle apparaît dès les premières heures de vie et doit être systématiquement dépistée et traitée. Elle est habituellement transitoire, mais peut persister 2 à 7 jours. D'autres troubles métaboliques peuvent être constatés : hypocalcémie, polyglobulie avec hyperviscosité sanguine, hyperbilirubinémie.

Détresses respiratoires

L'hyperinsulinisme fœtal est responsable d'un retard de maturation du surfactant pulmonaire qui, en cas d'accouchement prématuré, est à l'origine d'un risque accru de maladie des membranes hyalines. Cette complication est d'autant plus fréquente que le diabète est mal équilibré et augmentée par la prématurité induite par crainte de MFIU. L'accouchement à terme permet d'éviter cette complication. Plus fréquentes actuellement sont les détresses respiratoires transitoires (24-48 heures) par retard de résorption du liquide intrapulmonaire.

Myocardiopathie hypertrophique transitoire

Elle débute *in utero*, reconnue par l'échocardiographie. Elle est le plus souvent asymptomatique à la naissance. Très rarement, elle peut entraîner une insuffisance cardiaque. Les signes cliniques régressent en quelques semaines, les signes échographiques en quelques mois.

Devenir à long terme des enfants de mère diabétique de type 1

Le risque de développer un diabète dans les 30 premières années de la vie est de l'ordre de 1 % (risque multiplié par 5 à 10 par rapport à un enfant de mère non diabétique). Si le père a un diabète de type 1, le risque passe à 6 %, et à 20 % si les deux parents ont un diabète de type 1.

Principes du traitement

Traitement médical

La prise en charge préconceptionnelle [1,2,3,4] est capitale pour :

- diminuer le risque de malformations congénitales en contrôlant le diabète le mieux possible avant la conception, et un instaurant un traitement par acide folique à 5 mg/jour ;
- faire un bilan maternel :
  - réalisation d'un fond d'œil. La découverte d'une rétinopathie proliférante doit faire instituer un traitement par laser, et différer transitoirement la grossesse,
  - traitement d'une HTA. La présence d'une protéinurie doit faire craindre l'existence d'une néphropathie diabétique, qui aggrave considérablement le pronostic fœtal. Les facteurs de mauvais pronostic sont une protéinurie > 1 g/24 h et une clairance de la créatinine < 60 mL/min,
  - contre-indication de la grossesse en cas de coronaropathie non revascularisée.

La base du traitement est le contrôle du diabète. L'objectif à atteindre (ce n'est pas toujours possible)

est d'obtenir des glycémies inférieures à 0,95 g/L avant le repas et 1,20 g/L 2 heures après les repas. L'atteinte des objectifs est appréciée sur l'autocontrôle (6 mesures/jour : 3 préprandiales, 3 postprandiales). Les méthodes qui permettent d'approcher le bon contrôle du diabète sont la multiplication des injections d'insuline dans le nycthémère (3 à 4/jour) ou la pompe à insuline sous-cutanée et une alimentation équilibrée à 30 kcal/jour/kg répartie pour les hydrates de carbone en 3 repas et 3 collations. Deux éléments sont fondamentaux pour la bonne application de ces méthodes : un enseignement de haute qualité dispensé par les diabétologues, les infirmières et les diététiciennes, de préférence dans un centre habitué à la grossesse diabétique, et la motivation de la patiente.

Les modalités pratiques consistent en :

- une programmation de la grossesse (donc une bonne contraception). Cette prise en charge préconceptionnelle, outre la mise en route du bon contrôle, permet de dépister les rétinopathies et éventuellement de les traiter avant la grossesse, les néphropathies et les HTA ;
- une surveillance de la grossesse au moins tous les 15 jours par un diabétologue entraîné et joignable au téléphone, qui redressera les erreurs éventuelles de la patiente ;
- une surveillance du fond d'œil au moins trois fois au cours de la grossesse : une angiographie et un traitement par le laser sont autorisés ;
- la surveillance régulière de la pression artérielle, le dépistage d'une protéinurie et d'une bactériurie, et le traitement de cette dernière.

Prise en charge obstétricale

En l'absence de complications, et si les objectifs glycémiques sont atteints, elle repose sur la base d'une consultation prénatale mensuelle comportant certaines particularités :

- malformations fœtales :
  - entre 12 et 14 SA : échographie pour préciser le terme et étude morphologique précoce,
  - entre 22 et 24 SA : échographie obstétricale de référence et échocardiographie fœtale pour certains,
  - entre 32 et 34 SA : échographie obstétricale à la recherche d'une macrosomie appréciée au mieux sur la circonférence abdominale ;
- complications obstétricales : hydramnios, HTA, pré-éclampsie, infection urinaire ;
- souffrance fœtale. À partir de 32 semaines, la surveillance se fait par les enregistrements [5] répétés du RCF ; le Doppler ombilical est normal dans les grossesses diabétiques non compliquées d'HTA et donc inutile. Il n'y a pas de consensus sur la fréquence des enregistrements du RCF qui peut être adaptée à l'équilibre glycémique : deux fois par semaine si le diabète est équilibré, une fois par jour voire en hospitalisation si le diabète est déséquilibré ;
- macrosomie. Son diagnostic est important pour choisir la voie d'accouchement, mais l'estimation pondérale fœtale clinique ou échographique est imprécise (± 15 %) ; la mesure échographique de la circonférence abdominale fœtale dans les jours précédent l'accouchement est l'élément le moins mauvais.

Certaines complications doivent faire prendre des mesures spécifiques :

- l'existence ou la survenue d'une HTA ou d'une pré-éclampsie doivent faire renforcer la surveillance : les Doppler utérins et ombilicaux prennent ici de l'importance. Les rythmes cardiaques fœtaux doivent parfois être commencés dès 26 SA. La pré-éclampsie impose l'hospitalisation ;
- on peut être amené à interrompre prématurément la grossesse pour des raisons maternelles ou fœtales ; une corticothérapie à visée de maturation pulmonaire fœtale peut être effectuée si cette interruption doit être faite avant 34 semaines, avec ajustement des doses d'insuline en hospitalisation (risque d'acidocétose) ;
- l'hydramnios ne nécessite pas en général de mesures thérapeutiques spéciales ;
- la menace d'accouchement prématuré ne doit pas être traitée par β-mimétiques, qui peuvent entraîner une acidocétose en quelques heures. Les inhibiteurs calciques ou l'atosiban seront préférés.

Accouchement [6]

Il doit se faire à terme, c'est-à-dire vers 38-39 SA dans un environnement périnatal adapté pour la prise en charge de l'enfant.

Le mode d'accouchement est choisi en fonction de l'existence d'une macrosomie et de critères obstétricaux (présentation, col, bassin). Un déclenchement programmé est possible si les conditions obstétricales sont favorables, mais les résultats montrent que plus de la moitié de ces femmes ont une césarienne.

Il doit être encadré par un protocole préétabli reposant sur une perfusion intraveineuse d'insuline couplée à une perfusion de sérum glucosé à 10 %. Des contrôles glycémiques horaires seront effectués pour maintenir l'euglycémie.

Post-partum

L'enfant doit être surveillé de très près pour dépister et traiter les complications néonatales, au besoin dans une unité spécialisée.

Les doses d'insuline maternelles sont réduites aux doses préconceptionnelles.

L'allaitement maternel peut être envisagé sans restriction.

La contraception avant le retour de couches peut être locale ou orale par microprogestatifs ; une contraception adaptée doit être envisagée dès le retour de couches ou après 2 mois :

- DIU (dispositif intra-utérin) au mieux ;
- contraception œstroprogestative minidosée ou progestative selon l'ancienneté du diabète, l'existence de complications dégénératives, d'une obésité, d'une HTA, d'une dyslipidémie ou d'un tabagisme associés.

Diabète de type 2 [7]

Le diabète de type 2 est quelquefois méconnu, et sa réputation de bénignité usurpée. Il s'agit souvent de femmes plus âgées, multipares, généralement obèses. En dehors des complications dégénératives qui sont rares, les autres complications maternelles et fœtales sont identiques à celles du diabète de type 1. La fréquence de l'HTA est plus élevée.

Les principes de traitement sont calqués sur ceux du diabète de type 1. La prise en charge préconceptionnelle est ici encore très importante, bien que souvent impossible. Il faudra arrêter les hypoglycémiants oraux. Un début de grossesse sous hypoglycémiants oraux ne justifie pas à lui seul une interruption médicale de grossesse. Le régime seul ne permet généralement pas de contrôler le diabète. L'insulinothérapie sera instaurée si l'hyperglycémie persiste, des doses élevées étant souvent nécessaires du fait de l'insulinorésistance plus importante. Elle pourra être arrêtée à l'accouchement.

Diabète gestationnel (DG)

(tableau 30.1)

Définition

Il s'agit d'une intolérance au glucose de sévérité variable diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle qu'en soit l'étiologie, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse. Il s'agit en fait d'un cadre hétérogène incluant les diabètes préalables méconnus, notamment le diabète de type 2. En France, la prévalence est estimée à 3 à 5 % des grossesses.

Facteurs de risque

Ce sont :
- l'ethnie (Asie, Antilles, Afrique du Nord) ;
- les antécédents familiaux de diabète de type 2 au 1er degré ;
- le surpoids, l'obésité (IMC > 25 kg/m^2) ;
- l'âge > 40 ans ;
- les antécédents d'hyperglycémie sous pilule ou de diabète gestationnel ;
- les antécédents obstétricaux : MFIU, macrosomie, malformation.

Complications

Complications maternelles

Elles peuvent être :
- immédiates : l'augmentation de la fréquence de l'HTA gravidique est discutée. Le taux de césariennes est plus élevé ;
- à long terme : 10 à 60 % des femmes deviendront diabétiques dans les 20 ans.

Complications fœtales et néonatales [8]

La macrosomie est présente dans 20 % des cas.

La mortalité *in utero* est augmentée en l'absence de traitement si les glycémies à jeun sont supérieures à 1,05 g/L.

Le risque de malformations congénitales n'est pas significativement accru sauf en cas de diabète préalable méconnu.

La morbidité néonatale est moins fréquente que celle des autres types de diabète.

Complications chez l'enfant

À distance, des travaux expérimentaux et des études cliniques ont montré l'importance du DG dans l'apparition ultérieure d'un diabète de type 2 et d'une obésité dans la descendance.

Diagnostic

Au cours de la grossesse et du fait de l'abaissement fréquent du seuil rénal du glucose, la glycosurie n'est pas un reflet fiable de la glycémie. Le dosage de l'hémoglobine glycosylée ou de la fructosamine n'est pas assez sensible.

Il existe un continuum entre l'hyperglycémie maternelle et la survenue de complications maternofœtales. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'une hyperglycémie, mais il n'existe pas de consensus sur le seuil entre le normal et le pathologique. En l'absence d'essai randomisé sur la stratégie de dépistage du DG, on ne peut s'appuyer actuellement que sur des preuves indirectes pour proposer un test diagnostique. Il semble logique de proposer un dépistage ciblé sur les fac-

TABLEAU 30.1

Diabète gestationnel : proposition d'une stratégie de dépistage.

En présence de facteurs de risque, dépistage ciblé	
Quand	Comment
1er trimestre	Glycémie à jeun
24-28 SA	Glycémie à jeun et 2 h après 75 g de glucose
Glycosurie ≥ 2+	Glycémie à jeun et 2 h après 75 g de glucose
En l'absence de facteurs de risque	Données insuffisantes pour un dépistage systématique (actuellement recommandé en France)
En l'absence de facteurs de risque : un consensus internationnal recommande un dépistage systématique.	

teurs de risque plutôt que systématique. La période la plus adaptée se situe entre 24 et 28 SA. Cependant, la présence de facteurs de risque doit faire suspecter un diabète préalable et proposer un test diagnostique en début de grossesse.

Schématiquement, deux méthodes sont proposées :

– la méthode la plus employée et la mieux évaluée est la méthode en deux temps (actuellement recommandée en France). Elle est en revanche astreignante et onéreuse :
  – le 1er temps, de dépistage, est le test de charge proposé par O'Sullivan. Le prélèvement est réalisé 1 heure après l'ingestion de 50 g de glucose. La valeur diagnostique de ce test de dépistage dépend du seuil de 1,30 ou 1,40 g/L choisi. Du fait du continuum, il n'existe pas de seuil précis montrant une cassure dans le nombre de DG dépistés : plus on abaisse le seuil, plus on augmente la sensibilité, mais en augmentant le nombre de faux positifs, donc de prescriptions d'hyperglycémie provoquée *per os* (HGPO). Environ 10 % des femmes enceintes auraient un résultat au test de charge compris entre 1,30 et 1,40 g/L,
  – le 2e temps, diagnostique, réalisé si le test de dépistage est positif, est l'HGPO avec 100 g de glucose. Le diagnostic de DG est retenu sur deux valeurs atteintes ou dépassées à 4 mesures (à jeun : 0,95 g/L ; 1 h : 1,80 g/L ; 2 h : 1,55 g/L ; 3 h : 1,40 g/L) mais il existe d'autres normes pour les HGPO à 100 g ;
– l'autre méthode, plus simple, en cours d'évaluation, est la méthode en un temps préconisée par l'OMS. Les seuils initialement retenus étaient 0,95 g/L à jeun, et 1,40 g/L 2 heures après 75 g de glucose. Le dernier consensus international a proposé les valeurs seuils suivantes respectivement à jeun et 2 heures après 75 g de glucose : 0,95 et 1,55 g/L. Il est vraisemblable qu'à moyen terme un consensus se fasse autour de l'HGPO avec 75 g de glucose en un temps mais avec des valeurs seuils différentes de celles utilisées antérieurement et définies à partir d'études épidémiologiques en cours sur de larges populations.

En résumé, la présence de certains facteurs de risque doit faire suspecter un diabète préalable méconnu qu'il faudra diagnostiquer en début de grossesse. Un consensus international en faveur d'un dépistage systématique entre 24 et 28 SA a été récemment atteint. Il est vraisemblable qu'à moyen terme un consensus se fasse autour de l'HGPO (tableau 30.2) avec des valeurs seuils respectivement à jeun et 2 heures après 75 g de glucose : 0,95 et 1,55 g/L, lesquelles sont en cours d'évaluation et vont être prochainement modérément modifiées [10].

TABLEAU 30.2

Critères diagnostiques du diabète gestationnel selon les recommandations du 4e congrès international sur le diabète gestationnel, Chicago, 1998.

	HGPO 100 g g/L (mmol/L)	*HGPO 75 g g/L (mmol/L)*
À jeun	0,95 (5,3)	0,95 (5,3)
1 h	1,80 (10,0)	
2 h	1,55 (8,6)	1,55 (8,6)
3 h	1,40 (7,8)	

Principes du traitement

Traitement diabétologique

L'obtention d'une euglycémie apparaît comme l'objectif le plus important pour améliorer le pronostic périnatal [9].

Les moyens thérapeutiques utilisables sont les mesures diététiques, l'activité physique et l'insulinothérapie. Les hypoglycémiants oraux actuels sont contre-indiqués au cours de la grossesse (quelques études sont en cours). Les résultats sont évalués sur l'autosurveillance glycémique capillaire :

– régime à 1 800 à 2 000 kcal/jour, mais pas moins de 1 500 kcal/jour, même chez les obèses avec un apport minimal en hydrates de carbone de l'ordre de 150 à 200 g/jour répartis dans la journée en 3 repas et 3 collations ;
– lors d'une consultation diabétologique initiale : explication des enjeux, des méthodes et des objectifs à la patiente ;
– apprentissage de l'autosurveillance glycémique ;
– remise d'un carnet d'autosurveillance comportant les consignes thérapeutiques et les coordonnées des médecins joignables en cas de déséquilibre ;
– prêt ou prescription d'un lecteur de glycémie ;
– lors d'une consultation avec la diététicienne : établissement du régime en fonction de l'enquête alimentaire (semainier d'auto-évaluation) et du degré de l'éventuelle surcharge pondérale.

Le maintien d'une activité physique habituelle est souhaitable en l'absence de contre-indications obstétricales, du fait de la diminution d'insulinorésistance induite.

Les objectifs glycémiques sont les suivants : glycémie à jeun inférieure à 0,95 g/L, glycémie 2 heures après le repas habituel inférieure à 1,20 g/L.

Une période de jugement initial de l'efficacité des mesures diététiques est nécessaire, avec 4 à 6 glycémies par jour au moins, comportant glycémies à jeun et postprandiales des 3 principaux repas, sur une période de 10 jours. Puis, si le régime est efficace (70-80 % des cas), les glycémies à jeun et postprandiale sont mesurées au moins une fois par jour. Une consultation diabétologique est programmée tous les 15 jours.

En cas de persistance de l'hyperglycémie malgré le régime, une hospitalisation de jour est organisée en diabétologie (ou dans une unité d'obstétrique rompue à ce type d'activité) pour instaurer l'insulinothérapie. Puis, une consultation bimensuelle est prévue pour adapter les doses. L'insulinothérapie sera interrompue à l'accouchement.

Surveillance obstétricale

Elle dépendra de l'atteinte ou non des objectifs glycémiques. S'ils sont atteints avec le régime seul, les modalités de surveillance sont les mêmes que pour une grossesse normale. Inversement, la surveillance sera renforcée si une insulinothérapie a été instaurée. Elle est alors superposable à la surveillance obstétricale proposée en cas de diabète préalable.

Accouchement

Si les objectifs glycémiques sont atteints avec le régime seul :
- en cas de fœtus eutrophe : la prise en charge correspond à celle d'une grossesse normale ;
- en cas de suspicion de macrosomie, si l'estimation pondérale fœtale excède 4 250 g : une césarienne est programmée. Le déclenchement des suspicions de macrosomie expose aux risques de césariennes en cours de travail sans bénéfice démontré sur les taux de dystocie des épaules.

Si une insulinothérapie a été nécessaire, la prise en charge est la même que celles des diabètes préalables.

Post-partum

La conduite à tenir est la suivante :
- arrêt de l'insuline à l'accouchement et surveillance des glycémies pendant le travail ;
- poursuite de l'autocontrôle pendant le post-partum, régime adapté ;
- contraception identique aux diabètes préalables ;
- glycémie à jeun ou HGPO 75 g 3 à 6 mois après l'accouchement, puis tous les 12 à 24 mois (pas de consensus) pour diagnostiquer précocement un diabète de type 2. La réduction pondérale (si elle est nécessaire) et l'activité physique retardent l'apparition d'un diabète de type 2.

Conclusion

En termes de diabète et grossesse, il est difficile de trouver le juste milieu aussi bien pour le dépistage que pour la prise en charge. Les points essentiels proposés dans les encadrés 30.1 et 30.2 sont à bien connaître pour arriver à cet équilibre.

ENCADRÉ 30.1

Diabètes préalables

Contraception efficace et adaptée des femmes diabétiques.
Principales complications périnatales (malformations congénitales, mortalité, macrosomie, hypoglycémie néonatales) corrélées à l'hyperglycémie.
Objectif principal : obtenir une normoglycémie de la conception à l'accouchement.
Programmation préconceptionnelle : bilan des complications dégénératives, optimisation de l'insulinothérapie pour viser la normoglycémie, acide folique.
Suivi multidisciplinaire et interactif.
Accouchement dans un environnement périnatal adapté.
Contraception œstroprogestative autorisée en l'absence d'autres contre-indications.

ENCADRÉ 30.2

Diabète gestationnel

Cadre hétérogène : hyperglycémie découverte pendant la grossesse mais pouvant être antérieure à la grossesse (diabète de type 2 méconnu, forme la plus sévère).
Principale complication périnatale : macrosomie associée au risque de dystocie des épaules.
À long terme, risque accru d'obésité et de diabète de type 2 chez les enfants, risque accru de diabète de type 2 chez les mères.
Dépistage ciblé sur les facteurs de risque impératif, le bénéfice d'un dépistage systématique actuellement recommandé restant à démontrer (*cf.* tableau 30.1).
Régime suffisant dans 70 à 80 % des cas.
Bilan diabétologique réalisé 3-6 mois après la naissance.
Contraception œstroprogestative autorisée en l'absence d'autres contre-indications.
Risque de récidive supérieur à 40 %.

RÉFÉRENCES

[1] Kitzmiller JL, Buchanan TA, Kjos S, et al. Preconception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions. Diabetes Care 1996 ; 19 : 514-41.

[2] Diabetes and pregnancy group, France. French multicentric survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes. Diabetes Care 2003 ; 26 : 2990-3.

[3] American Diabetes Association. Preconception care of women with diabetes. Diabetes Care 2004 ; 27 Suppl 1 : S76-8.

[4] Diabetes and pregnancy group, France. Knowledge about preconception care in French women with type 1 diabetes. Diabetes Metab 2005 ; 31 : 443-7.

[5] Kjos SL, Henry OA, Montoro M, et al. Insulin-requiring diabetes in pregnancy : a randomized trial of active induction of labor and expectant management. Am J Obstet Gynecol 1993 ; 169 : 611-5.

[6] Kjos SL, Leung A, Henry OA, et al. Antepartum surveillance in diabetic pregnancies : predictors of fetal distress in labor. Am J Obstet Gynecol 1995 ; 173 : 1532-9.

RÉFÉRENCES

[7] Kjos SL, Buchanan TA. Gestational diabetes mellitus. N Engl J Med 1999; 341 : 1749-56.

[8] Sokol RJ, Chik L, et al. Correctly identifying the macrosomic fetus : improving ultrasonography-based prediction. Am J Obstet Gynecol 2000; 182 : 1489-95.

[9] Crowther CA, Hiller JE, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. N Engl J Med 2005; 352 : 2477-86.

[10] International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia and pregnancy, Diabetes Care 2010; 33 : 676-82.

Pathologies thyroïdiennes

C. Coffin

La grossesse modifie la fonction et l'économie thyroïdiennes [1] quel que soit le statut thyroïdien de la mère. Ces variations physiologiques concourent à altérer l'équilibre thyroïdien de la mère et peuvent aboutir à des situations pathologiques pour elle et l'enfant.

La prévalence des désordres thyroïdiens est relativement élevée chez les femmes en âge de procréer (1 à 2 % des femmes enceintes) ; il est donc courant d'être confronté à des anomalies thyroïdiennes au cours de la grossesse. Cette forte prévalence des dysthyroïdies lors de la grossesse est expliquée par deux éléments :

– la carence iodée, fréquente dans notre pays, ne permet pas l'adaptation thyroïdienne au nouveau statut métabolique ;
– les variations de la tolérance immunitaire induite par la gestation modifient l'évolution habituelle des dysthyroïdies auto-immunes.

Modifications de l'économie thyroïdienne au cours de la grossesse

La figure 30.1 illustre les trois séquences principales responsables de la stimulation thyroïdienne :

– l'hyperœstrogénie est responsable d'une augmentation des protéines de transports, notamment la TBG (*Thyroid-Binding Globulin*). De ce fait les fractions libres actives diminuent et entraînent un accroissement du besoin en hormones thyroïdiennes, ce qui conduit la thyroïde à augmenter sa production d'au moins 40 % au 1er mois, et de 75 % au 3e mois de la grossesse ;
– la quantité d'iode disponible se réduit par son passage transplacentaire et par l'augmentation de sa clairance rénale au moment même où la thyroïde est sollicitée pour accroître sa production et où ses besoins en iode augmentent ;
– du fait de son homologie de structure avec la TSH, l'hCG placentaire a un effet thyréostimulant. L'hCG se lie alors aux récepteurs de la TSH et par conséquent stimule la croissance de l'épithélium thyroïdien et les différentes étapes de la production hormonale.

Tous ces éléments concourent à l'augmentation de la production hormonale thyroïdienne en début de grossesse, nécessaire au développement cérébral fœtal. Ainsi par l'action TSH « like » de l'hCG, la TSH s'abaisse au 1er trimestre (une augmentation de 10 000 U/mL réduit la TSH de 0,1 mUI/mL) (figure 30.2). Cela modifie en pratique le seuil de normalité de la TSH en début de grossesse. L'intervalle de référence des taux de TSH au 1er trimestre de la grossesse est de 0,4 à 2,5 mUI/L *versus* 0,4 à 4 mUI/L dans la population générale.

COMMENTAIRE

En début de grossesse, la TSH est physiologiquement basse ; il est donc licite d'explorer la femme enceinte par T4 (thyroxine) libre et iodurie, si la TSH est supérieure à 2,5 mUI/L.

Carence en iode et goitrigenèse [2]

Les besoins en iode sont de 100 à 150 µg/jour chez l'adulte. La grossesse se caractérise par une augmentation des besoins quotidiens de production en hormone thyroïdienne

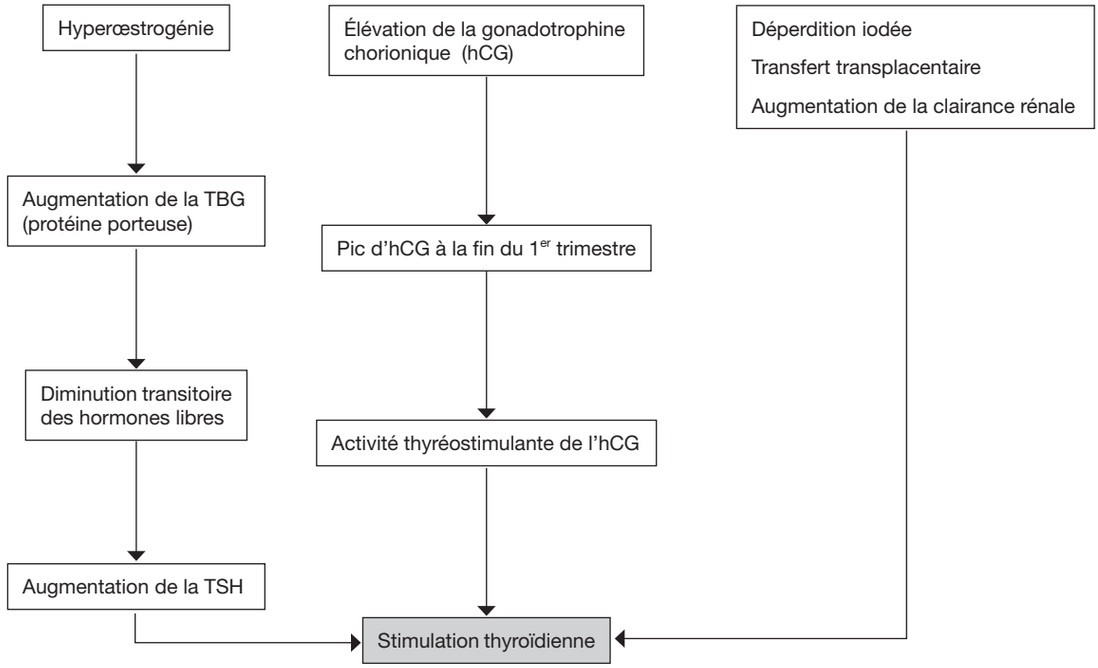


Figure 30.1. – *Régulation de la fonction thyroïdienne au cours de la grossesse.*

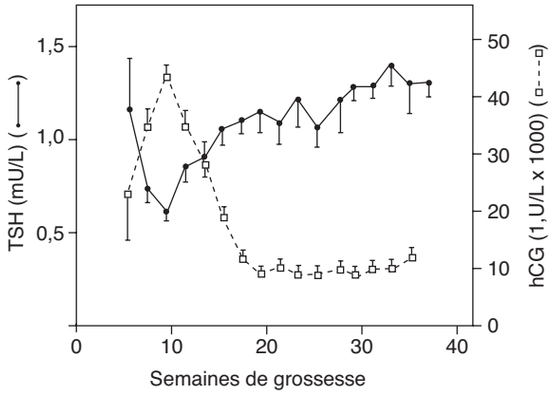


Figure 30.2. – *Effet thyréostimulant de l'hCG au cours de la grossesse. Évolution en miroir de l'hCG et de la TSH au cours de la grossesse selon Glinoer [1].*

(de 50 % en moyenne par rapport à l'état non gestant) ; de ce fait, les besoins en iode augmentent parallèlement. Dans les populations d'Europe de l'Ouest, « l'apport naturel » en iode est inférieur à 100 µg/jour ; or, l'apport optimal en iode recommandé durant la grossesse est de 250 µg/jour.

Selon une enquête menée à Bruxelles en 1997, 43 % des femmes avaient une iodurie inférieure à 50 µg/L, et seules 15 % avaient une iodurie supérieure à 100 µg/L. Il faut donc considérer la femme enceinte carencée en iode [2,3]. Cette carence entraîne une stimulation excessive de la machinerie thyroïdienne, qui se traduit par une hypothyroxinémie relative en fin de grossesse, une élévation de la concentration de TSH en seconde partie de grossesse, et surtout une augmentation significative du volume thyroïdien de l'ordre de 20 à 30 % au moment de l'accouchement.

La supplémentation iodée systématique (sous forme d'iodure de potassium, *Iodence*) pendant la grossesse, mais idéalement avant même la conception, permet d'améliorer l'adaptation de la fonction thyroïdienne maternelle et de prévenir la goitrigenèse gestationnelle. Elle pourrait être largement diffusée, comme elle l'est déjà en Belgique, indépendamment de toute détermination biologique.

Situations pathologiques [4, 5]

Nodule thyroïdien et grossesse

Environ 2 % des femmes en âge de procréer sont porteuses d'un nodule thyroïdien palpable. Si nous considérons que la proportion de nodule malin est de 5 à 10 % des nodules, environ une femme enceinte sur 1 000 aurait par conséquent un nodule cancéreux. Les données de la littérature n'ont pas montré d'aggravation du pronostic en rapport avec la grossesse. La prise en charge de ces nodules est pratiquement identique à celle de l'adulte.

Il est recommandé d'intervenir au 2e trimestre de la grossesse en cas de cytoponction maligne ou douteuse (figure 30.3).

COMMENTAIRE

Un nodule thyroïdien au cours de la grossesse doit être exploré par échographie et cytoponction. La prise en charge chirurgicale, si nécessaire, se pratiquera avant le 2e trimestre ou en post-partum.

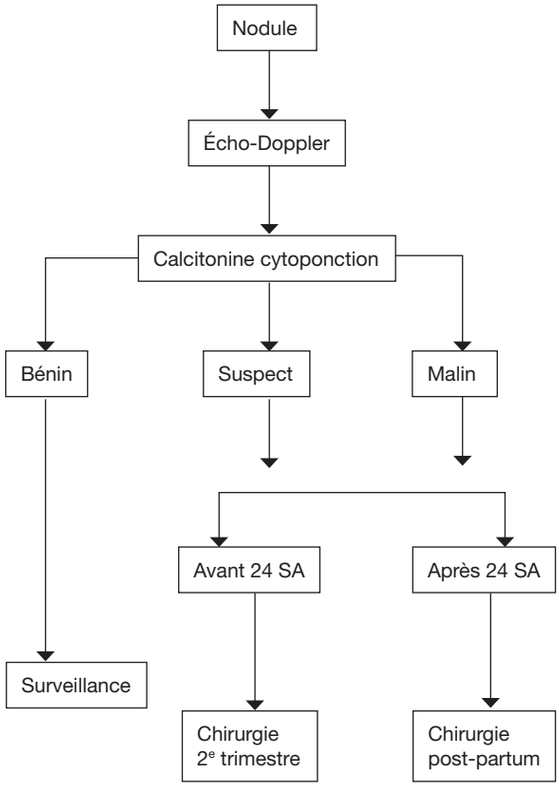


Figure 30.3. – *Conduite à tenir devant un nodule thyroïdien au cours de la grossesse.*

Hyperthyroïdie et grossesse

(tableau 30.3) [6]

L'hyperthyroïdie concerne environ 0,2 à 2 % des grossesses selon les études dont les deux étiologies principales sont la maladie de Basedow et la thyrotoxicose gestationnelle transitoire. Les signes cliniques de l'hyperthyroïdie peuvent être masqués par les signes sympathiques de grossesse. Il convient d'être vigilant devant tout signe pouvant évoquer une hyperthyroïdie.

Maladie de Basedow

C'est une pathologie auto-immune spécifique d'organe caractérisée par la présence d'anticorps dirigés contre le récepteur membranaire de la TSH, qui peuvent être selon les méthodes de détection : TBII (*Thyrotrophin-Binding Immonoglobulins*), TSI (*Thyroid Stimulating Immunoglobulins*) ou TSAB (*Thyroid Stimulating Antibodies*). Sa prévalence au cours de la grossesse varie de 0,1 à 2 %.

Clinique

Les signes sont fréquemment modérés et peuvent passer inaperçus, un léger hypermétabolisme étant souvent rencontré chez la femme enceinte. L'attention doit être portée sur les antécédents personnels ou familiaux de la parturiente, sur la présence d'un goitre, de signes oculaires, de tachycardie, de perte ou d'absence de prise de poids, et de vomissements sévères persistants. La fonction thyroïdienne doit être explorée devant l'un de ces signes.

TABLEAU 30.3

Hyperthyroïdie pendant la grossesse.

Étiologie	*Prévalence (%)*	*Intervention médicale*
Maladie de Basedow	0,2	Dose minimale d'antithyroïdiens de synthèse Contrôle des anticorps antirécepteur de la TSH Exclure une hyperthyroïdie fœtale
Thyrotoxicose gestationelle transitoire	2	Hyperémèse gravidique associée Toujours transitoire (fin 1er trimestre)

Dans tous les cas, le bon déroulement de la grossesse est directement lié au contrôle de l'hyperthyroïdie. Chez les patientes dont le diagnostic et la prise en charge thérapeutique sont rapides, le pronostic maternofœtal est excellent. Généralement, la maladie de Basedow tend à s'amender spontanément durant la gestation (vers la 20e SA) du fait de la tolérance immunitaire. Dans les autres cas, les complications maternelles et fœtales sont dramatiques, surtout en deuxième partie de gestation.

Diagnostic biologique

Comme la TSH peut être basse en début de gestation du fait de l'effet thyréotrope de l'hCG, il est nécessaire et obligatoire de compléter le bilan par un dosage de T4 libre qui sera élevées en cas d'hyperthyroïdie. En cas de discordance, le bilan sera complété par le dosage de T3 (tri-iodothyronine) libre. De plus, la présence des anticorps antirécepteur de la TSH modifie le dosage de cette dernière. Il est donc nécessaire de compléter systématiquement l'exploration thyroïdienne par le dosage des hormones libres T4 et T3 en cas de positivité des anticorps au cours de la grossesse. Le diagnostic étiologique se fait par le dosage des anticorps antirécepteur de la TSH.

Complications maternelles

Il peut s'agir d'insuffisance cardiaque, de pré-éclampsie, d'anémie, ou d'infection.

Retentissement sur le fœtus et le nouveau-né

Les risques encourus sont la mort fœtale, la mort néonatale, le retard de développement, avec des anomalies du squelette incluant une craniosténose et d'autres malformations congénitales (anencéphalie, fente palatine, imperforation anale), l'insuffisance cardiaque, l'accouchement prématuré (53 %) et le goitre néonatal.

Hyperthyroïdie fœtale

L'hyperthyroïdie fœtale ou néonatale est rare avec une incidence de ¼ 000 à 1/40 000. Elle est généralement liée au passage transplacentaire des anticorps antirécepteur de la TSH. Chez la femme enceinte atteinte de maladie de Basedow présente ou passée, on recommande de doser ces anticorps au début et au 6e mois de grossesse. En effet, à partir de la 16e SA, date à laquelle la thyroïde fœtale est fonctionnelle, ces anticorps peuvent stimuler la thyroïde fœtale par passage transplacentaire. Le diagnostic d'hyperthyroïdie fœtale peut être confirmé par l'existence d'une tachycardie fœtale (> 160 b/min), d'un retard de croissance intra-utérin, d'une accélération de la maturation osseuse, ou d'un oligoamnios. Néanmoins ces signes cliniques apparaissent après le goitre fœtal, meilleur signe de dysthyroïdie fœtale, qui peut être détecté par échographie selon des mesures standardisées pour l'âge gestationnel. On recommande de pratiquer une échographie fœtale dès le 5e mois à la recherche d'un goitre en cas de dysthyroïdie maternelle ou devant des signes cliniques fœtaux évocateurs d'anomalie du métabolisme thyroïdien décrits plus haut. Le prélèvement sanguin fœtal doit être réservé aux cas de fonction thyroïdienne fœtale douteuse entre 25 et 27 semaines de gestation. Le traitement du fœtus par l'intermédiaire des antithyroïdiens administrés à la mère améliore rapidement l'évolution de l'hyperthyroïdie fœtale. Le propylthio-uracile est préféré au méthimazole en raison de cas décrits d'aplasie du cuir chevelu. Le risque du surtraitement est l'hypothyroïdie fœtale diagnostiquée par l'apparition d'un goitre fœtal.

Hyperthyroïdie néonatale

L'hyperthyroïdie néonatale est retrouvée chez 1 % des enfants de mères porteuses d'anticorps antirécepteur de la TSH. Les signes cliniques peuvent n'être détectés que quelques jours après la naissance masqués par les antithyroïdiens administrés à la mère au cours de la grossesse. L'hyperthyroïdie doit être évoquée devant une hyperexcitabilité, une polyphagie avec une prise pondérale faible, des vomissements, de la diarrhée, de la fièvre, une tachycardie, des sueurs et un érythème. Le goitre, rarement compressif, est présent dans 50 % des cas. L'insuffisance cardiaque est le principal risque néonatal, et nécessite un diagnostic et un traitement précoces. On utilise classiquement le propylthio-uracile (PTU) à la dose de 5 à 10 mg/kg associé à un bêtabloquant et ce jusqu'à disparition des anticorps antirécepteur de la TSH qui seront contrôlés tous les mois.

COMMENTAIRE

Chez la femme enceinte, le suivi du traitement de la maladie de Basedow se fait sur la T4 libre en utilisant la dose minimale efficace d'antithyroïdiens de synthèse.
La recherche d'un retentissement sur le fœtus, par échographie de la thyroïde fœtale, est systématique.

Prise en charge thérapeutique de l'hyperthyroïdie maternelle

Elle doit être précoce, l'objectif étant de réduire le risque maternel et fœtal. Elle repose sur les antithyroïdiens de synthèse à la dose minimale efficace pour obtenir l'euthyroïdie. L'adjonction d'hormones thyroïdiennes, qui passent peu la barrière fœtoplacentaire, n'est pas recommandée pendant la grossesse car elle risque de majorer les doses d'antithyroïdiens nécessaires à la mère et d'entraîner une hypothyroïdie fœtale. La valeur de la T4 maternelle doit être dans le tiers supérieur de la normale. On a recours ordinairement aux dérivés du thio-uracile (PTU, *Basdène*) ayant un faible passage transplacentaire, et pour lesquels n'ont pas été décrits d'effets tératogènes. Du fait de la tolérance immunitaire au cours de la grossesse, le traitement est interrompu dans un tiers des cas au 3e trimestre. La thyroïdectomie est très rarement indiquée. Elle se discute dans les formes avec un goitre volumineux ou nécessitant de fortes doses d'antithyroïdiens de synthèse. Elle est envisagée après restauration de l'euthyroïdie par le traitement médical, et est classiquement réalisée pendant le 2e trimestre pour éviter les fausses couches ou le déclenchement prématuré du travail. La radiothérapie métabolique par iode 131 est formellement contre-indiquée tout au long de la grossesse.

Quelle surveillance sous traitement ?

Chez la mère, le taux de T4 libre est le plus corrélé au statut fœtal et est le plus interprétable tout au long de la grossesse. Chez le fœtus, la surveillance se fait sur le dépistage échographique d'un goitre fœtal et l'évolution de celui-ci sous traitement maternel.

La concentration du PTU dans le lait correspond à 0,025-0,077 % de la concentration sérique permettant d'utiliser ce traitement au cours de l'allaitement.

Thyrotoxicose gestationnelle transitoire

C'est la première cause d'hyperthyroïdie pendant la grossesse, sa prévalence avoisinant 2 %. Elle doit être évoquée devant toute hyperthyroïdie en début de gestation, transitoire, sans signe oculaire ni goitre net, et lorsque les anticorps antirécepteur de la TSH sont négatifs. Cette hyperthyroïdie est secondaire à l'action thyréotrope de l'hCG. Elle est donc très fréquente dans les grossesses multiples où le taux d'hCG excède fréquemment 50 000 U/L.

Signes cliniques

Vomissements incoercibles du premier trimestre, amaigrissement ou absence de prise de poids, asthénie, tachycardie sont habituels. L'examen retrouve une thyroïde normale ou un goitre discret sans souffle.

Éléments biologiques

Ils comportent une augmentation de la T4 et de la T3 libres, une TSH basse et une absence d'anticorps antirécepteur de la TSH.

Traitement

L'évolution est spontanément régressive entre le 3e et le 5e mois de la grossesse. La prescription d'antithyroïdiens de synthèse est inutile sauf dans les circonstances rares où la thyrotoxicose se prolonge et ne peut être contrôlée par des bêtabloquants (propanolol 20 mg toutes les 8 heures).

Autres hyperthyroïdies

On a décrit de rares cas d'hyperthyroïdies familiales au cours de la grossesse, secondaire à des mutations du récepteur de la TSH (maladie de Rodien), lequel présente une sensibilité accrue à l'action stimulante de l'hCG. Le traitement par antithyroïdien de synthèse est alors nécessaire et prolongé tout au long de la grossesse.

COMMENTAIRE

Il est recommandé d'explorer la fonction thyroïdienne par TSH et T4 libre chez toutes femmes enceintes devant l'absence de prise de poids, ou en présence de vomissements, de tachycardie ou de goitre ou en cas d'antécédents d'hyperthyroïdie.
Le dosage des anticorps antirécepteur de la TSH doit être effectué chez la parturiente aux antécédents de maladie de Basedow même guérie.
Le traitement de l'hyperthyroïdie au cours de la grossesse doit être précoce, par antithyroïdiens de synthèse à dose minimale efficace.

Hypothyroïdie et grossesse

(tableau 30.4) [7,8,9]

Au cours de la grossesse, la prévalence de l'insuffisance thyroïdienne avérée est de 0,3 à 0,7 % et celle de l'hypothyroïdie subclinique de 2 à 3 %. Cette situation a longtemps été négligée, car il était admis qu'il n'y avait pas de passage transplacentaire des hormones thyroïdiennes et que le fœtus assurait lui-même sa propre production hormonale à partir du 2e mois. En réalité, un passage des hormones maternelles, indispensables au début de la grossesse à l'ontogenèse cérébrale, a été identifié. Les enfants nés de mère ayant une hypothyroïdie précédant la grossesse ont un quotient intellectuel réduit de 7 points entre 7 et 10 ans. Si la mère a une TSH élevée au 2e trimestre, le quotient intellectuel des enfants entre 7 et 9 ans est réduit de 4 points. Ainsi le fœtus dépend totalement de la thyroïde maternelle en début de gestation, puis la thyroïde fœtale va progressivement synthétiser T4 et T3. En fin de grossesse, 50 % de la T4 fœtale provient encore de la thyroïde maternelle.

Étiologies

On note par ordre de fréquence la thyroïdite chronique ou maladie de Hashimoto, la carence iodée, les antécédents de thyroïdectomie totale (maladie de Basedow, cancer thyroïdien différencié) et les causes médicamenteuses (antithyroïdiens de synthèse, amiodarone, lithium, etc.).

Signes cliniques

Le diagnostic doit toujours être suspecté devant une asthénie, une chute des cheveux, une constipation, une sécheresse cutanée ou un goitre.

Retentissement sur la grossesse

On retrouve une fréquence accrue de d'anémies (attribuées à un déficit en érythropoïétine), d'hémorragies du post-partum et de ruptures prématurées des membranes. L'hypertension artérielle gravidique et la pré-éclampsie pourraient s'expliquer par l'hypoperfusion de l'unité fœtoplacentaire.

Retentissement fœtal et néonatal

L'hypothyroïdie fœtale peut être suspectée à l'échographie par la présence d'un goitre fœtal. Elle se manifeste par un retard de croissance secondaire à l'hypertension gravidique, et par une augmentation des mortalité et morbidité périnatales liées aux anomalies placentaires. À la naissance, les malformations congénitales et les troubles du développement neuro-intellectuel témoignent de l'importance des hormones thyroïdiennes, notamment dans la morphogenèse cérébrale.

Ces complications sont variables et dépendent de la sévérité de l'hypothyroïdie maternelle et d'une carence iodée associée.

Diagnostic biologique

Il se fait par le dosage de la TSH et de la T4 libre en tenant compte des variations physiologiques de ces hormones au début de la grossesse. Ainsi une TSH supérieure

TABLEAU 30.4

Hypothyroïdie pendant la grossesse.

Étiologie	*Prévalence (%)*	*Intervention médicale*
Avérée (déjà connue avant la grossesse)	0,5	Ajustement rapide de la posologie de T4 libre
Subclinique (souvent méconnue)	2-3	Risque d'hypothyroïdie aggravé avec la gestation Suivi et traitement par T4 libre souvent nécessaire
Thyroïdite chronique auto-immune	7-10	Risque d'hypothyroïdie Suivi et traitement par T4 libre si nécessaire

à 2,5 mUI/L doit être considérée comme pathologique et induire immédiatement un traitement par hormone thyroïdienne.

Les dosages des anticorps antithyroperoxydase et antithyroglobuline complètent le bilan. Leur positivité témoigne d'une thyroïdite auto-immune, étiologie la plus fréquente de l'hypothyroïdie chez la femme enceinte. Ces anticorps sont retrouvés chez 10 % des patientes en début de gestation qui présenteront dans 5 à 10 % des cas une hypothyroïdie et dans 25 à 30 % des cas une hypothyroïdie permanente en post-partum [2, 3].

Traitement

Il repose sur la prescription précoce des hormones thyroïdiennes (1,8 à 2 μg/kg) en maintenant des taux de T4 libre dans la fourchette supérieure de la normale et un taux de TSH proche de 1 UI/mL en prenant soin de renouveler les dosages tout au long de la grossesse.

Lorsque l'hypothyroïdie est connue, et qu'une grossesse est souhaitée, il faut assurer un équilibre hormonal aussi parfait que possible avant la conception. Une adaptation du traitement substitutif par lévothyroxine est nécessaire en majorant la dose d'environ 30 % chez toute femme présentant une hypothyroïdie antérieure à la grossesse. Une surveillance régulière de la TSH au moins mensuelle doit être instaurée au cours de la grossesse pour adapter le traitement.

Dépistage

Le dépistage systématique de l'hypothyroïdie au cours de la grossesse n'est pas encore préconisé mais il est recommandé d'effectuer ces dosages (TSH et anticorps antithyroperoxydase) chez les femmes ayant des antécédents personnels ou familiaux de thyropathie et chez les femmes présentant des pathologies auto-immunes associées (diabète de type 1).

COMMENTAIRE

L'hypothyroïdie (TSH > 2,5 mUI/L), même subclinique, a un retentissement péjoratif sur le développement de la grossesse.
Le traitement par lévothyroxine doit être majoré de 30 % au cours de la grossesse chez les femmes aux antécédents d'hypothyroïdie.
Le dépistage systématique n'est recommandé qu'en cas d'antécédents de maladies thyroïdiennes ou de maladie auto-immune.

Thyroïdite de Hashimoto et grossesse

C'est la plus fréquente des affections auto-immunes, 5 à 10 % des femmes en période d'activité génitale ayant des anticorps antithyroïdiens (anti-TPO, anti-TG : antithyroperoxydase et antithyroglobuline) positifs. Plus de 50 % des femmes présentant une hypothyroïdie au cours de la grossesse ont des anticorps antithyroïdiens à titre significatif. Cette thyroïdite peut s'accompagner d'une hypothyroïdie mais dans certains cas la fonction thyroïdienne est préservée. Au cours de la grossesse, les titres de ces anticorps diminuent, pour atteindre un minimum au 3e trimestre, un rebond étant souvent observé dans les 6 premiers mois du post-partum, responsable de la « thyroïdite du post-partum » que nous détaillerons plus loin. Indépendamment du statut thyroïdien maternel, la présence de ces anticorps est associée à un risque accru d'avortements spontanés précoces.

La complication principale de ces anticorps est l'hypothyroïdie maternelle qui semble dépendre avant tout de leur titre ; un titre élevé en début de gestation doit être dépisté afin d'éviter les complications fœtomaternelles décrites plus haut. En opposition avec la maladie de Basedow, les anticorps anti-TPO et anti-TG ne semblent pas être directement associés à des altérations fonctionnelles chez le fœtus et le nouveau-né.

En pratique, afin d'éviter le retentissement fœtal d'une hypothyroïdie même subclinique, un traitement par L-thyroxine est recommandé chez une femme enceinte dont le bilan thyroïdien retrouve une valeur de la TSH supérieure ou égale à 2 mUI/L et la présence d'anticorps anti-TPO à un titre significatif au cours du 1er trimestre de la grossesse.

Thyroïdite du post-partum

La thyroïdite du post-partum ou « thyroïdite silencieuse » se différencie de la thyroïdite de Hashimoto par son évolution. La présence d'anticorps anti-TPO n'est pas systématique. L'auto-immunité peut déjà être présente avant la grossesse ou apparaître *de novo* à l'occasion de celle-ci. Sa prévalence varie de 1 à 16,7 % selon les pays ; en France, elle se situe autour de 5 %. Elle se déroule généralement en deux phases : une phase thyrotoxicosique cytolytique avec hyperthyroïdie 2 à 4 mois après l'accouchement, puis une phase d'hypothyroïdie 4 à 8 mois après l'accouchement. Des formes tronquées peuvent exister.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont souvent frustres, fatigue, dépression, absence de perte de poids, retard au retour de couche, goitre.

Les relations entre la thyroïdite du post-partum et la dépression du post-partum ont fait l'objet de nombreuses conclusions contradictoires mais il n'y a à l'heure actuelle aucune relation scientifiquement prouvée entre cette dysthyroïdie et l'augmentation du risque de dépression du post-partum. Néanmoins, du point de vue pratique, tout symptôme suggérant une dépression justifie la réalisation d'un bilan thyroïdien.

Signes biologiques

Le diagnostic est posé par la mesure de la TSH, de la T4 et des anticorps anti-TPO.

Traitement et évolution

Lors de la première phase d'hyperthyroïdie, un traitement par bêtabloquants peut être nécessaire afin de corriger les signes cliniques, les antithyroïdiens de synthèse n'étant pas indiqués.

Lors de la deuxième phase d'hypothyroïdie, on institue un traitement par L-thyroxine qui sera maintenu pendant au moins 6 à 12 mois. L'hypothyroïdie disparaîtra dans 90 à 95 % des cas. Afin de confirmer cette évolution, on arrêtera le traitement thyroxinique au bout d'un an avec un contrôle de la TSH 6 semaines plus tard. En cas de retour à l'euthyroïdie, une surveillance annuelle de la TSH est justifiée devant le risque de développer à distance une thyroïdite de Hashimoto dans 25 % des cas. Enfin, 70 % des patientes récidiveront l'épisode de thyroïdite silencieuse lors d'une nouvelle grossesse.

COMMENTAIRE

La thyroïdite du post-partum est fréquente : prévalence de 5 à 10 %.
Seule la phase d'hypothyroïdie nécessite un traitement par lévothyroxine.
Elle est le plus souvent d'évolution favorable avec un fort taux de récidive.

Goitre fœtal [10]

Le goitre fœtal se caractérise à l'échographie par une masse solide de la partie antérieure du cou, lobulée, limitée latéralement par les structures vasculaires, et en arrière par la trachée.

Il peut être le témoin d'un état d'hyperthyroïdie, d'hypothyroïdie, voire d'euthyroïdie. Même si certains aspects échographiques peuvent nous orienter (signal Doppler central dans les hyperthyroïdies, périphérique dans les hypothyroïdies), l'échographie peine à discerner de manière fiable le statut thyroïdien fœtal sous-jacent.

Devant la découverte d'un goitre fœtal, un bilan thyroïdien maternel doit être fait de manière systématique.

Étiologies

Les plus fréquentes sont secondaires aux dysthyroïdies maternelles : maladie de Basedow avec passage d'anticorps stimulant la thyroïde fœtale, ingestion maternelle de molécules responsables de goitrigenèse (propylthio-uracile, méthimazole ou carbamizole, iode ou traitement contenant de l'iode : amiodarone, lithium, *Bétadine*, etc.), hypothyroïdie fœtale primitive (anomalie de l'hormonosynthèse, athyréose, etc.).

Traitement

Maladie de Basedow et hyperthyroïdie fœtale par passage transplacentaire d'anticorps

L'hyperthyroïdie fœtale, en raison des risques vitaux qu'elle comporte, impose un traitement. Ce dernier repose sur la prescription d'antithyroïdiens quel que soit le statut hormonal de la mère avec adjonction d'hormones thyroïdiennes afin de pallier l'hypothyroïdie maternelle induite par le traitement. On utilise classiquement le propylthiouracyle dont la dose (en moyenne 300 mg/jour) est ajustée en fonction de l'évolution échographique de la thyroïde fœtale. Dans certains cas, il est nécessaire de contrôler le traitement par ponction du sang du cordon.

Hypothyroïdie fœtale

Son traitement a fait l'objet de nombreuses controverses. Si les études anciennes ne considéraient le traitement justifié qu'en cas de goitre susceptible d'entraîner des complications mécaniques à l'accouchement ou en postnatal immédiat, les études récentes portant sur le devenir des enfants incitent à traiter toute hypothyroïdie diagnostiquée dès la période fœtale. Lorsque l'hypothyroïdie survient dans un contexte de traitement par antithyroïdiens de synthèse chez la mère, le premier traitement consiste à diminuer voire interrompre la molécule en cause. En cas de persistance du goitre ou de l'hypothyroïdie à la cordocentèse, l'administration intra-amniotique de L-thyroxine est nécessaire. Les injections peuvent être répétées de façon à satisfaire les besoins fœtaux (6 à 10 μg/kg/jour) au 3^{e} trimestre, à raison de 250 à 500 μg/injection. Le suivi thérapeutique se fera là aussi sur l'évolution du goitre fœtal par échographie et si nécessaire par ponction du sang du cordon.

COMMENTAIRE

Devant la découverte d'un goitre fœtal, la thyroïde maternelle doit être explorée.
Le traitement de l'hyperthyroïdie fœtale passe par les antithyroïdiens administrés à la mère.
Le traitement de l'hypothyroïdie fœtale repose sur l'administration intra-amniotique de L-thyroxine.
Le suivi du traitement des dysthyroïdies fœtales repose sur l'échographie et, si nécessaire, sur la ponction de sang fœtal.

Conclusion

Le diagnostic des dysthyroïdies au cours de la grossesse est difficile car les signes cliniques sont souvent masqués par l'état gravidique. La thyroïde est soumise à de fortes modifications au cours de la grossesse, il est donc important d'être vigilant chez les patientes aux antécédents personnels ou familiaux de pathologies thyroïdiennes et de doser à la moindre suspicion la TSH et la T4 libre. Certaines recommandations pratiques sont à appliquer :

- favoriser et dans certains cas supplémenter en iode la femme gestante ;
- augmenter la posologie du traitement hormonal d'environ 30 % dès le désir de grossesse chez les patientes traitées par hormones thyroïdiennes ;

– surveiller la TSH et la T4 libre en périconceptionnel ou, au mieux, au 1er trimestre de la grossesse chez les patientes aux antécédents personnels ou familiaux de dysthyroïdies, chez les porteuses d'un goitre ou d'une pathologie auto-immune ;
– surveiller la grossesse chez les Basedowiennes grâce à une collaboration étroite entre le gynécologue, l'endocrinologue et le généraliste ;
– autoriser l'allaitement en cas de traitement par hormone thyroïdienne ou par antithyroïdien de synthèse.

RÉFÉRENCES

[1] Glinoer D, De nayer P, Bourdoux P, et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy. J Clin Endocrinol Metab 1990 ; 71 : 276-87.

[2] Caron P, Hoff M, Bazzi S, et al. Urinary iodine excretion during normal pregnancy in healthy women living in the southwest of France : correlation with maternal thyroid parameters. Thyroid 1997 ; 7 : 749-54.

[3] Glinoer D. Maternal and fetal effect impact of chronic iodine deficiency. Clin Obstet Gynecol 1997 ; 40 : 102-16.

[4] Lazarus JH. Thyroid disease in pregnancy and childhood. Minerva Endocrinol 2005 ; 30 : 71-87.

[5] Casey BM, Leveno KJ. Thyroid disease in pregnancy. Obstet Gynecol 2006 ; 108 : 1283-92.

[6] Bournaud S, Orgiazzi J. Hyperthyroïdie et grossesse. In : Leclère J, Orgiazzi J, Rousset B. La thyroïde. Paris : Elsevier ; 2001. p. 501-3.

[7] Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychologicol development of the child. N Engl J Med 1999 : 341 ; 549-55.

[8] Klein RZ, Haddow EJ, Faix JD, et al. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. Clin Endocrinol 1991 ; 5 : 41-6.

[9] Morreale de escobar G. Maternal hypothyroxinémie versus hypothyroidism and potential neurodevelopmental. Alterations of offspring. Ann Endocrinol 2003 : 64 ; 51-52.

[10] Ranzini AC, Ananth CV, Smulian JC, et al. Ultrasonography of fetal thyroid : normograms based in biparietal diameter and gestational age. J Ultrasound Med 2001 ; 20 : 613-7.

Obésité

H. Roman, E. Nivot-Roman

L'obésité est définie par rapport à l'index de masse corporelle (poids/taille^2). Selon la définition de l'OMS, un individu est normopondéral lorsque l'IMC est compris entre 18,5-24,9 kg/m^2, surpondéral entre 25-29,9 kg/m^2 et obèse à partir de 30 kg/m^2. L'obésité est sévère à partir de 35 kg/m^2 et morbide au-dessus de 40 kg/m^2.

La prévalence de l'obésité dans la population française augmente d'une manière régulière, de 8,2 % en 1997 à 9,6 % en 2000 et à 11,3 % en 2003. Au cours de la période d'activité génitale, l'obésité est présente chez 2,6 % des femmes de 15-24 ans, chez 9,1 % des femmes de 25-34 ans et chez 11,8 % des femmes de 35-44 ans. En conséquence, la prise en charge des grossesses des femmes obèses est devenue un événement courant dans la pratique obstétricale.

Risques obstétricaux et néonataux liés à l'obésité maternelle [1]

L'obésité est un facteur de risque pour l'infertilité (NP3 : niveau de preuve 3) et pour les avortements spontanés après procréation médicalement assistée (NP3).

Par rapport aux femmes normopondérales, le risque de pré-éclampsie est multiplié par 1,6 pour les femmes obèses et par 3,3 en cas d'obésité sévère. Cet excès de risque est indépendant de la présence concomitante d'autres facteurs de risque et semble lié à l'augmentation du taux de triglycérides, bien que le mécanisme physiopathologique

ne soit pas complètement élucidé. Dans les mêmes groupes de femmes, le risque d'hypertension gravidique est multiplié respectivement par 2,5 et 3,2, et celui de diabète gestationnel respectivement par 2,6 et 4 (NP2). De plus, les femmes qui développent un diabète gestationnel ont un risque ultérieur de diabète de type 2 multiplié par 2 (NP3). Plusieurs auteurs ont observé une augmentation significative du risque de dépassement du terme avec implications directes sur le choix de la voie d'accouchement.

L'obésité maternelle est responsable d'une augmentation de la prévalence de la macrosomie fœtale et du risque d'obésité de l'enfant (NP2). Une augmentation du risque de mort fœtale *in utero* a été également rapportée (NP3). Les taux de score d'Apgar inférieur à 7 à 5 min, de disproportions fœtopelvienne, de dystocies des épaules et de transferts en réanimation néonatale après la naissance sont également plus élevés chez les nouveau-nés des femmes obèses (NP4). Le risque de défaut de fermeture du tube neural est multiplié par 2 en relation avec un déficit du transfert des folates vers l'embryon (NP3).

Surveillance de la grossesse des femmes obèses

Une consultation préconceptionnelle est souhaitable pour recommander un régime alimentaire visant la perte de poids et l'amélioration de la fertilité, pour réaliser un dépistage du diabète et pour débuter une supplémentation en acide folique dont les posologies doivent être supérieures aux recommandations habituelles (3 à 5 mg/jour) [2,3,4].

Lors de la première consultation obstétricale, la taille et le poids sont mesurés et l'IMC est calculé. Les particularités et les risques obstétricaux en cas d'obésité doivent être présentés afin d'argumenter la nécessité des mesures préventives. Il est nécessaire de souligner l'objectif de limiter la prise de poids pendant la grossesse (moins de 6 kg) par un régime alimentaire apportant au maximum 1 600-1 800 cal/jour et par des activités physiques. Une consultation diététique doit être rapidement programmée. La prise de poids est rigoureusement surveillée pendant toute la grossesse.

L'obésité entraîne une augmentation de la filtration glomérulaire et du débit plasmatique au niveau rénal, avec une perte urinaire d'albumine. Cette microalbuminurie [5] peut augmenter en fin de grossesse et, en présence d'une hypertension gravidique, être interprétée à tort comme un signe de pré-éclampsie et précipiter les décisions d'extraction fœtale. En conséquence, la présence d'une microalbuminurie doit être recherchée en début de grossesse et son évolution doit être suivie lors de consultations ultérieures.

L'anamnèse doit rechercher un syndrome d'apnée du sommeil, qui peut déterminer des désaturations nocturnes en oxygène avec l'apparition de complications obstétricales sévères (pré-éclampsie, retard de croissance NP4). L'apnée du sommeil peut être aggravée par un œdème laryngé développé au cours de la grossesse, et dans ce cas l'utilité d'une oxygénothérapie nocturne doit être évaluée.

Le dépistage du diabète gestationnel est réalisé dès le 1er trimestre de grossesse par un test de O'Sullivan. En cas de résultat négatif, le test doit être répété après la 28e SA. Le diagnostic et la prise en charge du diabète gestationnel confirmé sont similaires à ceux entrepris dans la population générale.

Les valeurs de la pression artérielle sont mesurées avec un brassard adapté et, en cas de valeurs élevées, un monitoring au repos sur 30 min est réalisé avant de décider de la mise en route d'un traitement antihypertenseur. La recherche de signes de pré-éclampsie est systématique lors de chaque consultation en raison de l'augmentation du risque liée à l'obésité.

La surveillance de la croissance fœtale, clinique et échographique, est indispensable en raison de la prévalence élevée de la macrosomie. Néanmoins, dans 40 % des cas, la qualité des examens échographiques est insuffisante en raison de l'épaisseur de la paroi abdominale. L'abord échographique transombilical (après remplissage de l'ombilic par du gel) permet souvent d'améliorer la qualité des images.

Une consultation d'anesthésie est programmée au 8e mois de grossesse.

Gestion de l'accouchement des femmes obèses

Tous les auteurs ont rapporté des augmentations du taux de césariennes [6] parallèlement à celui de l'IMC : environ 24 % en cas d'IMC compris entre 30-34,9 kg/m² et 32 % en cas d'IMC encore plus élevé (NP3). Les raisons de cette augmentation sont multiples et il a été montré que l'obésité était un facteur de risque de césarienne indépendamment d'autres facteurs de risque associés. Les données concernant l'effet de l'obésité sur le déroulement du travail sont divergentes, mais il est évident que celle-ci entraîne de réelles difficultés dans la gestion et la surveillance correctes du travail et un excès de risque de dystocie du travail [7]. La tocographie interne et l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal par une électrode au scalp peuvent être particulièrement utiles dans ces circonstances.

La prise en charge anesthésique est plus laborieuse. Les anesthésies péridurales, rachidiennes et les intubations orotrachéales nécessitent souvent plusieurs tentatives, ce qui augmente la durée du geste anesthésique et le délai « décision – extraction fœtale ».

Le risque de dystocie des épaules est multiplié par 3 en cas d'obésité morbide, ce qui justifie la présence de l'équipe obstétricale complète (sage-femme, gynécologue-obstétricien et anesthésiste) en salle de naissance lors de l'accouchement, surtout lorsqu'une macrosomie est suspectée.

En cas d'accouchement par césarienne, l'antibioprophylaxie peropératoire est recommandée (grade C). Pour les patientes présentant un volumineux tablier adipeux sus-pubien, l'incision médiane sus et sous-ombilicale et l'incision transversale périombilicale présentent de

réels avantages concernant l'abord de l'utérus, la durée du temps opératoire et la cicatrisation postopératoire (NP3). Les incisions classiques transversales basses de type Pfannenstiel et Cohen ne sont pas adaptées à l'extraction des macrosomes, ne permettent pas l'exploration de l'étage supérieur de l'abdomen et, par leur emplacement dans le pli situé sous le tablier adipeux, favorisent les complications de paroi. Une hémostase minutieuse au niveau du tissu adipeux sous-cutané limite le risque d'hématome sous-cutané postopératoire. Il a été démontré que chez les femmes obèses, la fermeture sous-cutanée permettait une diminution significative des complications postopératoires pariétales (NP1). L'intérêt de l'utilisation prophylactique des drains sous-cutanés est discuté.

Les femmes obèses présentent un risque élevé d'hémorragies peropératoires, de durées opératoires supérieures à 2 heures, d'infections de paroi et d'endométrite (NP3). L'utilisation postopératoire des héparines de bas poids moléculaire est recommandée afin de diminuer le risque de complications thromboemboliques (grade C). Les bas de contention adaptés, l'hydratation et la mobilisation précoce sont des mesures complémentaires dans la prévention des accidents thrombotiques.

L'obésité est directement liée à l'échec de tentative d'accouchement par voie basse [8] en cas d'antécédent de césarienne (40-70 % NP3). En cas d'échec de tentative de voie basse, les risques de rupture ou de déhiscence de cicatrice utérine et celui de morbidité néonatale sont multipliés par 5, probablement en relation avec les difficultés de la surveillance du travail, de l'anesthésie et de la césarienne. Ces données, issues d'études d'observation, ne permettent pas d'identifier les circonstances précises responsables de ces augmentations de risque mais incitent à la prudence lors de la surveillance du travail chez une femme obèse avec utérus cicatriciel.

Grossesse après une chirurgie de l'obésité [9,10]

La chirurgie de l'obésité comprend des procédures restrictives (anneau gastrique et gastroplastie verticale type Masson) et des procédures de malabsorption (techniques de by-pass). La perte de poids postopératoire a un effet favorable sur la fertilité et les grossesses débutent souvent dans l'année suivant l'intervention. De plus, les prévalences de la pré-éclampsie, de l'hypertension gravidique et du diabète gestationnel chez les femmes opérées deviennent comparables à celles observées dans la population générale et significativement inférieures à celles des femmes obèses (NP3).

L'apparition postopératoire de déficits en fer, calcium, folates et vitamine B12 peut être constatée (NP4) et leur correction doit être envisagée en préconceptionnel ou dès le début de la grossesse par une supplémentation adaptée des apports afin d'éviter les anémies, les défauts de fermeture du tube neural et les retards de croissance intra-utérins (grade C).

La survenue de vomissements, d'épigastralgies au cours de la grossesse, quel que soit son terme, impose la recherche d'une mobilisation de l'anneau par une radiographie de l'abdomen sans préparation. La décision de réduction de la compression de l'anneau gastrique sera prise avec les chirurgiens de l'obésité mais elle n'est pas systématiquement proposée car elle est parfois suivie par une prise de poids rapide.

RÉFÉRENCES

[1] Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome : a study of 287,213 pregnancies in London. Int J Obes Relat Metab Dis 2001 ; 25 : 1175-82.

[2] American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion 315. Obesity in pregnancy. Obstet Gynecol 2005 ; 106 : 671-4.

[3] American College of Obstetricians and Gynecologists. Nutrition during pregnancy. AGOC Technical Bulletin 179. Washington DC : ACOG ; 1993.

[4] Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. Obstet Gynecol 2004 ; 103 : 219-24.

[5] Valensi P, Assayag M, Busby M, et al. Microalbuminuria in obese patients with or without hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord 1996 ; 20 : 574-9.

[6] Barau G, Robillard PY, Hulsey TC et al. Linear association between maternal prepregnancy body mass index and risk of caesarean section in term deliveries. Obstet Gynecol 2006 ; 113 : 1173-7

[7] Roman H, Goffinet F, Hulsey TF et al. Maternal body mass index at delivery and risk of cesarean due to dystocia in low risk pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand 2008 ; 87 : 163-70.

[8] Hibbard JU, Gilbert S, Landon M, et al. Trial of labor or repeat caesarean delivery in women with morbid obesity and previous caesarean delivery. Obstet Gynecol 2006 ; 108 : 125-33.

[9] Dixon JB, Dixon ME, O'brien PE. Birth outcomes in obese women after laparoscopic adjustable gastric banding. Obstet Gynecol 2005 ; 106 : 965-72.

[10] Woodard CB. Pregnancy following bariatric surgery. J Perinat Neonat Nurs 2004 ; 18 : 329-40.

CHAPITRE

31 Maladies infectieuses et grossesse

Listériose, syphilis, tuberculose

M. Grynberg, M. Durier, R. Gabriel

Listériose

Biologie

Listeria monocytogenes (*L. monocytogenes*) est une bactérie ubiquitaire, largement répandue dans l'environnement hydrotellurique (sol, eau, plantes). Elle est détruite par la cuisson et la pasteurisation, mais résiste au froid et à la congélation à -15 °C. De plus, elle adhère facilement aux surfaces inertes et résiste à de nombreux agents chimiques et produits nettoyants. Ces caractéristiques expliquent la survie de la bactérie dans les environnements de fabrication des aliments (machines, matériel de découpe, etc.) et les réfrigérateurs.

L. monocytogenes est retrouvé dans 2 à 13 % des prélèvements de produits alimentaires à la distribution. La contamination affecte particulièrement les aliments transformés : charcuterie crue hachée (45 %), viande hachée (36 %), poissons fumés (16 %), fromages au lait cru à croûte fleurie (14 %) ou à croûte lavée (10 %) [1]. Dans 90 % des cas, la concentration en *Listeria* est très faible, inférieure à 100 UFC/g. Les aliments incriminés dans les épidémies survenues en France sont résumés dans le tableau 31.1.

TABLEAU 31.1

Aliments incriminés dans les épidémies de listériose en France, d'après [1].

Année	*Nombre de cas*	*Aliments incriminés*
1992	279	Langue de porc en gelée, charcuterie à la coupe
1993	38	Rillettes
1995	36	Fromages à pâte molle (Brie)
1997	14	Fromages à pâte molle (Pont l'Évêque, Livarot)
1999	3	Fromages à pâte molle (Époisses)
1999	10	Rillettes
1999-2000	32	Langue de porc en gelée, charcuterie

Épidémiologie et physiopathologie

La contamination humaine par l'alimentation est banale et habituellement sans conséquence. L'analyse ponctuelle d'un échantillon de selles est positive chez 1 à 4 % des sujets sains. Mais il ne s'agit pas d'un portage chronique. La répétition des examens montre que la présence de *L. monocytogenes* dans les selles n'excède pas en général 2 ou 3 jours. Dans certaines études, ce portage intestinal occasionnel a été retrouvé chez 70 % des sujets sains.

Après ingestion d'un aliment contaminé, les bactéries traversent la paroi intestinale et gagnent les ganglions mésentériques, puis le foie et la rate. La réponse immunitaire fait appel à l'immunité cellulaire, tandis que le rôle de l'immunité humorale est secondaire. Ce n'est que si l'inoculation est massive ou, surtout, s'il existe un terrain fragile ou immunodéprimé, que se développe une infection clinique. La listériose est exceptionnelle chez les adultes jeunes et en bonne santé. En dehors de la grossesse, plus de 70 % des cas concernent des sujets âgés ou fragilisés par un diabète, un alcoolisme, un cancer, etc. La femme enceinte fait partie de la population à risque, peut-être à cause de la diminution de son immunité cellulaire. Elle a 12 fois plus de risques de développer une listériose après consommation de produits contaminés qu'un autre adulte jeune en bonne santé. Dans cette hypothèse, le fœtus peut être contaminé par voie hématogène à la faveur d'une bactériémie maternelle.

Le tableau 31.2 présente l'évolution de l'incidence de la listériose en France depuis 1987 [2, 3]. Il montre une forte diminution des cas de listériose, dont l'incidence a été divisée par 2 à 3 en 10 ans. Cette diminution porte surtout sur les formes périnatales qui représentaient 51 % des cas en 1987 et seulement 22 % en 2000. Au total, l'incidence actuelle de la listériose est d'environ 4 cas par million d'habitants, dont une cinquantaine de cas chez des femmes enceintes.

TABLEAU 31.2

Incidence de la listériose en France depuis 1987, d'après [2, 3].

	Total (dont cas épidémiques)	*Incidence par million d'habitant*	*Formes périnatales, nombre (%)*
1987	366	6,3	185 (51)
1988	397	7,1	171 (43)
1989	409	7,3	192 (47)
1990	305	5,4	111 (36)
1991	387	6,8	170 (44)
1992	457 (276)	7,9	154 (34)
1993	451 (38)	7,9	144 (32)
1994	336	5,9	73 (22)
1995	(37)	5,2	61 (20)
1996	220	3,8	59 (27)
1997	228 (14)	3,9	53 (23)
1998	230	3,8	47 (20)
1999	270	4,4	66 (24)
2000	216		48 (22)
2001	185		

Diagnostic et évolution

Diagnostic

La listériose chez la femme enceinte est diagnostiquée deux fois sur trois au 3e trimestre. Une fièvre comprise entre 38 et 41 °C, est présente dans 70 % des cas. Elle peut réaliser :

- un *syndrome pseudogrippal* avec frissons, céphalées et myalgies ;
- une *chorioamniotite* avec travail prématuré fébrile, altération du rythme cardiaque fœtal et liquide amniotique méconial ;
- un *tableau trompeur* simulant une appendicite (douleurs de la fosse iliaque droite), une gastro-entérite (diarrhées, douleurs abdominales diffuses), une pyélonéphrite (douleurs lombaires, signes fonctionnels urinaires), une pneumopathie ;
- une biologie de routine pouvant montrer une hyperleucocytose et une cytolyse hépatique.

En revanche, les formes neurologiques sont rares chez la femme enceinte.

Dans près de 30 % des cas, il n'existe aucun symptôme maternel significatif, et la listériose est révélée *a posteriori* par ses conséquences fœtales et néonatales.

La sérologie, souvent demandée, est trompeuse. Elle peut rester négative chez des sujets dont la listériose est prouvée, peut-être parce que la défense contre l'infection fait essentiellement appel à l'immunité cellulaire. Inversement, les faux positifs sont fréquents en raison de réactions croisées avec d'autres germes. Le diagnostic est bactériologique par isolement de *L. monocytogenes* d'un site normalement stérile : sang, col utérin et vagin, plus rarement liquide amniotique, liquide céphalorachidien (LCR) ou urines. Les hémocultures sont l'examen de base et doivent être demandées chez toute femme enceinte ou parturiente présentant une fièvre inexpliquée. Mais aucun site n'est constamment positif. Dans une revue de la littérature incluant 160 cas [4], le germe a été isolé dans le sang chez 69 femmes (43 %), le vagin chez 54 femmes (34 %), le liquide amniotique chez 13 femmes (8 %), les urines chez 3 femmes (2 %) et le LCR chez 2 femmes (1 %). L'amniocentèse est parfois le seul prélèvement positif, mais elle a un deuxième intérêt potentiel. Pour certains, elle permet de guider le traitement obstétrical, car on peut douter de l'intérêt de prolonger la grossesse en cas de chorioamniotite au 3e trimestre. Après l'accouchement, le germe sera recherché dans le placenta et chez le nouveau-né (sang, peau, gorge, estomac, LCR, urines). L'examen du placenta peut montrer des abcès multiples, très évocateurs.

Évolution

Les formes graves pour la mère sont rares. En revanche, le pronostic fœtal reste sombre. Dans les séries publiées depuis une dizaine d'années, le taux global de pertes fœtales et néonatales est compris entre 25 et 50 % (tableau 31.3, d'après [5]). Sur les 66 cas observés en France en 1999, la mortalité fœtale et néonatale atteint 26 %. Le pronostic dépend essentiellement de l'âge gestationnel (tableau 31.4, d'après [2]) : la mortalité est supérieure à 60 % aux deux premiers trimestres, passe à 37 % au 7e mois et devient inférieure à 5 % au voisinage du terme.

TABLEAU 31.3

Mortalités fœtale et périnatale de la listériose maternofœtale, revue dans [5].

Pays	*Période*	*N*	*Mortalité (%)*
Grande-Bretagne	1967-1985	248	50
Danemark	1981-1988	30	43
Australie	1983-1994	24	25
Israël	1995-1999	70	45
Angleterre et Pays de Galles	1995-1999	91	26
France	1999	66	26

TABLEAU 31.4

Mortalité fœtale ou néonatale en fonction de l'âge gestationnel, d'après [2].

Âge gestationnel	*Nombre de cas*	*Décès*
< 20 SA	10	6 (60 %)
20-27 SA	9	7 (78 %)
28-31 SA	8	3 (37 %)
32-37 SA	25	1 (4 %)
> 37 SA	9	0
Inconnu	5	0
Total	66	17 (26 %)

Traitement

Traitement médical

L. monocytogenes possède une résistance naturelle aux céphalosporines. Il est sensible à la plupart des autres classes d'antibiotiques. Parmi celles-ci :
- *l'amoxicilline* est le traitement de référence, mais son efficacité est lente du fait d'une pénétration intracellulaire limitée et d'une action uniquement bactériostatique ;
- *les aminosides* ont un effet synergique avec l'amoxicilline et sont bactéricides ;
- *le triméthoprime-sulfaméthoxazole* a une bonne activité mais est contre-indiqué au premier trimestre en raison d'un effet tératogène, et à l'approche du terme du fait d'un risque d'ictère néonatal ;
- *les macrolides* ont une action antagoniste s'ils sont utilisés avec les pénicillines ou les aminosides.

Rappelons que toute fièvre inexpliquée chez une femme enceinte justifie un traitement antibiotique débuté sans attendre les résultats des examens bactériologiques. Le traitement recommandé dans ce cas est l'amoxicilline *per os*, 2 g/jour pendant 10 jours. En cas de listériose prouvée, le traitement de référence est l'amoxicilline à dose élevée (6 g/jour) pendant 3 semaines, associée à un aminoside pendant 5 jours afin d'obtenir une action bactéricide. Certains prescrivent un traitement d'entretien par l'amoxicilline seule jusqu'au terme, mais l'intérêt de cette mesure n'est pas démontré.

Traitement préventif

Il repose sur trois types de mesures :
- la réduction de la contamination des aliments par des normes d'hygiène et le contrôle des élevages et de l'industrie agroalimentaire ;
- la détection précoce des formes épidémiques et l'identification des aliments responsables grâce au réseau EPIBAC des laboratoires hospitaliers de bactériologie, à la déclaration obligatoire et au Centre national de référence des *Listeria* ;
- l'information des femmes enceinte sur les mesures d'hygiène alimentaire.

En revanche, selon les recommandations du Conseil supérieur d'hygiène publique, la consommation d'un aliment qui s'avérerait *a posteriori* contaminé n'est pas une indication d'antibioprophylaxie. Une information aux consommateurs est impérative, mais suffisante, les invitant à consulter sans délai en cas de fièvre survenant dans les 2 mois suivant la consommation de l'aliment contaminé.

Syphilis

Biologie

La syphilis est une infection sexuellement transmissible due à *Treponema pallidum*, bactérie fine, hélicoïdale, spiralée, à extrémités effilées. Cette bactérie, non colorable par la technique de Gram, non ou peu cultivable *in vitro*, a une couleur pâle au microscope à fond noir, et une mobilité caractéristique (mouvements de rotation, pendulaire et ondulatoire). Il s'agit d'une maladie non immunisante, très contagieuse, à déclaration obligatoire.

Épidémiologie et physiopathologie

La syphilis est un problème majeur de santé publique dans le Tiers-monde, avec 12 millions de nouveaux cas annuels et une prévalence chez la femme enceinte de 3 à 16 % selon les pays. En France et dans les pays d'Europe occidentale, la prévalence de la syphilis au cours de la grossesse serait d'environ 2 cas pour 1 000 naissances [6].

La contamination fœtale se fait par voie hématogène, après infection du placenta. Elle est possible dès le 1er trimestre, mais les atteintes fœtales ne sont décrites qu'à partir de 16 à 20 SA. Un traitement débuté au 1er trimestre permettrait donc de les éviter. En l'absence de traitement, le risque de syphilis congénitale est respectivement de 90, 50 et 10 % en cas de syphilis primaire, secondaire ou tardive [6]. Elle peut se traduire par :
- une syphilis fœtale avec mort fœtale *in utero* et avortement tardif ;
- une syphilis congénitale précoce avec lésions maculopapuleuses au pourtour des orifices naturels, coryza, méningite ;
- une syphilis congénitale tardive, apparaissant après 2 ans, avec atteinte cutanéomuqueuse, viscérale (hépatosplénomégalie), neurosensorielle (surdité, kératite), et osseuse (hydarthrose).

La mortalité périnatale globale serait comprise entre 20 et 40 %.

Diagnostic

L'histoire naturelle de la syphilis comporte trois étapes :
- syphilis primaire, réalisant une ulcération génitale unique (le chancre), superficielle, indolore, à limites nettes et base indurée, accompagnée d'une adénopathie satellite. Le chancre apparaît 21 jours après le contage et cicatrise en quelques semaines. Il passe souvent inaperçu chez la femme ;
- syphilis secondaire, dominée par une éruption cutanée de type variable (macules, papules, pustules), souvent discrète, évocatrice quand elle touche paumes et plantes ;
- syphilis latente ou tardive, généralement infraclinique. En l'absence de traitement, l'évolution se fait lentement vers des lésions viscérales de syphilis tertiaire.

Le dépistage sérologique est obligatoire lors de la déclaration de grossesse. Il repose sur deux tests :
- VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) : test sensible, mais non spécifique, basé sur la mise en évidence d'anticorps anticardiolipidiques à l'aide d'un antigène non tréponémique. Des réactions faussement positives sont possibles en cas de grossesse, virose, maladie auto-immune, etc. ;
- TPHA (*Treponema Pallidum Hemagglutination Assay*) : test sensible et spécifique, basé sur l'hémagglutination passive du tréponème pâle.

Ce dépistage suffit chez la femme enceinte sans facteur de risque. Dans les groupes à haut risque (immigrés récents d'un pays endémique, prostituées, partenaires multiples, séropositives pour le VIH), un deuxième dépistage en fin de grossesse est recommandé. La positivité d'un de ces deux tests impose de compléter les examens sérologiques par le FTA-Abs (*Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption*), très spécifique.

Une syphilis impose une surveillance échographique au moins mensuelle à la recherche de signes d'atteinte fœtale : splénomégalie, hépatomégalie, intestin hyperéchogène, signes d'occlusion intestinale, anasarque, retard de croissance intra-utérin. Leur présence est d'autant plus péjorative que le traitement administré à la mère semble peu efficace sur ces atteintes.

Traitement

Il repose, comme en dehors de la grossesse, sur une antibiothérapie par pénicilline G. Ce traitement a pour but de guérir l'infection maternelle, de prévenir la transmission maternofœtale et, dans les cas d'infection fœtale sans signes échographiques, de traiter le fœtus. La benzathine pénicilline G (*Extencilline*) est administrée par voie intramusculaire, à la posologie de 2,4 MU, à renouveler une semaine plus tard. Une troisième dose pourrait être utile en cas de syphilis tardive. En cas d'allergie à la pénicilline, une désensibilisation doit être tentée en milieu hospitalier, plutôt que d'opter pour un traitement par érythromycine, peu efficace. Le titre du VDRL suivi tous les 3 mois doit diminuer d'au moins 4 fois après 6 mois.

La réaction de Jarisch-Herxheimer peut survenir dans les 2 à 8 heures suivant le début du traitement. Elle se manifeste par une fièvre, des douleurs abdominales et des contractions utérines. La menace d'accouchement prématuré vraie et la souffrance fœtale aiguë sont rares. Cette réaction est traitée en milieu hospitalier par le repos, les antipyrétiques, l'hydratation, voire l'oxygénothérapie, sous surveillance cardiotocographique.

Tuberculose

Biologie

Trois bacilles acido-alcoolorésistants (BAAR) sont responsables de la tuberculose humaine : *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille de Koch, *M. bovis* et *M. africanum*. Le diagnostic bactériologique repose sur l'examen direct après coloration de Ziehl-Neelsen, et la culture sur milieu solide de Löwenstein-Jensen. Il peut être réalisé sur toutes les sécrétions biologiques et les prélèvements biopsiques.

Épidémiologie et physiopathologie

La tuberculose est en recrudescence dans les pays occidentaux. Son incidence actuelle en France est comprise entre 10 et 11 cas pour 100 000 habitants, soit 6 000 à 7 000 nouveaux cas par an. Cette recrudescence est surtout le fait des populations immigrées, souvent non vaccinées. En 2003, l'incidence de la tuberculose, pour 100 000 habitants, était de 5,4 chez les sujets de nationalité française, contre 72,1 chez les sujets de nationalité étrangère [7]. Un autre groupe à risque est constitué par les sujets séropositifs pour le VIH, chez lesquels la tuberculose est plus sévère.

La grossesse ne constitue pas un état favorisant la survenue ou la progression d'une tuberculose. La contamination fœtale par voie hématogène est possible, mais exceptionnelle. La transmission verticale de la maladie est surtout postnatale, lorsque la mère est bacillaire.

Diagnostic et évolution

Une tuberculose doit être recherchée chez la femme enceinte en cas de sujet atteint dans l'entourage, de séropositivité pour le VIH, ou de symptômes suspects : fébricule prolongée, sueurs nocturnes, asthénie, anorexie, hémoptysie, notamment chez une femme née dans un pays du Tiers-monde.

Les examens de première intention sont l'intradermoréaction (IDR) à la tuberculine – considérée comme positive en cas d'induration supérieure à 10 mm chez le sujet immunocompétent, et 5 mm chez les immunodéprimés – et la radiographie pulmonaire, pratiquée avec protection par un tablier de plomb. Une suspicion de tuberculose impose la recherche du BAAR dans les produits d'expectoration. Si ces prélèvements sont négatifs malgré un contexte clinique évocateur, on peut recourir au tubage gastrique ou à la fibroscopie bronchique avec aspiration des sécrétions.

Femme immunocompétente

Une étude menée en Pologne sur des effectifs importants de mères tuberculeuses comparées à une population témoin montre que le pronostic de la grossesse n'est pas modifié par la tuberculose, si cette dernière est correctement traitée [8]. Néanmoins, en cas de diagnostic tardif, d'absence de traitement ou de mauvaise compliance, la tuberculose peut compliquer l'évolution de la grossesse en majorant les risques de prématurité, d'hypotrophie fœtale et de souffrance fœtale aiguë.

Femme séropositive pour le VIH

La tuberculose est une infection opportuniste fréquente chez les patients infectés par le VIH. Le tableau clinique est fonction du degré d'immunodépression. Plus le taux de lymphocytes CD4 est bas, plus les signes généraux sont importants et les localisations extrathoraciques fréquentes. La mortalité est élevée et le risque de rechute important. L'IDR est souvent négative. Les aspects radiologiques sont variables. La recherche du BAAR peut être négative dans les sécrétions bronchiques. Il convient donc de le rechercher dans d'autres tissus ou sécrétions, dont les hémocultures.

Atteinte fœtale et néonatale

La tuberculose congénitale est exceptionnelle, mais grave avec une mortalité de 20 à 50 %. En pratique, le risque est surtout celui d'une contamination postnatale en cas de tuberculose pulmonaire chez la mère ou dans l'entourage. La présence de BAAR à l'examen direct de l'expectoration est beaucoup plus à risque de contagiosité que lorsque seule la culture des crachats est positive.

Traitement

La grossesse influence peu le traitement de la tuberculose. Les antituberculeux sont tératogènes à fortes doses chez l'animal, mais aucun effet tératogène n'a été observé dans l'espèce humaine avec les posologies usuelles, et ce risque est très inférieur à celui d'une tuberculose non traitée. Les drogues utilisées sont donc similaires à celles indiquées en l'absence de grossesse : isoniazide (*Rimifon* 5 mg/kg/jour) et rifampicine (*Rifadine* 10 mg/kg/jour) pendant 9 mois, et éthambutol (*Myambutol* 20 mg/kg/jour) pendant les 2 premiers mois. Aucune étude sur la tératogénicité de la pyrazinamide (*Pirilène*) n'a été entreprise et ce produit est donc contre-indiqué en France chez la femme enceinte. Cependant quelques publications font état de son utilisation durant la grossesse, sans majoration du risque de malformations fœtales. L'OMS recommande son adjonction pendant 2 mois dans les protocoles de traitement antituberculeux, en particulier en cas de résistance à l'isoniazide ou de rechute.

L'augmentation des besoins en pyridoxine (vitamine B6) au cours de la grossesse et la toxicité reconnue de sa carence sur le système nerveux font recommander sa prescription chez une femme enceinte recevant de l'isoniazide. La prise de rifampicine durant le 3e trimestre peut être responsable, chez la mère ou l'enfant, d'hémorragies postnatales précoces. L'administration de vitamine K1 *per os* à la mère pendant le dernier mois de grossesse, ainsi qu'au nouveau-né, permet de prévenir ces risques.

La prise en charge du nouveau-né dépend du statut maternel :

- si la mère est bacillaire au moment de l'accouchement, le nouveau-né doit en être séparé jusqu'à ce qu'elle soit jugée non contagieuse. Une chimioprophylaxie par isoniazide pendant 6 mois (et pour certains par l'association isoniazide et rifampicine) est indiquée. Avant d'arrêter la chimioprophylaxie, on vérifiera que l'IDR à la tuberculine est toujours négative et on vaccinera l'enfant par le BCG. D'autres ne proposent qu'une vaccination par le BCG du nouveau-né ;
- dans les autres cas, les plus fréquents, la séparation mère-enfant est inutile. L'allaitement est autorisé, il n'y a pas d'indication à une chimioprophylaxie, et le BCG doit être réalisé dans les délais habituels.

Conclusion

La listériose, la syphilis et la tuberculose sont devenues des maladies exceptionnelles chez la femme enceinte dans notre pays. Il faut cependant rester vigilant, le risque épidémique n'étant jamais absent. Toutes trois possèdent un traitement efficace et compatible avec la grossesse et toutes trois peuvent être mises en évidence par des examens fiables et simples.

RÉFÉRENCES

[1] Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Rapport de la commission Listeria de l'AFSSAPS. 2000. http://www.afssa.fr/dossiers/rapport.asp.

[2] Goulet V, Jacquet C, Laurent E, et al. La surveillance de la listériose humaine en France en 1999. BEH 2001 ; 34.

[3] Jacquet C, Brouille F, Saint Cloment C, et al. La listériose humaine en France en 1998. BEH 1999 ; 37.Mylonakis E, Paliou M, Hohmann EL, et al. Listeriosis during pregnancy : a case series and review of 222 cases. Medicine 2002 ; 81 : 260-9.

[5] Deguelte S, Metge MP, Quereux C, Gabriel R. Listériose au cours de la grossesse. EMC (Elsevier SAS, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-039-E-10, 2004.

[6] Mandelbrot L, Marcollet A. Syphilis au cours de la grossesse. Rev Prat 2004 ; 54 : 392-5.

[7] Che D, Bitar D. Les cas de tuberculose déclarés en France en 2003. BEH 2005 ; 17.Marynowski A, Sianozecka E. Comparison of the incidence of congenital malformations in neonates from healthy mothers and from patients treated for tuberculosis. Ginekol Pol 1972 ; 43 : 713-5.

Streptocoque du groupe B

L. de Guerke, C. Trichot

Définitions

Le streptocoque du groupe B ou *Streptococcus agalactiae* (diplocoque gram-positif) est considéré comme le principal agent impliqué dans les infections maternofœtales (IMF).

Ces IMF sont définies comme des infections du nouveau-né résultant d'une transmission verticale. La transmission fœtale a lieu essentiellement pendant le travail. Trois voies sont possibles :

– la voie hématogène transplacentaire qui est rare ;
– la voie ascendante, membranes rompues ou intactes, beaucoup plus fréquente
– et l'inhalation des sécrétions vaginales au passage de la filière génitale maternelle.

Clinique

Le SGB est responsable chez le nouveau-né d'infections pulmonaires, de septicémies et de méningites. Plus rarement, le SGB peut être à l'origine d'ostéomyélites, de cellulite ou encore d'arthrites septiques.

Les Anglo-Saxons définissent deux types d'infection à SGB : une précoce (dans les 6 premiers jours de vie) correspondant à l'IMF *early-onset*, et une tardive, *late-onset* [1,2,3].

Le SGB peut être responsable chez la future mère en prépartum de chorioamniotites et d'infections urinaires. Le cadre nosologique des infections génitales du postpartum aujourd'hui est essentiellement représenté par les endométrites dont le SGB est le principal agent. Les salpingites, les péritonites ou encore les phlébites pelviennes septiques sont plus rares en France.

Épidémiologie

Le SGB est une bactérie commensale de l'intestin, du vagin, de l'urètre masculin, du périnée et des voies respiratoires. Son portage est donc fréquent.

On considère que 5 à 30 % des femmes en cours de grossesse sont colonisées par le SGB selon l'affinement des techniques bactériologiques utilisées ; 30 à 40 % de leurs nouveau-nés seront colonisés.

Les données épidémiologiques internationales définissent l'IMF sur des critères bactériologiques d'hémocultures positives ou de culture de LCR, son incidence serait de 1,2 à 3,6 pour 1 000 naissances au sein desquels la fréquence du SGB est comprise entre 38 et 58 %.

Les taux varient selon la définition utilisée de l'infection. Plus particulièrement, les infections à sepsis prouvé, uniquement bactériologiquement, sous-estiment l'incidence de la maladie [4].

Il semblerait que l'incidence des infections à SGB soit variable d'un pays à l'autre.

Il est à noter que les taux d'infection varient avec le terme de la naissance (NP1) : plus la naissance est précoce, plus on retrouve d'infection maternofœtale.

La responsabilité des infections maternofœtales à SGB dans la mortalité périnatale a décru aux États-Unis entre les années 1970 et 1990 passant de 50 % à moins de 10 % (NP2).

Les données nationales du PMSI (Programme de médicalisation des systèmes d'information) français permettent en 2001 de rapporter l'incidence des septicémies à SGB au nombre de naissances. Elle est comprise entre 0,79 et 0,83 ‰. La mortalité associée est de 1,56 %.

Finalement, 5 à 30 % des parturientes sont colonisées par le SGB, 30 à 40 % des nouveau-nés seront colonisés dont 1 % d'entre eux développeront une IMF.

Évolution des idées

La première publication permettant aux cliniciens de prendre conscience du potentiel pathogène du SGB dans les IMF remonte à 1964 bien que le SGB ait été isolé sur des prélèvements vaginaux en 1935 et identifié pour la première fois en 1887 par Lancefield. Mais ce n'est que dans les années 1970 que le SGB est défini comme principal acteur des IMF avec un taux de mortalité néonatale variant de 20 à 50 %. Par ailleurs, le SGB est également reconnu comme un des principaux facteurs mis en cause dans les endométrites et septicémies maternelles.

Depuis, neuf sérotypes ont été identifiés à partir des structures antigéniques de la capsule. La répartition des sérotypes du SGB concernant la sphère génitale chez la femme enceinte est la suivante : 38 % Ia, 11 % Ib, 7 % II, 26 % III et 18 % V. Une répartition similaire a été mise en évidence dans le cadre des IMF (*early onset*), alors que dans les infections dites tardives, le sérotype III est majoritaire avec 64 %.

Après avoir identifié le SGB comme principal agent responsable des IMF dans les années 1970 avec corrélation des sérotypes, une politique de prévention est apparue comme nécessaire et indispensable dans les années 1980. Cette politique de prévention a été possible après identification des facteurs de risque de développer une IMF à SGB par l'équipe de Boyer (encadré 31.1) Ces facteurs de risque ont été validés par deux études prospectives. Ces dernières ont mis en avant le fait que tous les

enfants infectés sont nés de mère ayant au moins un des facteurs de risque précédemment décrits. Pour l'*American College of Obstetrics and Gynecology*, le dépistage des facteurs de risque permettrait de prévoir 68,8 % des IMF à SGB… mais ignorerait plus de 30 % d'entre elles. L'idée est donc venue d'envisager un dépistage systématique qui est actuellement recommandé à 34-38 SA par prélèvement vaginal et identification bactériologique. Les tests à réponse rapide n'ont pour l'instant pas fait leur preuve.

ENCADRÉ 31.1

Facteurs de risque des IMF à SGB [5]

– Colonisation génitale maternelle à SGB à l'accouchement (OR = 204)
– Accouchement prématuré (OR = 32,1 si terme < 28 SA ; OR = 5,8 si terme < 37 SA)
– Portage rectovaginal à SGB (OR = 20)
– Colonisation génitale maternelle à SGB pendant la grossesse (OR > 19)
– Fièvre maternelle perpartum : (OR = 11,9)
– Rupture prématurée des membranes avant travail (OR = 8,7)
– Durée d'ouverture de l'œuf supérieure à 18 heures (OR = 7,2)
– Chorioamniotite (OR = 6,4)
– Bactériurie à SGB perpartum (OR = 5)
– Antécédent d'un enfant ayant eu une infection à SGB
– Âge maternel < 20 ans
– Bas niveau socioéconomique
– Nombre de touchers vaginaux > 6

Intérêt d'une antibiothérapie prophylactique contre le SGB et modalités d'administration [6,7,8]

L'objectif théorique de l'antibiothérapie prophylactique est de réduire la colonisation maternelle à SGB afin de diminuer le risque de contage et d'infection néonatale.

En cours de grossesse, celle-ci ne présente aucun intérêt. En revanche, en cours de travail, l'antibioprophylaxie a fait la preuve de son efficacité avec une préférence pour un traitement guidé par le prélèvement systématique plutôt que par la détermination des facteurs de risque.

L'inflation des prescriptions d'antibiotiques expose cependant au risque de choc anaphylactique (1 cas mortel pour 100 000 administrations) et au risque de sélectionner des souches résistantes dans le groupe des bactéries gram-négatifs [9].

Les deux antibiotiques de première intention sont la pénicilline G et l'ampicilline. Le premier a l'avantage d'avoir un spectre plus étroit. Le début du traitement doit, pour être efficace, être initié 4 heures avant l'accouchement. La fréquence de colonisation du nouveau-né de mère porteuse de SGB décroît avec la durée du traitement passant de 50 % sans traitement ou dans l'heure qui précède l'accouchement, à 1,2 % avec un traitement de plus de 4 heures. Leurs posologies sont les suivantes :

– pénicilline G : dose initiale de 5 MU puis 2,5 MU par 4 heures ;
– ampicilline : dose initiale 2 g puis 1 g par 4 heures.

En cas d'allergie, il est proposé l'érythromycine ou encore la vancomycine s'il y a résistance du SGB à l'érythromycine.

De par la mise en place d'un dépistage systématique de fin de grossesse, de la connaissance des facteurs de risque d'IMF et de la prescription d'une antibiothérapie prophylactique pendant le travail, les taux d'IMF et de mortalité secondaire néonatale au SGB se sont stabilisés depuis le début du siècle (aux États-Unis 0,4/1 000 naissances avec 110 décès).

Conclusion

Les recommandations actuelles ne sont pas parfaites, exposant les femmes en début de travail à des traitements antibiotiques onéreux, d'indication trop large et parfois inadaptée à la situation. On peut espérer dans un avenir proche une amélioration des techniques d'identification bactériologique en début de travail (rapidité et virulence) et plus tard l'élaboration d'un vaccin contre le SGB.

RÉFÉRENCES

[1] Gibbs RS, Schrag S, Shuchat A. Perinatal infections due to group B streptococci. Obstet Gynecol 2004 ; 104 (5) : 1062-76.

[2] Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. B Pr Res 2007 ; 21 (3) : 411-24.

[3] Pettersson K. Perinatal infection with group B streptococci. Sem Fet Neonat Med 2007 ; 12 : 193-7.

[4] Blond MH, Gold F, Bingen E, et al. Infection bactérienne maternofœtale. EMC-Gynécologie-Obstétrique 2005 ; 2 : 28-90.

[5] Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. N Engl J Med 1986 ; 314 (26) : 1665-9.

[6] Anaes. Recommandations pour la pratique clinique : prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Septembre 2001.

[7] Baltimore RS. Consequences of prophylaxis for group B streptococcal infections of the neonate. Sem Perinat 2007 ; 31 : 33-8.

[8] Benitz WE, Gould JB, Druzin ML. Preventing early-onset group B streptococcal sepsis : strategy development using decision analysis. Pediatrics 1999 ; 103 (6) : e76.

[9] Berthier A, Sentilhes L, Hamou L, et al. Antibiotiques en fin de grossesse. À propos de cinq réactions allergiques sévères. Gynecol Obst et Fertil 2007 ; 35 : 464-72.

Toxoplasmose

A. Diguet

L'infection à *Toxoplasma gondii* est une anthropozoonose ubiquitaire. Le plus souvent bénigne chez les sujets immunocompétents, elle peut provoquer une atteinte congénitale lors d'une transmission maternofœtale en cours de grossesse.

La contamination humaine est liée au cycle parasitaire qui fait intervenir un hôte définitif (le chat) chez lequel se produit une multiplication sexuée du parasite, et de nombreux hôtes intermédiaires qui peuvent l'héberger (tous les êtres à sang chaud). La contamination survient après ingestion d'aliments souillés (légumes) par les déjections de chats contenant des oocystes (issus de la multiplication sexuée) ou après ingestion de viande contenant des kystes (formes de résistance chez l'hôte intermédiaire), ce mode de transmission étant le plus fréquent.

La France est le seul pays à avoir organisé un dépistage mensuel des femmes séronégatives en cours de grossesse. La prophylaxie basée sur les recommandations alimentaires et les soins aux animaux domestiques est donc fondamentale.

Épidémiologie

En France, la séroprévalence des femmes en âge de procréer, porteuses d'anticorps, est d'environ 50 %. Le risque est plus élevé chez les femmes provenant de pays où la proportion de séronégativité est forte (Extrême-Orient, Scandinavie, etc.) [1].

La transmission maternofœtale du parasite s'effectue selon la séquence : toxoplasmose maternelle acquise, parasitémie, infection placentaire, puis parasitémie fœtale. L'infection maternelle est nécessaire à l'atteinte congénitale, mais si le placenta est un véritable réservoir avec fréquemment une placentite, la libération du parasite est inconstante [2].

Lors de la primo-infection, la dissémination hématogène conduit à une infection fœtale dans 30 % des cas environ. Le taux de transmission varie avec le terme de la grossesse : moins de 10 % au 1er trimestre, près de 40 % au 2e et plus de 70 % au 3e. Aucun traitement curatif ne permet de guérir les lésions fœtales et néonatales en cas de transmission *in utero*, et toutes formes confondues, le risque est évalué à 1 à 2 nouveau-nés atteints pour 1 000 naissances, soit plus de 700 cas pour 750 000 naissances annuelles [3].

La stratégie avant tout préventive vise à :

– déterminer la population de femmes séronégatives avant la grossesse, autrefois par un bilan sérologique prénuptial, maintenant par une consultation préconceptionnelle ou plus pratiquement lors de la surveillance de la contraception orale. Informées, ces femmes reçoivent les recommandations d'hygiène permettant de limiter les risques de contamination (encadré 31.2) ;

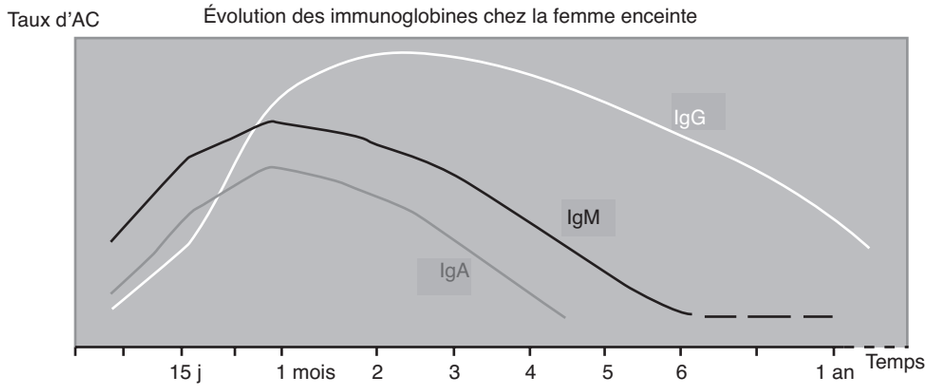


Figure 31.1. – *Profil sérologique de la toxoplasmose.*

– surveiller cette population séronégative par une sérologie au 1er trimestre de grossesse, puis tous les mois (politique nationale depuis 1985) ;
– traiter les femmes présentant une séroconversion pour réduire le risque de transmission.

ENCADRÉ 31.2

Recommandations d'hygiène et mesures préventives

Éviter tout contact avec les chats et les objets pouvant être contaminés par leurs excréments : porter des gants pour désinfecter à l'eau de javel bacs et litières des chats, et se laver soigneusement les mains après toute manipulation.
Toujours laver soigneusement les légumes surtout s'ils sont terreux et consommés crus, en évitant la consommation de crudités et les plantes aromatiques ; et laver soigneusement les ustensiles de cuisine ainsi que le plan de travail.
Bien cuire les viandes de bœuf, mouton, cheval, et privilégier le poulet et le poisson (éviter les viandes marinées, fumées ou grillées).

Infection maternelle

Diagnostic clinique [4,5]

La clinique est peu parlante chez la femme et ne permet pas d'évoquer le diagnostic.

Diagnostic biologique

Quand une infection à *Toxoplasma* est suspectée, elle doit être confirmée. Les progrès de la biologie moléculaire ont modifié la prise en charge, avec une simplification des techniques diagnostiques et des prélèvements ovulaires moins invasifs. Les outils biologiques font appel au contrôle sérologique (présence d'immunoglobulines IgG et IgM) et à la recherche directe du parasite. Les techniques de référence actuelles sont de type immunoenzymatique (*Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay* ou ELISA). Elles permettent d'affirmer l'infection ou d'affirmer une immunité ancienne (distinction primo-infection et réinfestation), et parfois d'en préciser la date.

La séroconversion maternelle étant confirmée, l'hypothèse d'une transmission maternofœtale est redoutée. L'évolution des anticorps est essentielle pour préciser la date de séroconversion par rapport à celle de conception. La possibilité d'une transmission fœtale au cours d'une réinfestation ou après réactivation toxoplasmique est possible mais exceptionnelle, et doit faire évoquer un contexte d'immunodépression maternelle.

Deux situations sont relativement simples :
– la présence à taux stable d'IgG sans présence d'IgM sur deux prélèvements distants de 3 semaines, et analysés en parallèle dans le même laboratoire, avec les mêmes techniques, signe une infection ancienne, datant de plus de 2 mois avant le premier prélèvement ;
– l'apparition d'IgM puis d'IgG chez une patiente séronégative le mois précédent affirme une séroconversion récente (figure 31.1).

Au contraire d'autres situations comme un taux faible d'IgG, la présence d'IgM sans IgG ou au contraire l'ascension des IgG sans IgM sont plus délicates**.** Il est important de noter qu'à l'exception d'une immunodépression maternelle ou d'une évidente infection juste antéconceptionnelle, le risque de toxoplasmose congénitale (TC) n'existe qu'en cas de primo-infection pergravidique. En l'absence de connaissance du statut sérologique préconceptionnel de la patiente, les situations où l'incertitude et l'anxiété règnent sont fréquentes d'autant que les sensibilités des techniques actuelles sont susceptibles de détecter des IgM pendant de longues périodes, parfois plus d'un an.

La difficulté est de déterminer avec précision la date de contamination et le stade évolutif de l'infection.

Plusieurs stratégies spécialisées peuvent être utilisées dans ces situations, telles que la reconnaissance de différentes variétés d'antigènes parasitaires que présentent les IgG en fonction de l'évolution, ou encore la détection

des IgA et IgE apparaissant précocement et diminuant progressivement pour disparaître habituellement après le 4e mois. Mais la technique la plus courante consiste à évaluer l'avidité des IgG pour les sites antigéniques. Dans une réponse immunitaire de type humoral, l'intensité de la force de liaison antigène-anticorps croît progressivement pour atteindre un plateau de maturation. Une avidité faible correspond à une infection récente, une avidité forte à une infection ancienne. Avec une technique immuno-enzymatique, une avidité supérieure à 0,50 en fin de 1er trimestre de grossesse est en faveur d'une infection de plus de 5 mois, en faveur d'un contage antéconceptionnel.

Dans le cas d'un taux faible initial d'IgG, un second prélèvement 3 semaines plus tard est nécessaire et la stabilité des taux, même faibles, confirme l'ancienneté de l'infection.

Quelle que soit la situation, ces techniques ne seront demandées qu'en seconde intention, inscrites dans une stratégie diagnostique précise, l'interprétation nécessitant de connaître les limites de chaque méthode (tableau 31.5).

Infection fœtale

Au cours de la parasitémie, *Toxoplasma* peut traverser le placenta. Quoique rarement transmis en début de grossesse, il détermine à ce terme une atteinte fœtale sévère. Inversement, le taux de transmission est plus élevé au 3e trimestre, mais les lésions sont moins graves. Si le traitement institué chez la mère peut diminuer l'incidence des transmissions *in utero*, il n'existe pas de preuve qu'il puisse réduire les lésions déjà constituées. L'atteinte fœtale serait liée à plusieurs facteurs : efficacité de la barrière placentaire (fonction du terme), maturité du système immunitaire fœtal, importance de la parasitémie, et peut-être différences de virulence des souches parasitaires (démontré dans l'espèce humaine).

Diagnostic clinique et échographique

Plusieurs formes cliniques de TC peuvent être observées. Le pronostic étant lié au caractère évolutif des lésions, la surveillance devra toujours être poursuivie.

Toxoplasmose congénitale infraclinique ou discrète

Après contamination tardive, et d'expression parfois retardée, avec un diagnostic postnatal ou dans l'enfance, elle associe : choriorétinite, retard psychomoteur, crises convulsives, avec ou sans augmentation du périmètre crânien.

Toxoplasmose congénitale viscérale

Elle est habituellement secondaire aux atteintes du 2e ou début du 3e trimestre. Classiquement apparaît une anasarque fœtoplacentaire avec ascite, et épanchements pleural et péricardique. Les anomalies échographiques peuvent être limitées à une hyperéchogénicité du placenta qui est épais, des anses intestinales ou du foie. À la naissance, le diagnostic sera évoqué devant des atteintes cutanées (ictère évocateur d'une hépatite, exanthème ou purpura thrombopénique), osseuses (lésions métaphysaires), ganglionnaires ou pulmonaires.

Toxoplasmose congénitale cérébrale

Elle correspond à une encéphalomyélite et fait généralement suite à une contamination précoce du 1er trimestre. Le diagnostic échographique est suspecté sur l'apparition de calcifications périventriculaires ou des noyaux gris centraux (foyers de nécrose), d'une dilatation ventriculaire bilatérale et symétrique, débutant au niveau des cornes occipitales, voire d'une hydrocéphalie globale en cas d'atteinte de la zone de l'aqueduc de Sylvius. Il peut être tardif sur une microcéphalie ou une microphtalmie.

TABLEAU 31.5

Interprétation des résultats sérologiques et conduite à tenir (CAT).

1er prélèvement	*Interprétation et problème*	*2e prélèvement (2-3 semaines)*	*Interprétation*	*CAT*
IgG positives et IgM négatives	Infection ancienne	Pour éliminer rares séroconversions sans IgM	a) IgG stables : infection ancienne b) IgG augmentées : réactivation ou primo-infection sans IgM	a) Stop b) Test d'avidité
IgG positives et IgM positives	Infection récente possible	Obligatoire	a) IgM stables : infection > 2 mois b) IgM augmentées : infection récente	a) Fonction du terme b) Traitement et diagnostic anténatal
IgG négatives et IgM positives	Début d'infection ou IgM non spécifiques	Obligatoire	a) IgG positives : infection récente (IgM toujours +) b) IgG négatives et IgM non spécifiques : absence d'immunité	a) Traitement + avidité + diagnostic anténatal b) Poursuite de la surveillance mensuelle
IgG négatives et IgM négatives	Absence d'immunité	Sérologie mensuelle	Recommandations d'hygiène et mesures préventives	Poursuite de la surveillance mensuelle

Au 3e trimestre, une IRM cérébrale fœtale permet parfois de mettre en évidence des anomalies parenchymateuses, notamment des troubles de la giration. Plus rarement, les pédiatres observeront un strabisme ou une choriorétinite maculaire, uni ou bilatérale. En France, ces formes neurologiques ne représentent pas plus de 5 % des TC.

Mort fœtale in utero *ou décès néonatal*

Ils sont devenus exceptionnels.

Diagnostic biologique

La clinique étant tardive et souvent peu parlante, la biologie est essentielle. Quand une séroconversion est affirmée, il importe de vérifier l'absence de transmission maternofœtale. La mise en évidence directe du génome du parasite est réalisée en utilisant l'amplification génique (PCR : *Polymerase Chain Reaction*) sur le liquide amniotique, l'amniocentèse étant la méthode de choix. Tenant compte à la fois des risques de fausses couches liés à ce geste, du cycle parasitique et du délai de transmission, l'analyse est pratiquée après 18 SA, et au moins 4 à 6 semaines après la séroconversion. La PCR permet un diagnostic rapide mais l'utilisation de la PCR quantitative et des méthodes automatisées d'extraction de l'ADN pour déterminer la charge parasitaire devrait encore améliorer les résultats. L'inoculation du culot cellulaire à la souris et la conservation des souches du parasite restent indispensables pour garantir une méthode de contrôle. Leur positivité affirme la contamination fœtale.

Prise en charge et traitement [6]

Grâce à une stratégie préventive (mesures d'hygiène et traitement antibiotique de l'infection maternelle), la majorité des cas de TC est uniquement sérologique. Le risque principal est celui d'une expression tardive néonatale ou pédiatrique, avec une atteinte oculaire dont l'apparition nécessite un suivi et un protocole thérapeutique adéquat.

Traitement antibiotique

Lors d'une séroconversion pergravidique, l'antibiotique le plus utilisé dans la prévention de la transmission maternofœtale est la spiramycine (*Rovamycine*, 3 fois 3 MU/jour), un macrolide se concentrant dans le placenta. Il est poursuivi jusqu'à la fin de la grossesse, et dans cette situation l'inoculation du placenta reste négative dans 25 % des cas.

Quand la transmission est avérée, on prescrit l'association de pyriméthamine (*Malocide*, 50 mg/kg/jour) et de sulfadiazine (*Adiazine*, 3 g/jour) par voie orale, lesquelles traversent le placenta et s'accumulent chez le fœtus, en particulier dans le cerveau, avec une action synergique sur le parasite au stade tachyzoïte. Cette association étant souvent mal tolérée aux niveaux cutané et hématologique (neutropénie, leucopénie, thrombopénie), l'adjonction d'acide folinique (2 × 50 mg / semaine) est préconisée avec une surveillance hématologique. Bien que différents protocoles soient utilisables, le traitement peut être réalisé en continu jusqu'à l'accouchement. Il est censé diminuer le risque de séquelles chez le fœtus infecté. Aucun protocole n'a cependant démontré d'activité curative, le parasite déjà enkysté étant non accessible au traitement, ou parce qu'il provoque rapidement les lésions, avant la mise en route de la thérapeutique. L'emploi d'une association pyriméthamine-sulfadoxine (*Fansidar*, 2 cp/semaine) est préconisé par certains, notamment quand l'infection maternelle survient tardivement.

En pratique

Avant 18 SA, toute présomption de séroconversion justifie un traitement maternel immédiat par spiramycine jusqu'aux résultats de l'amniocentèse. S'ils sont positifs, l'association pyriméthamine-sulfadiazine est prescrite. S'ils sont négatifs, la spiramycine est poursuivie jusqu'à la fin de la grossesse. Dans les deux situations, la surveillance échographique toutes les 3 semaines est poursuivie.

Après 18 SA et jusqu'au début du 3e trimestre, la conduite à tenir consiste à pratiquer l'amniocentèse puis décider ensuite du traitement.

En fin de grossesse, on traite d'emblée par l'association pyriméthamine-sulfadiazine. On considère en effet qu'une PCR négative ne met pas à l'abri d'une transmission tardive et que la perméabilité placentaire étant importante, la transmission est probable. Dans cette logique, un traitement par *Fansidar* est parfois proposé du fait d'une meilleure tolérance.

Quelle que soit la stratégie, l'apparition ultérieure de lésions cérébrales affirme l'existence d'atteintes sévères du névraxe. C'est dans cette situation exceptionnelle que l'indication d'une interruption médicale de grossesse sera discutée au sein d'un centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal.

Prise en charge postnatale

Un recueil exhaustif des informations concernant la date de contamination maternelle, le traitement administré à la mère et les résultats de l'amniocentèse sont indispensables. Il permettra d'évaluer les risques de l'enfant. À la naissance, l'examen pédiatrique s'assure de l'absence d'éléments cliniques évocateurs d'une forme neurologique nécessitant une prise en charge urgente. Un bilan complet est systématiquement organisé (étude du placenta, du sang maternel et du sang du cordon), et dans les jours suivants sont effectuées les recherches d'atteinte oculaire (ophtalmoscopie indirecte), et cérébrales (échographie transfontanellaire), de même que la détection des néoanticorps anti-*Toxoplasma* synthétisés par l'enfant.

En pratique, un traitement est institué pour toute TC, même infraclinique, par une association de pyriméthamine et sulfamide (sulfadiazine ou sulfadoxine)

avec supplémentation en acide folinique. La tolérance hématologique semblant meilleure, la sulfadoxine est actuellement préférée, d'autant que son administration en une prise hebdomadaire améliore l'observance thérapeutique. Des techniques biologiques sensibles et rapides (immunocapture, *Isaga*) pour la détection des néoanticorps permettent de limiter la durée du traitement si le diagnostic est infirmé. Dans le cas contraire, le traitement est poursuivi pendant une durée variable de 1 à 2 ans.

L'apparition parfois retardée de choriorétinite maculaire évolutive reste un problème majeur, car si sa prévalence est faible à la naissance, elle augmente avec la durée du suivi. Il est utile de maintenir la motivation des parents quant à une poursuite de la surveillance, sans majorer de façon inconsidérée l'inquiétude sur le pronostic oculaire de leur enfant.

Perspectives d'avenir

Les données expérimentales laissent espérer un vaccin, mais sa mise au point n'est pas encore d'actualité. La prévention reste donc essentielle, et à ce titre si l'information et les mesures d'hygiène ne sont pas une nouveauté dans l'action primaire du médecin ; la prophylaxie de la transmission maternofœtale (prévention secondaire) pourrait être améliorée par la mise au point d'antibiotiques plus efficaces. L'adjonction d'immunomodulateurs pourrait représenter une piste intéressante. Parallèlement, le traitement curatif devrait bénéficier de molécules mieux tolérées se concentrant sélectivement dans les organes cibles. L'obtention de molécules agissant à la fois sur les sites de reconnaissance membranaires et sur les formes enkystées du parasite est un des défis des prochaines années.

RÉFÉRENCES

[1] Ambroise-Thomas P, Schweitzer M, Pinon JM, Thiebaugeorges O. Prevention of congenital toxoplasmosis in France. Risk assessment. Results and perspectives of prenatal screening and newborn follow up. Bull Acad Nat Med 2001 ; 185 : 665-83 ; discussion 684-8.

[2] Dunn D, Wallon M, Peyron F, et al. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis : risk estimates for clinical counselling. Lancet 1999 ; 353 : 1829-33.

[3] Gilbert RE, Gras L, Wallon M, et al. Effect of prenatal treatment on mother to child transmission of Toxoplasma gondii : retrospective cohort study of 554 mother-child pairs in Lyon, France. Int J Epidemiol 2001 ; 30 : 1303-8.

[4] Hohlfeld P, Daffos F, Costa JM, et al. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase-chain-reaction test on amniotic fluid. N Engl J Med 1994 ; 331 : 695-9.

[5] Remington JS, Thulliez P, Montoya JG. Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis. J Clin Microbiol 2004 ; 42 : 941-5.

[6] Romand S, Chosson M, Franck J, et al. Usefulness of quantitative polymerase chain reaction in amniotic fluid as early prognostic marker of fetal infection with Toxoplasma gondii. Am J Obstet Gynecol 2004 ; 190 : 797-802.

Infection par le VIH

L. Mandelbrot

Les progrès dans la prise en charge de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine ont entraîné des bouleversements dans l'attitude des médecins et les projets des patients. Un premier espoir s'est ouvert en 1994 lorsqu'il a été prouvé qu'un traitement par l'azathioprine (AZT) (azidothymidine ou zidovudine = *Rétrovir*) diminuait le risque de transmission mère-enfant. Depuis, des multithérapies antirétrovirales sont apparues, capables non pas d'éradiquer le VIH, mais de contrôler efficacement sa réplication et d'améliorer la survie des malades. Le taux de transmission est aujourd'hui inférieur à 2 % dans les pays développés. L'infection à VIH est devenue une pathologie chronique, impliquant, en cas de grossesse, un traitement antirétroviral adapté et un suivi multidisciplinaire cohérent et individualisé de la mère et de l'enfant.

Dépistage du VIH en cours de grossesse et annonce

L'intérêt du dépistage est incontestable. En France, la prévalence chez les femmes enceintes est de 2 ‰ et la découverte se fait lors du dépistage prénatal dans un tiers des cas. Le test n'est pas obligatoire, mais doit être systématiquement proposé (arrêté du 27 janvier 1993) lors du bilan du 1er trimestre, même si la patiente a déjà fait un dépistage avant la grossesse. L'acceptabilité est excellente (1 % de refus). Le test doit être précédé d'une information adaptée, et ne doit jamais être fait à l'insu de la patiente. L'annonce du diagnostic est un événement traumatisant où le médecin doit apporter une information claire et faire preuve d'empathie. Le dépistage doit être renouvelé au 3e trimestre si la patiente a un risque accru d'exposition (toxicomanie, partenaires multiples, rapports sexuels avec un homme séropositif). Les dernières recommandations insistent sur l'importance de proposer le dépistage aux futurs pères, voire à d'autres partenaires éventuels.

L'annonce au conjoint est une étape délicate. Si la patiente refuse d'avertir son conjoint, ainsi exposé au risque de transmission sexuelle, il est interdit d'aller à son encontre. Toutefois, après la naissance, le père peut exiger d'être informé des soins prodigués à son enfant, selon la loi du 4 mars 2002 qui affirme le partage de l'autorité parentale. L'instauration d'un climat de confiance et de soutien est une condition nécessaire, même si elle n'est pas toujours suffisante.

Prise en charge médico-obstétricale

Un traitement antirétroviral est indiqué dans tous les cas. Lorsque la femme le nécessite pour sa propre santé, la grossesse ne doit pas la priver d'un traitement optimal. Lorsque l'objectif est exclusivement la prévention de la transmission mère-enfant, le traitement doit permettre d'obtenir une charge virale plasmatique indétectable. En effet, le risque de transmission mère-enfant est directement corrélé à la charge virale maternelle, qui est le facteur le plus important parmi tous ceux qui sont connus (tableau 31.6).

Le choix des médicaments a pour objectif d'optimiser l'efficacité et la tolérance, en tenant compte de l'observance, des modifications pharmacologiques, et en évitant la sélection de virus résistants. En 2009, quatre classes d'antirétroviraux sont disponibles [1] : les inhibiteurs nucléosidiques (ou nucléotidiques) de la transcriptase inverse (dont le *Rétrovir*), les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse, les inhibiteurs de protéase, et les inhibiteurs de fusion. Les trithérapies le plus souvent utilisées, combinent deux inhibiteurs nucléosidiques et un inhibiteur de protéase, prescrit en association avec le ritonavir à 100 mg, pour « booster » sa biodisponibilité. Les inhibiteurs nucléosidiques de première intention sont l'AZT et la 3TC ou lamivudine (*Combivir*). L'association stavudine (*Zérit*) + didanosine (*Videx*) est déconseillée à cause du risque d'acidose lactique. L'utilisation d'un inhibiteur non nucléosidique n'est pas recommandée : la névirapine (*Viramune*) à cause de son risque de toxicité hépatique, et l'éfavirenz (*Sustiva*) pour son risque tératogène.

Premier bilan

L'évaluation VIH comporte l'examen clinique, la numération des lymphocytes CD4 et la charge virale (ARN VIH) plasmatique. Le bilan à faire à la première visite comporte, outre les examens usuels pour le suivi de grossesse, un bilan préthérapeutique (NFS, transaminases), un frottis cervical et la recherche de co-infections : hépatite B et C, syphilis, toxoplasmose, cytomégalovirus, tuberculose.

Pour une femme déjà traitée, le bilan réside dans un récapitulatif clinique, biologique et thérapeutique (antécédents de toxicité ou de résistance). Diverses situations particulières influencent le choix du traitement, telles que la présence d'un virus résistant, une thrombopénie, une anémie ou une hépatite chronique B ou C.

Principales situations

La situation diffère beaucoup selon que la patiente débute sa grossesse avec ou sans traitement.

TABLEAU 31.6

Principaux facteurs de risque de transmission mère-enfant du VIH, en dehors des aspects thérapeutiques.

Maternels	Charge virale plasmatique élevée, déficit immunitaire (lymphocytes CD4 bas)
Viraux	Virus VIH-1 (*versus* VIH-2)
Fœtaux	Génétique (HLA, CCR-5), sexe féminin, hypotrophie
Placentaires	Chorioamniotite bactérienne ou parasitaire
Obstétricaux	Rupture prématurée des membranes, accouchement prématuré, infection génitale, gestes invasifs, voie basse (*versus* césarienne programmée)
Allaitement au sein	

Femme déjà traitée

Lorsque le traitement est efficace et bien toléré, il est recommandé de le poursuivre sans interruption, sauf s'il comporte des molécules déconseillées pendant la grossesse. Une prise en charge spécialisée est indispensable en cas d'effet indésirable ou d'échappement immunovirologique.

Femme non traitée

En cas de déficit immunitaire (lymphocytes CD4 < 350/mm^3), le traitement est nécessaire pour la santé de la femme elle-même. Si les lymphocytes CD4 sont en dessous de 200/mm^3, le cotrimoxazole (*Bactrim*) doit être utilisé pour la prophylaxie de la pneumocystose et de la toxoplasmose.

Si la patiente n'a pas d'indication de traitement pour elle-même, l'objectif est alors la prévention de la transmission du VIH à l'enfant. Le traitement sera débuté au 2^e trimestre et arrêté après l'accouchement. Actuellement, les trithérapies sont utilisées en règle générale. Les bithérapies AZT-3TC ou la monothérapie AZT associée à une césarienne programmée, longtemps utilisées en routine, sont réservées à des cas particuliers afin de limiter l'exposition médicamenteuse, et seulement chez des femmes ayant une charge virale initiale faible (< 1 000 copies/mL), sans déficit immunitaire ni facteur de risque obstétrical, après discussion multidisciplinaire.

Le risque de transmission est négligeable en début de grossesse, et a lieu surtout dans les dernières semaines de grossesse et à l'accouchement. Toutefois, un traitement débuté tardivement comporte un risque d'échec, surtout en cas d'accouchement prématuré. Par conséquent, les recommandations françaises de 2006 sont de commencer le traitement :

- entre 26 et 28 SA en règle générale ;
- avant 20 SA si la charge virale maternelle est très élevée (> 100 000 copies/mL), ou en cas de risque accru d'accouchement prématuré (antécédents, grossesse gémellaire, etc.).

Prise en charge tardive au 8^e-9^e mois

L'instauration d'une multithérapie active est une urgence, sans attendre les résultats du nombre de CD4 et de la charge virale. Une césarienne est conseillée car le délai ne permet pas d'obtenir un contrôle virologique satisfaisant. L'adhésion de la patiente, malgré le choc de l'annonce de l'infection VIH, souvent dans un contexte de précarité sociale et/ou psychologique, nécessite un suivi rapproché, voire une hospitalisation.

Dans le cas extrême où la prise en charge a lieu pour la première fois pendant le travail, la perfusion d'AZT sera associée à l'administration de névirapine [2] en monodose chez la mère. Cette option de prévention de la transmission mère-enfant, utilisée dans des pays en développement, est réservée en France aux situations où aucune prévention n'a pu être réalisée pendant la grossesse. Elle expose à un risque élevé d'émergence de virus résistants. Pour diminuer ce risque chez la mère, il faut prescrire une multithérapie pendant au moins 2 semaines en post-partum.

Dans tous les cas de prise en charge tardive, l'enfant doit bénéficier d'un traitement post-exposition intensifié.

Cas de l'infection par le VIH-2

L'évolution vers le sida est plus lente que dans l'infection par le VIH-1, et le risque de transmission du VIH-2 à l'enfant est faible, de 1 à 4 %. Chez une femme n'ayant pas besoin d'un traitement pour elle-même (CD4 > 350/mm^3), la prévention recommandée est l'AZT en monothérapie, et la voie basse est autorisée.

Suivi médical pendant la grossesse et surveillance du traitement antirétroviral

La surveillance biologique doit être rapprochée, 2 semaines après le début du traitement, puis tous les mois environ. Elle comporte la numération des lymphocytes CD4 et la charge virale plasmatique VIH, l'objectif étant d'obtenir une charge virale plasmatique sous le seuil de détection dans les 6 semaines suivant la mise sous traitement et au plus tard dans le mois précédant l'accouchement. La surveillance de la tolérance maternelle au traitement comporte la NFS (anémie, neutropénie), les transaminases (cytolyse), et la lipase (pancréatite). Il faut surveiller les glycémies, car les antiprotéases ont un effet diabétogène. Une consultation spécialisée s'impose en cas de symptômes pouvant évoquer une toxicité, telles que des douleurs musculaires ou une neuropathie périphérique. Les principales urgences sont la survenue d'une éruption, ou de vomissements, douleurs abdominales ou dyspnée qui doivent évoquer une acidose lactique et faire prélever un bilan hépatique et doser lipase, ions et lactates.

Précautions à prendre pendant la grossesse

Les mesures importantes sont la prévention de l'accouchement prématuré et de la rupture prématurée des membranes, et le traitement des maladies sexuellement transmissibles associées et des infections cervicovaginales. Il faut éviter les gestes pouvant entraîner une infection ascendante ou des échanges sanguins maternofœtaux. L'amnioscopie et les versions par manœuvre externe sont proscrites. Le cerclage s'il est nécessaire doit être encadré par un traitement antirétroviral approprié.

Le geste qui pose le plus de questions en pratique est l'amniocentèse. Le risque iatrogène est diminué par les traitements antirétroviraux, sans que l'on puisse affirmer

qu'il est supprimé. Une bonne information des patientes doit éviter l'inflation des amniocentèses liées au dépistage de la trisomie 21. Compte tenu du risque accru d'échanges sanguins, on évite la biopsie de villosités choriales. Lorsqu'une amniocentèse est faite, la technique doit être prudente, réservée à un opérateur expert et encadrée par une prophylaxie antirétrovirale. On peut différer la ponction pour obtenir une charge virale indétectable.

Conduite de l'accouchement [3,4,5]

Le traitement antirétroviral doit être poursuivi aux horaires habituels, par voie orale, et associé (sauf contre-indication rare) à une perfusion d'AZT (tableau 31.7).

Place de la césarienne

Les recommandations françaises actuelles préconisent l'accouchement par voie vaginale lorsque la charge virale est inférieure à 400 copies/mL en fin de grossesse. Ce seuil est arbitraire : les Américains proposent une limite à 1 000 copies/mL, alors que de nombreuses équipes exigent un taux indétectable, c'est-à-dire inférieur à 50 copies/mL. Il faut tenir compte des autres éléments du pronostic obstétrical : parité, utérus cicatriciel, présentation, etc. La décision doit être prise avec chaque femme.

L'effet protecteur d'une césarienne programmée à membranes intactes et avant le début du travail a été bien démontré en présence d'un traitement par AZT seul. En revanche, lorsque la mère est traitée par une multithérapie antirétrovirale virologiquement efficace, les données actuelles suggèrent qu'il n'y a plus de bénéfice à la césarienne.

En cas de début de travail ou de rupture des membranes alors qu'une césarienne était programmée, on ne peut pas savoir s'il est trop tard pour que l'intervention soit protectrice. Dans le doute, il paraît raisonnable de maintenir l'indication de césarienne, sauf si le travail est déjà avancé.

Rupture prématurée des membranes

Lorsque la voie basse avait été acceptée, les deux possibilités sont un déclenchement immédiat si les conditions sont favorables ou une césarienne, afin d'éviter une ouverture prolongée de l'œuf. Lorsqu'il s'agit d'une rupture des membranes avant 32-34 SA, la décision d'extraction ou d'expectative doit tenir compte des risques de chorioamniotite et de transmission du VIH qui sont associés et du risque de prématurité. En plus de l'antibiothérapie et des corticoïdes, il faut s'assurer que la patiente reçoit un traitement antirétroviral puissant et efficace. L'absence de traitement antirétroviral est un argument pour une extraction même très prématurée. Au moindre doute sur une chorioamniotite débutante, la naissance s'impose sans délai.

Prise en charge du nouveau-né

L'allaitement au sein comporte un risque démontré de transmission du VIH. Il est donc formellement contre-indiqué dans les pays industrialisés.

Le traitement préventif de l'enfant repose sur l'AZT pendant un mois à 6 semaines. Il doit être renforcé dès lors que la prévention chez la mère a été tardive ou insuffisante, car il s'agit d'une situation à haut risque de transmission mère-enfant. La problématique rejoint celle de la prophylaxie après un accident exposant au sang.

La sérologie est ininterprétable jusqu'à l'âge de 18 mois à cause des anticorps maternels. Le diagnostic précoce de l'infection est réalisé par la recherche du virus par PCR, dont le résultat est fiable à partir de 3 mois. Chez l'enfant non infecté, le suivi jusqu'à 2 ans au moins est conseillé en raison des risques de complications liées à l'exposition aux antirétroviraux.

Suivi de la femme dans le post-partum

La prise en charge en suites de couches est essentielle. La présence physique de l'enfant fait émerger des questions souvent occultées jusque-là. Les femmes ont besoin d'un soutien, et il faut réitérer les informations sur le suivi et la prévention.

L'arrêt, la poursuite ou l'adaptation du traitement antirétroviral dépendent de l'existence ou non d'une indication thérapeutique pour la femme elle-même.

Lorsque le père est présent, il doit être impliqué dans la prise en charge de l'enfant. Dans les cas où la femme ne l'a pas averti de sa propre séropositivité, il appartient à l'équipe de l'encourager et l'aider à cette révélation difficile.

Il faut insister sur la prise en charge sociale, notamment en cas d'immigration récente ou de précarité.

TABLEAU 31.7

Posologies de l'AZT en prophylaxie chez la femme enceinte et le nouveau-né.

Traitement habituellement associé à d'autres antirétroviraux pendant la grossesse, lesquels doivent être poursuivis y compris en début de travail ou avant une césarienne

Grossesse	600 mg/jour en 2 prises
Accouchement (perfusion IV)	Dose de charge 2 mg/kg en 1 heure puis 1 mg/kg/h
Nouveau-né	8 mg/kg/jour en 2 à 4 prises (réduire chez le prématuré)

Quel que soit le contexte social, il faut s'assurer que la patiente n'échappe pas au suivi au long cours pour son infection par le VIH. Elle doit être revue pour la visite postnatale à 6-8 semaines par l'obstétricien et par le médecin gérant l'infection à VIH. Le suivi gynécologique porte notamment sur la surveillance du frottis du col et sur la contraception, en encourageant la protection des rapports sexuels et en tenant compte des problèmes d'interactions médicamenteuses entre les antirétroviraux et les contraceptifs hormonaux.

Prise en charge préconceptionnelle

Son intérêt est souligné par la complexité croissante des informations à gérer. Il ne s'agit pas de donner un feu vert ou une contre-indication, mais il est du devoir du médecin de mettre en garde la patiente si les conditions sont particulièrement défavorables à un moment donné. La consultation préconceptionnelle permet de faire le bilan de l'infection VIH, des risques encourus, du choix des traitements et de la prise en charge, d'éventuelles pathologies associées et des problèmes personnels ou de couple. Enfin, elle permet d'impliquer le conjoint dans la discussion, d'évaluer son statut sérologique et s'il est négatif, d'encourager l'usage des préservatifs et une conception sans risque. Suivant les cas, il y a recours à l'assistance médicale à la procréation, mais le plus souvent des inséminations non médicalisées peuvent être réalisées à domicile par le couple lui-même.

Conclusion

Le traitement chez les femmes enceintes infectées par le VIH évolue rapidement, ce qui rend important un suivi spécialisé multidisciplinaire. Divers sites sont disponibles pour actualiser les recommandations françaises (Rapport Yéni, http://www.sante.gouv.fr et Enquête périnatale VIH Inserm U569 – ANRS http://u569.kb.inserm.fr/epfbiblio/index.htm) ou américaines (http://www.aidsinfo.nih.gov/guidelines/). Le plus grand défi actuel est l'accès au suivi et au traitement dans les régions du monde les plus touchées et les plus pauvres (http://www.who.int/hiv/pub/guidelines/pmtct/en/index.html).

De nouvelles approches sont en cours d'évaluation, notamment pour améliorer le rapport bénéfice/risque lorsqu'on prescrit un traitement antirétroviral à visée prophylactique. Au-delà des aspects strictement thérapeutiques, la prise en charge doit prendre en compte les aspects sociaux, psychologiques et humains, particulièrement complexes autour d'une maladie qui est encore aujourd'hui stigmatisée.

RÉFÉRENCES

[1] Blanche S, Tardieu M, Rustin P, et al. Persistent mitochondrial dysfunction and perinatal exposure to antiretroviral nucleoside analogues. Lancet 1999 ; 354 : 1084-9.

[2] Dorenbaum A, Cunningham CK, Gelber RD, et al. Two-dose intrapartum/newborn nevirapine and standard antiretroviral therapy to reduce perinatal HIV transmission : a randomized trial PACTG 316. JAMA 2002 ; 288 : 189-98.

[3] International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1 – A meta-analysis of 15 prospective cohort studies. N Engl J Med 1999 ; 340 : 977-87.

[4] Mandelbrot L, Landreau-Mascaro A, Rekacewicz C, et al. Lamivudine-zidovudine combination for prevention of maternal-infant transmission of HIV-1. JAMA 2001 ; 285 : 2083-93.

[5] Warszawski J, Tubiana R, Le Chenadec J, et al. for the ANRS French Perinatal Cohort. Mother-to-child HIV-1 transmission despite antiretroviral therapy in the EPF-French Perinatal Cohort. AIDS 2008 ; 22 (2) : 289-99.

Infections virales

G. Benoist

Rubéole

Généralités [1,2]

Le virus de la rubéole appartient à la famille des *Togaviridae*, il est le seul représentant du genre *Rubivirus*. C'est un virus strictement humain, composé d'ARN monocaténaire, comprenant une capside icosaédrique et une enveloppe dérivant des membranes des cellules infectées. Dans les zones tempérées, l'infection rubéolique survient majoritairement par épidémies au printemps, cependant des cas isolés peuvent survenir tout au long de l'année. L'incidence de la rubéole a considérablement diminué (sans pour autant disparaître) depuis la mise en place d'une politique de vaccination. Cependant de petites épidémies persistent, témoignant de l'insuffisance de la protection vaccinale chez les jeunes enfants. Le réseau Renarub collige les cas de rubéole en France.

Infection maternelle

Plus de 90 % des femmes en âge de procréer sont protégées contre la rubéole. En 1997, l'incidence de l'infection rubéolique en cours de grossesse était de 11,6 pour 100 000 naissances. Dans 50 % des cas, la primo-infection maternelle est asymptomatique. Dans les autres cas, après une incubation de 16 jours (12 à 23 jours), apparaît une éruption fugace (3 jours) et discrète débutant au visage et s'étendant au tronc et aux membres supérieurs en moins de 24 heures. L'aspect est morbilliforme avec des éléments maculeux ou maculopapuleux surtout sur le visage, puis peut devenir scarlatiniforme le 2e jour notamment sur les fesses et les racines des cuisses. Les lésions disparaissent le 3e jour sans laisser de séquelles, après une desquamation fine. Le tableau clinique peut comprendre aussi : une fièvre modérée (< 38,5 °C) et fugace, des arthralgies, des myalgies et des adénopathies cervicales indolores de petite taille. Des complications exceptionnelles peuvent survenir : méningo-encéphalite, thrombopénie s'accompagnant d'un purpura. La primo-infection guérit en laissant une immunité durable. L'éventualité de réinfections (le plus souvent cliniquement inapparentes) est à connaître.

Le diagnostic biologique de primo-infection rubéolique chez la femme enceinte repose sur la détection des anticorps (Ac) rubéoliques. Les Ac totaux sont détectés par inhibition d'hémagglutination (IHA), ils apparaissent au moment de l'éruption et atteignent un plateau dans les 3 semaines. Les IgG sont détectées par ELISA, IHA, ou agglutination de particules de latex sensibilisées. Elles apparaissent de façon contemporaine à l'éruption, le pic étant atteint en 2-3 semaines et elles vont persister à un taux élevé durant plusieurs années avant de décroître progressivement sans disparaître. Les IgM sont détectables par ELISA. Elles apparaissent également au moment de l'éruption et vont disparaître en 3-8 semaines. Elles persistent cependant plusieurs mois après une vaccination (parfois plus d'un an). Une séroconversion est définie par la mise en évidence d'une augmentation du titre des IgG et une multiplication par 2 lors de deux prélèvements sanguins maternels espacés de 3 semaines à 1 mois. Un taux élevé ne peut être considéré comme marqueur de primo-infection. Un titre stable des IgG lors de deux prélèvements consécutifs peut aussi traduire un premier prélèvement trop tardif alors que le plateau est déjà atteint. Après primo-infection, le titre des IgM augmente nettement puis diminue de façon significative lors de deux prélèvements espacés de 3 semaines, ce qui est un argument en faveur d'une primo-infection. En cas de difficultés à dater l'infection maternelle, on peut réaliser une mesure de l'avidité des IgG (évaluation de la force de liaison antigène anticorps). Lorsque l'avidité est faible, une primo-infection récente est très probable (< 1 mois) alors que lorsqu'elle est élevée, il s'agit d'une probable infection ancienne (> 2 mois).

Le diagnostic de réinfection est difficile et repose sur l'ascension du titre des anticorps dans un contexte clinique évocateur (contage) chez un sujet préalablement immunisé.

Retentissement fœtal

Le risque de transmission maternofœtale transplacentaire varie selon le terme : 60 à 90 % avant 12 SA, 25 % entre 23 et 26 SA, et proche de 100 % en fin de grossesse. Lorsque la contamination est antéconceptionnelle, le risque de transmission est extrêmement faible. Le risque malformatif est lui aussi dépendant du terme auquel la mère contracte la rubéole : 80 % avant 11 SA, 15 à 80 % entre 11 et 18 SA, et pratiquement nul après 18 SA. Le syndrome de rubéole congénitale comprend différentes anomalies regroupées sous le terme de triade de Gregg : œil (cataracte, microphtalmie, rétinopathie, glaucome), oreille interne (surdité), cœur (persistance du canal artériel, CIV, CIA [communications interventriculaire et interauriculaire respectivement], hypoplasie de l'artère pulmonaire). D'autres tissus peuvent être atteints : le cerveau (microcéphalie, méningo-encéphalite, retard psychomoteur), les os (bandes claires métaphysaires des os longs), et autres (hépatomégalie, splénomégalie, adénopathies, myocardite, pneumonie, purpura thrombopénique, diabète insulinodépendant, anémie hémolytique).

Le diagnostic prénatal de l'infection congénitale par le virus de la rubéole a longtemps reposé sur la recherche d'IgM totales et spécifiques dans le sang fœtal après 22 SA. La cordocentèse a également pour avantage de permettre une étude des signes indirects d'infection rubéolique (augmentation de l'interféron alpha, thrombopénie, anémie, érythroblastose, élévation des transaminases, de la LDH et des gamma-glutamyltransférases

ou γGT). Plus récemment a été développée une détection du génome viral par PCR dans le liquide amniotique. Il s'agit d'une technique fiable sous réserve que l'amniocentèse soit effectuée dans les 6 semaines qui suivent la séroconversion, après 18 SA, et que le liquide amniotique soit acheminé rapidement au laboratoire, dans de la carboglace. La détection du génome viral dans les villosités choriales est possible dès le 1er trimestre mais ne présage pas forcément d'une infection fœtale. Dans tous les cas, l'absence de virémie maternelle doit être vérifiée avant la procédure.

L'échographie morphologique doit rechercher des signes d'infection fœtale (microphtalmie, anomalies cardiaques, microcéphalie et hépatosplénomégalie). En l'absence d'anomalie visible, ces échographies doivent être répétées toutes les 3 semaines. L'IRM fœtale peut apporter une aide diagnostique, notamment pour les anomalies cérébrales.

Les réinfections ne doivent pas entraîner de procédure de diagnostic prénatal systématique compte tenu du faible risque de rubéole congénitale (aucune malformation décrite lors de primo-infections après 12 SA).

Conduite à tenir

Dépistage des anticorps rubéoliques (IgG ou Ac totaux) en l'absence de contexte clinique évocateur

Le décret n° 92-143 du 14 février 1992 impose un dépistage des anticorps rubéoliques lors de la première visite prénatale, en l'absence de résultat écrit prouvant l'immunité de la patiente. La recherche conjointe des IgM ne fait pas partie de la nomenclature des actes de biologie médicale, cependant leur présence est recherchée par certains biologistes (figure 31.2).

Notion de contage récent (< 15 jours) ou suspicion clinique de rubéole maternelle chez une femme séronégative en début de grossesse

Une recherche d'IgG doit être effectuée dès que possible. Si des IgG sont présentes, l'immunité est ancienne. Si elles sont absentes, un 2e prélèvement doit être réalisé

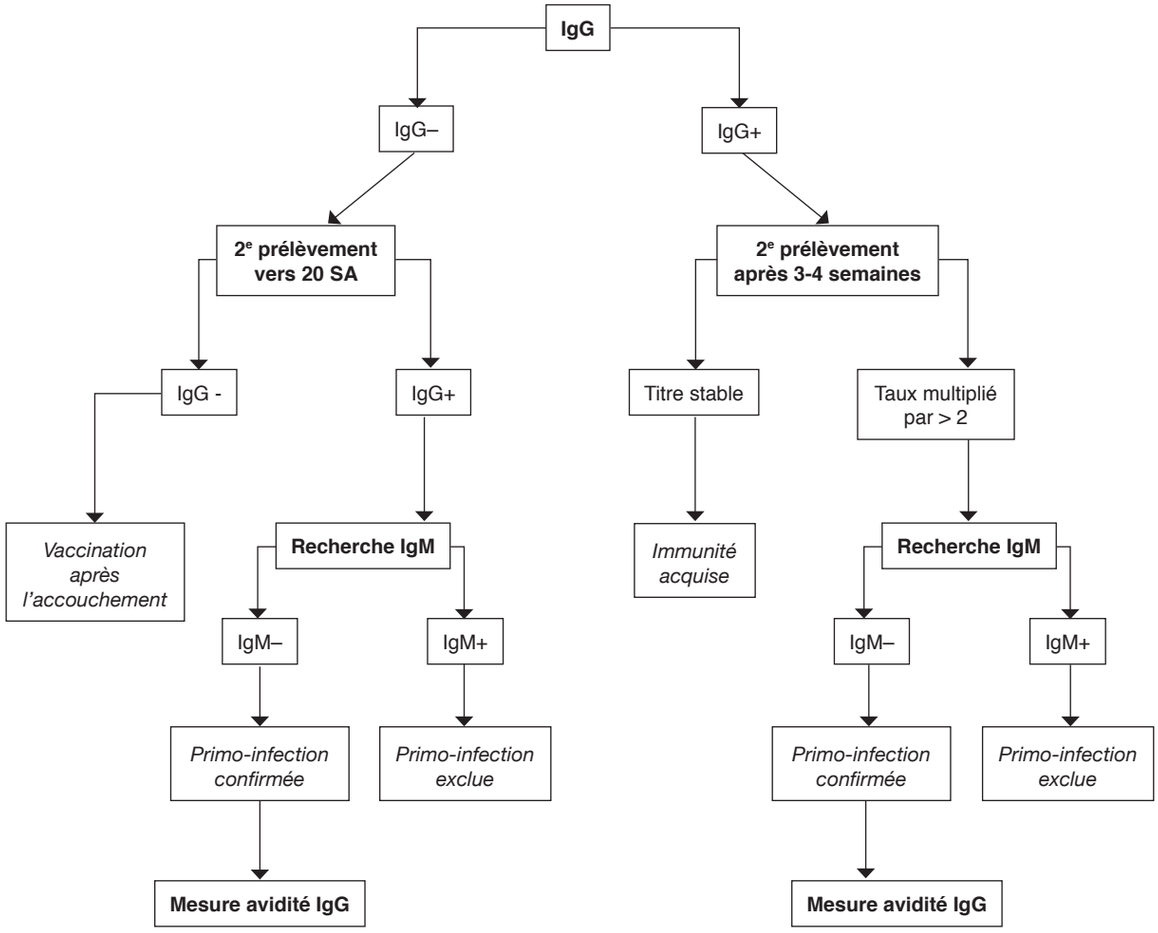


Figure 31.2. – *Arbre décisionnel : dépistage systématique des anticorps rubéolique à la 1re visite prénatale, en l'absence de notion de contage ou de signe d'infection maternelle.*

3 semaines après afin de rechercher les IgG et les IgM. L'interprétation des résultats est la suivante :
– IgG+/ gM+ : séroconversion ;
– IgG-/IgM- : absence d'infection rubéolique ;
– IgG-/IgM+ : prélèvement trop précoce. Une nouvelle recherche des IgG est à réaliser après 15 jours.

Notion de contage tardif (> 15 jours) ou suspicion clinique de rubéole maternelle chez une femme séronégative en début de grossesse

Une recherche conjointe des IgG et des IgM est à effectuer. L'interprétation des résultats est la suivante :
– IgG+/IgM+ : primo-infection probable. Il est nécessaire de mesurer l'avidité des IgG pour dater plus précisément la primo-infection ;
– IgG-/IgM- : absence d'infection rubéolique ;
– IgG-/IgM+ : prélèvement trop précoce. Un 3e prélèvement est à effectuer après 15 jours.

Indications et modalités du diagnostic prénatal en cas de séroconversion maternelle

Avant 12 SA, le risque malformatif étant très élevé, on peut proposer soit un diagnostic prénatal précoce, soit une interruption médicale de grossesse d'emblée.

Entre 12 et 18 SA, le diagnostic repose sur l'amniocentèse et la PCR.

Au-delà de 18 SA, les atteintes fœtales sévères sont rares et le diagnostic prénatal n'est à effectuer qu'en cas de signes d'appel échographiques.

Prévention

Elle repose sur la vaccination par un vaccin vivant atténué, seul ou en association avec les antigènes de la rougeole et des oreillons. Sa tolérance est bonne. Il induit une réponse immunitaire chez 95 % des sujets séronégatifs. Il est recommandé de vacciner les enfants des deux sexes entre 12 et 24 mois et entre 3 et 6 ans, en association avec les vaccins contre la rougeole et les oreillons. Une vaccination de rattrapage peut avoir lieu entre 11 et 13 ans pour les enfants non encore vaccinés. La vaccination des jeunes femmes non immunisées est proposée systématiquement quelles que soient les circonstances : examen prénuptial, contraception, etc. Cette vaccination doit être effectuée après s'être assuré de l'absence de grossesse, et sous contraception efficace 1 mois avant et poursuivie 2 mois. Cependant aucun cas de rubéole congénitale n'a été rapporté dans les suites d'une vaccination intempestive en début de grossesse. Dans le post-partum, la vaccination doit être proposée à toute femme non immunisée durant sa grossesse.

COMMENTAIRE

Dépistage sérologique des primo-infections maternelles.
Risque malformatif si contage avant 18 SA.
Diminution des cas de rubéole congénitale grâce à la vaccination.

Parvovirus [3,4,5]

Généralités

Le parvovirus B19 appartient à la famille des *Parvoviridae*, sous-famille des *Parvovirinae*, genre *Erythrovirus*. Il s'agit d'un virus nu, comportant une capside icosaédrique, et dont le génome est de type ADN monocaténaire linéaire. Après pénétration par voie respiratoire, le virus atteint ses cellules cibles, les précurseurs érythroïdes. L'infection à parvovirus est bénigne chez l'enfant, entraînant le mégalérythème épidémique ou 5e maladie, mais potentiellement grave chez les patients atteints d'anémie constitutionnelle (anémie hémolytique, drépanocytose, thalassémie, etc.) ou acquise (immunodépression) chez lesquels il entraîne des crises érythroblastopéniques, et chez le fœtus chez lequel il est responsable d'anasarque et/ou d'atteinte cardiaque.

Infection maternelle

Cinquante à 60 % des femmes en âge de procréer sont immunisées contre le parvovirus. L'infection de la femme enceinte est le plus souvent asymptomatique. Après une incubation de 18 jours, une éruption peut apparaître caractérisée par un rash maculopapuleux légèrement œdémateux débutant par les joues puis s'étendant au tronc et aux extrémités en macules roses pâles, confluentes. Chez l'adulte, cette éruption peut être atypique morbilliforme, purpurique ou d'allure rubéoliforme. Chez 30 % des adultes (surtout la femme jeune) s'y associe une polyarthrite bilatérale et symétrique, intense, débutant aux extrémités puis atteignant les grosses articulations. Arthralgies et éruption cutanée sont liées à la formation de complexes immuns. Un facteur rhumatoïde peut être détecté dans le sang. L'évolution est bénigne. D'autres manifestations peuvent exister et concerner différents tissus : hématologique (thrombopénies, neutropénies, pancytopénies), neurologique (méningites, encéphalites, neuropathies), cardiaque (myocardites).

Le diagnostic biologique de l'infection maternelle à parvovirus repose sur la détection des anticorps spécifiques du parvovirus. Les IgM apparaissent 3 à 4 jours après le début de la symptomatologie, soit 40 jours après le contage et persistent 3 à 4 mois. Leur recherche s'effectue par immunocapture avec des anticorps monoclonaux. Les IgG apparaissent dans les 7 jours suivant les premiers signes cliniques et persistent des années. Leur présence témoigne d'une infection ancienne, alors que la présence d'IgM correspond à une primo-infection. Cependant lors de l'apparition d'une anasarque, les IgM peuvent avoir disparu du sang maternel.

Retentissement fœtal

Chez la femme enceinte, l'infection à parvovirus va entraîner une virémie maternelle pouvant causer une transmission virale maternofœtale transplacentaire hématogène. Le risque de transmission maternofœtale varie selon le terme : 0 % en période périconceptionnelle, 14 % en fin de 1er trimestre, 50 % à la fin du 2e trimestre, et plus de 60 % en fin de grossesse. Le risque d'anasarque est de 30-40 % en cas de passage transplacentaire principalement dans les infections de la première moitié de la grossesse. Les cas décrits dans la littérature concernent majoritairement des infections maternelles survenues entre 11 et 18 SA. Il existe une période de latence de quelques semaines avant l'apparition des signes échographiques. Le terme moyen de découverte d'une anasarque liée au parvovirus est de 22 SA (exceptionnellement au 3e trimestre). Les signes échographiques sont un œdème placentaire, un hydramnios, un œdème sous-cutané généralisé, une ascite importante et des épanchements des autres séreuses qui sont moins fréquents. L'anasarque est le reflet d'une anémie fœtale non régénérative (c'est ce qui la distingue d'une anémie par allo-immunisation érythrocytaire) et parfois d'une défaillance myocardique associée. D'après une série de 539 cas, l'évolution des anasarques liées au parvovirus est la mort fœtale *in utero* (30 %), la résolution spontanée (34 %), la résolution après transfusion sanguine (29 %), ou le décès post-transfusion (6 %). L'atteinte cardiaque fœtale peut être la conséquence de l'anasarque fœtale (dilatation fonctionnelle des cavités cardiaques) ou le témoin d'une réelle myocardite liée à l'infection virale. Elle se manifeste par une cardiomégalie, une hypocontractilité myocardique et une hypertrophie des parois cardiaques. Le suivi à long terme des enfants infectés *in utero* et nés vivants est favorable.

Le diagnostic prénatal de l'infection fœtale à parvovirus s'effectue par recherche du virus ou du génome viral dans le liquide amniotique (PCR) ou le sang fœtal. La cordocentèse permet aussi de rechercher des signes non spécifiques d'infection (thrombopénie fœtale, augmentation des γGT). En l'absence de dépistage systématique des séroconversions maternelles, le diagnostic fait suite le plus souvent à la découverte d'une anasarque à l'échographie de façon fortuite ou après notion de contage.

Conduite à tenir

Manifestations cliniques évocatrices et/ou notion de contage chez la femme enceinte

Une recherche sérologique doit être rapidement réalisée. Cette sérologie doit être refaite après 3 semaines. L'apparition d'IgM est recherchée. Une surveillance échographique est requise.

Découverte d'une anasarque fœtoplacentaire [5]

L'urgence consiste à classer l'anasarque dans le cadre nosologique adéquat des anémies fœtales qui sont accessibles à un traitement intra-utérin. Les autres causes d'anasarque doivent être éliminées par une échographie fœtale à la recherche de malformations, une recherche d'allo-immunisation érythrocytaire, un caryotype fœtal et une recherche virale dans le liquide amniotique. Cependant la prise en charge d'une anasarque fœtoplacentaire est une situation d'urgence et les résultats des analyses pratiquées sur le liquide amniotique n'auront qu'un intérêt rétrospectif. Une recherche de signes indirects d'anémie fœtale doit être réalisée par mesure Doppler de la vitesse systolique dans les artères cérébrales moyennes fœtales (accélération du flux systolique). Cette évaluation indirecte du taux d'hémoglobine fœtale permet d'orienter vers une ponction de sang fœtale dite « armée » (c'est-à-dire dans des conditions permettant la réalisation d'une exsanguinotransfusion). La discussion d'un tel geste tiendra compte du taux d'hémoglobine estimé et de la présence ou non d'une atteinte cardiaque concomitante.

COMMENTAIRE

Cause d'anasarque par anémie fœtale au 2e trimestre.
Traitement par exsanguinotransfusion.
Urgence en médecine fœtale.

Cytomégalovirus

Généralités

Le CMV appartient à la famille des *Herpesviridae*, sous-famille des *Betaherpesvirinae*, genre *Cytomegalovirus*. Il est composé d'ADN double brin linéaire, d'une capside icosaédrique, d'un tégument et d'une enveloppe issue des membranes internes des cellules infectées. Sa spécificité d'espèce est stricte. Après la primo-infection s'installe une infection latente dans de nombreux organes. Des réactivations endogènes ou des réinfections à partir d'une autre souche virale peuvent survenir. Ses manifestations chez l'adulte immunocompétent sont bénignes. Il est responsable d'atteintes sévères chez l'immunodéprimé, le nouveau-né et le fœtus.

Infection maternelle [6,3]

La séroprévalence de l'infection à CMV chez la femme en âge de procréer est d'environ 50 %. L'incidence de la primo-infection chez la femme enceinte est proche de 3 %. Elle est le plus souvent inapparente mais peut aussi se révéler par un épisode infectieux peu spécifique associant fièvre, asthénie, myalgies, pharyngite, troubles digestifs et céphalées. Un syndrome mononucléosique avec lymphocytes atypiques, une cytolyse hépatique modérée et une thrombopénie sont évocateurs de l'infection à CMV. Le diagnostic ne peut être affirmé que par la mise en évidence d'une séroconversion lors de deux prélèvements sanguins successifs. La présence des IgM n'a pas de valeur car elles

peuvent persister longtemps après une primo-infection ou réapparaître lors des réactivations. La mesure de l'avidité des IgG pour l'antigène viral permet de dater plus précisément l'infection. Le virus peut aussi être isolé dans le sang, l'urine, la salive, les sécrétions cervicovaginales.

Retentissement fœtal

Le taux de transmission maternofœtale après primo-infection maternelle est de 30 % environ. En l'absence d'une politique de dépistage systématique des séroconversions maternelles, la découverte fortuite d'anomalies échographiques constitue le principal mode de découverte de l'infection fœtale. Les signes échographiques d'atteinte fœtale peuvent être un retard de croissance intra-utérin, des anomalies de la quantité de liquide amniotique, une hyperéchogénicité intestinale, un iléus méconial, des calcifications hépatiques, une hépatosplénomégalie, un épanchement séreux isolé (ascite, péricarde, plèvre) ou une anasarque. Les signes cérébraux sont les plus évocateurs : dilatation ventriculaire, hydrocéphalie, microcéphalie, calcifications périventriculaires, anomalies de la migration neuronale et de la giration.

Lorsqu'une infection fœtale est suspectée, une confirmation biologique est nécessaire. L'isolement viral en culture cellulaire à partir du liquide amniotique est la méthode de référence. Le prélèvement doit être effectué au moins 4 semaines après la date présumée de la séroconversion maternelle, après s'être assuré de la disparition de la virémie maternelle et au-delà de 22 SA. L'ADN viral peut aussi être mis en évidence par PCR avec une bonne spécificité et une bonne sensibilité. Pour le diagnostic de l'infection fœtale, le prélèvement de sang fœtal est moins informatif et doit n'être réservé qu'à une éventuelle recherche de facteurs pronostiques.

Actuellement, il n'existe pas de marqueur pronostique biologique suffisamment pertinent, et la présence d'anomalies cérébrales à l'échographie ou l'IRM fœtale constitue le seul marqueur d'un pronostic défavorable.

Retentissement néonatal

Quatre-vingt-cinq à 90 % des nouveau-nés infectés à la naissance sont asymptomatiques. En l'absence de dépistage néonatal systématique, cette infection est le plus souvent ignorée. L'incidence des séquelles liées au CMV chez ces enfants est donc mal connue. On considère néanmoins que 5 à 15 % d'entre eux présenteront des séquelles neurosensorielles à type de surdité principalement. Dans environ 10 % des cas, la maladie des inclusions cytomégaliques est symptomatique d'emblée : ictère, retard de croissance, hépatosplénomégalie, purpura, microcéphalie, déficit auditif, anomalies rétiniennes. La mortalité de ces formes graves d'emblée est évaluée à 30 %. Les séquelles principalement neurosensorielles et à type de retard mental concernent 90 % des survivants.

Le diagnostic de l'infection néonatale est établi par la présence du virus dans les urines ou la salive à deux prélèvements pratiqués dans les 3 premières semaines de vie.

Conduite à tenir [7]

Dépistage des séroconversions maternelles

En 2004, l'Anaes a recommandé de ne plus pratiquer de sérologie CMV systématique en cours de grossesse.

Séroconversion et présence de signes échographiques évocateurs d'une infection fœtale à cytomégalovirus

Une amniocentèse doit être effectuée et en cas d'anomalies cérébrales à l'imagerie fœtale, se posera alors la question de l'indication éventuelle d'interruption de grossesse. La conduite à tenir en cas d'anomalies extracérébrales est sujette à controverse.

Traitement de l'infection à cytomégalovirus

Chez le fœtus, aucun traitement n'est actuellement disponible. Les molécules utilisées usuellement dans le traitement des infections à CMV chez l'adulte immunodéprimé ont des effets indésirables empêchant leur utilisation durant la grossesse (ganciclovir et foscarnet). Des études préliminaires ont montré des résultats prometteurs avec le valaciclovir et l'immunothérapie. Chez le nouveau-né, plusieurs études ont montré une efficacité satisfaisante d'un traitement par ganciclovir débuté dans les premières semaines de vie, en diminuant ou stabilisant la baisse auditive des enfants infectés à la naissance, mais au prix d'effets indésirables hématologiques importants.

Prévention de l'infection congénitale

À l'heure actuelle, aucun vaccin n'est disponible. Les mesures de prévention consistent à se laver fréquemment les mains, et éviter le contact avec la salive et les urines des nourrissons et des enfants qui constituent le principal groupe à risque de transmettre l'infection à CMV aux femmes séronégatives.

COMMENTAIRE

Pas de dépistage systématique.
Variabilité du tableau clinique prénatal et néonatal.
Connaissance déficiente des facteurs pronostiques.
Absence de traitement utilisable durant la période prénatale.

Herpès simplex

Généralités

Les deux virus *herpès simplex* de type 1 et de type 2 (HSV1 et HSV2) appartiennent à la famille des *Herpesviridae* et à la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, du genre des

Simplex virus. Ils sont composés d'une capsule icosaédrique, d'un tégument et d'une enveloppe dérivée des membranes des cellules infectées. Leur génome est de type ADN bicaténaire linéaire. L'infection par HSV débute par une infection des cellules muqueuses et cutanées favorisées par des altérations du revêtement épithélial. La réplication virale entraîne la lyse de cellules infectées et l'infection des cellules nerveuses sensitives innervant le territoire concerné. La primo-infection génère une réaction immunitaire insuffisante pour éradiquer le virus qui reste latent dans les ganglions sensitifs durant toute la vie. Des récurrences surviennent ensuite épisodiquement avec une fréquence variable selon les individus, le statut immunitaire et le type de virus. L'infection par un des types viraux n'empêche pas l'infection par l'autre type, qui est alors dénommée épisode initial non primaire.

Infection maternelle

L'herpès génital est lié principalement à HSV2 (60 à 80 %) mais aussi à HSV1 (15 à 40 %), la proportion d'herpès génital lié à HSV1 est en augmentation. En cas de primo-infection, la durée de l'excrétion virale est en moyenne de 8 jours pour les deux types de virus mais elle peut atteindre 20 jours. En cas de récurrence, la durée de l'excrétion virale est de 2 à 4 jours. Durant la grossesse, 2 % des femmes enceintes ont une primo-infection par HSV.

Primo-infection génitale

La période d'incubation est courte (2 à 12 jours). L'infection se manifeste par une vulvite aiguë très douloureuse et prurigineuse. Des vésicules à contenu clair, isolées ou groupées en bouquet sur un fond érythémateux et œdématié sont localisées sur la face interne des petites et des grandes lèvres. Elles peuvent s'étendre sur le périnée ainsi que dans le vagin et sur le col utérin. La lésion primaire évolue en quatre stades : vésicule, ulcération, croûte, cicatrisation. Un syndrome général et locorégional peut accompagner l'éruption : dysurie voire rétention aiguë d'urines, adénopathies inguinales, fièvre, altération de l'état général. La guérison clinique est obtenue en 15 à 20 jours.

Épisode aigu non primaire génital et récurrence génitale

Le tableau clinique est celui d'une primo-infection de sévérité moindre. Lors des récurrences, la localisation est toujours la même chez un même sujet. Elle est précédée d'une symptomatologie évocatrice (gêne, prurit, paresthésie). Il existe souvent des facteurs déclenchant la récurrence (asthénie, stress, fièvre, infection, traumatismes, etc.) fréquemment identiques à chaque poussée pour un même sujet. La grossesse ne modifie ni la sévérité ni la durée des récurrences. Une augmentation de la fréquence des récurrences a été constatée au 3^{e} trimestre.

Certitude diagnostique

Le diagnostic est clinique mais une confirmation biologique est nécessaire : elle fait appel à différentes techniques. L'isolement du virus par culture cellulaire est la technique de référence. Le virus HSV étant un virus très fragile, elle nécessite des conditions de réalisation très strictes et l'obtention du résultat nécessite quelques jours (2 à 4 jours dans 90 % des cas). Le cytodiagnostic de Tzanck et la recherche d'antigènes viraux sont des techniques plus rapides mais de rentabilité moindre. La détection de l'ADN viral par PCR est une technique prometteuse mais aucune trousse commerciale n'est actuellement disponible. La sérologie permet de diagnostiquer une primo-infection devant une séroconversion grâce à deux prélèvements à 10 jours d'intervalle mais n'a pas d'utilité devant des lésions évocatrices.

Retentissement fœtal et néonatal

Le passage transplacentaire du virus peut s'observer lors de la virémie accompagnant la primo-infection herpétique. Les atteintes antépartum sont rares et surviennent préférentiellement avant 20 SA. Le virus peut aussi causer un avortement lors d'une primo-infection précoce. Le principal risque de l'infection à HSV est l'herpès néonatal. Le fœtus est contaminé par voie ascendante transcervicale favorisée par une rupture de la poche des eaux ou lors du passage dans la filière génitale à l'accouchement (par contact avec des lésions herpétiques ou dans le cadre d'une excrétion virale asymptomatique qui concerne 1 à 2 % des femmes porteuses d'herpès). Les premiers symptômes surviennent entre le 2^{e} et le 20^{e} jour de vie, par des vésicules au niveau de la présentation. Le risque est lié aux formes disséminées avec atteinte du système nerveux. La mortalité est estimée à 80 % dans les formes disséminées et 50 % dans les formes neurologiques en l'absence de traitement. La moitié des survivants présentent des séquelles.

Conduite à tenir

L'enjeu est la prévention de l'herpès néonatal.

Dépistage de l'herpès maternel

Il est exclusivement clinique basé sur l'interrogatoire (antécédents d'herpès génital) et sur l'examen clinique des voies génitales à l'entrée en salle de naissance.

Thérapies antivirales

L'aciclovir et le valaciclovir ont été utilisés chez la femme enceinte. Il existe un registre des grossesses exposées à ces médicaments. À ce jour, aucune embryofœtopathie n'a été signalée. En cas de primo-infection ou d'infection initiale non primaire dans le mois précédant l'accouchement, il est recommandé d'instaurer un traitement par aciclovir à la dose de 200 mg 5 fois/jour *per os*, jusqu'à l'accouchement. Lorsqu'elle survient avant le dernier mois, le traitement est le même que pour l'herpès génital

hors grossesse (aciclovir 200 mg 5 fois/jour *per os* durant 10 jours). Chez ces femmes, un traitement par aciclovir 400 mg 3 fois/jour *per os* à partir de 36 SA a permis de réduire les récurrences à l'accouchement. Aucun des traitements locaux disponibles n'a fait la preuve de son utilité dans ce contexte. En cas de récurrence, il n'existe pas de recommandations concernant l'utilisation systématique de l'aciclovir pendant le dernier mois de la grossesse pour la prévention des récurrences lors de l'accouchement.

Choix du mode d'accouchement

Une césarienne est indiquée lorsqu'une primo-infection symptomatique a eu lieu dans le mois précédent l'accouchement et qu'aucun traitement antiviral n'a été instauré ou lorsque des lésions herpétiques génitales sont visualisées à l'entrée en salle de naissance (qu'il s'agisse d'une primo-infection ou d'une récurrence). Cependant, dans les ruptures de la poche des eaux de plus de 6 heures, l'indication de la césarienne est discutable.

Lors d'un accouchement par voie basse, il faut badigeonner la filière génitale avec des solutions iodées, limiter les touchers vaginaux, éviter toute procédure traumatisante pour la présentation (extraction instrumentale, électrode au scalp, pH au scalp, etc.). La rupture des membranes doit avoir lieu le plus tard possible.

Dans le post-partum

La mère ayant présenté des lésions herpétiques en cours d'accouchement doit être en chambre seule. Elle peut manipuler son enfant en respectant des règles d'hygiène strictes, et peut allaiter.

COMMENTAIRE

Risque néonatal.
Prévention de la transmission à l'accouchement.

Varicelle

Généralités

Le *virus varicelle-zona* (VZV) appartient à la famille des *Herpesviridae*, sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, genre *Varicellovirus*. Le VZV comporte une capside icosaédrique, un tégument protéique et une enveloppe externe. Son génome est composé d'ADN bicaténaire généralement linéaire. Il s'agit d'un virus strictement humain. La primo-infection établit une infection définitive latente dans les ganglions sensitifs avec la possibilité de réactions endogènes dénommées « zona ».

Infection maternelle

Environ 5 % des femmes en âge de procréer sont séronégatives. L'incidence de la varicelle pergravidique est de 1 à 7 pour 10 000, ce qui correspond en France à 700 cas par an. Il n'y a pas de recommandation en France concernant le sérodépistage de la varicelle ou la vaccination des jeunes femmes séronégatives. Ceci peut paraître regrettable notamment pour celles qui travaillent en milieu exposé (jeunes enfants, collectivités) quand on sait que ce vaccin est efficace et qu'il protège et la mère et l'enfant.

La varicelle correspond à la primo-infection à VZV. Sa présentation clinique chez la femme enceinte a les mêmes particularités que celle de l'adulte. L'incubation dure 14 jours (10 à 21). Deux virémies vont se succéder avant la phase éruptive. Une phase d'invasion brève associe fébricules, signes généraux et parfois douleurs abdominales. L'éruption apparaît ensuite au niveau du tronc, s'étendant rapidement à tout le corps y compris les paumes, les plantes, le cuir chevelu et les muqueuses. La lésion élémentaire est une macule érythémateuse, surmontée d'une vésicule à contenu clair en « goutte de rosée », qui se trouble ensuite, formant une croûte. Plusieurs poussées se succèdent entraînant des lésions d'âge différent. Un prurit intense peut causer des lésions de grattage. La varicelle de l'adulte est souvent plus sévère et expose davantage au risque de pneumopathie varicelleuse. En cours de grossesse, l'augmentation de fréquence des pneumopathies varicelleuses est discutée mais leur sévérité est accrue. Parmi les facteurs de risque de cette complication figurent le tabagisme et la survenue d'une varicelle au 3e trimestre de la grossesse. Elle apparaît dans la semaine qui suit l'éruption, sous forme d'une atteinte radiologique isolée ou d'une symptomatologie respiratoire allant jusqu'à une détresse respiratoire aiguë. Toutefois plus de 75 % des pneumopathies varicelleuses sont asymptomatiques.

La varicelle dans sa forme habituelle ne nécessite pas de confirmation biologique du diagnostic.

Retentissement obstétrical et fœtal

Les taux de fausses couches spontanées et de morts fœtales intra-utérines ne sont pas augmentés mais celui d'accouchement prématuré le serait d'environ 15 % (lorsque le contage a lieu en première moitié de grossesse).

Varicelle congénitale (2 %)

Elle fait suite à une varicelle maternelle en cours de grossesse. La majorité des cas décrits dans la littérature concernent des varicelles maternelles survenues avant 24 SA. Ce syndrome associe des lésions diverses (tableau 31.8).

L'échographie est l'élément clef du diagnostic prénatal. La présence de signes évoquant une varicelle congénitale est de mauvais pronostic. La confirmation du diagnostic est obtenue par la recherche du virus (culture) ou de l'ADN viral (PCR) dans le liquide amniotique. Un délai de 4 semaines après l'éruption doit être respecté et l'absence de virémie maternelle (PCR sur lymphocytes maternels) doit être vérifiée avant de pratiquer l'amniocentèse. Une cordocentèse peut permettre de rechercher les signes non spécifiques d'infection fœtale. La recherche d'IgM spécifiques dans le sang fœtal est très inconstante et négative avant 20 SA.

TABLEAU 31.8

Lésions observées en anténatal et en postnatal en cas de fœtopathies varicelleuses.

Lésions observées		*Fréquence* (%)*
Cutanées	Cicatrices, atrophies, défects, bulles nécrotico-hémorragiques, distribution unilatérale en dermatomes	100**
Neurologiques	*Microcéphalie*, *hydrocéphalie*, atrophie corticale et cérébelleuse, *paralysie des membres*, atteinte des nerfs crâniens, nystagmus, troubles sphinctériens, syndrome de Claude-Bernard-Horner, anisocorie, *calcifications*	77
Ophtalmologiques	*Microphtalmie*, cataracte, choriorétinite, opacités cornéennes	68
Musculo-squelettiques	Hypotrophies et hypoplasies musculaires, *hypoplasies des membres*, des clavicules, des mandibules ou d'un hémithorax, *malposition des extrémités*, retard de développement osseux radiologique	68
viscérales	Sténoses duodénales, *dilatations digestives*, atrésie du sigmoïde, *calcifications hépatiques, spléniques, myocardiques*	23
Génito-urinaires	*Hydronéphroses*, reflux vésico-urétéraux	23
Autres	*Retard de croissance, hydramnios, anasarque, diminution des mouvements actifs*	

* selon Alkalay et al.
** plusieurs cas de varicelle congénitale sans lésions cutanées ont été publiés depuis l'article d'Alkalay et al.
En italique, sont indiqués les signes pouvant être visualisés par échographie anténatale.

Varicelle néonatale [8]

Elle survient lorsque la mère présente la maladie dans les 3 semaines précédant son accouchement. Le risque de transmission est évalué à 25-50 %. La mère transmet ses IgG protecteurs 5 à 6 jours après l'éruption, délai nécessaire à la protection fœtale. Le risque de transmission est maximal si l'éruption maternelle a lieu entre 5 jours avant et 2 jours après l'accouchement. Le tableau clinique est caractérisé par une éruption cutanéomuqueuse généralisée avec lésions ulcéronécrotiques voire hémorragiques et atteinte pluriviscérale. La mortalité est estimée à 30 %.

Conduite à tenir

L'enjeu diffère selon le terme de survenue de la varicelle maternelle. Avant 24 SA, le risque est celui de la fœtopathie varicelleuse. Près du terme, le risque est néonatal.

En cas de contage en cours de grossesse

Il faut s'assurer de la séronégativité de la patiente en urgence (la varicelle durant l'enfance est parfois méconnue par les patientes). Si la séronégativité est confirmée, au-delà du 1er trimestre il est recommandé de débuter un traitement par aciclovir (5 × 800 mg/jour pendant 8 jours, à partir du 7e jour après le contage). Environ 2 semaines après le contage, la patiente présentera un tableau de varicelle avérée, la suite de la prise en charge est explicitée ci-dessous.

En cas de varicelle maternelle avérée

Mesures concernant la mère

Elles comportent éviction de la maternité, soins locaux et recherche des signes de pneumopathie. Il n'est pas nécessaire d'envisager une hospitalisation s'il s'agit d'une varicelle simple. Si la varicelle est compliquée, un traitement par aciclovir intraveineux doit être débuté en milieu hospitalier, ainsi qu'une antibiothérapie probabiliste contre les surinfections bactériennes.

Mesures concernant le fœtus

Avant 24 SA, une surveillance échographique bimensuelle est nécessaire. Si aucune malformation n'est détectée, aucun geste invasif n'est à envisager. Si une ou des anomalies morphologiques sont dépistées, se pose le problème du pronostic fonctionnel, très souvent réservé, aboutissant parfois à une interruption médicale de grossesse après confirmation du diagnostic par amniocentèse. Après 24 SA, le risque de malformation est nul. Aucune procédure de diagnostic prénatal n'est à envisager.

En période périnatale

La conduite à tenir consiste à hospitaliser la patiente hors de la maternité, débuter un traitement par aciclovir en intraveineux et retarder l'accouchement au maximum (éventuelle tocolyse même à terme) afin que le fœtus soit protégé par les anticorps maternels, évitant ainsi une varicelle néonatale.

Place des immunoglobulines spécifiques

Elles doivent être proposées à toute femme enceinte en contact significatif avec une varicelle, s'il y a un doute sur son immunité. Une sérologie est pratiquée avant l'administration des immunoglobulines, mais on n'attend pas son résultat car l'efficacité maximale est obtenue dans les 96 heures du contact. Ces immunoglobulines ont un effet sur la sévérité de la maladie maternelle mais n'ont pas d'impact démontré sur l'éventuelle varicelle congénitale.

Les pédiatres utilisent également ces immunoglobulines spécifiques chez les nouveau-nés dont les mères ont développé une varicelle dans les 7 jours qui ont précédé l'accouchement ou les 2 jours qui le suivent.

COMMENTAIRE

95 % des femmes enceintes sont immunisées.
Risque de varicelle congénitale si contage avant 24 SA.
Risque principalement néonatal en cas de varicelle maternelle près du terme.

Conclusion

De façon très générale, les stratégies diagnostiques et thérapeutiques vis-à-vis des infections virales en cours de grossesse se sont affinées au cours de ces dernières années. Les attitudes définitives (interruption de grossesse) ou agressives (césarienne) ont laissé la place à des traitements préventifs voire curatifs. Ceux-ci manquent malheureusement encore pour le cytomégalovirus. Les stratégies correctes ne sont pas toutes bien connues ; il faut donc savoir faire appel aux spécialistes sans inquiéter les parents inutilement.

RÉFÉRENCES

[1] Banatvala JE, Brown DW. Rubella. Lancet 2004 ; 363 (9415) : 1127-37.

[2] De Santis M, Cavaliere AF, Straface G, Caruso A. Rubella infection in pregnancy. Reprod Toxicol 2006 ; 21 (4) : 390-8.

[3] Alanen A, Kahala K, Vahlberg T, et al. Seroprevalence, incidence of prenatal infections and reliability of maternal history of varicella zoster virus, cytomegalovirus, herpes simplex virus and parvovirus B19 infection in South-Western Finland. Bjog 2005 ; 112 (1) : 50-6.

[4] Ergaz Z, Ornoy A. Parvovirus B19 in pregnancy. Reprod Toxicol 2006 ; 21 (4) : 421-35.

[5] Leruez-Ville M. Virus B19 et périnatalité. In : Dumez Y, Benachi A, eds. Médecine fœtale et diagnostic prénatal. Rueil-Malmaison : Doin ; 2004 : 123-8.

[6] Gabriel R, ed. Infections virales en obstétrique. Paris : Masson ; 2001.

[7] Brown ZA, Gardella C, Wald A, et al. Genital herpes complicating pregnancy. Obstet Gynecol 2005 ; 106 (4) : 845-56.

[8] Alkalay AL, Pomerance JJ, Rimoin DL. Fetal varicella syndrome. J Pediatr 1987 ; 111(3) : 320-3.

CHAPITRE

32 Pathologies digestives et grossesse

« Petits maux » digestifs

P. Fournet, A. Hebert

Vomissements

Épidémiologie [1]

C'est un symptôme très courant puisque la fréquence varie de 50 à 89 % pour les nausées et de 37 à 57 % pour les vomissements. Néanmoins, toutes ces situations ne nécessitent pas une prise en charge. Seules 10 % des patientes ont recours à un traitement.

Les vomissements incoercibles ou hyperemesis gravidarum, définis comme la forme la plus grave avec perte de plus de 5 % du poids, ne touchent que 1 à 2 % des femmes enceintes. Ils débutent vers 6 SA, sont maximums vers 8 à 12 SA et disparaissent vers 15-17 SA. La proportion des femmes chez lesquelles ils ne surviennent que le matin se situe entre 4 et 50 %. Ils ont des conséquences physiques et affectives non négligeables car ils affectent la vie familiale et le rendement au travail. En effet, parmi les femmes qui travaillent, 47 % notent une diminution de leur rendement et 25 % consacrent moins de temps aux tâches ménagères.

Leur cause exacte reste méconnue. Certaines explications à l'origine d'une stimulation particulière du centre bulbaire ont été avancées comme :
- une sécrétion excessive de gonadotrophines chorioniques ;
- un trouble du métabolisme des œstrogènes au niveau hépatique, une sensibilité aux médicaments ;
- un contexte psychologique (grossesse non désirée, anxiété, vomissements faciles, etc.).

Clinique

Le diagnostic des vomissements gravidiques ne peut être porté qu'après avoir éliminé, par l'interrogatoire et l'examen clinique complet de la patiente, certaines pathologies en particulier digestives (occlusion, appendicite, hépatite virale). Éventuellement l'orientation de ces patientes vers les psychologues et les travailleurs sociaux concourt au dépistage des facteurs favorisants psychosociaux.

Le retentissement sur l'état général est évalué par la perte de poids, les signes cliniques et biologiques de déshydratation et l'apparition dans les cas sévères de signe de carence en vitamine B1 (ataxie, paraparésie, nystagmus).

Les nausées et vomissements bénins apparaissent dès les premiers jours de retard de règles, permettant à la femme le plus souvent d'évoquer la survenue de cette grossesse. Ils surviennent habituellement au réveil mais peuvent se produire à tout moment de la journée. Ils disparaissent généralement dès la fin du 1er trimestre. Ils n'ont le plus souvent aucune conséquence grave sur la santé de la mère et de l'enfant.

Les vomissements incoercibles se traduisent par des nausées et vomissements prolongés sévères et compliqués de perte de poids, de signes cliniques de déshydratation et de cétose. Les examens complémentaires montrent une hyponatrémie, une hypokaliémie une baisse de l'urémie et une alcalose métabolique avec cétose. Les urines sont concentrées. Il peut s'associer des troubles de la fonction hépatique, des anomalies thyroïdiennes sous la forme d'une thyrotoxicose avec augmentation de thyroxine libre et baisse de la TSH. La survenue d'une telle pathologie impose l'hospitalisation pour la mise en place de mesures de réanimation hydroélectrolytique et de réalimentation.

La survenue des vomissements aux 2e et 3e trimestres impose d'évoquer certaines pathologies gravidiques (pré-éclampsie, stéatose hépatique aiguë gravidique) ou digestives justifiant une prise en charge spécialisée.

Traitement [2,3]

La prise en charge des nausées et vomissements bénins repose dans un premier temps sur des conseils hygiéno-diététiques (encadré 32.1). Lorsque les mesures diététiques ou non pharmacologiques (acupuncture, homéopathie) qui ont pu être associées se sont révélées inefficaces, un traitement allopathique peut être proposé. Les antihistaminiques (antagonistes des récepteurs H1)

sont le traitement qui, dans la littérature, a montré la plus grande efficacité, associé à une innocuité chez la femme enceinte. Au Canada, la Société des obstétriciens et gynécologues canadiens recommande un traitement associant la doxylamine et la pyridoxine. Il n'existe en France que la doxylamine (*Donormyl*) en comprimés sécables (15 mg) que l'on peut prescrire à raison de 15 à 30 mg/jour ou l'hydroxyzine (*Atarax*) mieux connue.

ENCADRÉ 32.1

Conseils pratiques contre les nausées et les vomissements

– Manger des biscuits 15 min avant le lever.
– Prendre des repas plus petits et plus fréquents (4 à 6/jour toutes les 2 à 3 heures).
– Ne pas sauter de repas inutilement.
– Boire 30 min avant ou après le repas et pas pendant, et boire en petites quantités dans la journée pour ne pas se déshydrater.
– Choisir des aliments froids plutôt que chauds moins odorants.
– Pour la préparation des aliments incommodants, faire fonctionner la hotte de la cuisinière ou les faire préparer par quelqu'un.
– Ne pas s'allonger immédiatement après avoir mangé.
– Se lever lentement.
– Faire des petites siestes dans la journée car la fatigue augmente les sensations de nausées.
– Éviter les endroits trop chauds, les nausées augmentant quand il fait chaud.
Quelques recettes pour soulager la nausée : diffuser une odeur de citron ou du gingembre, boire de la limonade, manger du melon d'eau ou des croustilles salées, etc.

En France, le traitement repose en première intention sur le métoclopramide (*Primpéran*) à raison de 5 à 10 mg 3 fois/jour. Sa prescription sous forme à libération prolongée (*Anausin*) permet à la patiente de mieux gérer la somnolence, inconvénient classique de cette thérapeutique. On peut également utiliser le dimenhydrinate 50-100 mg (*Dramamime*, *Nausicalm*) (4 à 5 fois/jour). L'association à ces antiémétiques de traitements visant à réduire le reflux gastro-œsophagien doit être proposée. Les troubles de l'humeur souvent associés peuvent être pris en charge par des antidépresseurs. On choisira de préférence, quel que soit le terme de la grossesse, un antidépresseur inhibiteur de la recapture de la sérotonine : fluoxétine (*Prozac*), sertraline (*Zoloft*), citalopram (*Seropram*) ou escitalopram (*Seroplex*).

La prise en charge des vomissements graves impose une hospitalisation permettant d'éliminer une cause organique à ce symptôme et, en l'absence d'étiologie, de mettre en place une surveillance clinique régulière, en particulier neurologique dépistant les signes cliniques de carence en vitamine B décrits plus haut. La réanimation repose sur une réhydratation modulée sur la perte de poids et les données de l'ionogramme sanguin. Une supplémentation en vitamines B et K est nécessaire. Le repos intestinal est indispensable durant quelques jours. Il est classiquement décrit la nécessité d'isoler la patiente dans le calme. Le traitement pharmacologique est discuté : chlorpromazine (*Largactil*) intraveineuse (25 à 50 mg 4-5 fois/jour) pour certains malgré sa médiocre efficacité et son risque d'hépatite cholestatique. L'association à la méthylprednisolone (15 à 20 mg, 3 fois/jour) a été proposée dans les cas très sévères tout comme le recours exceptionnel et en courte cure à l'ondansétron (*Zophren*).

COMMENTAIRE

Les nausées et vomissements bénins, sans conséquence grave sur la santé de la mère et de l'enfant, répondent bien aux conseils hygiéno-diététiques et aux traitements habituels. Les vomissements graves imposent une hospitalisation permettant le traitement de la déshydratation voire de la carence en vitamine B1.

Reflux gastro-œsophagien

Ce tableau clinique fréquent chez la femme enceinte et surtout dans le dernier trimestre traduit la compression de l'estomac par l'utérus gravide et la diminution de pression du sphincter inférieur de l'œsophage. Sa survenue précoce doit faire suspecter une anomalie digestive préexistante et en particulier l'existence d'une hernie hiatale. Il peut se traduire cliniquement par des manifestations œsophagiennes (pyrosis, régurgitations, hypersalivation, douleurs thoraciques ou extra-œsophagiennes comme une toux ou un asthme nocturne non allergique). Le traitement repose sur des mesures posturales et hygiéno-diététiques (élévation de la tête du lit, éviter aliments et breuvages irritants, repas fractionnés, arrêt du tabac). Il associera des médicaments fesant appel aux antiacides, qui seront relayés en cas d'inefficacité par les antis-H2 (*Ranitidine*, *Azantac*, *Raniplex*) ou les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole : *Mopral*). En revanche, les analogues des prostaglandines (misoprostol) sont contre-indiqués car ils ont un effet ocytocique puissant.

Ptyalisme

Cette pathologie qui peut paraître anecdotique revêt parfois un aspect fort gênant du fait d'une excrétion de

salive allant jusqu'à 1 à 1,5 L/jour. Elle est parfois due à un problème dentaire comme une carie, une gingivite, une parodontite ou un ulcère buccal. Aucun traitement n'a montré une efficacité réelle. Il peut être proposé des conseils diététiques (manger des noix) ou un traitement par le métoclopramide. Les populations africaines sont plus souvent atteintes.

Constipation

Clinique

La constipation est définie par l'association d'un ralentissement du transit et d'une déshydratation des selles se traduisant par moins de 3 selles par semaine, difficiles à exonérer. Elle concerne au moins 30 % des femmes enceintes.

Les facteurs responsables de la diminution du transit intestinal sont multiples : modifications hormonales (action de la progestérone sur les fibres musculaires lisses), sédentarité, phénomène mécanique (compression abdominale exercée par l'utérus), dyschésie rectale, modification du régime alimentaire et troubles psychologiques.

Traitement

La prudence est de règle car le choix thérapeutique doit prendre en compte la toxicité éventuelle pour le fœtus (certaines spécialités de phytothérapie n'ont pas l'AMM) et le caractère aigu ou chronique. Les habitudes d'automédication doivent être connues :

- les mucilages et apparentés entraînent souvent des ballonnements abdominaux difficiles à supporter notamment au 3e trimestre. De ce fait, ils favorisent le reflux gastro-œsophagien qui n'est pas à traiter avec un pansement gastrique à base d'aluminium constipant ;
- les laxatifs lubrifiants offrent une bonne sécurité sur une courte période mais une utilisation au long cours peut être à l'origine de malabsorption en particulier pour les vitamines liposolubles (A, E, D, K) entraînant un état carentiel chez la mère et le fœtus ;
- les laxatifs osmotiques peuvent entraîner, s'il y a une diarrhée suite à un surdosage, un déséquilibre électrolytique avec possible hypokaliémie (risque de crampes, douleurs ligamentaires, voire troubles du rythme cardiaque) ;
- les laxatifs iso-osmotiques à base de polyéthylèneglycol (*Transipeg*, *Forlax*) qui respectent l'équilibre hydroélectrolytique sont utilisables pendant la grossesse avec une certaine sécurité ;
- les anthracéniques sont déconseillés même si aucun élément inquiétant pour le fœtus n'a été rapporté à ce jour.

Ces traitements sont, naturellement, complémentaires des mesures hygiéno-diététiques nécessaires au transit (boissons abondantes, régime riche en fibres, exercices physiques modérés et réguliers).

COMMENTAIRE

La constipation se traduit par moins de 3 selles/semaine. Les habitudes alimentaires et d'automédication doivent être connues et le choix thérapeutique prudent.

Hémorroïdes [4]

Clinique

Les hémorroïdes sont des structures anatomiques physiologiques divisées en 2 plexi internes et externes. La grossesse et le post-partum sont une période privilégiée pour la survenue de complications aiguës qui sont souvent la première manifestation de la maladie hémorroïdaire. L'inflation hormonale de la grossesse, la gêne au retour veineux secondaire à la compression de l'utérus gravide, les troubles du transit secondaires à la grossesse et l'étirement des moyens de fixation concourent à la survenue de cette maladie. Les principaux motifs de consultation sont la douleur anale, les saignements, une sensation de gêne et la constatation d'un prolapsus. Seules les hémorroïdes symptomatiques doivent bénéficier d'un traitement après qu'un examen proctologique soigneux ait permis un diagnostic différentiel (fissure anale, abcès, fécalome).

Traitement

Les hémorroïdes non compliquées bénéficient d'un traitement symptomatique qui fait appel aux veinotoniques à fortes doses et aux topiques locaux. Il s'associe à un traitement préventif ou curatif de la constipation qui est souvent le facteur déclenchant ou aggravant (conseils hygiéno-diététiques, laxatifs). Le traitement des hémorroïdes compliquées est d'abord celui de la douleur. Il fait appel aux antalgiques compatibles avec la grossesse et le post-partum en fonction de l'existence ou non d'un allaitement maternel. Le paracétamol est le chef de file de ces traitements. Son association au dextropropoxiféne est possible en cures courtes. Les AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) sont contre-indiqués au 3e trimestre et certains le sont pendant l'allaitement. La prescription de morphine est possible et parfois nécessaire en cures courtes. Les complications relèvent de l'incision en cas de thrombose hémorroïdaire unique et marginale. En cas de thrombose intéressant plusieurs paquets, le traitement est local et général associant topiques locaux à base de corticoïdes, phlébotoniques à hautes doses et anti-inflammatoires en dehors des contre-indications. Le traitement du prolapsus œdémateux au décours de l'accouchement consiste en plus des traitements décrits ci-dessous en la réintroduction douce du prolapsus après lubrification du canal anal avec un topique local, après infiltration à la lidocaïne et application de gel à base de corticoïdes (*Colofoam*).

Conclusion

Ces «petits» maux digestifs de la grossesse ne doivent pas égarer sur de fausses pistes (décompensation d'un diabète, urgence chirurgicale), ils ne doivent pas non plus être négligés. En fin de grossesse, la survenue de vomissements doit absolument faire rechercher une pathologie organique grave au premier rang desquelles la stéatose aiguë gravidique.

RÉFÉRENCES

[1] Arsenault M Y, Lane C, Prise en charge des nausées et vomissements pendant la grossesse. Directives cliniques de la Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada 2002; 120.

[2] Dufour P, Boruchowicz A, Subtil D, et al. Maladies de l'appareil digestif et grossesse (excepté la pathologie hépatobiliaire). EMC (Elsevier, Paris) Gynécologie/Obstétrique, 5-045-C-10, 1997.

[3] Prescrire Rédaction. Nausées et vomissements de la grossesse. Rev Presc 2001; 21 : 823-46.

[4] Thoulon JM. Petits maux de la grossesse, EMC (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-012-A-20, 2005.

Cholestase intrahépatique gravidique

L. Sentilhes, Y. Bacq

La survenue d'une cholestase en cours de grossesse impose une surveillance et un traitement spécifiques. En l'absence d'antécédents hépatobiliaires, il s'agit le plus souvent d'une cholestase intrahépatique gravidique, c'est-à-dire d'une cholestase liée à la grossesse. Plus rarement, la cholestase peut être due à une hépatopathie intercurrente ou à l'aggravation d'une hépatopathie chronique jusque-là méconnue [1,2].

Prévalence

La cholestase intrahépatique gravidique est la plus fréquente des hépatopathies gravidiques chez les femmes normotendues. En France, la prévalence de la cholestase intrahépatique gravidique est d'environ 5 pour 1000 naissances. Cette fréquence est plus élevée dans les pays scandinaves et surtout au Chili où selon l'origine ethnique la prévalence varie de 11,8 à 27,6 %. Elle est plus fréquente dans les grossesses multiples. Le risque de récurrence peut atteindre 40 à 60 % selon les patientes.

Physiopathologie

La cholestase intrahépatique gravidique est une maladie multifactorielle, avec surtout des facteurs hormonaux et génétiques, mais probablement également des facteurs exogènes.

Facteurs hormonaux

Les facteurs hormonaux ont été suggérés par la survenue de la maladie essentiellement au cours du dernier trimestre de la grossesse (lorsque la production d'œstrogènes est la plus élevée), par sa disparition rapide en post-partum et par son incidence majorée lors des grossesses multiples (où les taux d'hormones stéroïdiennes sont plus élevés que dans les grossesses uniques). Le rôle des œstrogènes est maintenant clairement établi. La progestérone joue très probablement un rôle puisque la progestérone naturelle prescrite par voie orale pour menace d'accouchement prématuré favorise la survenue d'une cholestase intrahépatique gravidique.

Facteurs génétiques

Les incidences élevées dans certaines ethnies et les formes familiales ont suggéré l'existence d'une prédisposition génétique. La cholestase intrahépatique gravidique est vraisemblablement une maladie multigénique puisque des mutations des gènes codant pour des protéines impliquées dans les transports hépatobiliaires ont été identifiées chez des femmes atteintes d'une cholestase au cours de la grossesse. De plus, les femmes ayant une mutation du gène ABCB4 (ou *Multidrug Resistance 3*,

MDR3) auraient plus de risque de développer une cholestase intrahépatique gravidique sévère (concentration d'acides biliaires ≥ 40 µmol/L) que les autres.

Facteurs exogènes

Les variations saisonnières et annuelles de la prévalence de la cholestase intrahépatique gravidique observées au Chili et en Scandinavie suggèrent l'existence de facteurs exogènes (alimentaires ou/et environnementaux) s'additionnant aux facteurs hormonaux et génétiques. Un déficit en sélénium, cofacteur de plusieurs enzymes dans le métabolisme oxydatif, a été suggéré comme cofacteur de la cholestase intrahépatique gravidique hépatique sans que son implication dans la sécrétion biliaire ait pu être démontrée.

Clinique

Le principal symptôme, présent dans 95 % des cas, est un prurit apparaissant le plus souvent au 3e trimestre, plus rarement au 2e trimestre dans les formes plus sévères. Le prurit est isolé sans douleurs, ni fièvre, ni éruption cutanée, ni hépatomégalie. Le prurit est habituellement généralisé et prédomine le plus souvent aux extrémités, au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds. Occasionnel au début, il peut rapidement devenir permanent (diurne et nocturne) et être responsable d'irritabilité, d'asthénie, voire d'insomnie. Le prurit disparaît dans les jours qui suivent l'accouchement. En dehors des lésions de grattage, il n'existe classiquement aucune autre lésion cutanée, à l'inverse de ce qui est observé dans les dermatoses prurigineuses de la grossesse. Un ictère peut accompagner le prurit dans 10 à 20 % des cas. Une minime stéatorrhée peut être présente, secondaire à une malabsorption des graisses.

Examens complémentaires

L'activité sérique des aminotransférases est le plus souvent accrue avec une élévation prédominante sur l'ALAT. La concentration des acides biliaires (ou des sels biliaires) est augmentée, ce qui peut aider au diagnostic si les transaminases sont normales. Son dosage sérique est utile pour la surveillance de la cholestase car il permet de quantifier l'intensité de la maladie (*cf. infra*). Malheureusement, il ne s'agit pas d'un test de routine (test hors nomenclature) et même pour un laboratoire spécialisé, sa mesure n'est pas réalisée quotidiennement mais le plus souvent seulement 2 fois/semaine. Ainsi, le praticien ne disposera des résultats qu'avec un délai d'au moins 3 jours, période pendant laquelle les acides biliaires peuvent doubler. La normalisation de la concentration sérique des acides biliaires et l'activité sérique des transaminases doivent toujours être contrôlées après l'accouchement et ceci est un des principaux critères de diagnostic de la cholestase intrahépatique gravidique.

L'activité sérique des phosphatases alcalines est augmentée mais cette élévation n'est pas spécifique de la cholestase. Les bilirubinémies totale et directe sont normales ou augmentées selon l'intensité de la cholestase. Le TP est le plus souvent normal. Cependant, il peut être diminué lorsque la cholestase est prolongée, en particulier chez les malades ictériques. Cette diminution du TP est alors secondaire à un déficit en vitamine K, dû à une malabsorption de cette dernière, souvent majoré en cas d'administration de cholestyramine. Son taux se corrige en quelques heures après l'administration de vitamine K par voie parentérale.

L'examen échographique du foie est normal et les voies biliaires ne sont pas dilatées. Il peut exister une lithiase vésiculaire qui dans ce cas n'est pas à l'origine de la cholestase. L'examen histologique du foie est inutile pour porter le diagnostic de cholestase intrahépatique gravidique.

Diagnostic

Le diagnostic de cholestase intrahépatique gravidique doit être systématiquement évoqué devant un prurit survenant au cours de la grossesse. L'augmentation des acides biliaires et/ou des transaminases sur deux prélèvements différents confirme le diagnostic de cholestase. Les autres causes de cholestase doivent être systématiquement recherchées (encadré 32.2). Le diagnostic de

ENCADRÉ 32.2

Principaux éléments du diagnostic d'une hépatopathie au cours de la grossesse

Interrogatoire : terme de la grossesse, antécédents de prurit au cours d'une grossesse ou d'une contraception orale, prises médicamenteuses, prurit, douleurs abdominales, nausées, vomissements, polyurie-polydipsie.
Examen clinique : température, pression artérielle et protéinurie, douleurs abdominales (épigastriques ou de l'hypochondre droit), lésions cutanées.
Examens biologiques : tests hépatiques de routine (transaminases, bilirubine totale et directe, gamma-glutamyl-transpeptidase), glycémie, ionogramme, créatininémie, uricémie, hémogramme avec plaquettes, TP, sérologies des hépatites virales (A, B, C) et du CMV, mesure de la concentration sérique des acides biliaires totaux (non inscrite à la nomenclature).
Examen cytobactériologique des urines.
Échographie du foie et des voies biliaires.
Contrôle des tests hépatiques à distance de l'accouchement.

cholestase intrahépatique gravidique sera retenu après avoir éliminé les autres causes de cholestase et après avoir vérifié la normalisation des tests hépatiques après l'accouchement.

Les principaux diagnostics différentiels du prurit pendant la grossesse sont essentiellement une dermatose prurigineuse de la grossesse ou une allergie. Dans ces cas, les transaminases et la concentration sérique des acides biliaires sont normales. Concernant la survenue d'une élévation des transaminases pendant la grossesse, il convient d'éliminer une pré-éclampsie ou un HELLP syndrome dissocié, une maladie obstructive des voies biliaires, une hépatite virale (VHA, VHB, VHC [virus des hépatites A, B et C respectivement], CMV, HSV, EBV : Epstein-Barr virus), ou une toxicité médicamenteuse. La persistance d'anomalies des tests hépatiques à la visite du post-partum doit faire rechercher une hépatopathie chronique et nécessite l'avis d'un hépatologue.

Pronostic maternel [3]

Il est toujours excellent à court terme et la mortalité maternelle est nulle. 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 ou en cas de traitement par la cholestyramine. En post-partum, après la normalisation des tests hépatiques, il est possible de proposer une contraception orale par œstroprogestatifs. Les tests hépatiques sont contrôlés 3 mois après l'introduction du traitement hormonal.

Pronostic fœtal

Il est dominé par deux principales complications : la mort fœtale *in utero* et l'accouchement prématuré [4,5].

Mort fœtale in utero

La principale complication reste la MFIU. Elle est d'autant plus redoutée qu'elle peut survenir brutalement à terme en l'absence de tout signe de gravité : RCF, mouvements fœtaux actifs et score biophysique de Manning normaux, concentration des acides biliaires inférieure à 40 μmol/L, fœtus eutrophe. La fréquence de la MFIU varie de 0 à 7 % mais la majorité des auteurs l'évalue entre 1 à 2 %. Cette disparité retrouvée dans la littérature s'explique en partie par la difficulté de démontrer pour chaque patiente que c'est bien la cholestase intrahépatique gravidique qui est responsable de la MFIU.

La cholestase intrahépatique gravidique est aussi associée à des taux anormalement élevés d'anomalies du RCF (22-41 %) et de liquide amniotique méconial (27 %) au cours de l'accouchement. La physiopathologie de la MFIU et de la souffrance fœtale aiguë pendant le travail reste inconnue. Il ne semble pas que l'on puisse incriminer une insuffisance utéroplacentaire chronique comme cause de MFIU puisque les fœtus dont la mère est atteinte de cholestase intrahépatique gravidique sont eutrophiques et ont un Doppler ombilical normal. Lors de la cholestase intrahépatique gravidique, il existe une augmentation du taux d'acides biliaires dans le liquide amniotique, le sang fœtal et le liquide méconial. Or différentes études animales et expérimentales ont démontré que les acides biliaires pouvaient être responsables d'effets délétères pour le fœtus, suggérant que certains acides biliaires jouent un rôle crucial dans la survenue des MFIU. Ces données expérimentales ont été corroborées par les récents travaux cliniques qui montrent que le risque de complications fœtales (accouchement prématuré, asphyxie néonatale, liquide méconial) est d'autant plus important que la concentration maternelle en acides biliaires est élevée.

Accouchement prématuré

Sa fréquence varie de 19 à 60 % selon les études. Cette variabilité s'explique par une hétérogénéité des populations étudiées. En effet la sévérité de la cholestase, la fréquence des grossesses multiples, des prématurités spontanées et induites, des pathologies associées (infection urinaire, hypertension artérielle) et le type de traitement institué varient d'une étude à l'autre. Cette prématurité reste aujourd'hui mal élucidée mais il est probable qu'elle soit elle aussi liée aux acides biliaires. On peut émettre l'hypothèse que de façon similaire à l'infection maternofœtale, la mise en travail prématuré est un mécanisme protecteur permettant de soustraire le fœtus à la toxicité des acides biliaires.

Détresse respiratoire

Les enfants nés de mères dont la grossesse s'est compliquée de cholestase intrahépatique gravidique ont 2,5 fois plus de risque de présenter une détresse respiratoire à la naissance.

Traitement médical

Traitement symptomatique du prurit

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

Prévention et traitement de la carence en vitamine K

L'administration de 10 mg de vitamine K par semaine en parentéral permet de traiter efficacement l'hypovitaminose K et de réduire le risque d'hémorragie de la délivrance, notamment chez les patientes ictériques ou traitées par la cholestyramine.

Traitement de la cholestase

Plusieurs classes thérapeutiques ont été essayées avec plus ou moins de succès.

Acide ursodéoxycholique (Delursan, Ursolvan) [6,7,8,9]

Aujourd'hui, il existe suffisamment de données dans la littérature pour recommander en première intention l'acide ursodéoxycholique (AUDC). L'AUDC est un acide biliaire hydrophile présent à l'état normal dans la bile humaine à de très faibles concentrations (3 à 5 % de la totalité des acides biliaires). Il est utilisé fréquemment et avec succès dans le traitement de cholestases intrahépatiques chroniques en dehors de la grossesse, en particulier la cirrhose biliaire primitive. Aucun effet indésirable maternel ou fœtal n'a été observé en cas de traitement par AUDC. Un seul cas de MFIU a été décrit après un traitement par AUDC. Il existe à ce jour 5 études randomisées avec l'AUDC : 2 le comparant avec le placebo, 2 avec la S-adénosyl-méthionine (SAMe) et une étude avec la cholestyramine. Dans ces travaux, il a été mis en évidence une diminution du prurit, de l'activité sérique des transaminases et de la concentration sériques des acides biliaires dans le groupe traité par AUDC. Dans une étude, la grossesse était significativement prolongée dans le groupe traité par AUDC *versus* celui traité par cholestyramine (38,7 SA *versus* 37,4 SA). Cependant, aucune de ces études n'a pu mettre en évidence une diminution significative du nombre de MFIU, d'accouchements prématurés et de détresse respiratoire dans le groupe traité par AUDC en comparaison avec les autres groupes, possiblement par un manque de puissance statistique. Ainsi, l'AUDC a prouvé sa supériorité sur la cholestyramine, sur la SAMe et bien sûr le placebo, sans effet indésirable. Le traitement par AUDC peut être débuté dès que le diagnostic de cholestase est confirmé (anomalies des tests hépatiques sur deux prélèvements différents), et si possible après avoir éliminé rapidement les principales causes de cholestase intercurrentes à la grossesse. Les posologies et la durée d'administration de l'AUDC varient selon les études. Concernant la posologie, au vu de la littérature on peut proposer en première intention 1 g/jour en 2 prises (500 mg matin et soir), soit environ 15 mg/kg/jour. Concernant la durée, bien que certains auteurs aient utilisé un traitement transitoire de 14 jours, dans l'état actuel des connaissances il nous semble préférable de poursuivre le traitement jusqu'à l'accouchement. En effet, l'arrêt du traitement avant l'accouchement expose au risque de récidive de la cholestase en fin de grossesse, c'est-à-dire à la période où le risque de MFIU est le plus élevé.

Cholestyramine (Questran)

Il s'agit de l'ancien traitement de référence. 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/jour. Le traitement est débuté à doses progressives et les prises sont réparties dans la journée.

S-adénosyl-méthionine

Parmi les 4 études contrôlées comparant la SAMe à un placebo, 2 n'ont montré aucune différence significative concernant la diminution du prurit, la concentration sérique des transaminases et des acides biliaires, et les 2 études randomisées comparant la SAMe à l'AUDC ont démontré une nette supériorité de l'AUDC.

Plasmaphérèses

Les échanges plasmatiques ont été utilisés dans 3 cas de cholestase intrahépatique gravidique sévère et précoce. Bien que l'AUDC n'ait pas été administré dans les 3 cas concernés, les échanges plasmatiques pourraient être utiles afin de passer un cap et d'éviter une prématurité sévère en cas de cholestase intrahépatique gravidique sévère résistante à l'AUDC.

Dexaméthasone

Son efficacité n'a jamais été prouvée par une étude contrôlée et son utilisation expose au risque des effets secondaires à une corticothérapie co0ntinue en anténatal.

Conduite obstétricale à tenir [10]

Elle a essentiellement pour but d'éviter la survenue d'une MFIU, dont le risque est actuellement évalué entre 1 à 2 %, au prix d'une surmorbidité maternelle (secondaire à un excès de déclenchements, surtout sur col défavorable, et de césariennes électives) et néonatale (secondaire à une prématurité induite) limitées. À partir de 36 SA, l'hospitalisation peut être recommandée. La surveillance consistera en une quantification quotidienne du prurit et des mouvements fœtaux actifs, un RCF 2 ou 3 fois par jour, des examens biologiques sanguins (TP, transaminases, bilirubine, et acides biliaires) 1 ou 2 fois/semaine, un score biophysique de Manning 1 fois/semaine. Cependant, si la mise en place de cette surveillance semble indispensable, elle n'a jamais prouvé son efficacité pour prévenir complètement les MFIU. Comme celles-ci peuvent malheureusement survenir brutalement, en l'absence de tout signe de gravité, en particulier avec des RCF normaux et une concentration d'acides biliaires inférieure à 40 μmol/L, la majorité des auteurs recommandent une politique de déclenchement systématique à 38 SA. En effet, le risque de MFIU semble plus élevé au-delà de ce terme. Néanmoins, il n'existe dans la littérature aucun essai contrôlé comparant une attitude active (déclenchement ou césarienne élective) à une attitude expectative et il n'y a donc pas

de véritable consensus concernant la conduite à tenir pour la fin de la grossesse en cas de cholestase intrahépatique gravidique. Il faut également souligner que cette attitude de déclenchement systématique a été proposée avant l'utilisation de l'AUDC, et qu'elle n'est peut-être plus justifiée chez les femmes ayant normalisé leurs tests hépatiques sous AUDC.

Avant 38 SA, la conduite à tenir obstétricale sera dictée par le bien-être fœtal (RCF, mouvements fœtaux actifs, score biophysique de Manning) et sur la sévérité de la cholestase. La cholestase est habituellement considérée comme sévère lorsque la concentration des acides biliaires est supérieure ou égale à 40 μmol/L, lorsque la bilirubinémie totale est supérieure à 18 mg/L ou en cas d'ictère. Dans cette situation, un déclenchement ou une extraction fœtale peuvent être envisagés à partir de 36 SA. Un antécédent personnel de MFIU liée à une cholestase peut également intervenir dans la décision, de même que l'évolution des tests hépatiques sous traitement par AUDC.

L'enjeu de la conduite à tenir obstétricale en fin de grossesse risque de devenir une question cruciale. En effet, cette situation va très vraisemblablement devenir plus fréquente que par le passé du fait de la diminution de la prématurité spontanée et de l'amélioration des signes de cholestase grâce au traitement par AUDC. Des études contrôlées seront nécessaires pour mieux préciser cette conduite à tenir en fin de grossesse chez les femmes traitées par AUDC.

RÉFÉRENCES

[1] Bacq Y. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Clinics Liver Dis 1999 ; 3 : 1-13.

[2] Bacq Y, Sapey T, Brechot MC, et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy : a French prospective study. Hepatology 1997 ; 26 : 358-64.

[3] Williamson C, Hems LM, Goulis DG, et al. Clinical outcome in a series of cases of obstetric cholestasis identified via a patient support group. BJOG 2004 ; 111 : 676-81.

[4] Glantz A, Marschall HU, Mattsson LA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy : Relationships between bile acid levels and fetal complication rates. Hepatology 2004 ; 40 : 467-74.

[5] Sentilhes L, Verspyck E, Roman H, Marpeau L. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and bile acid levels. Hepatology 2005 ; 42 : 737-8.

[6] Kondrackiene J, Beuers U, Kupcinskas L. Efficacy and safety of ursodeoxycholic acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy. Gastroenterology 2005 ; 129 : 894-901.

[7] Palma J, Reyes H, Ribalta J, et al. Ursodeoxycholic acid in the treatment of cholestasis of pregnancy : a randomized, double-blind study controlled with placebo. J Hepatol 1997 ; 27 : 1022-8.

[8] Sentilhes L, Verspyck E, Pia P, Marpeau L. Late intrauterine death in a patient with ursodeoxycholic acid treatment for severe intrahepatic cholestasis of pregnancy. Obstet Gynecol 2006 ; 107 : 458-60.

[9] Zapata R, Sandoval L, Palma J, et al. Ursodeoxycholic acid in the treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy. A 12-year experience. Liver International 2005 ; 25 : 548-54.

[10] Kenyon AP, Piercy CN, Girling J, et al. Obstetric cholestasis, outcome with active management : a series of 70 cases. BJOG 2002 ; 109 : 282-8.

Ictères et grossesse (hors cholestase gravidique)

T. Dao

Dans ce chapitre ne seront abordés que les ictères liés à une atteinte du foie et/ou des voies biliaires, qui doivent être distingués des ictères liés à une hémolyse. Les causes des ictères au cours de la grossesse sont très variées. Elles peuvent être liées à la grossesse ou indépendantes de celle-ci, d'origine hépatique ou extrahépatique.

Diagnostic [1]

Les ictères liés à une atteinte du foie et/ou des voies biliaires sont caractérisés par la diminution ou l'absence de bile intestinale (responsable d'une décoloration des selles qui à l'extrême sont blanches), par l'augmentation

de la bilirubine conjuguée dans le sang prédominante par rapport à la bilirubine libre, et par des urines foncées riches en bilirubine.

Les ictères survenant au cours de la grossesse peuvent être classés en deux groupes : les ictères spécifiquement liés à la grossesse, et les ictères non spécifiques, au sein desquels on peut distinguer les ictères survenant fortuitement au cours de la grossesse et ceux dus à une maladie chronique du foie.

Ictères spécifiquement liés à la grossesse

Il s'agit d'un mode de présentation rare car d'une part la surveillance prénatale systématique diagnostique les hépatopathies spécifiques de la grossesse avant l'apparition de l'ictère, et d'autre part l'ictère est toujours un symptôme rare [2].

Ainsi, l'ictère qui était autrefois quasi constant au cours de la stéatose aiguë gravidique est le plus souvent absent dans les formes diagnostiquées précocement. Sa fréquence n'est que de 10 % au cours de la cholestase intrahépatique gravidique et de 5 % au cours du HELLP syndrome. Ces maladies ne sont pas traitées dans ce chapitre mais néanmoins abordées dans la discussion du diagnostic différentiel.

Ictères non spécifiques à la grossesse

En l'absence de maladie chronique du foie connue, l'ictère peut être la conséquence d'une atteinte du parenchyme hépatique ou d'un obstacle sur les voies biliaires.

Hépatites

Les hépatites virales aiguës sont les causes les plus fréquentes d'ictère au cours de la grossesse. Les hépatites alphabétiques A, B, C, E, les hépatites à herpès virus et à cytomégalovirus nécessitent d'être identifiées en raison de leur contagiosité pour l'entourage, et des conséquences pour la mère et/ou pour l'enfant. L'hépatite D ou Delta est due à un virus défectif qui a besoin du virus B pour se répliquer. Il n'est recherché qu'en cas d'hépatite B, dont il accroît la sévérité.

Hépatite A

L'hépatite A est une hépatite aiguë qui n'évolue jamais vers la chronicité mais qui peut avoir une évolution biphasique sur 6 mois avec une reprise évolutive après une apparente guérison. Elle n'a pas de caractères particuliers au cours de la grossesse en dehors d'un prurit fréquent. La grossesse n'aggrave pas la maladie, avec une fréquence d'hépatite fulminante qui reste à 1/1 000. Le diagnostic repose sur la positivité de l'anticorps anti-VHA IgM.

Il n'existe pas de risque de contamination fœtomaternelle sauf si l'hépatite survient en antépartum immédiat, auquel cas existe un risque de contamination féco-orale lors de l'accouchement par voie basse.

Hépatite B

Hépatite aiguë B

Pour la mère, l'hépatite aiguë B n'a pas de caractères particuliers au cours de la grossesse. Cette dernière ne favorise ni gravité ni passage à la chronicité. Le diagnostic repose sur la sérologie : positivité de l'Ag HBs et de l'anticorps anti-HBc IgM. Celui-ci atteste du caractère récent de l'infection tout comme la notion de négativité antérieure de l'Ag HBs.

Pour l'enfant, le risque de contamination est lié à la date de survenue de l'hépatite par rapport au terme. La barrière placentaire rend exceptionnelle la contamination *in utero*, qui n'est possible qu'au passage de la filière génitale si la mère n'a pas guéri de son hépatite. Ainsi ce risque est nul pour une hépatite du 1er trimestre, de 20 % pour celle du 2e trimestre et de 80 % pour une survenue au 3e trimestre.

Hépatite chronique B

La conséquence maternelle de la chronicité peut être la nécessité d'arrêter le traitement antiviral en raison de son caractère tératogène prouvé (interféron) ou possible (analogues nucléosidiques).

Le risque de contamination fœtale est élevé par contact avec les sécrétions maternelles à l'accouchement, par microtransfusions maternofœtales lors du travail, et par transmission transplacentaire. Ce risque est lié au statut réplicatif de la mère qui détermine également le risque d'infection chronique chez l'enfant. Lorsque la charge virale est élevée, la contamination peut atteindre 90 % et entraîne 10 % d'infection chronique chez l'enfant. À l'opposé, en l'absence de réplication virale, la contamination de l'enfant (10 à 30 %) n'est suivie d'aucune infection chronique.

L'amniocentèse présente un risque de contamination faible ou exceptionnel si l'enfant est correctement sérovacciné à la naissance. Les séries publiées n'ont pas mis en évidence d'ADN viral dans le liquide amniotique, ni dans le sang du cordon des enfants ayant eu une amniocentèse. L'allaitement n'est pas contre-indiqué quand l'enfant a été correctement sérovacciné à la naissance.

La sérovaccination consiste en l'administration d'une dose vaccinale au 1er jour, au 30e jour, et au 6e mois de vie, en association à l'administration d'immunoglobulines spécifiques, les 1er et 30e jours à la dose de 200 UI si la réplication virale est forte ou de 100 UI si elle est faible. Mais cette sérovaccination n'est efficace qu'à 90 % et pour améliorer les résultats, il a été proposé de prescrire un antiviral analogue nucléosidique, la lamivudine, le dernier mois de la grossesse ou d'injecter des immunoglobulines les 3 derniers mois de la grossesse. Cette attitude n'est pas encore validée.

Hépatite C

Hépatite aiguë C

Les conséquences pour la mère et l'enfant d'une hépatite aiguë C de la mère sont mal connues à la différence de celles de l'hépatite chronique qui ont été mieux étudiées. Le diagnostic d'hépatite aiguë repose sur l'apparition récente d'Ac VHC et d'ARN du VHC, et sur la connaissance d'examens antérieurement négatifs ou sur l'identification d'un mode de contamination possible récent. En dehors de la grossesse, la reconnaissance d'une hépatite aiguë C est une indication à un traitement compte tenu du risque élevé de passage à la chronicité (60 à 80 %), mais ce risque en cas d'ictère (qui traduit une réaction immune de l'organisme dirigée contre les cellules infectées) diminue à 50 %. Pendant la grossesse, aucun des traitements de l'hépatite C (interféron et/ou ribavirine) n'est autorisé en raison de leur risque tératogène.

Hépatite chronique C

Un éventuel retentissement de la grossesse sur l'évolution d'une hépatite chronique est peu évident. L'augmentation de l'activité histologique après la fin de la grossesse a été suggérée mais non confirmée. La survenue d'un ictère due à la grossesse est donc exceptionnelle. Le risque de transmission à l'enfant est lié au statut immunitaire de la mère et au niveau de réplication virale. Il est d'environ 5 % en l'absence de co-infection au VIH, et d'autant plus proche de zéro que la charge virale est basse. Un seul cas de liquide amniotique positif au cours d'une amniocentèse a été rapporté, sans mise en évidence d'une infection de l'enfant à la naissance. Une seule étude plaide pour une diminution du risque de transmission en recourant à la césarienne plutôt qu'à la voie vaginale, et cette pratique systématique ne peut être recommandée actuellement. Le diagnostic d'infection néonatale ne peut être réellement établi qu'au bout de 18 mois, si les Ac anti-VHC restent positifs après la disparition des Ac anti-VHC transmis par la mère et si l'ARN est positif. L'allaitement maternel est déconseillé si la charge virale est très élevée ou s'il existe des lésions du sein car il a été rapporté quelques cas de transmission qui restent toutefois controversés.

Hépatite E

L'hépatite E est une hépatite aiguë, qui a des caractères très proches de l'hépatite A, à transmission féco-orale, n'évoluant jamais vers la chronicité. Elle est très rare en France, touchant surtout les voyageurs revenant de zones d'endémie dans les pays en voie de développement. L'hépatite E présente le caractère particulier, au cours de la grossesse, d'évoluer fréquemment vers une forme fulminante très grave, avec une mortalité de 16 %. Le diagnostic repose sur la positivité de l'anticorps anti-VHE IgM. Le risque de contamination néonatale lors de l'accouchement est très élevé si l'hépatite est symptomatique à ce moment.

Hépatite à cytomégalovirus

Cette hépatite est toujours d'évolution bénigne. La préoccupation devant une infection primaire à CMV est représentée par le risque d'atteintes fœtales. Le traitement n'est pas codifié. L'injection de globulines spécifiques hyperimmunes a été proposée mais aucune thérapie efficace ayant une totale innocuité n'est disponible en cours de grossesse.

Hépatites à herpès simplex virus

Elles sont rares, survenant habituellement sur un terrain de dépression immunitaire. Le diagnostic est évoqué devant des lésions herpétiques cutanées ou muqueuses à type de vésicules, pouvant faire l'objet d'un prélèvement virologique, associées à une atteinte hépatique particulièrement grave surtout au 3e trimestre, une fièvre, et une leucopénie. Le diagnostic peut être confirmé par la biopsie hépatique, quand la culture est positive ou quand elle montre des lésions histologiques caractéristiques, plus que par la sérologie qui comporte de nombreux faux positifs. Le traitement par aciclovir, compatible avec la grossesse, est efficace et doit être débuté précocement.

Hépatite médicamenteuse ou toxique

Le grand nombre de médicaments responsables d'hépatites doit faire évoquer systématiquement le diagnostic devant une prise médicamenteuse, notamment si elle comporte de la méthyldopa utilisée dans le traitement de l'hypertension artérielle, des phénothiazines prescrites pour des vomissements ou l'association antibiotique amoxicilline-acide clavulanique. L'imputabilité est précisée à l'aide de la base de données *Hépatox*, consultable sur internet, et des services de pharmacovigilance.

Une attention particulière doit également être portée aux préparations à base de plantes médicinales prises en gélules ou en tisanes en automédication. Des plantes apparemment anodines peuvent être toxiques en fonction d'une susceptibilité individuelle ou d'une préparation galénique particulière.

Hépatite auto-immune

Elle est diagnostiquée par la conjonction d'anticorps antitissus positifs (anticorps antimuscle lisse, antinucléaires, antiréticulum endoplasmique, anticytosol, antimitochondries) et de lésions suggestives sur la biopsie hépatique. Si la maladie est connue antérieurement à la grossesse et traitée, le risque de rechute est faible (11 %) et la survenue d'un ictère peut être liée à l'arrêt intempestif du traitement immunosuppresseur. Celui-ci ne doit pas être arrêté, les deux principaux traitements, prednisone et azathioprine, étant considérés comme bien tolérés au cours de la grossesse. Un faible risque de fente palatine a été décrit en cas de prise de prednisone pendant le 1er trimestre. Le risque d'exacerbation de la maladie est plus important dans les mois qui suivent l'accouchement que pendant la grossesse.

Cholestase infectieuse

De nombreuses bactéries sont susceptibles de provoquer une cholestase, parfois ictérique, qui est en rapport avec leurs endotoxines. Le tableau est habituellement bruyant avec de la fièvre mais peut être plus fruste, amenant à rechercher systématiquement une infection urinaire.

Cirrhose

La grossesse est exceptionnelle chez les femmes cirrhotiques et peut entraîner une décompensation sur un mode ictérique. Ascite et encéphalopathie peuvent être associées. Le risque principal est celui d'hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes. Il est imprévisible, pouvant amener à discuter d'un traitement bêtabloquant non sélectif ou d'une ligature prophylactique.

Calcul cholédocien

La cause la plus fréquente d'obstacle sur les voies biliaires est la lithiase biliaire. Plus fréquente au cours de la grossesse (7,5 % chez les nullipares et 19 % chez les multipares) de par la diminution de la motricité vésiculaire et la modification de la composition de la bile, la lithiase biliaire est rarement symptomatique. De plus, pour être à l'origine d'un ictère, il faut qu'elle migre de la vésicule vers la voie biliaire principale. Le tableau typique est celui d'une angiocholite associant douleur à type de colique hépatique, fièvre à 39 °C et ictère, la triade apparaissant dans l'ordre et en 48 à 72 heures maximum. Le traitement médical comportant une antibiothérapie visant les bacilles gram-négatifs doit être suivi d'une désobstruction endoscopique ou chirurgicale, compte tenu du risque vital de cette pathologie. La désobstruction chirurgicale est préférable, notamment au 1er ou au 2e trimestre, car l'irradiation est moindre et elle est associée à une cholécystectomie qui met à l'abri d'une cholécystite secondaire.

Conduite à tenir

Elle doit comporter dans le même temps l'évaluation de la gravité et la recherche de la cause de l'ictère.

La gravité est liée à la cause. La stéatose aiguë gravidique et le HELLP syndrome peuvent engager le pronostic vital. Le risque d'insuffisance hépatocellulaire grave avec une hépatite virale ou médicamenteuse est apprécié par l'apparition d'une encéphalopathie hépatique et par la diminution du facteur V au-dessous de 50 % (plutôt que le TP, moins spécifique, qui peut être diminué par la malabsorption de la vitamine K due à l'ictère). Le risque vital de l'angiocholite est lié à la survenue d'un choc septique ou d'une pancréatite aiguë grave.

La recherche de la cause est focalisée initialement sur l'identification du mécanisme de l'ictère, opposant l'ictère par obstruction des voies biliaires entraînant une dilatation de celles-ci à l'échographie à l'ictère par atteinte du parenchyme hépatique n'en entraînant pas. En outre, l'échographie peut identifier la stéatose hépatique. Enfin, couplée à un examen Doppler, elle permet aussi le diagnostic de thrombose des veines sus-hépatiques ou de la veine porte et le diagnostic de foie cardiaque qui sont des causes exceptionnelles d'ictères de la grossesse ou du post-partum.

Les éléments d'interrogatoire à recueillir concernent le terme de la grossesse, les antécédents de maladie chronique du foie, d'épisode formellement identifié de cholestase intrahépatique gravidique au cours d'une précédente grossesse ou de prurit lors d'une contraception orale orientant vers le diagnostic de cholestase gravidique, les prescriptions médicamenteuses ou les automédications par plantes médicinales notamment, l'existence d'un prurit, l'existence de douleurs abdominales diffuses ou épigastriques ou de douleurs de colique hépatique localisées à l'hypochondre droit, l'existence de nausées-vomissements d'interprétation différente selon qu'il s'agit du 1er ou du 3e trimestre, l'existence d'une polyurie-polydipsie en faveur d'une stéatose en l'absence de diabète.

À l'examen clinique, une fièvre, des vésicules cutanées ou muqueuses évocatrices d'infection herpétique ou d'une hypertension artérielle sont des éléments d'orientation.

Les examens biologiques identifient une thrombopénie et une insuffisance hépatique qui témoignent d'une atteinte parenchymateuse, hépatite ou stéatose aiguë sévères (TP et facteur V diminués, albuminémie difficile à interpréter car diminuée par la grossesse). La bandelette urinaire permet d'éliminer un diabète décompensé, peut montrer une protéinurie qui donne toute sa valeur à l'hypertension artérielle, ou orienter vers une infection urinaire et justifier un examen cytobactériologique des urines. En première intention, seules les sérologies virales A, B, C, et CMV sont demandées s'il n'existe pas de signes de gravité.

Les principaux éléments d'orientation diagnostique sont résumés dans les tableaux 32.1 et 32.2, montrant que le diagnostic peut être difficile, surtout dans les ictères spécifiques à la grossesse, entre stéatose aiguë gravidique et pré-éclampsie avec atteinte hépatique. Dans cette situation, le point important est d'envisager rapidement l'interruption de la grossesse.

Les mesures symptomatiques, dans l'attente d'un traitement adapté à la cause, consistent à :

- assurer une hydratation correcte et à corriger les troubles hydroélectrolytiques éventuels ;
- prévenir des troubles de la coagulation par malabsorption digestive de la vitamine K (par insuffisance de sels biliaires) en administrant celle-ci par voie intraveineuse ;
- arrêter tous les médicaments potentiellement hépatotoxiques ;
- arrêter l'alcool ;
- ne pas administrer de sédatifs (risque d'encéphalopathie) ;
- prendre des mesures pour limiter le risque de transmission virale vis-à-vis des autres personnes hospitalisées (risque féco-oral en cas d'hépatite A ou E) : isolement, désinfection de la vaisselle et des toilettes à l'eau de javel.

TABLEAU 32.1

Principales causes et éléments du diagnostic d'un ictère spécifique de la grossesse.

Cholestase intrahépatique gravidique	*Stéatose hépatique aiguë gravidique*	*Pré-éclampsie HELLP syndrome*	*Hyperemesis gravidarum*
2e ou 3e trimestre	3e trimestre	3e trimestre	1er trimestre
Récidive Prurit précédant l'ictère	Nausées, vomissements, douleurs abdominales, épigastriques, Polyurie-polydipsie HTA	Nausées, vomissements, douleurs abdominales, épigastriques HTA	Vomissements
ALAT souvent > 10 N	ALAT peu, < 10 N	ASAT > ALAT	ALAT peu, mais parfois jusqu'à 50 N
γGT normales ou peu	Thrombopénie Protéinurie Insuffisance rénale Hyperuricémie CIVD hyperleucocytose	Thrombopénie Protéinurie LDH Schizocytes CIVD	
TP et facteur V normaux	TP et facteur V abaissés		
Acides biliaires sériques			
Écho : pas de lithiase	Écho, TDM : stéatose	Écho, TDM : infarctus, hématome hépatique	

HTA = hypertension artérielle ; ALAT : alanine-aminotransférase ; ASAT : aspartate-aminotransférase ; N = limite supérieure de la normale ; LDH : lacticodéshydrogénase ; CIVD = coagulation intravasculaire disséminée ; TP = taux de prothrombine ; TDM = tomodensitométrie.

TABLEAU 32.2

Principales causes et éléments du diagnostic d'un ictère non spécifique de la grossesse.

Lithiase biliaire	*Hépatites virales A, B, C, E, CMV, Herpès*	*Hépatites médicamenteuses*	*Infections*
Colique hépatique puis fièvre 39-40 °C précédant l'ictère	Vésicules d'herpès	Prescription récente Signalé fichier *Hépatox* Méthyldopa Phénothiazine Acide clavulanique	Syndrome infectieux
fugace ALAT (3-5 jours)	ALAT > 10 N		ALAT peu
Écho : calcul vésiculaire ou cholédocien, dilatation voie biliaire	Ac VHA IgM Ag HBs Ac anti-VHC Antigénémie CMV, Ac anti-CMV		ECBU +

Ac = anticorps ; Ag = antigène ; VHA = virus de l'hépatite A ; VHC = virus de l'hépatite C ; CMV = cytomégalovirus ; ECBU = examen cytobactériologique des urines.

RÉFÉRENCES

[1] Benjaminov FS, Heathcote J. Liver disease in pregnancy. Am J Gastroenterol 2004 ; 99 : 2479-88.

[2] Chazouilleres O, Bacq Y. Foie et grossesse. Gastroenterol Clin Biol 2004 ; 28 (Suppl 5) : D84-91.

CHAPITRE

33 Pathologies hématologiques et grossesse

É. Grossetti, M. Dreyfus, G. Carles, O. Reman

Anémie

Anémie carentielle

Fer

La prévalence de l'anémie par carence en fer varie de 12 à 43 % à travers le monde. Elle est la conséquence d'un stock initial insuffisant chez la mère et de besoins accrus pendant la grossesse et dans le post-partum. En effet, une alimentation normale n'apporte en moyenne que 20 mg de fer journalier dont seuls 10 % sont absorbés alors que les besoins totaux en fer avoisinent 850 mg en moyenne pour une grossesse. Une augmentation physiologique des capacités d'absorption intestinale du fer héminique et minéral est cependant observée pour répondre à la diminution des réserves maternelles. Les grossesses rapprochées, la multiparité, les grossesses multiples, le jeune âge, le bas niveau socioéconomique et les infections parasitaires chroniques favorisent la survenue de ces anémies ferriprives.

Cliniquement, l'anémie ferriprive se manifeste par une asthénie, une pâleur cutanéomuqueuse, une dyspnée d'effort avec tachycardie et souffle systolique fonctionnel, une perlèche associée à une langue lisse et une fragilisation des phanères.

L'anémie ferriprive est microcytaire, hypochrome et arégénérative. La diminution des réserves en fer précède l'anémie, diminution objectivée par la baisse de la ferritine plasmatique (inférieure à 20 μg/L). En cas d'inflammation, un taux de ferritine augmenté peut masquer une carence mais dans ce cas il existe une élévation concomitante de la CRP. Plus que la baisse du fer sérique, c'est l'augmentation de la capacité totale de saturation de la sidérophiline et de la capacité totale de fixation de la transferrine qui semblent les mieux corrélées à l'anémie. Une hyperplaquettose discrète, plus importante en cas d'inflammation, est présente.

En pratique, l'existence d'une anémie augmente le taux de transfusions sanguines maternelles. Certains travaux rapportent également des taux accrus d'accouchements prématurés et de faibles poids de naissance. L'anémie du post-partum ne semble pas liée aux réserves en fer du 3^{e} trimestre (NP3).

Le traitement de la carence avérée est l'apport oral de sels ferreux (200 mg/jour soit 100 mg/jour de fer élément) dont les effets indésirables essentiellement digestifs ne seraient pas dose-dépendants. Le traitement dure au minimum 3 mois et ses effets biologiques apparaissent après quelques semaines. Plusieurs études prospectives se sont intéressées à l'apport de fer par voie intraveineuse qui permet une restauration des réserves plus efficace et plus rapide que par voie orale en cas d'anémie sévère avec des effets indésirables, notamment allergiques, minimes. Le traitement systématique n'est pas justifié dans les pays développés car une surcharge en fer n'est pas dénuée de risques pour la mère et pour le fœtus, une ration alimentaire variée et suffisante (> 2 000 kcal) semble couvrir les besoins (NP4). Un taux de ferritine inférieur à 50 μg/L en début de grossesse justifie une supplémentation en insistant également sur la diversification de l'alimentation. Un traitement complémentaire anti-helminthique systématique s'impose dans les pays d'endémie. Les réserves ferriques néonatales restent normales, que la mère ait été carencée ou supplémentée.

Folates

Ce type d'anémie peut toucher jusqu'à 25 % des femmes enceintes non supplémentées en folates dans les pays en développement et 2,5 à 5 % dans les pays industrialisés, sans compter les carences infracliniques. La baisse des folates sériques et érythrocytaires est presque constante au cours de la grossesse chez les femmes non supplémentées. Elle est en partie due à l'hémodilution et à un catabolisme accru. Le degré de carence dépend de l'importance des réserves en début de grossesse et l'on estime qu'un tiers des femmes seraient carencées dans les sociétés occidentales (NP4).

Le tableau clinique qui comprend une pâleur, un subictère, une dyspnée et une langue dépapillée se voit rarement dans les pays développés. En effet, il concerne des femmes ayant un régime alimentaire pauvre en viandes et légumes verts.

L'anémie par carence en folates est macrocytaire arégénérative. Elle peut s'accompagner d'une leucopénie avec anomalie de la segmentation des polynucléaires et d'une thrombopénie. Elle s'associe le plus souvent à une

carence martiale qui peut masquer la macrocytose. Le taux de folates sériques est peu fiable et il faut lui préférer le taux de folates intra-érythrocytaires.

Dès 1950, l'administration d'acide folique *per os* a été proposée pour traiter l'anémie mégaloblastique (5 mg/jour jusqu'à correction de l'anémie) puis à partir de 1990, des travaux ont mis en valeur l'intérêt de la supplémentation systématique préconceptionnelle (0,4 mg/jour 4 semaines avant et 8 semaines après la conception) dans la prévention des défauts de fermeture du tube neural (NP1). Cette supplémentation entraîne également une diminution significative des malformations fœtales urinaires et cardiaques (NP1). En cas d'antécédents d'anomalie de fermeture du tube neural, la supplémentation nécessite 4 à 5 mg/jour pendant 4 semaines avant et 8 semaines après la conception. Chez des femmes débutant leur grossesse avec des réserves insuffisantes, le déficit en folates peut être prévenu par des apports équivalents à 0,2 mg/jour d'acide folique. Des études récentes attribuent aux folates des propriétés concernant les fonctions de reproduction et de lactation et, auraient constaté un accroissement du taux de grossesses multiples en cas de supplémentation systématique.

Autres causes

Anémies hémolytiques

Les anémies hémolytiques sont constitutionnelles (sphérocytose, déficit en glucose-6-phosphate-déshydrogénase : G-6-PD) ou acquises (auto-immunes).

Les formes héréditaires sont essentiellement liées à une altération de la membrane du globule rouge (sphérocytose, elliptocytose, poïkylocytose) responsable d'une demi-vie raccourcie. Leur mode de transmission est variable et leur diagnostic se fait rarement au moment de grossesse en raison d'une fragilité physiologique accrue de la membrane globulaire sans accélération de la destruction cellulaire. La morbidité maternelle et périnatale est faible surtout chez les patientes splénectomisées. Le déficit en G-6-PD est de transmission héréditaire liée à l'X et un diagnostic prénatal peut être proposé.

Habituellement, l'anémie hémolytique auto-immune est connue avant la grossesse. Seules les immunoglobulines de type G traversent la barrière placentaire, entraînant un risque d'anémie hémolytique fœtale. Le diagnostic se fait par un test de Coombs direct qui met en évidence les autoanticorps. Soit un anticorps unique est dirigé contre un antigène spécifique, soit une série d'anticorps se fixent sur différents antigènes de la membrane globulaire. Le taux d'autoanticorps n'est pas corrélé à la sévérité de l'hémolyse. Il n'existe pas de relation entre les résultats périnatals et la gravité de l'anémie ou la date d'apparition des autoanticorps. Devant l'existence d'immunoglobulines de type G, une surveillance stricte du fœtus s'impose, utilisant l'échographie et la cardiotocographie et, parfois, les techniques de diagnostic prénatal pour éliminer une anémie fœtale. Une corticothérapie est instaurée si le mécanisme auto-immun est démontré. Devant l'échec des corticoïdes, des perfusions d'immunoglobulines ont été utilisées avec succès. Le traitement palliatif des anémies hémolytiques auto-immunes comporte des transfusions de sang compatible.

Pathologies plaquettaires

Une thrombopénie généralement modérée (entre 75 et 150 G/L) est observée chez 6 à 15 % des femmes en fin de grossesse. Plusieurs études ont montré une élévation progressive de la consommation plaquettaire compensée par une augmentation physiologique de la thrombopoïèse pendant la grossesse. Il en résulte des chiffres stables avec cependant de grandes variations interindividuelles. Le diagnostic différentiel entre une thrombopénie gestationnelle la plus commune et un purpura thrombopénique idiopathique (PTI) est essentiel en raison du risque de thrombopénie néonatale dans le PTI, mais il reste difficile. En dehors des antécédents de PTI connu, il se fait principalement sur la sévérité de la thrombopénie, le terme de la grossesse au moment du diagnostic et l'évolution dans le post-partum. Une thrombopénie de la grossesse peut s'associer à des pathologies spécifiques ou non de la grossesse qu'il convient de rechercher (pré-éclampsie, HELLP syndrome, stéatose aiguë gravidique, lupus érythémateux disséminé, coagulation intravasculaire disséminée, purpura thrombotique thrombocytopénique ou syndrome hémolytique et urémique). Les investigations concernent les thrombopénies préexistantes à la grossesse, celles des 1er et 2e trimestres, celles du 3e trimestre avec un nombre de plaquettes inférieur à 75 G/L et celles qui sont associées à d'autres complications de la grossesse (tableau 33.1).

Thrombopénie gestationnelle [1]

Elle est dite idiopathique et se définit par une thrombopénie isolée supérieure à 75 G/L de découverte fortuite au 3e trimestre, de résolution spontanée dans le post-partum et ne touchant pas le fœtus. Elle justifie un minimum d'explorations (tableau 33.1) et des contrôles hebdomadaires jusqu'à l'accouchement. L'accouchement par voie basse est autorisé. Les plaquettes du nouveau-né sont contrôlées par un prélèvement de sang au cordon et un contrôle maternel est indispensable 3 mois après l'accouchement afin d'éliminer une pathologie hématologique en l'absence de normalisation.

Purpura thrombopénique idiopathique

Il s'agit d'une thrombopénie acquise isolée, de mécanisme périphérique et immunologique. Le PTI est lié à la production d'autoanticorps par un clone de lymphocytes dirigés contre le complexe GPIIb/IIIa et GPIbIX essentiellement. Les plaquettes recouvertes d'anticorps sont alors épurées rapidement par le système réticulo-histiocytaire principalement dans la rate. Le PTI touche toutes les tranches d'âge mais principalement les patients jeunes et de sexe féminin. Sa fréquence est estimée à 1 à 5 pour 10 000 grossesses. Les anticorps antiplaquettaires maternels de type IgG et en particulier IgG1, IgG3 et

TABLEAU 33.1

Examens à effectuer en présence d'une thrombopénie durant la grossesse.

Trimestre	*Numération plaquettaire (G/L)*	*Examens utiles*	*Examens minimaux A*	*Examens complémentaires B*
T1 et T2	< 150	A + B	NFS Plaquettes tube citraté Tests hépatiques TGO TGP Sérologie VIH 1+2	Sérologies : VHB, VHC, CMV, EBV Créatinine Hémostase : TP, TQ, fibrinogène Bilan immunologique : facteurs antinucléaires Anticorps antiphospholipides : anticoagulants de type lupique, anticorps anticardiolipine
T3 ou absence de numération antérieure	< 75	A + B		
	75-115	A		
	> 115	Pas d'examen		

NFS : numération formule sanguine ; TGO : transaminase glutamique oxalacétique ; TGP : transaminase glutamique pyruvique ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; VHB : virus de l'hépatite B ; VHC : virus de l'hépatite C ;
CMV : cytomégalovirus ; EBV : Epstein-Barr virus ; TP : taux de prothrombine ; TQ : temps de Quick.

IgG4 traversent la barrière placentaire dès 16 SA et peuvent induire une thrombopénie fœtale précocement mais plus souvent vers la fin de la grossesse.

Diagnostic

Souvent, le PTI est connu avant la grossesse. Parfois, il s'agit d'une thrombopénie périphérique découverte fortuitement pendant la grossesse ou révélée par un syndrome hémorragique cutanéomuqueux. Le caractère isolé de cette thrombopénie sévère (< 75 G/L) ou modérée (< 100 G/L) apparue dès le 1er trimestre oriente vers le PTI qui reste un diagnostic d'exclusion. Il représente la cause la plus fréquente de thrombopénie pendant les 6 premiers mois de la grossesse.

L'interrogatoire précise, en plus des antécédents personnels et familiaux, la prise de médicaments ou toxiques, un alcoolisme chronique, une infection récente, un voyage.

La thrombopénie est contrôlée sur un tube citraté et confirmée par l'examen du frottis sanguin pour éliminer une fausse thrombopénie liée à une agrégation des plaquettes. Les tests de Coombs plaquettaires direct et indirect sont peu spécifiques et peu sensibles. Le test MAIPA (*Monoclonal Antibody Immobilized Platelet Antigen*) permet de préciser rapidement la spécificité de la plupart des autoanticorps dirigés contre les plaquettes mais pas toujours, en raison de la présence d'anticorps antiplaquettaires non répertoriés pour le moment. Un myélogramme est parfois nécessaire pour affirmer le caractère périphérique de la thrombopénie.

Retentissements maternel, fœtal et néonatal

L'évolution de la numération plaquettaire maternelle est difficile à prédire mais la thrombopénie a tendance à s'aggraver au cours de la grossesse. Le risque hémorragique maternel est élevé indépendamment du mode d'accouchement. L'accouchement sera programmé dans un centre bénéficiant de produits sanguins labiles et d'une unité de réanimation adulte et néonatale. La morbidité et la mortalité maternelles ont cependant nettement diminué en raison des progrès thérapeutiques et techniques mis en œuvre pour juguler le syndrome hémorragique.

Dans une étude, 5,5 % des nouveau-nés de mères atteintes de PTI présentaient une thrombopénie sévère inférieure à 20 G/L à la naissance. La complication la plus redoutée est l'hémorragie intracrânienne qui reste cependant rare. Les hémorragies cérébroméningées sont essentiellement provoquées par l'hypertension intracrânienne lors du passage dans la filière pelvienne ou en cas d'extraction instrumentale et sont très rarement spontanées par opposition aux thrombopénies fœtales par allo-immunisation. Leur découverte anténatale est exceptionnelle (1 à 2 %). La sévérité de la thrombopénie maternelle n'est corrélée ni avec la probabilité que l'enfant développe une thrombopénie, ni avec la sévérité de la thrombopénie fœtale. Le traitement maternel par stéroïdes ou immunoglobulines ne modifie pas non plus ces deux paramètres. La thrombopénie peut se développer après la naissance avec un nadir à J3-J5 imposant un suivi rigoureux. La numération se normalise en 1 à 2 mois.

Diagnostic anténatal

La ponction de sang fœtal (PSF) est très discutée, à partir de 37-38 SA chez les patientes ayant des antécédents de PTI sévère et déjà un enfant thrombopénique sévère à la naissance. Une PSF précoce semble inutile et dangereuse. En effet, les traitements maternels n'ont pas prouvé leur efficacité et la thrombopénie fœtale est de survenue habituellement tardive. La PSF n'est réalisée que lorsque le temps de saignement maternel est normal ; elle est réservée aux équipes entraînées car la mortalité fœtale liée au geste s'élève à 1 %. Son indication est discutée au cas par cas et après information objective des parents. La corrélation entre les numérations anté et

postnatales est excellente quand le délai qui sépare les deux déterminations est inférieur à 5 jours.

Possibilités thérapeutiques

La prise en charge d'un PTI pendant les 2 premiers trimestres de la grossesse ne comporte aucune particularité, c'est le risque hémorragique lors de l'accouchement qui doit être pris en compte. Les corticostéroïdes représentent le traitement de première intention (prednisone 1 à 1,5 mg/kg). Les immunoglobulines, dépourvues de toute toxicité fœtale, sont très coûteuses et réservées aux situations aiguës et aux échecs de la corticothérapie (0,4 à 1 g/kg/jour). Les agents cytotoxiques sont contre-indiqués. La seule indication d'une splénectomie durant la grossesse est la thrombopénie inférieure à 10 G/L chez la femme au 2e trimestre présentant des hémorragies rebelles au traitement par corticostéroïdes et immunoglobulines. La transfusion anticipée de concentrés plaquettaires sera faite en préopératoire immédiat en raison de la destruction plaquettaire rapide. Le seuil de sécurité est difficile à déterminer mais avoisine 30 G/L au cours de la grossesse, 50 G/L au cours de l'accouchement et 80 G/L si une anesthésie locorégionale est envisagée. La conduite à tenir est résumée dans le tableau 33.2.

Mode d'accouchement [2]

Il n'existe aucune étude prospective démontrant que la césarienne prévient efficacement les hémorragies intracrâniennes néonatales ou que l'accouchement par voie basse non compliqué est associé plus fréquemment à de telles hémorragies. Il n'y a donc pas de recommandations précises quant au mode d'accouchement et cette décision doit être prise au cas par cas après discussion multidisciplinaire entre l'obstétricien, l'hématologue et l'anesthésiste. Une information objective du couple est capitale et une décision ne sera prise qu'avec leur accord.

Thrombopénie fœtale par allo-immunisation fœtomaternelle

La thrombopénie par allo-immunisation fœtomaternelle constitue l'équivalent plaquettaire de l'anémie hémolytique du nouveau-né dont elle diffère par l'atteinte possible du premier enfant dans 20 à 59 % des cas. Elle est définie une thrombopénie fœtale et/ou néonatale périphérique isolée, qui résulte de l'immunisation maternelle contre des antigènes plaquettaires d'origine paternelle. Les antigènes les plus fréquents sont HPA-Ia (PLA1) et à un degré moindre HPA-5b (Bra).

La gravité de cette affection, dont l'incidence est de 1 pour 2000 à 3000 nouveau-nés, est liée à la fréquence des hémorragies intracrâniennes *in utero* estimée à 10 %. Elles évoluent vers des lésions porencéphaliques ou hydrocéphaliques visibles à l'échographie. La récurrence de l'incompatibilité est de 80 à 90 % pour un antigène considéré. Le diagnostic est évoqué chez un enfant thrombopénique, né au terme d'une évolution normale qui, dès sa naissance ou dans les premières heures de vie, présente un purpura pétéchial ou ecchymotique rapidement extensif ou une hémorragie d'origine inexpliquée. L'association d'une incompatibilité antigénique plaquettaire parentale déterminée par l'étude des phénotypes plaquettaires et d'un anticorps maternel sérique dirigé contre l'antigène paternel incompatible confirme le diagnostic. Celui-ci ne peut être écarté en l'absence d'anticorps. Aucun prélèvement néonatal n'est nécessaire en phase thrombopénique. Le typage plaquettaire par amplification génique est effectué à distance afin de conforter le diagnostic. L'existence chez la mère d'un groupe à risque HLA-DR3 ou DRW53a dans les systèmes plaquettaires HPA-1 et HPA-5 constitue un élément d'orientation.

L'absence de symptomatologie maternelle rend le dépistage et la prévention difficiles. C'est en général après un accident lors de la première grossesse que le diagnostic est posé et que la grossesse suivante va exiger une prise en charge très spécifique. Lorsque le père est hétérozygote pour l'antigène considéré, une fois sur deux le fœtus sera compatible avec sa mère. Pour le savoir, le phénotype plaquettaire fœtal sera pratiqué sur prélèvement de liquide amniotique.

C'est lorsque le fœtus est incompatible que la conduite à tenir se discute ; certains pratiquent une première ponction de sang fœtal vers 22-24 SA pour réaliser une numération plaquettaire et entreprendre un traitement maternel par immunoglobulines polyvalentes intraveineuses. Son efficacité est vérifiée par une deuxième PSF vers 34 SA qui permet la transfusion *in utero* de plaquettes en cas d'échec. Une dernière PSF est pratiquée vers 38 SA pour définir le mode d'accouchement, un taux plaquettaire inférieur à 50 G/L conduisant à une césarienne. D'autres, en raison du risque de la PSF dans cette situation potentiellement hémorragique, préfèrent traiter par immunoglobulines hebdomadaires à partir de 20 semaines et proposent une césarienne avant travail au cours de la 37e semaine. En cas d'antécédents hémorragiques, la surveillance anténatale par échographie et éventuellement IRM doit exclure la survenue de lésions cérébrales sévères.

Hémoglobinopathies [3]

Les hémoglobinopathies englobent les anomalies qualitatives (drépanocytose) et les anomalies quantitatives (thalassémie) de l'hémoglobine. À travers le monde, plus de 270 millions de personnes sont atteintes d'anomalies hétérozygotes de l'hémoglobine et l'on estime à 300 000 le nombre de naissances annuelles d'homozygotes et hétérozygotes composites symptomatiques. En effet, de plus en plus de patientes ayant une forme majeure atteignent l'âge de procréer et leur fertilité n'est plus altérée par leur mauvais état général en raison de l'amélioration de leur prise en charge globale. Les couples issus du bassin méditerranéen, des Caraïbes, d'Asie du Sud-Est et d'Afrique doivent bénéficier d'une recherche d'hémoglobinopathies à l'aide d'un hémogramme

associé à une électrophorèse de l'hémoglobine (NP1). En cas de mutations de l'hémoglobine chez les deux conjoints, un diagnostic prénatal doit être proposé par biopsie trophoblastique ou amniocentèse (NP1).

Drépanocytose

La grossesse est une situation à haut risque chez les patientes drépanocytaires majeures (formes homozygotes SS et hétérozygotes composites SC, SD Punjab, SO Arab et Sβ) en raison d'une augmentation de la morbidité et de la mortalité maternelles et fœtales survenant principalement au 3e trimestre, pendant l'accouchement et dans le post-partum. La forme hétérozygote AS est asymptomatique et confère une résistance contre le paludisme.

La grossesse est responsable d'une augmentation des complications spécifiques de la maladie telles que l'anémie, les crises vaso-occlusives, les syndromes thoraciques aigus, les thromboses et les infections généralisées. La drépanocytose entraîne une incidence accrue de complications obstétricales maternelles telles que les avortements spontanés à répétitions, la menace d'accouchement prématuré, la pré-éclampsie, l'éclampsie allant parfois jusqu'à la mort maternelle. Par ailleurs, les taux de retards de croissance intra-utérins, de prématurité et de morts périnatales sont également majorés chez ces patientes. Une approche multidisciplinaire est indispensable avec un suivi rigoureux et si possible un accouchement en niveau 3 rendant aisé l'accès aux produits sanguins labiles et à la réanimation adulte et néonatale. Les transfusions prophylactiques de culots globulaires réalisées plus ou moins tôt dans l'objectif de diminuer le taux d'hémoglobine S à moins de 40 % semblent diminuer le taux de complications maternofœtales. Cette attitude thérapeutique varie selon les équipes et sera décidée au cas par cas. Une supplémentation en acide folique à des taux importants (5 mg/jour) s'impose en raison du catabolisme cellulaire. Certaines équipes mettent en place un traitement par acide acétylsalicylique à la dose journalière de 100 mg/jour dès le diagnostic de grossesse.

Thalassémies

La grossesse est une situation à risque chez les patientes α-thalassémiques présentant une hémoglobinose H (délétion de 3 gènes d'α-globine). En effet, elles souffrent d'une anémie hémolytique chronique sévère à modérée. La délétion des 4 gènes d'α-globine (hémoglobine Bart) est responsable d'anasarque et de mort fœtale avec une augmentation de l'incidence de la pré-éclampsie chez la mère.

Les femmes porteuses d'une β-thalassémie à l'état homozygote sont également exposées à un plus grand nombre de complications maternofœtales. On distingue les β-thalassémies majeures avec absence totale d'hémoglobine A (β^0) et les formes intermédiaires (β^+), moins sévères en raison de la persistance d'une synthèse d'hémoglobine A. Plus le taux d'hémoglobine fœtale F est important dans les formes β^0, meilleur sera leur pronostic. La prise en charge de la grossesse dans ces formes majeures sera identique à celle des formes sévères de la drépanocytose. Les formes mineures d'α et β-thalassémies sont asymptomatiques.

Anomalies de la coagulation et de l'hémostase (tableau 33.2)

L'hémophilie A (déficit en facteur VIIIC) et l'hémophilie B (déficit en facteur IX) sont des maladies héréditaires liées à l'X. La maladie de von Willebrand, habituellement à transmission autosomique dominante, est l'anomalie congénitale de l'hémostase la plus fréquente chez la femme.

TABLEAU 33.2

Caractéristiques des hémophilies A, B et de la maladie de von Willebrand.

Troubles	*Définition*	*Tests de coagulation*
Hémophilie A		
Grave	Facteur VIII < 2 %	TCA allongé
Légère	Facteur VIII 2-25 %	TCA allongé
Conductrice	Facteur VIII ≈50 %	TCA normal
Hémophilie B		
Grave	Facteur IX < 2 %	TCA allongé
Légère	Facteur IX 2-25 %	TCA allongé
Conductrice	Facteur IX ≈50 %	TCA normal
vW		
Grave	Dosage fonctionnel facteur vW et/ou taux de facteur VIII < 10 %	TCA allongé, TS allongé, faible facteur VIII, antigène facteur vW et dosage fonctionnel faibles
Légère	Dosage fonctionnel facteur vW et/ou facteur VIII 10-40 %	

TCA : temps de céphaline activée, TS : temps de saignement, vW : maladie de von Willebrand.

Chez les femmes conductrices pour l'hémophilie A et celles présentant une maladie de von Willebrand de type I, l'activité du facteur VIII et du facteur von Willebrand est augmentée au cours de la grossesse. Les taux maximaux sont atteints entre 31 et 37 SA. Un dosage des facteurs est ainsi recommandé au 3e trimestre. Dans le post-partum, les valeurs initiales sont retrouvées entre J7 et J10. Généralement, les taux de facteurs IX et XI ne varient pas de façon significative pendant la grossesse.

Au cours de la grossesse, les accidents hémorragiques sont rares. La réalisation d'une intervention diagnostique de type amniocentèse ou d'un acte chirurgical nécessite un dosage préalable du taux de facteur correspondant à la pathologie. En cas de mère conductrice pour l'hémophilie, un diagnostic prénatal permet le dépistage des fœtus de sexe masculin porteurs de l'affection.

L'accouchement doit avoir lieu en niveau 3, permettant la prise en charge mutidisciplinaire entre obstétriciens, anesthésistes, spécialistes en hémostase et l'accès à un service transfusionnel. Le dosage des facteurs au 3e trimestre permet une évaluation fiable au moment de l'accouchement. Une coagulopathie héréditaire ne constitue pas en tant que telle une indication de césarienne. L'accouchement sera aussi atraumatique que possible en évitant les déchirures périnéales maternelles, les prélèvements au scalp chez le fœtus et autant que faire se peut les extractions instrumentales. L'anesthésie locorégionale est possible en cas de bilan de coagulation normal dans les maladies de von Willebrand de type I. En cas d'analgésie péridurale, le cathéter doit être retiré immédiatemment après l'accouchement puisque les taux de facteurs connaissent une baisse à ce moment. L'utilisation de la desmopressine dans les maladies de von Willebrand de type I, IIA et les hémophilies A peu sévères peut être envisagée une fois le cordon clampé. Son innocuité n'a pas été prouvée au cours de la grossesse. Dans le cas des patientes présentant une maladie de von Willebrand grave (IIB et III) ou une déficience en facteur IX ou XI, le recours à une thérapie de substitution est indispensable en péripartum, parfois prolongée quelques jours après l'accouchement. Un dosage au cordon est réalisé chez les nouveau-nés à risque de coagulopathie grave.

Hémopathies malignes [4]

L'apparition d'un cancer pendant la grossesse est rare et assez mal étudiée sur le plan épidémiologique. Sa fréquence estimée à 1/1 000 grossesses semble augmenter depuis les 30 dernières années et serait en rapport avec l'âge plus tardif des grossesses. Le cancer est la deuxième cause de décès des femmes en âge de procréer.

Par ordre de fréquence, les cancers les plus fréquemment rencontrés sont le mélanome malin, les cancers du sein et du col utérin puis les hémopathies malignes (lymphomes malins, leucémies aiguës), les cancers de l'ovaire et les cancers du tube digestif.

Effet des traitements anticancéreux chez la femme enceinte et le fœtus

Pharmacocinétique chez la femme enceinte

La plupart des drogues anticancéreuses de petit poids moléculaire traversent le placenta et atteignent la circulation sanguine fœtale. La modélisation de la pharmacodynamie est rendue complexe par les variations physiologiques liées à la grossesse. Le volume plasmatique entraîne une augmentation de volume de dilution des médicaments. La concentration de l'albumine plasmatique est diminuée, contrastant avec une augmentation du taux des protéines plasmatiques en rapport avec les taux d'œstrogènes circulants. Ainsi, le pic plasmatique est diminué tandis que la demi-vie peut être prolongée. La clairance des anticancéreux est accrue par une augmentation du flux plasmatique rénal, du taux de filtration glomérulaire et de la clairance rénale.

Effets indésirables sur le fœtus et le nouveau-né

L'impact de la chimiothérapie sur le fœtus dépend du type, de la durée et de la dose des drogues utilisées ainsi que de la période gestationnelle. Pendant les 2 premières semaines de gestation, l'effet des drogues répond à la loi du tout ou rien : l'organogenèse et la différenciation sont minimales entraînant l'absence d'effets indésirables ou la mort fœtale.

Pendant le 1er trimestre, l'impact de la chimiothérapie sur l'organogenèse entraîne un risque maximal de malformations. Pendant les deux trimestres suivants, l'organogenèse est quasiment terminée à l'exception du système nerveux central et des gonades pouvant entraîner un retard mental ou une stérilité ultérieure. Cependant, cette atteinte n'est pas constante et une série de 84 enfants exposés à une chimiothérapie pendant leur vie intra-utérine montre l'absence de répercussion de ce traitement. Les chimiothérapies les moins nocives semblent être les alcaloïdes de la pervenche (vincristine, vinblastine) et certaines anthracyclines (sauf l'idarubicine). Les sels de platine ont été utilisés mais une toxicité auditive, cardiaque et cérébrale a été rapportée. Parmi les drogues récentes, le rituximab, anticorps chimérique monoclonal dirigé contre les lymphocytes B CD20 positifs et très utilisé dans le traitement des lymphomes malins B, traverse le placenta. Il a pu être utilisé dans deux cas sans effets indésirables sur le fœtus. L'imatinib, inhibiteur de la tyrosine-kinase BCR-Abelson spécifique de la leucémie myéloïde chronique, est tératogène chez l'animal et chez l'humain limitant son utilisation chez la femme enceinte.

Effets indésirables de la radiothérapie pendant la grossesse

La radiothérapie même à très faible dose est hautement toxique sur le fœtus entraînant soit la mort fœtale, soit des malformations mais sa toxicité dépend du volume,

de la dose, de la zone à irradier et de la possibilité de protéger le fœtus par un cache en plomb. La toxicité fœtale est plus importante si l'on irradie le col utérin que les aires ganglionnaires cervicales. La radiothérapie externe des aires cervicales ou du cerveau peut ainsi être envisagée dans des cas extrêmes en protégeant le fœtus et en évitant une irradiation fœtale supérieure à 100 mGy.

Effets indésirables des médicaments de confort

La qualité de vie des patients recevant un traitement cytotoxique a été considérablement améliorée par des produits tels que les sétrons ou les morphinomimétiques. Le métoclopramide et l'ondansétron sont à utiliser sans crainte au vu de grandes études publiées. Il en est de même des dérivés morphiniques. Les facteurs de croissance comme le G-CSF (*Granulocyte-Colony Stimulating Factor*) ou l'érythropoïétine peuvent être utilisés mais l'expérience en est limitée.

Leucémies aiguës [5]

Si les leucémies aiguës (LA) surviennent le plus souvent chez les personnes âgées, elles peuvent aussi survenir chez des femmes en âge de procréer et donc chez des femmes enceintes. Leur incidence reste cependant rare et est estimée à 1/75 000 grossesses. Le diagnostic se fait sur des signes peu spécifiques de l'insuffisance médullaire (pâleur, vertiges, fatigue, infections et signes hémorragiques) et la réalisation d'un hémogramme montrant une cytopénie de deux ou trois lignées ou la présence de cellules malignes. Un examen médullaire permet une étude cytologique, cytogénétique, immunophénotypique et moléculaire. Le type de la LA est précisé selon la classification de l'OMS.

Les leucémies aiguës myéloblastiques sont plus fréquentes (environ 2/3 cas) que les leucémies aiguës lymphoblastiques. Le diagnostic est posé le plus souvent au cours du 2e trimestre.

Le traitement de la leucémie est urgent en raison du risque vital. La grossesse n'aggrave pas l'évolution de la LA mais le retard de son traitement menace la survie de la parturiente et la transmission de l'hémopathie au fœtus a été rapportée dans quelques rares cas.

Si la LA survient au cours du 1er trimestre, une interruption médicale de grossesse doit être proposée en raison d'un risque de malformation lié au traitement. La polychimiothérapie est moins toxique au cours des 2e et 3e trimestres avec cependant un risque d'interruption de la grossesse, un retard de croissance, une prématurité ou une myélosuppression néonatale. Une revue récente suggère un risque réel quoique faible de malformations lors du traitement des LA pendant le 1er trimestre mais confirme l'absence d'anomalies néonatales ou tardives si le traitement est effectué après le 1er trimestre. De même, l'utilisation de l'acide transrétinoïque apparaît sûre en dehors du 1er trimestre dans le traitement des LA promyélocytaires. Cependant, les intensifications thérapeutiques telles que les autogreffes ou les allogreffes de cellules souches hématopoïétiques ne doivent être effectuées qu'une fois la grossesse terminée. Le pronostic des femmes enceintes ayant présenté une LA n'apparaît pas différent de celui des femmes non gravides.

Syndromes myéloprolifératifs chroniques

La leucémie myéloïde chronique est très rarement découverte au cours de la grossesse. Il s'agit d'un syndrome myéloprolifératif caractérisé par la présence d'un trancript bcr-abl induisant la synthèse d'une tyrosine-kinase responsable de la maladie. Cette maladie évolue constament vers une leucémie aiguë grave en quelques années en l'absence de traitement. L'imatinib, inhibiteur de tyrosine-kinase bcr-abl est remarquablement efficace, entraînant des réponses cytogénétiques et moléculaires mais il est tératogène chez le rat et altère la spermatogenèse chez le rat, le chien et le singe. Les patientes sous imatinib doivent avoir une contraception efficace. Les anciens traitements comme l'hydroxyurée ou le busulfan inhibent la synthèse de l'ADN et sont théoriquement responsables de malformations. Ceci n'a jamais été décrit pour l'hydroxyurée mais est rapporté pour le busulfan. L'interféron alpha a pu être utilisé dans quelques cas sans complications fœtales. Il traverse la barrière placentaire et favoriserait l'avortement chez le singe. Quelques observations de leucaphérèses sans complications fœtales ont été rapportées. Chez des patientes suivies pour une thrombocythémie essentielle (TE), une grossesse peut survenir sous traitement. Une série a rapporté 43 grossesses chez 20 patientes, dont 22 grossesses se sont déroulées normalement. Seize avortements spontanés se sont produits au 1er trimestre sans corrélation avec le taux de plaquettes ou la prise d'aspirine.

L'aspirine à faible dose semble favoriser la grossesse chez des patientes suivies pour une TE et qui ont présenté des avortements à répétition. Un traitement par interféron alpha semble un traitement cytoréducteur dénué de complications et il est préconisé si les plaquettes dépassent 1 G/L ou s'il apparaît une complication thromboembolique. Il est conseillé de débuter un traitement cytoréducteur dès l'accouchement en raison d'un rebond des plaquettes favorisant les complications thromboemboliques. De même, un traitement par aspirine et saignées pour maintenir l'hématocrite en dessous de 45 % est nécessaire chez les parturientes présentant une polyglobulie primitive. Un traitement par interféron alpha peut être prescrit si une thrombocytose est favorisée par la carence martiale et/ou le syndrome myéloprolifératif.

Lymphomes malins hodgkiniens ou non [6,7]

Le lymphome de Hodgkin est l'hémopathie la plus fréquemment rencontrée (1/1 000 à 1/6 000). Le bilan d'extension doit être limité et éviter la tomodensitométrie

et les études isotopiques. Une radiographie pulmonaire peut être réalisée avec protection. La grossesse ne favorise pas un sous-type histologique particulier ni une extension plus importante. Une interruption de grossesse peut être proposée au 1er trimestre en raison des malformations fœtales induites par le traitement si celui-ci est urgent. Au-delà du 1er trimestre, un traitement médical peut être proposé par monothérapie par alcaloïde de la pervenche ou plus rarement par radiothérapie si la localisation est sus-diaphragmatique. Certains proposent l'association classique d'adriamycine, bléomycine, vinblastine et dacarbazine (ABVD). Il n'y a pas d'aggravation du pronostic du lymphome de Hodgkin lié à l'état gravide.

Les lymphomes malins non hodgkiniens sont plus rares mais plus agressifs. Une polychimiothérapie de type CHOP (cyclophosphamide, doxorubicine, vincristine et prednisolone) est possible sans malformations rapportées à condition d'attendre le 2e trimestre. En fonction de l'agressivité du lymphome, de son histologie et de son extension, peut être proposé un avortement thérapeutique ou la poursuite de la grossesse.

En conclusion, la grossesse ne favorise pas le développement d'un cancer. La grossesse n'aggrave pas le pronostic du cancer tout comme le cancer n'influence pas défavorablement la grossesse. Il faut éviter de prendre une décision hâtive et douloureuse pour la mère. Une réunion de concertation pluridisciplinaire doit permettre de prendre une décision collégiale d'interruption de grossesse ou d'initiation d'un traitement chimiothérapique après information des parents.

Aplasie médullaire [8]

Moins d'une centaine de cas d'aplasie médullaire (AA) survenue pendant la grossesse est rapportée dans la littérature, la première description concernant une femme enceinte. Le diagnostic est posé devant des signes d'insuffisance médullaire (pâleur, hémorragies ou infection) ou lors d'un hémogramme (anémie, thrombopénie ou leucopénie). Une biopsie ostéomédullaire confirme le diagnostic et exclut une hémopathie maligne. Le traitement des formes graves repose sur une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques tandis que les formes moins sévères sont traitées par immunosuppresseurs. Ce dernier traitement corrige partiellement l'hématopoïèse et le risque est celui d'une rechute ou du développement d'une hémoglobinurie paroxystique nocturne (HPN). La relation entre AA et grossesse n'est pas clairement établie mais des rémissions spontanées après accouchement ont été rapportées ainsi que des AA récidivant lors des grossesses ultérieures. Une grossesse peut survenir chez une patiente traitée par des immunosuppresseurs pour une AA, comme le rapporte une série de 36 grossesses survenues après un traitement immunosuppresseur pour une aplasie médullaire idiopathique. Onze patientes étaient en réponse complète, 21 en réponse partielle et 4 présentaient une HPN. Un avortement spontané a été noté et 14 grossesses se sont compliquées d'un problème médical en rapport le plus souvent avec une thrombopénie. Sept grossesses ont entraîné une rechute de l'AA survenue après le 1er trimestre. Trois de ces rechutes ont guéri spontanément après accouchement. Deux patientes sous ciclosporine au long cours ont accouché normalement.

La grossesse favorise une rechute et une surveillance étroite doit être réalisée. Si nécessaire, un traitement par ciclosporine peut être poursuivi pendant la grossesse. Un traitement anticoagulant est préconisé s'il existe des stigmates d'HPN (un cas publié de thrombose cérébrale).

Conclusion

La grossesse modifie les paramètres hématologiques, en particulier le taux d'hémoglobine et le nombre des plaquettes. Il est impératif de bien connaître ces variations physiologiques afin de ne pas prescrire en excès des traitements ou des examens complémentaires, inutiles, onéreux, voire délétères.

RÉFÉRENCES

[1] Boehlen F. Thrombocytopenia during pregnancy. Importance, diagnosis and management. Hamostaseologie 2006 ; 26 : 72-4.

[2] Ehret GB, Boehlen F, Roth P, Beris P. Le purpura thrombocytopénique idiopathique chez l'adulte. Schweiz Med Forum 2005 ; 5 : 821-5.

[3] ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 64 : hemoglobinopathies in pregnancy. Obstet Gynecol 2005 ; 106 : 203-10.

[4] Demers C, Derzko C, David M, Douglas J. Gynaecological and obstetric management of women with inherited bleeding disorders. J Obstet Gynaecol Can 2005 ; 27 : 707-32.

[5] Chelgoum Y, Vey N, Raffoux E, et al. Acute leukemia during pregnancy. A report on 37 patients and a review of the literature. Cancer 2005 ; 104 : 110-7.

[6] Fermé C, Reman O. Lymphome de Hodgkin. Encycl Med Chir Hématologie 2004 ; 13-016-A-05.

[7] Thiebeaugeorges O, Fernandez H. Hémopathies malignes : sexualité, fertilité et grossesse. Hématologie 2001 ; 7 : 121-7.

[8] Tichelli A, Socié G, Marsh J, et al. Outcome of pregnancy and disease course among women with aplastic anemia treated with immunosuppression. Ann Intern Med 2002 ; 137 : 164-72.

CHAPITRE

34 Allo-immunisation fœtomaternelle érythrocytaire

C. d'Ercole

Définition – Données épidémiologiques – Historique

Définition

L'allo-immunisation fœtomaternelle érythrocytaire (AIFME) se définit comme la présence sur le globule rouge fœtal d'alloanticorps maternels transmis *in utero*, la cible antigénique étant les antigènes de groupes sanguins. Les complexes immuns formés peuvent être responsables d'une hémolyse érythrocytaire dont les conséquences vont dépendre du type d'antigène concerné, de l'importance de l'immunisation et de l'âge gestationnel.

Cette AIFME peut être responsable *in utero* d'une anémie fœtale susceptible d'entraîner dans sa forme majeure une anasarque fœtoplacentaire puis une mort *in utero*. À la naissance, le nouveau-né est exposé à une anémie ainsi qu'à une hyperbilirubinémie. Si cette hyperbilirubinémie est majeure (> 200 mg/L), un ictère nucléaire peut survenir par toxicité de la bilirubine libre sur les noyaux gris centraux. La prématurité d'indication médicale complique également souvent ces grossesses.

Épidémiologie [1]

Plus de 250 antigènes de groupes sanguins ont été identifiés, près de 100 d'entre eux ont été impliqués dans des AIFME, mais seuls les antigènes les plus immunogènes peuvent entraîner une forme gravidique sévère. L'immunisation la plus fréquente s'observe dans le système ABO mais elle n'est pas responsable d'anémie fœtale sévère. L'AIFME Rh D arrive en second et représente la cause la plus fréquente et la plus grave des allo-immunisations symptomatiques. Son incidence, qui était de 6 à 10 ‰ naissances avant 1971 avant la généralisation de l'immunoprophylaxie, a chuté à 0,9 ‰ naissances en 1995 dans la région Île-de-France, soit une estimation de 730 à 750 femmes par an en France. Elle représente 70 % des cas dépistés à la naissance et 90 % de ceux nécessitant un traitement *in utero*. Elle est symptomatique dans environ 50 % des cas dont un quart développe une anémie fœtale sévère avant le terme de 34 semaines. Les autres AIFME ont une incidence cumulée d'environ 0,5 ‰ naissances. La moitié relève d'une AIFME Rh c ou Rh E. Une anémie fœtale sévère peut s'observer dans les systèmes c et Kell, rarement dans le système E et exceptionnellement avec les autres anticorps.

Les données épidémiologiques sur les conséquences fœtales en lien avec une AIFME sont peu nombreuses. Avant 1945, il n'existait aucune mesure efficace pour prévenir la maladie hémolytique périnatale. En cas de maladie hémolytique Rhésus, la moitié des enfants mourait des conséquences de l'anémie ou de l'hyperbilirubinémie. Au Canada, la mortalité périnatale par AIFME s'élevait alors à 3 à 4/1 000 et représentait 8 à 10 % des morts périnatales.

D'autres données de la littérature concernant l'AIFME anti-D ont estimé que 1 % des nouveau-nés étaient atteints avant la mise en place de la prophylaxie avec 1 décès sur 1 000 naissances. Depuis la prophylaxie, le risque de mortalité périnatale est estimé à 1 à 2/100 000 naissances.

Physiopathologie

L'immunisation fœtomaternelle nécessite un « contact » entre un antigène de groupe sanguin et une mère « réactive » qui ne le possède pas. La seule possibilité pour une mère RH : -1 de rencontrer l'antigène RH1 est la transfusion de sang RH1 incompatible, ce qui est exceptionnel.

Passage des hématies fœtales à travers le placenta

Également appelée hémorragie fœtomaternelle (HFM), elle est d'autant plus fréquente et quantitativement importante que l'âge gestationnel est élevé, le point culminant étant l'accouchement. Une HFM survient dès le 1er trimestre chez près de 4 % des femmes enceintes. La possibilité d'un transfert très précoce de cellules de la lignée érythroïde est attestée dès 8 SA. Cette fréquence s'élève respectivement à 12 %, puis 45 % au cours des 2e et 3e trimestres et jusqu'à 60 % au moment de l'accouchement. Le volume de l'HFM est généralement faible. Cependant, 3 % des accouchées ont une HFM supérieure à 3 mL et 0,3 % des accouchées ont une HFM supérieure à 10 mL.

La capacité à développer des anticorps anti-RH1 est très variable selon les femmes. Certaines s'immunisent très facilement (après une HFM de l'ordre de 0,1 mL), alors que d'autres ne s'immuniseront quasiment jamais (en cas de transfusion incompatible, 20 % des femmes ne développent pas d'anticorps).

Allo-immunisation fœtomaternelle et transfert transplacentaire des anticorps anti-RH1

Il n'y a pas, le plus souvent, d'immunisation décelable au cours de la gestation du premier enfant RH : 1 car le volume de l'HFM est généralement faible (< 0,25 mL). Une immunisation vis-à-vis de l'antigène RH1 est (observée chez 1 % des primigestes mais elle est habituellement extrêmement faible et tardive.

Dans les 6 mois qui suivent l'accouchement, le pourcentage de femmes immunisées s'élève entre 4 et 9 % en fonction du volume de l'HFM au moment de l'accouchement. En l'absence de prévention, le taux de femmes immunisées atteint 20 % dès la 2e grossesse incompatible.

Développement de la réponse immunitaire : réponse primaire et secondaire après HFM

Les premiers anticorps maternels produits sont des IgM, progressivement remplacés par des IgG (réponse immune primaire). C'est un processus qui se développe lentement : les anticorps apparaissent exceptionnellement avant 4 semaines, habituellement à 8-9 semaines et parfois seulement 6 mois après le premier contact avec les antigènes étrangers.

La réponse secondaire a lieu lors d'une nouvelle exposition antigénique : elle est alors rapide et de type IgG, des expositions itératives augmentant encore la rapidité et la production d'anticorps. Une fois dans la circulation fœtale, ces anticorps se fixent sur les antigènes de membrane correspondant et la destruction des érythrocytes se fait principalement dans le système réticulo-endothélial, en particulier au niveau de la rate. Même au cours d'une première grossesse, ce phénomène peut survenir, du fait de la répétition des hémorragies fœtomaternelles.

Conséquences pathologiques de l'allo-immunisation

L'hémolyse fœtale est responsable d'une anémie et d'une augmentation d'un produit de dégradation de l'hémoglobine, la bilirubine.

Lorsque l'anémie fœtale est sévère, elle aboutit à une anasarque (œdème généralisé) fœtoplacentaire avec infiltration hydrique du fœtus et des annexes. En l'absence de prise en charge, ce tableau peut évoluer vers la mort *in utero* ou périnatale.

L'hyperbilirubinémie a beaucoup moins d'incidence au cours de la vie intra-utérine car l'organisme maternel se charge d'éliminer la bilirubine. En revanche en période néonatale, elle peut aboutir à un ictère qualifié « d'hémolytique » en raison de son étiologie. Celui-ci apparaît lorsque la capacité de glycuroconjugaison de la bilirubine par le foie et d'excrétion du conjugué par la bile est dépassée, entraînant une accumulation de la bilirubine non conjuguée (ou libre). Le transport de la bilirubine libre est assuré par l'albumine plasmatique. Lorsque les capacités de liaison à l'albumine sont à leur tour dépassées, la bilirubine libre peut diffuser dans le milieu extravasculaire, notamment dans le cerveau où elle exerce une toxicité irréversible au niveau des noyaux gris centraux ; on parle alors d'ictère « nucléaire ».

Circonstances d'immunisation [2]

Les circonstances pouvant induire des hémorragies fœtomaternelles au cours de la grossesse sont décrites dans l'encadré 34.1. On estime cependant qu'environ un quart des allo-immunisations anti-D surviennent au décours d'une hémorragie fœtomaternelle sans facteur de risque identifiable, surtout au 3e trimestre, et risquent donc d'échapper à une prévention ciblée.

ENCADRÉ 34.1

Circonstances pouvant induire des hémorragies fœtomaternelles au cours de la grossesse

Au 1er trimestre (risque modéré de passage d'hématies fœtales)
– Toute fausse couche spontanée (FCS) ou menace de FCS du 1er trimestre
– Toute interruption de grossesse (IVG ou IMG), quels que soient le terme ou la méthode utilisée
– Grossesse môlaire
– Grossesse extra-utérine
– Métrorragies
– Choriocentèse, amniocentèse
– Réduction embryonnaire
– Traumatisme abdominal
– Cerclage cervical

Aux 2e et 3e trimestres

Risque important de passage d'hématies fœtales
– Interruption médicale de grossesse
– FCS tardive
– Mort fœtale *in utero*
– Version par manœuvres externes
– Traumatisme abdominal ou pelvien
– Intervention chirurgicale ou pelvienne
– Prélèvements ovulaires : cordocentèse, placentocentèse
– Accouchement, quelle que soit la voie

Risque modéré de passage d'hématies fœtales
– Amniocentèse simple
– Métrorragies
– Cerclage du col utérin
– Menace d'accouchement prématuré nécessitant un traitement

Prévention

La prévention primaire a été bien codifiée par les Recommandations pour la pratique clinique publiées en décembre 2005.

Mesures générales au cours de la grossesse [3]

Une double détermination de groupe sanguin Rh D et une recherche d'agglutinines irrégulières doivent êtres obtenues dès le 1er trimestre de la grossesse chez toutes les femmes :

- *si la femme est Rh D négatif*, une information doit être délivrée sur l'immunisation anti-D : dépistage, suivi, prévention. À cette occasion, le groupe Rh D du conjoint est à documenter ;
- *si la femme n'est pas immunisée contre l'antigène D*, un contrôle de RAI doit être réalisé au cours du 6e mois de grossesse, idéalement entre 26 et 28 SA.

Lorsqu'une indication d'immunoprophylaxie se présente :

- si le conjoint est Rh D négatif et la paternité certaine : la prophylaxie anti-D peut être évitée ;
- si le conjoint est Rh D positif ou inconnu : la prophylaxie anti-D doit être proposée. Une information est alors donnée à la patiente et son consentement doit être systématiquement obtenu avant toute administration d'immunoglobulines anti-D.

Avant toute décision d'administrer des immunoglobulines anti-D, on s'assurera de l'absence d'immunisation anti-D par une RAI de moins d'une semaine. Dans les situations d'urgence, le résultat ne doit pas être attendu pour réaliser l'injection.

Lorsque le génotypage fœtal Rh D sur sang maternel peut être réalisé, il est recommandé de l'appliquer afin de limiter la prophylaxie Rh aux seules femmes enceintes d'enfant Rh D positif.

L'efficacité de l'immunoprophylaxie est optimale si la posologie en anti-D est adaptée et si l'injection des immunoglobulines se fait dans les 72 heures après un événement potentiellement immunisant. Au-delà, un bénéfice peut être espéré jusqu'à 30 jours.

Lorsque la galénique des immunoglobulines anti-D autorise la voie IM ou la voie IV, la voie IV sera toujours préférée. Elle est hautement recommandée lorsqu'on s'approche du délai de 72 heures ou en cas d'hémorragie fœtomaternelle identifiée.

Lorsqu'une nouvelle circonstance anténatale indiquant une immunoprophylaxie ciblée survient après une première administration d'anti-D, on peut s'abstenir de renouveler la prophylaxie dans un délai qui est fonction de la dose antérieurement reçue (9 semaines pour 200 µg, 12 semaines pour 300 µg). L'abstention s'applique dans tous les cas où le risque de passage d'hématies fœtales est modéré, et seulement si le test de Kleihauer (quantification des hématies fœtales dans le sang maternel) est négatif lors d'une circonstance à risque important d'HFM (encadré 34.1).

Prophylaxie au 1er trimestre de la grossesse

Une injection unique de 200 µg d'immunoglobulines anti-D par voie intramusculaire ou intraveineuse est justifiée pour tous les événements détaillés dans l'encadré 34.1. Il n'y a pas de limite inférieure d'âge gestationnel pour la réalisation de la prévention. Un test de Kleihauer n'est pas nécessaire avant l'injection d'immunoglobulines.

Prophylaxie au 2e trimestre de la grossesse

Les circonstances conduisant à proposer une immunoprophylaxie anti-D sont listées dans l'encadré 34.1. Dans des situations pouvant entraîner un passage important d'hématies fœtales, la posologie sera guidée par un test de Kleihauer. Pour toutes les autres circonstances, ce test n'est pas nécessaire et une dose de 200 µg suffit.

Prophylaxie du 3e trimestre de la grossesse

Toute femme enceinte Rh D négatif, non immunisée contre l'antigène D et dont le fœtus est connu ou présumé Rh D positif, se verra proposer une injection d'immunoglobuline anti-D de 300 µg par voie intramusculaire à 28 SA (± 1 semaine).

Lorsque l'injection de 300 µg d'anti-D a été réalisée, il n'est pas nécessaire de répéter par la suite les RAI en vue de dépister une immunisation anti-D, et ce jusqu'à l'accouchement. Les RAI ultérieures sont à visée exclusivement transfusionnelle. Il est donc recommandé de ne pas réaliser cet examen avant admission pour l'accouchement. Si la patiente n'a pas reçu d'injection de 300 µg d'anti-D à 28 SA, la RAI du 8e mois doit être maintenue ; la prophylaxie ciblée est effectuée comme au cours du 2e trimestre.

Recommandations lors de l'accouchement

Le phénotype Rh D de l'enfant doit être déterminé. Le prélèvement peut être réalisé sur sang prélevé au cordon ombilical. Si l'enfant est Rh D positif, un test de Kleihauer sera effectué sur un échantillon de sang maternel prélevé au minimum 30 min après la délivrance. Si l'enfant est Rh D positif, la mère se verra proposer une prophylaxie anti-D. La posologie et la voie d'administration seront à adapter en fonction du test de Kleihauer.

En cas d'oubli d'administration des immunoglobulines dans les premières 72 heures, l'injection peut tout de même être réalisée jusqu'à 30 jours après l'accouchement.

En cas d'injection systématique d'immunoglobulines anti-D chez la mère à 28 SA, le test de Coombs peut être positif chez le nouveau-né Rh D positif (près de 10 % des cas). En l'absence de symptomatologie associée (ictère, anémie), aucune exploration complémentaire n'est à prévoir (élution, identification des anticorps fixés).

Une RAI de contrôle 6 mois plus tard est recommandée : elle permet de rechercher l'apparition éventuelle d'anticorps anti-érythrocytaires.

Surveillance d'une grossesse à risque

La surveillance d'une grossesse avec incompatibilité fœtomaternelle comporte une prise en charge spécifique qui a pour but d'apprécier le risque d'anémie fœtale et sa sévérité. L'objectif de cette surveillance est de déterminer si une intervention médicale est nécessaire. En fonction de l'âge de la grossesse, cette intervention pourra consister en la réalisation d'une ou plusieurs transfusions fœtales et/ou la naissance prématurée avec prise en charge adéquate à la naissance. En cas de risque d'anémie fœtale, il est nécessaire que la prise en charge de cette grossesse soit réalisée par une équipe expérimentée dans ce domaine.

En cas d'allo-immunisation connue, il est important que le couple puisse bénéficier d'une consultation préconceptionnelle afin d'évaluer les risques potentiels d'une future grossesse. Il est en effet nécessaire qu'une patiente présentant une allo-immunisation potentiellement sévère connaisse les impératifs du suivi, les éventuelles thérapeutiques invasives qui lui seront proposées ainsi que les risques encourus par le fœtus et l'enfant avant de concrétiser un projet de grossesse.

Appréhender le risque en début de grossesse

Le risque *a priori* peut déjà être évalué à partir des éléments suivants :
- le type d'allo-immunisation, en sachant que les immunisations Rh D, c, Kell et à un degré moindre E présentent un risque pour le fœtus (tableau 34.1) ;
- le devenir des grossesses précédentes étant donné que la gravité de l'allo-immunisation augmente au cours des grossesses « incompatibles » successives ;
- la détermination du phénotype du conjoint afin de déterminer quelle est la probabilité que le fœtus soit porteur du groupe sanguin à risque.

En cas d'allo-immunisation Rh D, il est actuellement possible de réaliser un génotypage Rh D du fœtus à partir d'un prélèvement sanguin maternel. La sensibilité de ce test est bonne à partir de 10 SA et excellente à partir de 15 SA.

Surveillance fœtale non invasive

Elle porte essentiellement sur les éléments suivants.

Titrage et dosage pondéral (non réalisable pour les anti-Kell) des anticorps ainsi que leur cinétique

Le taux des anticorps maternels est assez bien corrélé au risque hémolytique. Les valeurs de titre et de dosage pondéral sont alors à interpréter en fonction du terme de grossesse (tableau 34.1).

Échographie

Elle recherche des signes d'anasarque débutante, témoignant d'une insuffisance cardiaque fœtale liée à l'anémie. Il s'agit cependant de signes tardifs évoquant déjà une anémie profonde. Le syndrome précoce de décompensation est caractérisé par la découverte d'un ou plusieurs des éléments suivants : anses intestinales anormalement échogènes, visualisation de la paroi intestinale, lame d'ascite, hépatomégalie, image en double contour cutané discret au niveau du crâne, épanchement péricardique, excès de liquide amniotique, augmentation de l'épaisseur du placenta et augmentation du diamètre de la veine ombilicale dans son trajet intra ou extrahépatique.

Examen Doppler des flux sanguins [6]

C'est un moyen non invasif qui doit compléter cette surveillance. Plusieurs travaux récents ont montré l'intérêt majeur de l'étude du pic de vitesse systolique au niveau de l'artère cérébrale moyenne pour prédire le degré d'anémie fœtale [4, 6] (figure 34.1, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*).

Des tables de référence ont été publiées permettant à partir de cette mesure de prévoir avec une bonne fiabilité le risque d'anémie sévère et donc d'indiquer une transfusion fœtale. Le rythme de surveillance préconisé par différents auteurs est hebdomadaire. La valeur de cet examen a été également évaluée pour estimer le risque de réapparition d'une anémie fœtale après transfusion *in utero*.

TABLEAU 34.1

Taux « critiques » des anticorps anti-D, anti-Kell, anti-c, anti-E en fonction de l'âge gestationnel.

Anti-D Dosage pondéral (titre au moins égal à 1/16)	*Anti-Kell* Titre	*Anti-c* *Anti-E* Dosage pondéral (titre au moins égal à 1/4)	*Âge gestationnel (SA)*
4 µg/mL (1 000 U CHP)	> 1/128	3 000 U CHP/mL	18
3 µg/mL (750 U CHP)	> 1/128	1 500 U CHP/mL	24
2 µg/mL (500 U CHP)	> 1/64	1 000 U CHP/mL	28
1 µg/mL (250 U CHP)	> 1/16	750 U CHP/mL	32
0,7 µg/mL (175 U CHP)	> 1/16	500 U CHP/mL	36

Dosage pondéral : seul l'anti-D est couramment exprimé en µg/mL (1 µg = 5 UI = 250 U CHP).
CHP : centre d'hémobiologie périnatale.

La valeur du Doppler de l'artère cérébrale moyenne a été comparée à celle de l'amniocentèse pour prédire l'anémie fœtale. Les différents auteurs concluent soit à une valeur identique, soit à une supériorité du Doppler. Dans une série de 165 fœtus examinés [4] dont 74 présentaient une anémie sévère, la sensibilité et la spécificité du Doppler pour détecter une anémie sévère étaient respectivement de 88 et 82 % *versus* 76 et 77 % pour l'amniocentèse.

Étant donné le caractère non invasif et la facilité de répétition de cet examen, il apparaît que le Doppler de l'artère cérébrale moyenne peut remplacer dans la grande majorité des cas l'amniocentèse avant l'étape de la cordocentèse.

Étude du rythme cardiaque fœtal à partir de 25-26 SA

Il permet d'objectiver des signes de décompensation fœtale : rythme micro-oscillant, tachycardie ou rythme sinusoïdal (pathognomonique mais témoignant d'une extrême gravité) (figure 34.2).

Surveillance fœtale invasive [4]

L'amniocentèse permet :
- la détermination du groupe sanguin fœtal par amplification des acides nucléiques : RH1, c, E, Kell, etc. ;
- la mesure de la bilirubinamnie : la présence de bilirubine dans le liquide amniotique se traduit, lorsque l'examen est pratiqué à la longueur d'onde de 450 nm, par une augmentation de la densité optique.

Le diagramme de Liley est établi en reportant les semaines de gestation en abscisse et l'indice de Liley en ordonnée. Trois zones y sont dessinées (figure 34.3) : inférieure, moyenne et supérieure correspondant respectivement à une atteinte légère, modérée et sévère. La zone d'atteinte modérée est parfois divisée en deux demi-zones appelées 2a et 2b.

La pratique de l'amniocentèse est de moins en moins utilisée. En effet, le Doppler de l'artère cérébrale moyenne paraît au moins aussi performant pour prédire le degré d'anémie fœtale. Il doit donc être privilégié étant donné son caractère non invasif.

Si cette surveillance fait évoquer une anémie fœtale sévère, un prélèvement sanguin fœtal par cordocentèse est proposé afin de vérifier le taux d'hémoglobine et de

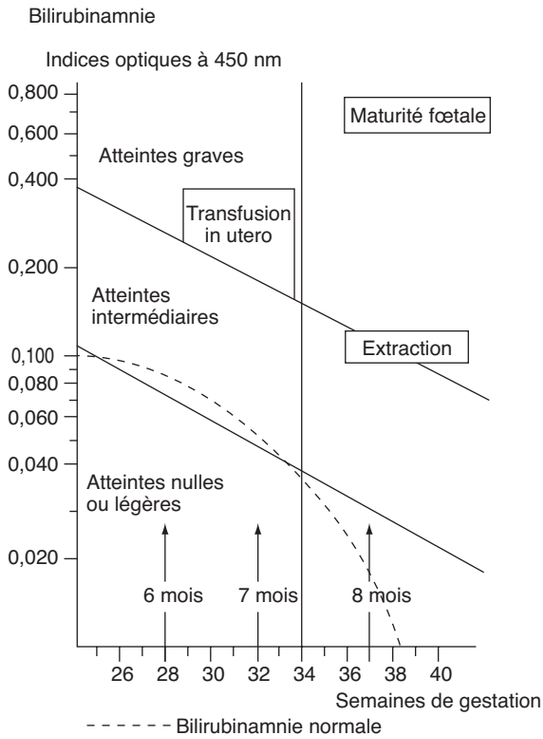


Figure 34.3. – *Diagramme de Liley.*

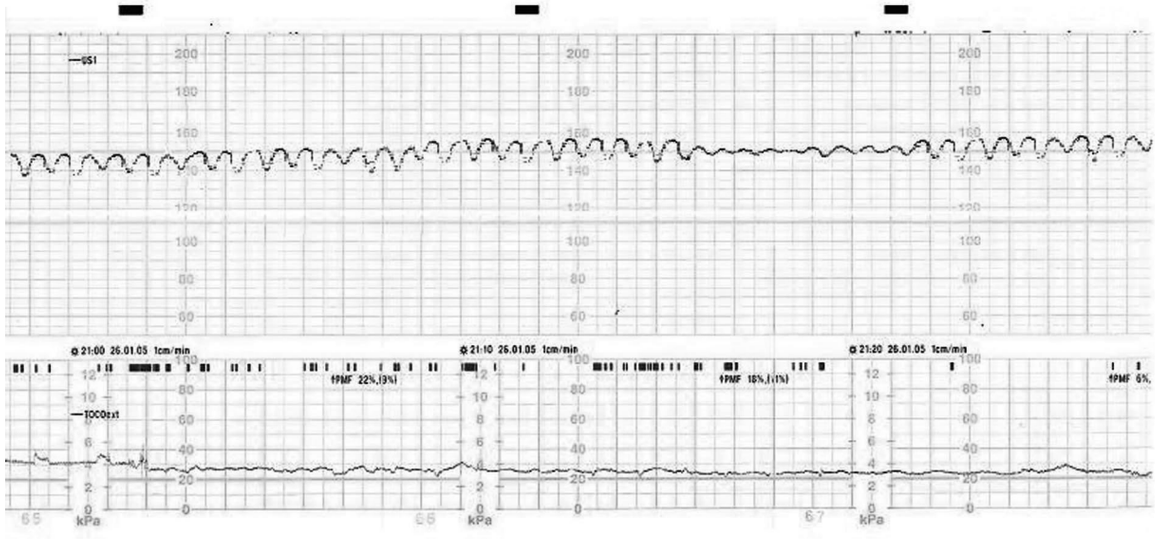


Figure 34.2. – *Rythme cardiaque fœtal sinusoïdal (anémie sévère).*

réaliser dans le même temps une transfusion fœtale en cas d'anémie sévère confirmée. L'objectif des transfusions itératives est d'atteindre un âge gestationnel permettant d'envisager la naissance en évitant une grande prématurité. L'abord sanguin fœtal reste techniquement difficile avant 20 SA. Au-delà de 34 SA, la tendance est généralement de faire naître l'enfant.

Stratégies curatives fœtales et néonatales

Thérapeutique in utero

La ponction de sang fœtal permet non seulement d'analyser le sang fœtal, mais est également utilisée pour les éventuelles transfusions en cas d'anémie sévère. Le sang transfusé doit satisfaire un certain nombre de conditions : groupe O Rhésus négatif (et phénotype identique à la mère dans les systèmes antigéniques les plus immunogènes), frais (< 7 jours) et irradié, avec un taux d'hématocrite le plus élevé possible pour limiter le volume transfusé et enfin, testé pour les VHB/VHC, CMV, VIH et la syphilis.

La première transfusion intravasculaire peut être réalisée au plus tôt à 18-20 SA. Le rythme des transfusions dépend du taux d'hémoglobine initial et du taux d'hémoglobine atteint à la fin de la transfusion. La perte moyenne quotidienne d'hémoglobine est aux alentours de 0,3 g. La fréquence des transfusions est à adapter en fonction du suivi de l'évolution du taux d'hémoglobine de l'enfant et du Doppler au niveau de l'artère cérébrale moyenne. En moyenne, ces transfusions itératives sont réalisées toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à ce que l'on décide de faire naître l'enfant.

L'accouchement prématuré est réalisé avant 34 semaines en cas de souffrance fœtale ou d'échec de la transfusion fœtale. Le terme minimal d'extraction fœtale dépend des équipes et doit être discuté avec les parents, l'idéal étant d'atteindre au moins 30 SA pour réduire les risques de mortalité et de morbidité postnatales. Il est nécessaire, si le principe d'une extraction fœtale prématurée est envisagé, de réaliser une corticothérapie de maturation pulmonaire. Ce traitement sera envisagé dès que le risque paraît imminent.

Après 34 SA, une naissance sera facilement envisagée si le risque fœtal est élevé. Le mode de naissance (déclenchement ou césarienne) dépend du degré de gravité supposé de l'allo-immunisation, des signes de mauvaise tolérance fœtale et des conditions cervicales. Dans tous les cas, il faut prévoir la naissance dans un centre spécialisé dont le niveau de soins est adapté à la pathologie de l'enfant.

Traitement postnatal et prise en charge en centre de réanimation pédiatrique

Prévention de l'ictère nucléaire

C'est l'objectif principal des 5 premiers jours. En effet, l'immaturité fonctionnelle hépatique du nouveau-né ne lui permet pas d'éliminer la grande quantité de bilirubine non conjuguée et son albumine plasmatique, vite saturée, ne peut retenir la bilirubine dans le secteur vasculaire. Si un traitement n'est pas rapidement entrepris, le risque est que la bilirubine libre traverse la barrière hémato-encéphalique. Le dosage de bilirubine dans le sang de cordon, puis les dosages sanguins quotidiens permettent de suivre la cinétique de l'hyperbilirubinémie que l'on s'efforce de maintenir en dessous de 200 mg (340 μmol).

Photothérapie

La photothérapie conventionnelle constitue le traitement de première intention de l'ictère néonatal : elle consiste à soumettre le nouveau-né ictérique à l'action de rayonnements ultraviolets oxydant la bilirubine libre en produit atoxique. Si besoin, on aura recours à la *photothérapie intensive continue* (irradiation supérieure à 2 mW/cm^2 sur 360°).

Exsanguino-transfusion

L'exsanguino-transfusion néonatale en sang total de 2 à 3 masses sanguines n'est mise en œuvre qu'en cas d'hyperbilirubinémie massive car, malgré sa grande efficacité (diminution de plus de 90 % de la bilirubinémie libre), elle comporte une mortalité de l'ordre de 1 %.

Prise en charge globale

La prise en charge de ces prématurés fragiles, anémiés, voire insuffisants cardiaques nécessite un milieu de réanimation pédiatrique (centres de niveau 3) avec équipe pluridisciplinaire. La surveillance doit être particulièrement attentive et ce, même quand plusieurs semaines se sont écoulées : le risque d'anémie persiste jusqu'à élimination des anticorps maternels (1 à 4 mois), et il est accentué par la dépression physiologique postnatale de l'érythropoïèse. Une anémie sévère peut parfois se constituer au cours des 2 premières semaines chez des nouveau-nés peu ou pas symptomatiques lors des premiers jours.

Conclusion et perspectives d'avenir [5]

Les années 1970 ont été marquées par la généralisation de la prophylaxie de l'allo-immunisation Rh D et les années 1980 par la thérapeutique *in utero* de l'anémie fœtale par transfusions. Récemment, des progrès notables ont été réalisés dans plusieurs domaines :

– la prévention de l'allo-immunisation Rhésus D grâce à l'élaboration de Recommandations pour la pratique clinique (tableau 34.2) ;
– la prise en charge des femmes allo-immunisées grâce à l'apport d'outils diagnostiques non invasifs (Doppler) ;

TABLEAU 34.2

Recommandations du Collège national de gynécologie obstétrique, 2005.

< 15 SA	*15 à 27 SA*	*27 à 29 SA*	*29 SA à accouchement*	*Accouchement*
Prélever une RAI avant toute injection d'IgRh				
Prévention ciblée : FCS, IVG, GEU, IMG Métrorragies, môle, réduction embryonnaire, cerclage, traumatisme abdominal Ponction amniotique, biopsie de trophoblaste	*Prévention ciblée :* *– Risque élevé d'HFM* (HFM↑↑) FC tardive, IMG, MFIU, traumatisme abdominopelvien, cordocentèse *– Risque faible d'HFM* Amniocentèse simple, métrorragies, cerclage tardif	Prévention Systématique	*Prévention ciblée :* *Abstention si 300 µg (28 SA)* sauf si *risque élevé d'HFM* (HFM↑↑) (version, MFIU, traumatisme abdominopelvien, ponction cordon ou organe fœtal)	*Si nouveau-né RhD positif :* ⇒ *Injection d'IgRh* Abstention possible si : – < 3 semaines après IgRh – *et* Kleihauer négatif – *et* anti-D > 6 ng/mL
Kleihauer : non	Kleihauer : oui si HFM↑↑	Kleihauer : non	Kleihauer : oui si HFM↑↑	Kleihauer : oui
Rhophylac 200 IV dans les 72 h	*Rhophylac* 200 IV dans les 72 h	*Rhophylac* 300 IM ou IV	*Rhophylac* 200 IV dans les 72 h	*Rhophylac* 200 IV dans les 72 h
Avant toute injection d'IgRh, prélever une RAI (sans attendre le résultat) pour s'assurer *a posteriori* de l'absence d'immunisation				
Après toute injection d'IgRh, assurer la traçabilité (dossier patiente *et* pharmacie ; 2 étiquettes dans la boîte)				
Calendrier des RAI : 1er trimestre (avec groupe sanguin si non fait) ; 6e mois (peut correspondre à la RAI avant l'injection systématique à 28 SA) ; 8e mois seulement si *Rhophylac* 300 non fait à 28 SA ; 4 dernières semaines : sécurité transfusionnelle				

HFM↑↑ : risque élevé d'hémorragie fœtomaternelle.

– le génotypage Rh D fœtal sur liquide amniotique et sur sang maternel par biologie moléculaire, permettant de cibler les actions de prévention et de prise en charge chez les femmes porteuses de fœtus Rhésus D positif.

Dans un avenir très proche, il est légitime d'espérer une généralisation du génotypage Rh D fœtal par amplification génomique (PCR) sur sang maternel de façon précoce dans la grossesse permettant ainsi de ne proposer une prophylaxie qu'aux femmes réellement à risque d'allo-immunisation.

Une autre perspective d'avenir pour l'immunoprophylaxie Rhésus est représentée par les tentatives de substitution des Ig polyclonales anti-D par des anticorps monoclonaux humains anti-D. L'élaboration d'anticorps monoclonaux ayant des capacités de neutralisation des globules rouges Rh D positif comparables aux IgRh polyclonales est délicate. Une nouvelle génération d'anticorps monoclonaux humains anti-D a été mise au point avec des résultats cliniques préliminaires prometteurs mais qui nécessitent une évaluation à grande échelle et sur le long terme.

RÉFÉRENCES

[1] Branger B, Winer N. Épidémiologie de l'allo-immunisation anti-D pendant la grossesse. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2006 ; 35 (suppl. au N° 1) : 1S87-1S92.

[2] Cortey A, Brossard Y. Prévention de l'allo-immunisation Rhésus D fœtomaternelle. Aspects pratiques. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2006 ; 35 (suppl. au N° 1) : 1S123-1S130.

[3] Prévention de l'allo-immunisation Rhésus D fœtomaternelle. Texte des recommandations. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2006 ; 35 (suppl. au N° 1) : 1S131-1S135.

[4] Oepkes D, Seaward PG, Vandenbussche FP, et al. DIAMOND Study Group. Doppler ultrasonography versus amniocentesis to predict fetal anemia. N Engl J Med 2006 ; 355 : 156-64.

[5] Cortey A, Brossard Y, Béliard R, Bourel D. Prévention de l'allo-immunisation Rhésus D fœtomaternelle. Perspectives. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2006 ; 35 (suppl. au N° 1) : 1S119-1S122.

[6] Mari G, Deter RL, Carpenter RL et al. Non invasive diagnosis by Doppler ultrasonograp hy of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. Engl J Med 2000 ; 342 : 9-14.

CHAPITRE

35 Problèmes cardiovasculaires, respiratoires et grossesse

Cardiopathies

C. Almange

La grossesse chez une femme ayant une cardiopathie est relativement rare (environ 1 % des cas), mais représente une cause importante de morbidité, voire de mortalité, les anomalies cardiaques restant la première cause de décès chez la femme enceinte parmi les pathologies maternelles préexistantes. De plus, le développement du fœtus peut être considérablement perturbé par la cardiopathie.

Modifications circulatoires au cours de la grossesse

La grossesse entraîne d'importantes modifications hémodynamiques : tout d'abord une augmentation du volume sanguin de l'ordre de 20 à 30 % dès la 20e SA, atteignant 40 à 50 % à partir de 32 SA ; ensuite une baisse importante des résistances vasculaires périphériques consécutive au développement de la circulation placentaire et à une activation hormonale. Ces phénomènes, associés à une nette accélération de la fréquence cardiaque, entraînent une forte augmentation du débit cardiaque de l'ordre de 20 à 30 % de la 5e à la 8e SA pour atteindre 50 % à partir de la 20e SA. Se surajoutent également des modifications de l'hémostase faisant de la grossesse un état d'hypercoagulabilité majorant les risques thromboemboliques. Lors de l'accouchement, à chaque contraction, il y a une augmentation supplémentaire du débit cardiaque.

Un cœur normal s'adapte rapidement à ces contraintes hémodynamiques ; en revanche un cœur pathologique pourra avoir du mal à supporter le surcroît de travail imposé par la grossesse et l'accouchement.

Cardiopathies congénitales

Les progrès des thérapeutiques médicales et chirurgicales permettent à l'heure actuelle à la plupart des femmes ayant une cardiopathie congénitale d'atteindre l'âge de la procréation. L'importance de cette étiologie parmi les cardiopathies observées chez la femme enceinte n'a cessé de croître au cours de ces dernières années et en constitue maintenant la grande majorité.

Généralités

Les risques fœtaux sont liés soit à l'existence d'une cyanose maternelle entraînant une insuffisance d'oxygénation fœtale (responsable d'avortement, de prématurité, de retard de croissance fœtale), soit à une détérioration de la fonction cardiaque maternelle responsable d'une insuffisance circulatoire placentaire avec des conséquences identiques.

Les risques maternels vont de l'altération de la fonction ventriculaire aux complications sévères à type d'insuffisance cardiaque voire de décès.

Le pronostic maternel dépend tout d'abord de la classe fonctionnelle NYHA (*New York Heart Association*) :
- classe I : absence de gêne dans la vie courante ;
- classe II : dyspnée pour des efforts importants ;
- classe III : dyspnée pour des efforts minimes ;
- classe IV : dyspnée permanente.

La mortalité maternelle est en effet évaluée à moins de 1 % pour les patientes en classe I ou II avant la grossesse et de l'ordre de 7 % pour les patientes en classe III-IV.

Il apparaît également indispensable de prendre en compte le type de la cardiopathie.

Différentes cardiopathies

On ne dispose pas à l'heure actuelle d'étude scientifique permettant de guider la prise en charge de la grossesse des femmes ayant une cardiopathie congénitale et la conduite à tenir ne peut donc être orientée que par des études observationnelles. Il est pratique de considérer les cardiopathies avec trois niveaux de risque : cardiopathies à haut risque, à risque intermédiaire et à faible risque.

Cardiopathies à haut risque

Syndrome d'Eisenmenger

L'hypertension artérielle pulmonaire fixée secondaire à un shunt, ou syndrome d'Eisenmenger, est une contre-indication formelle à la grossesse. Celle-ci aggrave en effet de façon constante l'état maternel avec augmentation de la dyspnée et de la cyanose. Surtout elle conduit à la mort de la patiente dans 30 à 40 % des cas. Les mécanismes invoqués sont la baisse des résistances systémiques (notamment lors de la délivrance) alors qu'il y a au cours de la grossesse une augmentation des résistances pulmonaires du fait de l'hypercoagulabilité et de phénomènes thromboemboliques. Le pronostic s'est peu amélioré au fil des années. Les décès surviennent le plus souvent dans le post-partum immédiat et fréquemment chez des femmes qui étaient pauci ou asymptomatiques.

Après accord de la patiente, la conduite à tenir la plus judicieuse est la stérilisation tubaire, de préférence par voie hystéroscopique. Si la grossesse est commencée, l'interruption médicale précoce est recommandée. Si elle est poursuivie, le pronostic est impossible à formuler. Les anticoagulants sont conseillés au cours du dernier trimestre et dans le 1er mois du post-partum. Une césarienne doit être évitée car elle augmenterait de façon importante la mortalité. L'accouchement par voie basse se fera sous surveillance des gaz du sang, voire de l'hémodynamique et surtout de la volémie dont la chute peut être dramatique. L'utilisation de monoxyde d'azote dans quelques cas a baissé modérément les pressions pulmonaires mais n'a pas modifié l'évolution. Une surveillance hospitalière doit être poursuivie 2 semaines environ. Même si la grossesse s'est déroulée sans complications, le risque reste majeur pour une grossesse ultérieure.

Hypertension artérielle pulmonaire primitive (HTAP)

Elle comporte sensiblement les mêmes risques que le syndrome d'Eisenmenger avec une mortalité du même ordre, survenant dans le post-partum immédiat. Les mécanismes en cause sont la mort subite, l'embolie pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire droite aiguë. Le risque de complications est imprévisible et la mortalité est évaluée à 30 % chez des patientes en classe fonctionnelle I ou II. La grossesse est donc formellement contre-indiquée et la stérilisation conseillée.

Si la grossesse est poursuivie, les anticoagulants sont préconisés au cours du 3e trimestre. Les antagonistes calciques ou les prostaglandines ont été administrés dans quelques cas. Lors de l'accouchement, l'oxygénothérapie est conseillée. L'administration de monoxyde d'azote et de prostacycline aurait été efficace dans quelques cas isolés.

Cardiopathies congénitales cyanogènes

La grossesse abaisse les résistances périphériques et augmente le retour veineux donc la pression dans les cavités cardiaques droites. Cela a pour effet d'augmenter le shunt droite-gauche et donc l'hypoxie et la cyanose. La tolérance de ces cardiopathies est en général médiocre et grossièrement parallèle à la saturation oxygénée. Les décès fœtaux sont de l'ordre de 40 à 50 %.

Tétralogie de Fallot

La tolérance maternelle de la grossesse a été considérablement modifiée par la chirurgie, et la mortalité maternelle, qui était proche de 10 % en l'absence d'intervention, a été abaissée à 3 % par les interventions palliatives (anastomose de Blalock) et amenée aux environs de 0 % par l'intervention correctrice. Le retentissement fœtal a également été transformé puisque seulement 30 % d'enfants naissaient vivants avant la chirurgie alors que 80 % arrivent à terme aujourd'hui. Cependant le risque de complications n'est pas nul, en cas d'anomalies hémodynamiques postopératoires importantes (insuffisance pulmonaire sévère, avec dysfonction ventriculaire droite).

La possibilité de grossesse chez les femmes ayant une atrésie pulmonaire complexe, c'est-à-dire avec collatérales systémico-pulmonaires, n'est pas impossible si la classe fonctionnelle est I ou II et la pression artérielle pulmonaire inférieure à 70 % de la pression artérielle systémique.

Cardiopathies congénitales complexes avec sténose pulmonaire

Les autres cardiopathies cyanogènes avec sténose de la voie pulmonaire (ventricule unique, atrésie tricuspide, double discordance, anomalie d'Ebstein) ont le plus souvent une tolérance médiocre avec des complications cardiovasculaires dans environ un cas sur trois.

Il apparaît au total que les femmes ayant une cardiopathie congénitale cyanogène peuvent avoir une grossesse avec un risque faible pour elles-mêmes mais une incidence élevée d'avortements ou d'accouchements prématurés (45 % de naissances vivantes). La probabilité d'une naissance vivante ne peut être envisagée que si la saturation oxygénée est supérieure à 85 % et l'hémoglobine inférieure à 20 g/L.

Cardiopathies à risque intermédiaire

Sténose aortique (valvulaire, sous ou supravalvulaire)

Il y a 30 ans, les décès n'étaient pas exceptionnels en cas de rétrécissement aortique, mais les travaux récents sont moins pessimistes, rapportant des insuffisances ventriculaires gauches mais pas de décès maternel.

Il apparaît en pratique que si la sténose aortique est serrée (surface aortique inférieure à 1 cm^2), le risque de mauvaise tolérance au cours de la grossesse est important et il faut intervenir avant celle-ci ou, si elle est commencée, envisager un geste thérapeutique, de préférence une valvuloplastie percutanée. Avant la grossesse,

un test d'effort peut être envisagé permettant d'autoriser la grossesse en cas de normalité.

Coarctation aortique

La coarctation aortique était considérée comme une cardiopathie à haut risque au cours de la grossesse avec possibilité de dissection aortique ou d'insuffisance cardiaque et la correction chirurgicale a pu être proposée au cours de la grossesse. Des séries récentes ont rapporté surtout la survenue d'hypertension artérielle, justifiant le monitoring de la pression artérielle et l'administration de bêtabloquants mais pas de décès maternel.

Transposition corrigée des gros vaisseaux (double discordance)

En cas de double discordance, le ventricule droit est le ventricule systémique et sa fonction peut être altérée par les changements hémodynamiques de la grossesse. Le pronostic semble bon dans la majorité des cas. On peut observer cependant des insuffisances cardiaques en cas d'insuffisance de la valve auriculo-ventriculaire systémique ou surtout en cas de détérioration de la fonction ventriculaire.

Il faut donc évaluer avant la grossesse la fonction du ventricule systémique et l'état de la valve auriculo-ventriculaire avant d'autoriser la grossesse.

Anomalie d'Ebstein sans cyanose

La grossesse est habituellement bien tolérée dans ce cas, même s'il existe un syndrome de pré-excitation. La tolérance maternelle apparaît en rapport avec la dimension du ventricule droit fonctionnel.

Transposition des gros vaisseaux après réparation intra-atriale (intervention de Mustard ou Senning)

Chez ces patientes, le ventricule systémique est le ventricule droit et la question est celle de sa tolérance à la surcharge volémique de la grossesse. Celle-ci est le plus souvent bien tolérée mais des détériorations fonctionnelles peuvent être observées avec des dysfonctions ventriculaires droites parfois irréversibles. On ne peut donc autoriser la grossesse que si la classe fonctionnelle est I ou II et la fonction ventriculaire droite proche de la normale, avec une capacité à l'exercice satisfaisante. On ne dispose pas actuellement de série concernant les patientes ayant eu une réparation anatomique.

Intervention de Fontan

Les femmes ayant eu une intervention de Fontan (anastomose entre l'oreillette droite et l'artère pulmonaire) ont une capacité limitée à augmenter le débit cardiaque et donc à supporter la grossesse. Cependant le risque de celle-ci n'est pas excessif en cas de classe fonctionnelle I ou II et de bonne fonction ventriculaire. Il existe cependant un risque d'arythmie atriale assez important. Par contre, le retentissement fœtal est considérable avec 40 % d'avortements au cours du 1er trimestre et une minorité de grossesses allant jusqu'au terme.

Syndrome de Marfan

Ce syndrome a longtemps été considéré comme comportant un risque élevé de dissection aortique et de décès suite à une étude qui comportait une majorité de patientes ayant une dilatation aortique ou une insuffisance valvulaire. Des études prospectives plus récentes ont permis de définir la conduite à tenir en fonction du diamètre aortique. Si celui-ci est supérieur à 40 mm, la grossesse est contre-indiquée ; s'il est inférieur à 40 mm, la grossesse est possible sous traitement bêtabloquant et avec une surveillance échocardiographique toutes les 6 à 8 semaines. L'absence de complications n'est pas pour autant garantie et une intervention chirurgicale peut être nécessaire au cours de la grossesse en cas d'augmentation de la dilatation aortique. La transmission du syndrome est de 50 %.

Cardiopathies à risque faible [3]

En cas de shunt gauche-droite, les effets de la surcharge volémique sur le ventricule droit sont contre-balancés par la baisse des résistances vasculaires périphériques et la grossesse est en général bien tolérée en l'absence d'hypertension artérielle pulmonaire.

Communication interauriculaire

La CIA est la cardiopathie congénitale la plus fréquemment rencontrée au cours de la grossesse du fait de sa prévalence et de sa bonne tolérance. La grossesse est en général bien supportée mais une large communication peut se compliquer de troubles du rythme et parfois même d'insuffisance cardiaque. L'évolution vers l'hypertension artérielle pulmonaire n'est le plus souvent observée qu'après la 4e ou la 5e décennie mais semble dans certains cas être accélérée par la grossesse. Un bilan hémodynamique est donc préconisé à l'issue de celle-ci.

Communication interventriculaire

La CIV est très rarement observée actuellement à l'âge adulte ; elle est en général bien supportée pendant la grossesse et des poussées d'insuffisance cardiaque ne peuvent s'observer qu'en cas de stade fonctionnel III ou IV. Les malades ayant été opérées de leur CIV ont des grossesses sans problème, mais s'il existe une hypertension artérielle pulmonaire résiduelle, celle-ci peut être aggravée par la grossesse.

Canal artériel

Les canaux artériels de petit calibre tolèrent très bien la grossesse mais une insuffisance cardiaque peut être

observée en cas de shunt important. Dans ce cas, l'occlusion du canal artériel par cathétérisme interventionnel peut être effectuée au cours de la grossesse.

Canal atrioventriculaire

Les femmes ayant un canal atrioventriculaire ont le plus souvent été opérées avant la grossesse. La tolérance dépend du résultat opératoire et en particulier du degré d'insuffisance mitrale résiduelle éventuelle. Le taux de récurrence de la cardiopathie est particulièrement élevé, de l'ordre de 10 %.

Sténose pulmonaire [4]

Les femmes ayant une sténose pulmonaire supportent généralement bien la surcharge volumétrique surajoutée à la surcharge barométrique de la cardiopathie. Il y a très peu d'insuffisances cardiaques et en cas de mauvaise tolérance, une dilatation percutanée peut être proposée pendant la grossesse.

Accouchement

L'accouchement par voie basse doit être privilégié avec une expulsion instrumentale d'assistance maternelle. Les pertes sanguines éventuelles doivent être rapidement compensées. L'antibioprophylaxie de l'endocardite est à conseiller dans la plupart des cas (amoxicilline intraveineuse) bien qu'elle ne fasse pas partie des recommandations officielles. Les indications cardiologiques de césarienne sont très rares (dilatation aortique dans le cadre d'un syndrome de Marfan, lésions obstructives gauches sévères).

Récurrence de la cardiopathie

Le risque de transmission de la cardiopathie de la mère à l'enfant est schématiquement de 5 à 6 % mais variable avec l'anomalie, la récurrence étant particulièrement élevée en cas de canal atrioventriculaire ou d'obstacle gauche. Une échocardiographie fœtale pratiquée vers la 18e SA rassure souvent les futurs parents.

Valvulopathies rhumatismales [1,2]

Les valvulopathies rhumatismales sont en nette diminution dans les pays occidentaux mais restent fréquentes dans les pays en voie de développement. La tolérance lors de la grossesse dépend du type de la valvulopathie et de son stade évolutif.

Rétrécissement mitral

C'est la valvulopathie la plus fréquemment en cause pendant la grossesse et la plus fréquemment compliquée. L'élévation du volume sanguin et du débit cardiaque augmente en effet le gradient oreillette – ventricule gauche et en moyenne la grossesse détériore l'état fonctionnel d'une à deux classes de la NYHA. La dyspnée s'accentue en général au 2e trimestre et peut aboutir à un œdème aigu du poumon, notamment à l'occasion d'un passage en fibrillation atriale. Les patientes ayant une sténose mitrale serrée devraient faire l'objet d'un geste thérapeutique avant la grossesse. Si celle-ci est commencée, une surveillance rigoureuse est nécessaire ; un traitement bêtabloquant peut améliorer l'hémodynamique et prévenir la survenue d'une fibrillation atriale. Les diurétiques sont souvent nécessaires. Si le traitement médical est inefficace, il faut envisager un geste thérapeutique : la valvuloplastie mitrale percutanée a aujourd'hui supplanté la commissurotomie à cœur fermé et donne le plus souvent de bons résultats avec une mortalité fœtale quasi nulle. Si la valvuloplastie percutanée n'est pas possible, la commissurotomie à cœur ouvert peut être nécessaire avec un risque fœtal important (20 à 30 %). Dans tous les cas, l'accouchement par voie basse doit être privilégié.

Insuffisance mitrale

Beaucoup plus rare que le rétrécissement mitral, elle est beaucoup mieux tolérée du fait de la baisse des résistances périphériques qui diminue le volume régurgité. En cas de symptomatologie fonctionnelle, un traitement digitalo-diurétique peut être institué et la chirurgie n'est qu'exceptionnellement nécessaire. Le prolapsus valvulaire mitral est bien toléré et peut même s'atténuer considérablement au cours de la grossesse.

Insuffisance aortique

Comme l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique est bien tolérée en raison de la baisse des résistances vasculaires et en raison de la tachycardie qui raccourcit la diastole. Un traitement digitalo-diurétique peut être prescrit en cas de symptomatologie fonctionnelle. Il n'y a pas d'indication à une chirurgie prophylactique avant la grossesse.

Rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique rhumatismal est très rare chez la femme en âge de procréer et les problèmes qu'il pose sont les mêmes que ceux de la sténose aortique congénitale (*cf. supra*). En cas de rétrécissement serré (gradient maximal supérieur à 100 mmHg ou surface aortique inférieure à 1 cm^2), un geste thérapeutique peut être envisagé. En cas de lésion rhumatismale, il y a souvent un certain degré de fuite qui rend plus délicate la valvuloplastie percutanée.

Prothèses valvulaires

La tolérance hémodynamique de la grossesse est en général bonne chez les patientes ayant une prothèse fonctionnant normalement. En ce qui concerne les bioprothèses, leur détérioration a été évoquée pendant la

grossesse mais non confirmée par les études récentes. Les prothèses mécaniques posent le problème majeur du traitement anticoagulant.

Le risque thromboembolique lié à la prothèse est en effet considérablement accru par la grossesse. Les différentes études font état de 10 à 15 % d'accidents thromboemboliques dont près de 10 % de thrombose de prothèse avec une mortalité de 3 à 4 %. Les prothèses actuelles à ailettes apparaissent moins thrombogènes que celles de première génération. Le siège de la prothèse intervient beaucoup et les accidents concernent dans ¾ des cas les prothèses mitrales. Enfin, la nature du traitement antithrombotique est également importante : il apparaît qu'il y a nettement plus d'accidents thromboemboliques sous héparine que sous antivitamines K. Ces dernières ont en revanche l'inconvénient de franchir la barrière placentaire et d'entraîner des risques pour le fœtus, en particulier celui d'embryopathie coumarinique lorsqu'elles ont été administrées de la 6e à la 12e semaine de grossesse. La stratégie thérapeutique est donc délicate et il n'existe pas actuellement de consensus. Pour certains, les antivitamines K doivent être préférées pendant les 35 premières semaines de la grossesse, et relayées ensuite par l'héparine jusqu'à l'accouchement ; pour d'autres, l'héparine sous-cutanée doit être administrée pendant le 1er trimestre et relayée ensuite par les antivitamines K ; pour d'autres enfin, l'attitude qui paraît raisonnable consiste à utiliser l'héparine pendant la période à risque, c'est-à-dire de la 6e à la 12e semaine puis au cours du dernier mois jusqu'à l'accouchement. Elle doit être dans tous les cas arrêtée au début du travail et reprise 6 heures après l'accouchement. La voie basse doit être une fois de plus privilégiée. L'antibioprophylaxie de l'endocardite apparaît nécessaire chez ces porteuses de prothèse.

Cardiopathies ischémiques

Elles sont très rares à l'âge de la procréation.

Angine de poitrine

Elle est exceptionnelle chez la femme enceinte et en règle liée à des facteurs de risque dont le principal semble être le tabagisme avec au second plan l'hypercholestérolémie et le diabète.

Infarctus du myocarde

Il est lui aussi exceptionnel au cours de la grossesse et sa fréquence estimée à 1 pour 10 000 accouchements. Il survient le plus souvent au cours du 3e trimestre chez des femmes âgées de plus de 33 ans ayant des facteurs de risque : histoire familiale de coronaropathie, dyslipidémie, diabète, tabagisme. L'athérosclérose coronaire est l'étiologie la plus fréquente mais d'autres mécanismes peuvent être retrouvés : thrombose, dissection coronaire, anévrisme coronaire. Dans près d'un tiers des cas, les coronaires apparaissent normales et un spasme est alors évoqué. La symptomatologie clinique n'a rien de particulier. La localisation la plus fréquente est la paroi antérieure. Le dosage de la troponine I est l'examen clé car ce marqueur de choix car il n'est pas modifié par le travail. Le pronostic de l'infarctus du myocarde au cours de la grossesse est grave et la mortalité fœtale est élevée.

Le traitement est délicat : les thrombolytiques sont en principe contre-indiqués au cours de la grossesse. Des angioplasties coronaires et des implantations de stents ont été effectuées en cours de grossesse, de même que quelques pontages aortocoronaires. L'accouchement aura lieu si possible au moins 3 semaines après l'infarctus. La voie basse sera privilégiée.

Troubles du rythme

Les troubles du rythme n'ont pas de caractère particulier au cours de la grossesse si ce n'est leurs conséquences éventuelles pour l'enfant.

Tachycardies

Étage atrial

Extrasystoles atriales

Elles sont fréquentes au cours de la grossesse, surviennent le plus souvent sur cœur sain et ne nécessitent en règle pas de traitement.

Tachycardies atriales et flutter

Ils sont rares en l'absence de cardiopathie sous-jacente. Le traitement dépend de la tolérance hémodynamique. La fréquence ventriculaire peut être ralentie par la *Digoxine* ou en cas d'inefficacité par les bêtabloquants. En cas d'échec, une stimulation auriculaire par voie œsophagienne est possible.

Fibrillation atriale

Elle ne s'observe en général qu'en cas de pathologie préexistante (valvulopathie mitrale en particulier, cardiomyopathie, hyperthyroïdie). Le retentissement hémodynamique et les complications thromboemboliques augmentent la morbidité, voire la mortalité maternelle et fœtale. La fréquence cardiaque peut être ralentie par la *Digoxine*, les bêtabloquants ou le *Vérapamil*. La cardioversion peut être utile si l'hémodynamique est médiocre, après traitement anticoagulant.

Tachycardies jonctionnelles paroxystiques

Ce sont les troubles du rythme les plus fréquemment observés au cours de la grossesse. Ils débutent parfois à l'occasion de celle-ci ou augmentent de fréquence. L'interruption de la crise recourt aux manœuvres vagales habituelles. L'adénosine intraveineuse peut être utilisée.

En cas d'échec, on recourra à la stimulation auriculaire transœsophagienne. Le traitement préventif de ces tachycardies réciproques chez la femme enceinte dépend de la fréquence et de la tolérance des accès. Les bêtabloquants et les quinidiniques peuvent être utilisés. Chez les patientes très symptomatiques malgré le traitement médical, une radiofréquence du circuit de réentrée peut être réalisée. Les tocolytiques bêtamimétiques doivent être évités chez ces femmes.

Étage ventriculaire

Extrasystoles ventriculaires

Elles ne sont pas rares au cours de la grossesse et correspondent le plus souvent à une parasystolie ventriculaire idiopathique de bon pronostic.

Tachycardie ventriculaires

Elles sont rares au cours de la grossesse, le plus souvent paroxystiques et survenant sur des cœurs normaux. Le traitement repose sur la lidocaïne et en cas d'échec sur le choc électrique externe. Le traitement préventif est celui de la cardiopathie sous-jacente s'il y en a une ou repose sinon sur les bêtabloquants.

Syndrome du QT long

Les patientes ayant un QT long familial ont un risque accru d'événements graves pendant la grossesse et pendant le post-partum et doivent donc recevoir un traitement bêtabloquant.

Bradycardies

Les blocs auriculo-ventriculaires congénitaux bien tolérés supportent en général bien la grossesse mais peuvent parfois être aggravés par celle-ci. Il faut alors réaliser un entraînement électrosystolique. Le choix est discuté entre la voie endocavitaire avec un risque d'irradiation pour le fœtus et la voie épicardique nécessitant une anesthésie générale.

Cardioversion

Elle est possible au cours de la grossesse avec une énergie variable selon la tachycardie. Des grossesses ont été rapportées chez les patientes ayant un défibrillateur automatique implantable.

Cardiomyopathies

Cardiomyopathies dilatées

L'association avec la grossesse est très rare. Le risque de complication, c'est-à-dire de défaillance cardiaque, dépend du stade évolutif de la cardiomyopathie. La grossesse est formellement contre-indiquée en cas de stade fonctionnel III ou IV ; au stade II, une surveillance rigoureuse est nécessaire car la cardiopathie risque de se décompenser.

Cardiomyopathies hypertrophiques

Les patientes ayant une cardiomyopathie hypertrophique ont une détérioration clinique et hémodynamique dans environ 20 % des cas. En cours de grossesse, un traitement bêtabloquant doit être administré. En cas de cardiomyopathie obstructive, il faut éviter les situations qui augmentent la contractilité ou diminuent la taille du ventricule gauche, c'est-à-dire l'hypovolémie, les vasodilatateurs et les sympathicomimétiques (notamment les tocolytiques). L'anesthésie péridurale doit être évitée pour ces mêmes raisons.

Cardiomyopathies du péripartum (CMPP)

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque de cause inconnue survenant durant la grossesse ou durant la période du post-partum. Les critères requis pour le diagnostic varient selon les auteurs incluant le plus souvent le dernier trimestre de la grossesse ou les 3 mois du post-partum. En pratique, le diagnostic est porté dans deux tiers des cas au cours du 1er mois suivant l'accouchement. Les autres critères nécessaires sont l'absence d'antécédents cardiovasculaires et d'autres causes identifiables de défaillance cardiaque. L'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche est définie par une fraction d'éjection inférieure à 40 ou 45 %. L'incidence de la CMPP est évaluée à 1 pour 15 000 grossesses aux États-Unis mais pourrait atteindre 1 ‰ en Afrique.

Les symptômes sont ceux de toute cardiomyopathie dilatée en insuffisance cardiaque. Le fait particulier est le terrain : femme jeune enceinte ou venant d'accoucher, avec assez fréquemment un retour rapide à la normale. Certains facteurs paraissent favorisants : l'âge de plus de 30 ans, la multiparité. La responsabilité myocardique a été suggérée mais non confirmée. L'évolution de la CMPP se fait vers la guérison complète dans 50 à 60 % des cas en 6 mois environ. Dans les autres cas, il persiste une dysfonction ventriculaire gauche ou, plus péjoratif, l'évolution se fait vers l'aggravation et la mort. Le traitement repose sur les médicaments habituels de l'insuffisance cardiaque avec en dernier recours la transplantation cardiaque.

Après une CMPP apparemment guérie, une nouvelle grossesse est déconseillée, à l'évidence s'il persiste une dysfonction ventriculaire, mais également si la fonction ventriculaire est redevenue normale car le risque de rechute est possible.

Dissection aortique

La grossesse semble favoriser la dissection aortique du fait des modifications de la structure de la paroi des vaisseaux mais reste très rare en dehors du syndrome de Marfan. La dissection survient le plus souvent au cours

du 3e trimestre ou dans la période du post-partum. Le tableau clinique n'a pas de caractère particulier et le diagnostic est affirmé par l'échographie transœsophagienne. Il est conseillé d'effectuer une césarienne pour éviter la montée tensionnelle et d'intervenir chirurgicalement sur l'aorte aussitôt après l'accouchement. Le risque opératoire reste très important.

Maladie de Takayasu

Oblitération des troncs artériels supra-aortique, cette affection rare survenant chez les femmes jeunes peut être associée à une grossesse. Dans la majorité des cas, l'évolution maternelle est favorable avec de rares montées tensionnelles. Il existe souvent un retard de croissance intra-utérin et un accouchement prématuré.

Conclusion

La population des femmes cardiaques enceintes s'est modifiée récemment avec une augmentation du nombre des cardiopathies congénitales. Dans la plupart des cas, la grossesse a une évolution favorable. Cependant, le nombre des femmes ayant une cardiopathie complexe et arrivant à l'âge de la procréation augmente, générant des problèmes nouveaux. Il importe avant la grossesse d'évaluer précisément la classe fonctionnelle, la fonction ventriculaire et le type de la cardiopathie. Cette évaluation préconceptionnelle permet de donner un pronostic et d'envisager une prise en charge adaptée avant la grossesse [5].

Une étroite collaboration cardiologico-obstétricale est à l'évidence nécessaire pour que la grossesse soit menée dans de bonnes conditions.

RÉFÉRENCES

[1] Elkayam U, Bitar F.Valvular heart disease and pregnancy. Part I : Natives valves. J Am Coll Cardiol 2005 ; 46 : 223-30.

[2] Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. J Am Coll Cardiol 2001 ; 37 : 893-9.

[3] Oakley C, Child A, Jung B, et al. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2003 ; 24 : 761-81.

[4] Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy current controversies, management, strategies and perspectives. Eur Heart J 2000 ; 21 : 104-15.

[5] Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation 2001 ; 104 : 515-21.

Thromboses

A. Le Querrec

Au cours de la grossesse normale, des modifications de l'hémostase surviennent afin de protéger les femmes d'une hémorragie pouvant survenir lors d'une fausse couche ou de la naissance de leur enfant. Cet état d'hypercoagulabilité acquis augmente pendant la grossesse pour être maximal au terme et en post-partum immédiat. Le risque de maladie thromboembolique veineuse en obstétrique est cinq fois plus important que chez des femmes de même âge non enceintes. La problématique sera d'identifier les femmes à risque pour leur proposer la prophylaxie la mieux adaptée. Si une complication thromboembolique survient, la première étape est de confirmer une suspicion clinique puis de prescrire un traitement anticoagulant efficace et dénué de risque pour le fœtus.

Épidémiologie [1]

Les épisodes thrombotiques pouvant survenir au cours de la grossesse sont les thromboses veineuses profondes (TVP) des membres inférieurs associées ou non à une embolie pulmonaire (EP), les thromboses veineuses superficielles (TVS) et le cas très particulier des thromboses des veines ovariennes pouvant également se compliquer d'embolie pulmonaire. *La survenue d'une TVP est un accident rare au cours de la grossesse*, son incidence de *1 pour 1 000 grossesses* ne justifie pas sa prophylaxie systématique. Si ces accidents sont peu fréquents et si la grossesse est une situation clinique à

risque thrombotique faible, l'embolie pulmonaire est néanmoins une des premières causes de mortalité maternelle en Europe occidentale.

Les TVP anténatales sont plus fréquentes que celles survenant en post-partum ; cependant l'incidence hebdomadaire des thromboses du post-partum est plus élevée que pendant la grossesse. La période à risque en post-partum est de 6 semaines et 40 % de ces TVP surviennent après la sortie de l'hôpital. Les thromboses peuvent se déclarer quel que soit le terme de la grossesse avec une répartition de l'ordre de 25 % au 1er trimestre, 50 % au 2e et 25 % au 3e trimestre. Près de 80 % des TVP affectent le membre inférieur gauche chez les femmes enceintes contre 55 % en dehors de la grossesse. Ceci s'explique par la compression de la veine iliaque gauche par l'artère iliaque droite, phénomène physiologique aggravé par la grossesse. La localisation proximale iliofémorale prédomine (72 %) et est associée à un risque élevé d'EP et d'insuffisance veineuse secondaire du membre atteint. En effet, deux tiers des femmes qui développent une TVP au cours de la grossesse ont une maladie post-phlébitique secondaire. Les caractéristiques cliniques du syndrome post-thrombotique vont des jambes lourdes, douleurs, crampes et paresthésies jusqu'à des complications cutanées ou sous-cutanées, hypodermite et ulcères veineux. Ces complications sont invalidantes vu le jeune âge de ces patientes et devront être traitées précocement pour en ralentir le processus évolutif. Les TVS ont une fréquence identique avec une moindre prédominance à gauche, au niveau de la cuisse, elles peuvent se compliquer d'EP, elles surviennent préférentiellement en post-partum.

Pathogénie de la maladie thromboembolique de la grossesse

C'est probablement l'association de facteurs de risque cliniques maternels, liés à la grossesse et au type de délivrance en conjonction avec des anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase qui vont déterminer ou non la survenue d'un épisode thrombotique au cours de la grossesse ou du post-partum. Une problématique récente et aujourd'hui de première importance est l'existence d'une thrombophilie.

COMMENTAIRE

Le diagnostic de thrombophilie est porté devant une histoire personnelle et/ou familiale documentée caractérisée par la survenue de thromboses avant 45 ans ou une tendance à la récidive ou une localisation inhabituelle autre que les membres inférieurs et la mise en évidence d'au moins un facteur génétique de risque bien identifié.

Il y a 20 ans, la seule thrombophilie héréditaire décrite était le déficit en antithrombine (AT) qui, bien qu'il soit associé à un risque thrombotique majeur, est très rarement retrouvé. Depuis, d'autres déficits en inhibiteurs physiologiques de la coagulation ont été décrits : protéine C et protéine S. C'est en 1993 que les thrombophilies héréditaires connaissent une explosion suite à la découverte par Dahlbäck d'un facteur héréditaire fréquent : la résistance à la protéine C activée bientôt rapportée à une mutation unique, le facteur V Leiden. Enfin en 1996, Poort et al. décrivent une mutation (G 20210 A) dans une région non codante du gène de la prothrombine également associée à un risque de thrombose veineuse. Le tableau 35.1 rapporte la prévalence et le risque relatif de MTEV de ces différents facteurs génétiques. Les patientes présentant *une MTEV uniquement associée à des facteurs de risque biologiques acquis* (anticorps antiphospholipides) et *sans antécédents familiaux sont définies comme ayant une MTEV acquise*. Les patientes présentant une *MTEV récidivante sans facteurs de risque génétiques identifiés mais avec une histoire familiale* (au premier degré) documentée de TVP seront définies comme ayant une *MTEV familiale idiopathique*.

Facteurs de risque préexistant à la grossesse

L'âge supérieur à 35 ans augmente le risque de TVP et d'EP. Le rôle de l'*obésité* est diversement apprécié, *le tabagisme* est associé à des effets délétères sur le fœtus et à un risque relatif de MTEV de 2,4 nous incitant fortement à conseiller aux femmes enceintes d'arrêter de fumer. Si l'existence *de varices* n'est pas toujours associée à un risque accru de MTEV, il conviendra d'être vigilant à leur éventuelle aggravation au cours de la grossesse par la prescription d'une contention élastique.

Les antécédents personnels de TVP ou de TVS de *même que des antécédents familiaux* augmentent le risque de récidive au cours d'une grossesse ultérieure. Le niveau de risque de récidive est toujours supérieur en post-partum. Les études publiées rapportent un risque de récidive au cours de la grossesse variant de 0 à 3,5. *Une évaluation individuelle du risque doit être faite dès le début de la grossesse* et les facteurs déterminant le choix de la prise en charge sont l'existence d'une anomalie biologique génétique ou acquise prédisposant aux thromboses et la notion d'un facteur de risque temporaire (grossesse, pilule, chirurgie, immobilisation) lors du premier épisode thrombotique de la patiente. En effet, dans une étude, la présence d'un facteur de risque temporaire lors de la première thrombose permet d'isoler un groupe de femmes à plus faible risque de récidive en antépartum comparé à des femmes dont le premier épisode thrombotique était idiopathique. Dans tous les cas, chez ces femmes symptomatiques, une prévention pendant 6 semaines en post-partum sera préconisée.

L'impact de l'existence d'une anomalie constitutionnelle ou acquise de l'hémostase associée à un risque thrombotique sur l'apparition d'une TVP au cours de la grossesse diffère selon le risque biologique identifié (tableau 35.2).

TABLEAU 35.1

Prévalence et risque relatif des principaux facteurs génétiques de MTEV.

Facteur de risque	*Prévalence (%)*		*Risque relatif*
Statut hétérozygote	*Population générale*	*Patients avec MTEV*	
Déficit en AT	0,02	1	10-50
Déficit en protéine C	0,2-0,4	3	5-10
Déficit en protéine S	?	1-2	5-10
Facteur V Leiden	5	20	5
Facteur II G 20210 A	2	6	3,5

MTEV : maladie thromboembolique veineuse ; AT : antithrombine.

Si un facteur de risque est retrouvé dans 50 % des thromboses survenant au cours de la grossesse, seules 0,1 % des grossesses se compliquent d'une TVP alors que 15 % des femmes européennes sont porteuses d'une telle anomalie. Ainsi la présence d'un tel facteur de risque isolé, même dans le contexte prothrombotique de la grossesse, ne se complique pas obligatoirement par la survenue d'un épisode thrombotique.

À quel type de femmes proposer un bilan biologique à la recherche d'un facteur de risque héréditaire et acquis ? Il s'agit des femmes ayant un antécédent personnel de TVP et qui désirent une grossesse car cet élément est primordial dans l'évaluation du risque (liste des examens à prescrire : encadré 35.1). L'existence d'antécédents familiaux de TVP ou d'EP documentés survenus chez des sujets jeunes (< 45 ans) avec ou sans facteur déclenchant est un élément qui conduira également à la réalisation de ce bilan. Il n'existe, à l'inverse, aucun argument en termes de ratio coût/bénéfice pour recommander un dépistage systématique du facteur V Leiden avant une grossesse. En effet, la plupart de nos connaissances sur le risque de MTEV des femmes porteuses d'un facteur de risque héréditaire au cours de la grossesse proviennent d'études de cohortes de patientes chez lesquelles un événement clinique est survenu. Il ne faut pas oublier que de telles études surestiment le risque pour les femmes porteuses d'un facteur génétique, découvert dans le cadre d'enquêtes familiales, qui sont asymptomatiques de TVP.

ENCADRÉ 35.1

Bilan biologique à la recherche d'une thrombophilie héréditaire ou acquise

– Dosage de l'antithrombine (AT)
– Dosage des protéines C et S
– Recherche de la mutation facteur V Leiden
– Recherche de la mutation G 20210 A du gène du facteur II
– Recherche d'un anticoagulant circulant (LA)
– Recherche d'anticorps anticardiolipine (ACL)

Facteurs de risque liés à la grossesse

La parité (> 3) multiplie par 2 le risque de survenue d'une thrombose en post-partum par rapport à une deuxième grossesse. *Les grossesses multiples et l'immobilisation stricte* pour menace d'accouchement prématuré sont des facteurs de risque inconstamment retrouvés dans la littérature. *La pré-éclampsie* représenterait un risque accru pendant la grossesse ou uniquement en post-partum. *Une césarienne*, surtout si elle est réalisée en urgence, est associée à un risque de MTEV supérieur à un accouchement par voie basse. *Les hémorragies de la délivrance* sont citées dans la littérature de même que *les manœuvres instrumentales*.

La problématique des thromboses survenant au décours d'une *stimulation ovarienne*, lorsqu'elle se complique d'un syndrome d'hyperstimulation, est particulière en termes de localisation puisque les thromboses associées à l'utilisation des gonadotrophines sont généralement localisées dans la veine jugulaire interne.

Définition d'un niveau de risque

Une récente conférence de consensus française « Thrombophilie et grossesse » définit quatre niveaux de risque de MTEV maternelle (*cf.* tableau 35.2).

Ainsi les choix thérapeutiques que nous serons amenés à prendre seront fonction des facteurs de risque tirés de l'anamnèse, de la clinique et de la biologie permettant de définir un algorithme de prescription d'une thromboprophylaxie selon le niveau de risque (tableau 35.3). Pour les femmes asymptomatiques chez lesquelles un facteur de risque thrombotique héréditaire a été découvert dans le cadre d'une enquête familiale, le choix thérapeutique sera fonction de l'anomalie mise en évidence.

Suspicion et diagnostic

COMMENTAIRE

Le diagnostic objectif d'un épisode thrombotique survenant au cours de la grossesse est crucial.

TABLEAU 35.2

Catégories de risque de MTEV maternelle : conférence de consensus « Thrombophilie et grossesse 2003 ».

Risque majeur	– ATCD de MTEV multiples – ATCD de MTEV associé à un déficit en AT ou un SAPL justifiant un traitement prolongé par AVK
Risque élevé	– ATCD de MTEV idiopathique – ATCD de MTEV + facteur de risque biologique suivant : • déficit en AT ou SAPL • facteur V Leiden ou mutation 20210 A homozygote • anomalies combinées – ATCD de MTEV au cours d'une grossesse ou traitement œstrogénique
Risque modéré	– ATCD de MTEV avec facteur déclenchant temporaire – ATCD de MTEV avec facteur de risque biologique : • déficit en PC ou PS • facteur V Leiden ou 20210 A hétérozygote – Asymptomatique de MTEV mais facteur de risque biologique : • déficit en AT ou SAPL • facteur V Leiden ou 20210 A homozygote – Anomalies combinées – Césarienne en urgence – Présence d'au moins 3 facteurs de risque faible préexistant ou non à la grossesse
Risque faible	Aucun facteur de risque ou au plus 3 facteurs de risque faible

MTEV : maladie thromboembolique veineuse ; AT : antithrombine ; SAPL : syndrome des antiphosphilipides ; AVK : antivitamines K.

TABLEAU 35.3

Options thérapeutiques et durées des traitements en fonction du niveau de risque.

	Péripartum	*Post-partum*
Risque faible	Surveillance clinique	
Risque modéré	Surveillance clinique	Prévention HBPM 6 semaines
Risque élevé	Prévention HBPM ou dose renforcée	Prévention HBPM 6 semaines
Risque majeur	Traitement curatif HNF/HBPM	AVK pendant 3 mois

Dans tous les cas : contention élastique pendant la grossesse et en post-partum.
HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; HNF : héparine non fractionnée ; AVK : antivitamines K.

Le diagnostic de TVP ou d'EP ne peut reposer sur la symptomatologie clinique seule mais sur l'association d'une suspicion clinique forte et d'examens objectifs adaptés réalisés chez des patientes symptomatiques. La confirmation ou non de l'épisode thrombotique a des implications pour la prise en charge immédiate avec un risque d'extension et de migration embolique si aucun traitement n'est instauré et l'exposition injustifiée à un risque hémorragique en cas de prescription abusive d'anticoagulants. Cette problématique dépasse le cadre de la grossesse en cours car elle conditionne le choix de la contraception en post-partum et la surveillance des grossesses ultérieures [2].

COMMENTAIRE

Ainsi toute femme enceinte ayant des signes cliniques compatibles avec la survenue d'une thrombose doit bénéficier d'examens complémentaires adaptés.

L'apparition au cours de la grossesse d'un œdème, de crampes, d'une dilatation des veines superficielles ou de douleurs des mollets peut n'être que l'expression d'une stase veineuse isolée sans phlébite. Ainsi, chez des femmes enceintes symptomatiques, la prévalence des TVP confirmées n'est que de 8 %. Cependant, la survenue d'une thrombose iliofémorale gauche s'accompagne fréquemment d'une *symptomatologie unilatérale* : sensation de lourdeur, douleur évoquant une cruralgie ou une lombosciatalgie, œdème de la jambe ou de la cuisse. En dehors de la grossesse, l'évaluation du score de probabilité clinique, qui va guider le choix de l'examen de confirmation, est combinée au dosage des D-dimères par une méthode sensible. Ce marqueur biologique ne peut être utilisé au cours de la grossesse du fait de l'augmentation physiologique et régulière des D-dimères à partir du 1er trimestre. Si les examens permettant un diagnostic objectif de TVP et d'EP (*écho-Doppler veineux, scintigraphie de ventilation-perfusion et scanner hélicoïdal)* ont été étudiés en dehors de la grossesse, ils n'ont pas été validés chez les

femmes enceintes. L'extrapolation des résultats connus au cas particulier de la grossesse peut être fausse du fait de modifications physiologiques et d'un mode de présentation particulier des thromboses au cours de cette période. Le choix de l'examen devra aussi prendre en compte le risque d'irradiation fœtale.

En cas de suspicion de thrombose veineuse profonde

L'examen prescrit en première intention est *l'écho-Doppler veineux* des deux membres inférieurs dont la fiabilité atteint 100 % dans les localisations jambières, poplitées et fémorales entre les mains d'un opérateur expérimenté. La fréquence des thromboses veineuses profondes iliaques isolées au cours de la grossesse, qui représentent un risque important d'EP, impose l'exploration systématique et complète de l'étage iliaque en particulier du côté gauche. Exceptionnellement, une phlébocavographie peut s'avérer nécessaire malgré le risque faible d'irradiation fœtale ; une IRM peut également être proposée.

En cas de suspicion d'embolie pulmonaire

Les signes cliniques comme douleur thoracique, dyspnée, tachycardie inexpliquée ne sont pas rares au cours de la grossesse expliquant que le diagnostic d'EP est souvent évoqué. En cas de suspicion d'EP, *la scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion* est l'examen de première intention après avoir réalisé un électrocardiogramme (S_1Q_3) et des gaz du sang (hypoxie, hypercapnie). Cet examen est peu irradiant et l'isotope utilisé a une demi-vie courte et un faible passage transplacentaire. Si les résultats sont normaux, le diagnostic d'EP est éliminé. Une haute probabilité permet de confirmer le diagnostic d'EP et de débuter le traitement anticoagulant. Tout autre résultat anormal à la scintigraphie n'est pas discriminant et l'EP doit être éliminée par des tests complémentaires : scanner hélicoïdal ou angiographie pulmonaire. La prévalence de scintigraphies de haute probabilité chez des femmes enceintes avec suspicion d'EP est inférieure à 2 %. Le plus souvent, le résultat de la scintigraphie est normal (73 %) ou ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'EP (25 %). Même en l'absence de signes cliniques de TVP, un écho-Doppler veineux des membres inférieurs (réalisé selon les recommandations citées plus haut) est primordial puisque la découverte d'un thrombus sera en faveur du diagnostic d'EP.

Traitement anticoagulant et grossesse [3]

Le choix d'un traitement anticoagulant au cours de la grossesse doit prendre en compte la sécurité du produit pour la mère et le fœtus ainsi que son efficacité en traitement curatif ou en prophylaxie. Les deux complications fœtales potentielles d'un traitement anticoagulant sont la tératogénicité et le risque hémorragique. L'héparine non fractionnée (HNF), les héparines de bas poids moléculaire et le danaparoïde (*Orgaran*) ne franchissent pas la barrière placentaire et sont donc sans danger pour le fœtus. À l'inverse, les antivitamines K (AVK) traversent le placenta et sont associées à un risque d'embryopathie entre 6 et 12 semaines de gestation. Ce risque est dose-dépendant et semble majeur pour des doses de warfarine (*Coumadine*) supérieures à 5 mg/jour. Les malformations décrites dans ce contexte (hypoplasie nasale, scoliose, anomalies épiphysaires, etc.) ont une incidence de 4 à 5 %. Ces complications peuvent être prévenues par une substitution rapide des AVK par de l'héparine dès le début de la grossesse. Les femmes sous AVK au long cours pratiqueront des tests de grossesse itératifs dès les premiers jours du retard de règles. Entre la 12e et la 35e SA, il est possible de prescrire des AVK dont la meilleure indication est le traitement d'une femme enceinte porteuse d'une valve mécanique cardiaque tout en sachant que les retards mentaux ont été décrits dans 2 à 3 % des cas.

Pour la mère, les principales complications de l'HNF et des HBPM sont l'ostéoporose, l'apparition d'une thrombopénie induite par l'héparine et des douleurs ou des hématomes au point d'injection. La généralisation de l'utilisation des HBPM à partir du 2e trimestre de la grossesse est associée à une diminution de l'incidence des thrombopénies induites (déjà très faible au cours de la grossesse) et de l'ostéoporose. Il est néanmoins recommandé de surveiller la numération plaquettaire 2 fois/semaine pendant les 21 premiers jours de traitement puis 1 fois/semaine pendant la durée d'un traitement par HNF.

COMMENTAIRE

Pour les HBPM, après les 21 premiers jours de traitement, une surveillance mensuelle des plaquettes est recommandée.

Le port de chaussettes ou de bas de contention de classe 2, limitant la dilatation veineuse, est d'un intérêt majeur au cours de la grossesse et en post-partum.

Lors de la consultation initiale, il est important d'inciter les patientes à pratiquer elles-mêmes leurs injections ou à les faire réaliser par une personne de leur entourage. Une séance d'éducation au maniement de la seringue et à la technique d'injection permet d'envisager les modalités pratiques de cet autotraitement. Le choix du site d'injection est capital car les patientes et les infirmières sont souvent réticentes à pratiquer les injections au niveau de la ceinture abdominale, site pourtant dénué de risque et moins douloureux que les cuisses. Les seringues sont prêtes à l'emploi et ne doivent pas être purgées pour éviter l'apparition d'hématomes au point d'injection. On insistera également

au cours de cette séance sur l'importance de la contention élastique : technique de mise en place, renouvellement au cours de la grossesse du fait de la perte des propriétés élastiques par le lavage fréquent. Ce type de prise en charge permet une meilleure compliance et améliore la qualité de vie au cours de la grossesse où ce type de médicalisation est ressenti comme une contrainte [4].

Traitement préventif

Les éléments cliniques et biologiques que nous avons définis vont permettre au clinicien de prendre ou non la décision de prescrire une prophylaxie antithrombotique au cours de la grossesse ou uniquement en post-partum. Le tableau 35.3 propose une aide à cette prise de décision en fonction de l'existence ou non d'antécédent thrombotique et du niveau de risque d'une éventuelle thrombophilie héréditaire ou acquise. Chez les femmes ayant des antécédents personnels de TVP, on prescrira à la première consultation un *écho-Doppler veineux des membres inférieurs*. Cet examen a une double finalité : évaluer l'existence ou non de séquelles et servir de référence en cas de suspicion de TVP au cours de la grossesse. L'existence de séquelles peut être associée à un risque accru de récidive et diminuer les performances de cet examen si elles sont méconnues en cas de suspicion de TVP.

Le traitement repose presque exclusivement sur l'injection quotidienne d'HBPM à une posologie correspondant à la prévention d'un risque élevé de thrombose. Deux HBPM ont une extension de prescription pendant la grossesse : énoxaparine (*Lovenox*) et daltéparine (*Fragmine*). Les posologies sont respectivement de 4000 et 5000 UI sans adaptation posologique. Pour les patientes dont les antécédents thromboemboliques justifient une prévention prolongée par AVK (INR [*International Normalized Ratio*] entre 2 et 3), l'HBPM sera prescrite à dose curative avec adaptation posologique selon le résultat de l'activité anti-Xa ou à une posologie intermédiaire (énoxaparine 4000 UI × 2 ou daltéparine 5000 UI × 2/jour).

Il est possible de prescrire du danaparoïde aux femmes qui auraient développé une thrombopénie au cours d'un traitement héparinique antérieur.

Traitement d'un épisode thromboembolique

Traitement initial

En cas de suspicion clinique élevée de TVP ou d'EP, un traitement par HNF ou HBPM peut être prescrit jusqu'aux résultats des examens complémentaires. L'HNF représentait le traitement de choix d'un épisode thrombotique, mais la pharmacocinétique des HBPM, permettant l'utilisation d'une dose fixe adaptée au poids diminuant ou supprimant la nécessité d'une surveillance biologique, a permis de généraliser leur utilisation au cours de la grossesse. Deux méta-analyses ont conclu que les HBPM étaient plus efficaces que l'HNF dans le traitement initial des TVP avec un risque de complications hémorragiques inférieur. Depuis 2007, les recommandations internationales prônent l'utilisation des HBPM pour le traitement initial des épisodes thrombotiques au cours de la grossesse. Les thrombolytiques sont réservés aux cas où le pronostic vital est engagé du fait du risque d'hémorragie majeure surtout au moment de la délivrance et en post-partum.

Administration d'héparine non fractionnée

L'HNF est le plus souvent administrée par voie intraveineuse continue. Après un bolus de 5000 UI, une perfusion continue de 500 UI/kg/jour est instituée. La posologie est adaptée sur la détermination du TCA. La zone thérapeutique est définie par un ratio TCA malade/témoin compris entre 1,5 et 2,5. Le TCA est mesuré 6 heures après la dose de charge puis quotidiennement. Au cours de la grossesse peut apparaître une « résistance biologique » à l'héparine du fait de l'augmentation du facteur VIII et du fibrinogène qui peut raccourcir le TCA. De tels résultats conduisent à une augmentation des doses et à d'éventuelles complications hémorragiques. La mesure de l'activité anti-Xa qui doit être comprise entre 0,3 et 0,7 UI/mL peut également être utilisée pour surveiller le traitement.

Au cours du 1er trimestre et pour le traitement d'une EP, seule l'HNF est indiquée afin de se conformer à l'AMM actuelle.

Administration d'héparine de bas poids moléculaire

Il est recommandé au cours de la grossesse de choisir un schéma posologique reposant sur l'injection toutes les 12 heures d'énoxaparine ou de daltéparine (100 UI/kg). Le résultat de l'activité anti-Xa mesurée sur un prélèvement réalisé 3 à 4 heures après l'injection doit être compris entre 0,5 et 1 UI/mL. Une augmentation progressive des posologies au cours de la grossesse est nécessaire pour maintenir un niveau correct d'anticoagulation. Une détermination mensuelle de l'activité anti-Xa est conseillée.

Poursuite du traitement

La durée d'un traitement anticoagulant en dehors du contexte de la grossesse est habituellement de 6 mois. L'état prothrombotique de la grossesse nous incite à appliquer ce même schéma pendant la grossesse. Si la thrombose survient au début de la grossesse, il peut être envisagé après 6 mois de réduire la posologie à 4000 UI d'énoxaparine ou à 5000 UI de daltéparine. Après l'accouchement, un relais par warfarine peut être réalisé à partir du 2e ou 3e jour postnatal ; en cas de césarienne, un délai minimum de 4 à 5 jours de cicatrisation est à respecter avant l'introduction des AVK. En cas d'allaitement, un traitement par warfarine (*Coumadine*) peut être proposé, cette AVK ne passe pas dans le lait maternel. Le nouveau-né devra avoir reçu le complément habituel en vitamine K. Une détermination de l'INR sera faite à J2 et les posologies seront adaptées pour maintenir l'INR entre 2 et 3. Le traitement héparinique sera maintenu

tant que l'INR ne sera pas compris entre 2 et 3 pendant 2 jours consécutifs. Un algorithme de prescription de la warfarine est proposé dans le tableau 35.4.

Péripartum

Du fait du risque de complications hémorragiques, la réalisation d'une anesthésie péridurale doit être planifiée chez une femme sous traitement anticoagulant. En général les techniques locorégionales ne sont pas pratiquées dans un délai de 12 heures suivant la dernière injection d'HBPM à dose préventive et de 24 heures en cas de traitement curatif par HBPM à 2 injections/jour. En cas de césarienne programmée, les précautions sont identiques. Le traitement sera repris 3 heures après l'ablation du cathéter. Dans certains cas particuliers, l'utilisation de l'HNF par voie intraveineuse peut permettre de maintenir une anticoagulation avec une réversion rapide de l'effet. Pour le cas particulier des patientes atteintes d'un déficit quantitatif en antithrombine, il peut être envisagé la perfusion de concentrés d'antithrombine (*Aclotine*), pendant le travail afin de maintenir le taux de cet inhibiteur dans les valeurs normales. La contention élastique sera maintenue pendant toute la durée du travail

Conclusion

Les conseils que nous avons pu proposer à partir des études publiées restent d'un grade faible et beaucoup reste à faire pour évaluer, dans de grandes études prospectives, l'efficacité de ces options thérapeutiques au cours de la grossesse. Chaque femme, individuellement, fait l'objet d'une prise en charge multidisciplinaire et il convient, du fait du contexte et du faible niveau des recommandations disponibles, de l'associer aux choix des orientations thérapeutiques.

TABLEAU 35.4

Proposition d'algorithme de prescription de la warfarine (coumadine) en post-partum (*British Society for Haematology Guidelines* 1998).

Jour de traitement de warfarine	*INR*	*Dose (mg)*
1er		7,0
2e		7,0
3e	< 2,0 2,0-2,1 2,2-2,3 2,4-2,5 2,6-2,7 2,8-2,9 3,0-3,1 3,2-3,3 3,4 3,5 3,6-4,0 > 4,0	7,0 5,0 4,5 4,0 3,5 3,0 2,5 2,0 1,5 1,0 0,5 0,0
4e	< 1,4 1,4 1,5 1,6-1,7 1,8 1,9 2,0-2,1 2,2-2,3 2,4-2,6 2,7-3,0 3,1-3,5 3,6-4,0 4,1-4,5 > 4,5	> 8,0 8,0 7,5 7,0 6,5 6,0 5,5 5,0 4,5 4,0 3,5 3,0 Pas de prise 1 j. Reprendre 2 mg Pas de prise 2 j. Reprendre 1 mg

COMMENTAIRE

En pratique

La MTEV de la grossesse est rare (1/1 000) mais grave car associée à un risque d'EP qui reste la première cause de mort maternelle.
Confirmer par :
– un écho-Doppler veineux toute suspicion clinique de TVP ;
– une scintigraphie de ventilation perfusion toute suspicion d'EP.
Réaliser un bilan à la recherche d'une thrombophilie héréditaire ou acquise :
– en cas d'ATCD personnel de TVP ou EP ;
– en cas d'ATCD familiaux de MTEV avant 45 ans.

Évaluer précisément le risque de récidive lors des grossesses ultérieures par l'analyse des FR tirés de l'anamnèse, de la clinique et de la biologie.
Le traitement et la prévention des TVP au cours de la grossesse reposent principalement sur la prescription d'HBPM (énoxaparine, daltéparine).
Chez les femmes sans ATCD de MTEV mais porteuses d'une thrombophilie, la prophylaxie en post-partum est nécessaire.
La prescription d'une contention élastique de classe 2 est incontournable pour toutes les patientes à risque de MTEV au cours de la grossesse.

RÉFÉRENCES

[1] Conférence de consensus : « Thrombophilie et Grossesse » prévention des risques thrombotiques maternels et placentaires. Texte de recommandations. Disponible sur www/anaes.fr.

[2] Nijkeuter M, Ginsbert JS, Huisman M. Diagnosis of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy : a systematic review. J Thromb Haemost 2006 ; 4 : 496-500.

[3] James AH, Jamison MG, Brancasio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period : Incidence, risk factors and mortality. Am J Obst Gynecol 2006 ; 194 : 1311-5.

[4] Greer IA, Thomson AJ. Management of venous thromboembolism in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2001 ; 15 : 583-603.

Pathologie respiratoire

J.-F. Muir, A. Cuvelier

La pratique obstétricale peut être confrontée à la prise en charge d'une affection respiratoire dans deux grandes situations schématiques :
- présence d'une maladie respiratoire chronique antérieure à la grossesse ;
- apparition d'une maladie pulmonaire aiguë en cours de grossesse, qu'elle soit (tableau 35.5) ou non liée directement sur le plan étiologique à la gravidité sous-jacente.

Dans les deux cas se posera le problème du retentissement de la grossesse sur l'affection pulmonaire (et vice versa), de même que celui de la tolérance fœtale des traitements rendus nécessaires par le développement de l'atteinte respiratoire.

Ces différentes situations seront abordées dans le présent chapitre. Le tabagisme, ainsi que les atteintes vasculaires pulmonaires, seront traités dans d'autres chapitres du présent traité.

Fonction respiratoire et grossesse

Les modifications adaptatives de la fonction respiratoire pendant la grossesse ont pour déterminisme la mise en place progressive des conditions physiologiques permettant la croissance fœtale et la préparation de l'organisme maternel à la parturition [2].

L'œdème de la muqueuse des voies aériennes supérieures et notamment de la muqueuse nasale explique que 20 à 30 % des femmes enceintes se plaignent de signes de rhinite qui commencent durant le 1er trimestre de grossesse et persistent jusqu'à la fin de la gestation.

La géométrie de la cage thoracique se modifie progressivement du fait d'une augmentation de l'ordre de 50 % de l'angle costovertébral et de l'accroissement de la circonférence de la base du thorax. Ainsi la position de repos du diaphragme s'élève de 4 à 5 cm, mais

TABLEAU 35.5

Complications pulmonaires de la grossesse, d'après [1].

Complications pulmonaires	*Causes obstétricales*
Dyspnée de la grossesse	Mécanique Hormonale Modifications hémodynamiques
Pneumothorax et pneumomédiastin	Manœuvre de Valsalva
Œdème pulmonaire	Aspiration Éclampsie Traitement tocolytique Embolie amniotique Embolie pulmonaire CIVD Embolie trophoblastique Réaction transfusionnelle Sepsis
Pleurésie	Post-partum, éclampsie Œdème pulmonaire Embolie pulmonaire Embolie amniotique Choriocarcinome métastatique
Embolie pulmonaire	Fibrinocruorique Embolie amniotique Embolie septique (avortement septique)
Hypertension artérielle pulmonaire	Inconnue Embolie pulmonaire récurrente Embolie trophoblastique

l'excursion diaphragmatique ne se modifie pas. Il n'y a pas pour autant de réduction de la force musculaire diaphragmatique, ce qui maintient une réserve suffisante permettant l'augmentation de la ventilation minute nécessaire lors de l'accouchement [3].

En raison de la perte de volume pulmonaire liée à l'élévation du diaphragme, la capacité résiduelle fonctionnelle est réduite d'environ 18 %, soit de 300 à 500 mL [4], également répartie entre le volume de réserve expiratoire (VRE) et le volume résiduel [5]. La réduction de la CRF est aggravée par le décubitus et l'augmentation du volume vasculaire intrapulmonaire liée à l'état de grossesse [6]. Il en résulte une réduction de la réserve d'oxygène disponible au niveau de la CRF dont il faudra tenir compte si une anesthésie générale doit être administrée. Malgré la réduction de la CRF, la capacité pulmonaire totale n'est que discrètement altérée, du fait d'une absence de variation de la capacité vitale [6]. La capacité inspiratoire est légèrement augmentée du fait de la réduction de la CRF.

La fonction des voies aériennes supérieures (VAS) est peu modifiée pendant la grossesse [5]. La résistance des VAS peut même légèrement diminuer. Aussi la mesure en routine des débits aériens avec l'aide du VEMS et des débits expiratoires de fin d'expiration peuvent-ils donner un reflet objectif de la dyspnée en cours de grossesse.

Les phénomènes dominants sont en fait les changements intervenant en ce qui concerne la commande ventilatoire et la ventilation minute. La pression d'occlusion à la 100e msec (P0,1) augmente dès les 13 premières semaines de grossesse jusqu'à la 37e semaine [3]. Ces modifications apparaissent corrélées au taux de progestérone plasmatique [7]. La progestérone stimule la ventilation directement ou indirectement par l'entremise d'une modification du niveau de sensibilité des centres respiratoires au CO2 [8]. La plus grande partie de l'augmentation de la ventilation minute est consécutive à un accroissement de 30 à 35 % du volume courant ; la fréquence respiratoire est initialement inchangée et ne gagne qu'environ 10 % qu'en fin de grossesse. La consommation d'oxygène augmente de 20 à 33 % en réponse aux besoins accrus au niveau maternel et fœtal.

La production de CO2 s'accroît d'un tiers à 50 % au cours du dernier trimestre ; elle est largement absorbée par la forte augmentation de la ventilation minute, d'où la présence d'une alcalose respiratoire compensée, avec un pH entre 7,40 et 7,44 et un taux de PaCO2 (pression artérielle en dioxyde de carbone) bas entre 28 et 32 mmHg. La PaO2 augmente légèrement en parallèle du fait de l'hyperventilation [6].

Ainsi, vers la 12e semaine de grossesse, plus de 20 % des femmes enceintes se plaignent d'une dyspnée de repos, alors que près des deux tiers signalent une dyspnée à l'effort. L'incidence de la dyspnée croît de 15 % au cours du 1er trimestre à 50 % à la 19e semaine, et jusqu'à 75 % à la 31e semaine [5, 9].

Maladies respiratoires et grossesse

Maladies préexistantes et grossesse

Asthme

L'asthme concerne 4 à 7 % des femmes enceintes, alors qu'il touche 6 % de la population générale et 10 % des adolescents [10, 11]. La prévalence de l'asthme dans la population féminine est de 6 %. Aux États-Unis [12], les chiffres sont de 4 à 8 % des femmes enceintes sur la période 1997-2001, contre 3 % sur la période 1988-1994. Entre les périodes 1976-1980 et 1988-1994, la prévalence de l'asthme chez les femmes en âge de procréer est passée de 3 à 5,8 %, et de 2 à 6 % dans la population féminine âgée de 18 à 24 ans.

Plus il est sévère, plus l'asthme maternel présente un risque d'aggravation pendant la grossesse. D'où l'importance d'un suivi régulier et d'un traitement de fond bien compris. Les corticoïdes inhalés et les β2-mimétiques de courte durée d'action peuvent être utilisés pendant la grossesse. La corticothérapie orale en cure courte est également permise en cas d'exacerbation de la maladie asthmatique.

Évaluation

Elle est avant tout fondée sur l'examen clinique à la recherche d'accès de gêne respiratoire sibilante, et/ou de toux chronique et/ou d'une sensation isolée d'oppression thoracique, autant de signes caractéristiques d'une insuffisance de traitement de fond de la maladie.

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont d'un bon appoint diagnostique si la maladie est révélée au cours de la grossesse. Elles permettent un monitoring quotidien de l'asthme grâce à la surveillance du débit de pointe, ou mieux du VEMS à l'aide des spiromètres électroniques récemment introduits dans la pratique courante au domicile et au cabinet du médecin généraliste. Les EFR sont peu modifiées pendant la grossesse, avec des volumes pulmonaires statiques (CPT, VR, CV) inchangés ou légèrement diminués. La grossesse a peu de retentissement sur le VEMS, les débits expiratoires distaux (DEM 25-75) et le rapport de Tiffeneau. Les mesures réalisées avant la grossesse peuvent servir de référence pour évaluer le contrôle de l'asthme pendant la grossesse. En conséquence, les épreuves fonctionnelles respiratoires sont un élément fondamental du diagnostic et de la prise en charge de l'asthme au cours de la grossesse [10].

Retentissement de la grossesse sur l'asthme maternel

L'évolution individuelle de l'asthme pendant la grossesse est imprévisible, avec schématiquement un tiers d'aggravation, un tiers de stabilité et un tiers d'amélioration [13].

Les mécanismes régulant ces différents profils évolutifs sont mal connus, même si la grossesse, à travers les modifications physiologiques qu'elle induit au profit du fœtus, modifie le niveau d'inflammation bronchique. Le pronostic individuel est en outre modifié par le fait que seulement 50 à 60 % des patientes asthmatiques ont la même évolution de leur asthme d'une grossesse à l'autre [13].

Néanmoins plusieurs études concordent pour reconnaître que plus l'asthme est sévère en dehors de la grossesse, plus le risque d'aggravation au cours de celle-ci est important. Dans une étude réalisée auprès de 1 739 patientes asthmatiques enceintes, 13 % des patientes porteuses d'un asthme léger ont eu une exacerbation contre 26 % des patientes asthmatiques modérées et 52 % des patientes asthmatiques sévères [14].

Le retentissement de la grossesse sur l'asthme varie également en fonction de la période considérée. Chez 330 asthmatiques enceintes, l'asthme s'aggrave plus fréquemment entre 25 et 32 semaines de gestation, alors que lorsqu'il s'améliore, les symptômes sont moins fréquents entre 25 et 32 semaines de gestation [13]. D'autres études concordent pour relever que les symptômes d'asthme sont rares au cours des 4 dernières semaines de grossesse et pendant l'accouchement [13, 15].

Retentissement de l'asthme sur la grossesse

Dans une étude comparant la grossesse de 36 985 patientes asthmatiques à celle de 1,32 million de femmes non asthmatiques sur la période 1984-1995 apparaît une relation entre la survenue de complications maternofœtales et l'existence d'un asthme maternel [16]. Le risque de complications augmente avec la sévérité de l'asthme alors que le risque de malformations congénitales n'est pas augmenté. Le poids de naissance est significativement inférieur lorsque les mères asthmatiques ont eu au moins une exacerbation d'asthme pendant la grossesse [17].

L'hypoxémie maternelle, les altérations de la fonction placentaire [18], le rôle de l'inflammation ou les traitements de l'asthme ont été évoqués comme mécanismes pouvant expliquer les conséquences négatives de l'asthme maternel mal contrôlé sur le devenir d'une grossesse (RCIU, malformations congénitales, avortements spontanés, pré-éclampsie, placenta praevia) [19].

Si l'asthme est correctement traité et équilibré, le pronostic périnatal est comparable à celui d'une population indemne de maladie associée [14]. En effet, le traitement de l'asthme, initialement incriminé, exerce en réalité un effet protecteur sur le risque de survenue de complications maternofœtales, notamment les corticostéroïdes inhalés.

Chez 873 femmes enceintes asthmatiques classées selon le stade de sévérité initial de l'asthme, ainsi que le type de traitement appliqué, le risque de RCIU était significativement lié à la sévérité de la maladie asthmatique, alors que le risque de prématurité n'était pas affecté, apparaissant plutôt lié au traitement par théophylline ou par corticoïdes oraux [20].

L'évolution de la grossesse de 486 femmes asthmatiques traitées par corticostéroïdes inhalés (CSI) à des posologies permettant de contrôler les symptômes et les exacerbations d'asthme [21] a été comparée à celle de 486 femmes enceintes indemnes de toute pathologie. L'hypertension artérielle gravidique est apparue significativement plus fréquente chez les patientes asthmatiques que dans la population saine, mais aucune différence dans l'incidence des états de pré-éclampsie, de la mortalité périnatale, de la prématurité, du RCIU, des malformations congénitales ou des observations de petit poids de naissance n'a été observée.

L'augmentation du risque d'hypertension artérielle gravidique ou de pré-éclampsie liée à l'utilisation des CSI par les patientes asthmatiques enceintes n'a pas été confirmée dans une autre étude portant sur 3 505 femmes enceintes suivies de 1990 à 2000, correspondant à 4 593 grossesses [22]. En revanche, les marqueurs d'instabilité et de sévérité de l'asthme, ainsi que l'utilisation d'une corticothérapie orale à long terme, étaient corrélés à l'augmentation du risque d'apparition d'une HTA gravidique ou d'une pré-éclampsie.

Traitement de l'asthme au cours de la grossesse [23]

Corticoïdes

L'analyse de 8 études dont 5 cohortes et 3 études contrôlées montre que la corticothérapie inhalée permet d'améliorer les épreuves fonctionnelles respiratoires, notamment le VEMS, et de diminuer la fréquence des symptômes et le risque d'exacerbation d'asthme au cours de la grossesse. Aucune étude n'a montré de relation entre l'utilisation des corticoïdes inhalés et l'augmentation du risque de malformations congénitales ou de complications périnatales. Les données cliniques publiées permettent d'utiliser sans risque le budésonide ou le dipropionate de béclométasone [24]. Le recul clinique est actuellement insuffisant pour proposer la prescription de fluticasone au cours de la grossesse.

La corticothérapie orale semble augmenter significativement le risque de pré-éclampsie et de prématurité. Un effet direct de la corticothérapie orale sur le poids de naissance de l'enfant de mères non asthmatiques a été montré pour des doses quotidiennes supérieures ou égales à 10 mg/jour, sans qu'il soit possible de distinguer les effets indésirables de la corticothérapie orale de l'incidence propre de l'asthme sévère ou mal contrôlé. Cependant, la corticothérapie orale en cure courte peut et doit être utilisée en toute sécurité, pour la prise en charge des exacerbations d'asthme [10].

Bêta-2-mimétiques

L'innocuité des formes à courte durée d'action est établie. En ce qui concerne les formes à longue durée

d'action (formotérol et salmétérol), d'introduction plus récente, les données cliniques sont actuellement insuffisantes pour recommander leur utilisation systématique dans le cadre de la grossesse. Cependant, du fait d'un profil pharmacologique et toxicologique superposable à celui des β2-mimétiques de courte durée d'action, le risque encouru est probablement faible. Il apparaît donc prudent de les réserver aux patientes asthmatiques insuffisamment contrôlées par la seule corticothérapie inhalée.

Anticholinergiques

Aucune donnée n'est disponible sur leur utilisation dans le cadre de la grossesse.

Théophylline

Elle est bien tolérée au cours de la grossesse à condition de respecter les concentrations sériques recommandées (5 à 12 μg/mL).

Antileucotriènes

Les données actuelles ne permettent pas d'utiliser cette classe thérapeutique au cours de la grossesse même si les études chez l'animal n'observent pas d'effet tératogène.

Mucoviscidose

Grâce à l'amélioration de sa prise en charge, la survie médiane de la mucoviscidose est de l'ordre de 32 ans [25]. Quatre pour cent des femmes entre 17 et 37 ans étaient enceintes en 1990 [26], avec un risque maternel et fœtal non négligeable. Chez 215 grossesses colligées entre 1960 et 1991, bien que 80 % d'entre elles aient dépassé 20 semaines, un quart ne sont pas parvenues à terme et le taux de décès périnatal était de 14 % ; 3 décès maternels sont survenus en cours de grossesse et 14 % de décès maternels ont été rapportés dans les 2 années suivant l'accouchement [27]. En fait le risque est variable en fonction du degré de sévérité. Ainsi la grossesse a peu d'effet si la mucoviscidose est stable, alors que le risque de morbimortalité est beaucoup plus important si la maladie est plus évoluée [28, 29].

La consultation prénatale est donc importante dans un tel contexte. On estime en effet qu'un VEMS inférieur à 60 % des théoriques et la présence d'une HTAP représentent des facteurs de mauvais pronostic tant pour la mère que pour l'enfant [30].

Une étude rétrospective de 22 grossesses chez 20 patientes atteintes de mucoviscidose montre que 18 d'entre elles ont été menées à terme, avec des enfants sains non atteints par la maladie [30]. L'altération du VEMS et de la CVF de 13 et 11 % respectivement observée pendant la durée de la grossesse est apparue réversible après l'accouchement.

Syndrome des apnées du sommeil (SAS)

L'incidence du ronflement nocturne est plus importante chez les patients présentant un état pré-éclamptique (85 % contre 55 % en cas de grossesse normale dans une étude contrôlée portant sur 167 grossesses normales, 82 en état pré-éclamptique, et 160 femmes non enceintes [31]). L'hypersomnolence est présente chez 12 % des patientes non enceintes, 23 % des grossesses normales et 15 % des patientes en pré-éclampsie, notamment comme pour les ronflements, surtout au cours du 3e trimestre de grossesse. Le syndrome des apnées du sommeil apparaît peu fréquent du fait de l'effet stimulant de la progestérone, et survient préférentiellement chez des patientes antérieurement obèses. L'hypoxémie nocturne en résultant peut ainsi entraîner un retard de croissance intra-utérin ; en cas de SAS avéré, confirmé par examen polysomnographique, un traitement par pression positive continue nocturne nasale doit être mis en place [32].

Sarcoïdose

La sarcoïdose ne semble pas présenter d'effets néfastes sur le développement d'une grossesse [33]. En contrepartie, la grossesse est souvent associée à une amélioration de la sarcoïdose chez des patientes dont la radiographie pulmonaire montrait une résolution de la maladie avant la grossesse, la normalité radiologique paraît persister pendant la période prénatale et la gestation. Les patientes porteuses d'une sarcoïdose active présentent en général une résolution partielle ou complète des lésions pulmonaires pendant la grossesse bien que nombre d'entre elles puissent présenter une exacerbation de la sarcoïdose dans les 3 à 6 mois après la grossesse [34, 35]. Les patientes porteuses d'une atteinte fibreuse secondaire à la sarcoïdose ne présenteront pas de modifications de leur radiographie pulmonaire. L'explication possible de l'amélioration fréquente de la sarcoïdose au cours de la grossesse est liée à l'augmentation des taux sériques de corticoïdes.

Pneumopathies interstitielles diffuses (PID)

Elles sont peu fréquemment rencontrées au cours d'une grossesse, leur fréquence de survenue concernant des âges en général plus avancés.

La grossesse est déconseillée en cas d'hypoxémie chronique, d'hypertension artérielle pulmonaire, et de syndrome restrictif sévère, avec CVF inférieure à 1 L [36, 37]. Certaines étiologies de PID sont susceptibles de s'aggraver en cours de grossesse, comme la lymphangioléiomyomatose et le lupus érythémateux [2]. Pour le lupus en fait, une étude de 80 patientes enceintes porteuses d'un lupus montre qu'en fait l'aggravation n'est pas systématique [38-40] et la corticothérapie non toujours nécessaire, le risque étant surtout celui de l'enfant, exposé à un risque accru de prématurité et de mort fœtale [38, 39].

Affections pulmonaires aiguës et grossesse

Maladies infectieuses et grossesse

Pneumonies bactériennes

La mortalité maternelle en cas de pneumonie bactérienne est de 0 à 4 % pour une incidence allant de 1 pour 367 à 1 pour 2 388 grossesses [41-43]. Le pneumocoque est le plus fréquemment en cause.

La grossesse accroît le risque de complications majeures en cas de survenue d'une pneumonie [42]. Chez 25 cas sur 25 000 grossesses, 40 % de complications graves ont été relevées, dont 5 intubations, 2 empyèmes, 1 pneumothorax, et 1 tamponnade péricardique. L'accouchement peut être prématuré dans 4 à 44 % des cas [41]. Les taux de mortalité intra-utérine et néonatale sont compris entre 2,6 et 12,0 % [41].

Le diagnostic est souvent retardé en raison de la réticence des patientes à effectuer une radiographie pulmonaire, alors que l'irradiation est faible pour la mère et très faible pour le fœtus, le risque lié à la pneumonie étant sans commune mesure avec celui de l'irradiation.

Le traitement antibiotique est identique à celui de la femme non enceinte, fondé sur l'ampicilline, sans danger pour l'enfant. Sont déconseillés en revanche les quinolones et le métronidazole [44].

Pneumopathies virales [2]

Au cours de la pandémie grippale de 1918-1919, la mortalité des femmes enceintes était de 50 %. Plus récemment au cours de l'épidémie grippale de 1957-1958, les taux de mortalité étaient de 10 % chez les femmes enceintes, et la moitié des femmes en âge de procréer qui sont alors décédées à la suite d'une infection grippale étaient enceintes. Depuis cette épidémie, les taux de décès par grippe sont demeurés supérieurs chez la femme enceinte par rapport à la population générale [45]. De ce fait, la vaccination antigrippale est recommandée par vaccin trivalent inactivé chez la femme enceinte au cours des 2e et du 3e trimestres de la grossesse. L'amantadine peut être utilisée en prophylaxie et en curatif ; le zaminivir, nouvel inihibiteur de la neuraminidase administré par inhalation en prophylaxie, peut être également utilisé [46].

Les pneumonies varicelleuses sont redoutables dans un contexte de grossesse, avec des taux de mortalité de 35 % par rapport à 10 % dans la population générale. L'aciclovir réduit la mortalité chez la femme enceinte et doit ainsi être utilisé dès l'apparition de la maladie [47]. L'utilisation d'immunoglobulines spécifiques peut être proposée dans les 72 heures du contact d'une femme enceinte avec un sujet varicelleux. Elle prévient essentiellement le risque de complications graves chez la mère, mais ne réduit qu'incomplètement le risque d'infection fœtale et de varicelle congénitale [48]. En revanche, le vaccin atténué antivaricelleux est contre-indiqué pendant la grossesse.

Tuberculose

Elle n'apparaît ni plus commune ni plus sévère en cas de grossesse [49, 50]. Malgré des conditions en théorie adéquates (dissémination hématogène et lymphatique), le risque de tuberculose congénitale est faible en regard du risque de tuberculose acquise en post-partum par le nouveau-né. L'isoniazide, la rifampicine et l'éthambutol peuvent être administrés pendant la grossesse ; le pyrazinamide doit être évité [51]. La streptomycine, nécessaire dans certains cas de tuberculose multirésistante, est en revanche formellement contre-indiquée du fait du risque de surdité chez l'enfant [52].

Maladies pleurales

Pleurésies

Pouvant révéler en cours de grossesse des complications obstétricales comme une toxémie gravidique, un état pré-éclamptique, une embolie amniotique ou un choriocarcinome, ou être associés à un œdème pulmonaire ou à une embolie pulmonaire, des épanchements pleuraux de faible abondance et spontanément résolutifs peuvent aussi apparaître en dehors de toute pathologie sous-jacente en post-partum du fait des remaniements vasculaires et lymphatiques liés à la grossesse [53].

En post-partum immédiat, dans une étude rétrospective de 112 patientes ayant toutes été l'objet d'une radiographie thoracique de face et de profil dans les 24 heures suivant l'accouchement, 46 % d'entre elles présentaient de petits épanchements pleuraux qui étaient bilatéraux dans 75 % des cas [54].

Une étude prospective chez 30 patientes menée par les mêmes auteurs a montré que 67 % d'entre elles présentaient un épanchement pleural, celui-ci étant bilatéral dans 11 cas. Ces résultats obtenus à partir de radiographie n'ont pas été confirmés par deux autres études dont l'une [55] a étudié prospectivement 50 parturientes immédiatement après l'accouchement dans un délai de 1 à 45 heures par échographie. Une seule patiente (2 %) présentait un épanchement pleural ; cette patiente avait d'ailleurs présenté un syndrome pré-éclamptique sévère avec un œdème pulmonaire cliniquement évident. Dans une autre étude [56], 34 patientes présentant un état pré-éclamptique ont été explorées par échographie et 6 d'entre elles (17,6 %) présentaient un épanchement pleural. Aucune différence dans le niveau de sévérité du syndrome pré-éclamptique n'a été notée entre les patientes porteuses d'un épanchement pleural et celles qui n'en avaient pas.

Le mécanisme de tels épanchements n'est pas connu de façon précise et aucun traitement spécifique ne s'impose s'il n'y a pas de symptomatologie particulière [54].

Au décours du post-partum immédiat, deux études [57, 58] portant chez 4 patientes au total ont mis en évidence l'apparition d'épanchements pleuraux avec infiltrats parenchymateux dans les toutes premières semaines de l'accouchement. Trois des 4 patientes avaient présenté un état pré-éclamptique sévère et

avaient été l'objet d'une césarienne ; 4 patientes présentaient des anticorps anticardiolipines ou un anticoagulant circulant ou les deux simultanément en conjonction avec une recherche négative d'anticorps antinucléaires. Deux des 4 patientes présentaient des manifestations cardiaques sévères et les deux autres ont présenté une thrombose intravasculaire dans les 4 semaines qui ont suivi l'accouchement. Ainsi les patientes ayant présenté des complications pleuropulmonaires dans les premières semaines suivant l'accouchement doivent être l'objet d'une recherche d'anticorps antiphospholipides et traitées en cas de positivité par immunosuppresseurs et anticoagulants.

Pneumothorax et pneumomédiastin

Les accidents barotraumatiques (pneumothorax, pneumomédiastin : PNM) surviennent essentiellement au cours de la période de travail [59]. Le diagnostic de pneumothorax ou de PNM doit être systématiquement évoqué durant cette période en cas de dyspnée ou douleur thoracique inexpliquées, et/ou d'apparition d'un emphysème sous-cutané cervicothoracique. Le traitement fera appel au drainage endothoracique en cas de pneumothorax avéré. En cas de PNM, à condition qu'il ne soit pas associé à un pneumothorax, aucun traitement particulier ne s'impose d'ordinaire, celui-ci régressant spontanément ; parfois l'importance de l'emphysème sous-cutané cervicofacial peut nécessiter la mise en place transitoire d'aiguilles sous-cutanées pour accélérer l'évacuation de l'air.

Maladies respiratoires d'origine gravidique

Embolie amniotique

L'embolie amniotique est une complication peu fréquente de la grossesse ; aux États-Unis elle est de l'ordre de 1 cas pour 20 000 à 30 000 grossesses [60]. L'embolie amniotique est associée à un taux de mortalité important avec une issue fatale dans 86 % des cas [61]. Près de 10 % des décès maternels dans les années 1960 étaient attribués à cette complication. Alors que les autres causes de mortalité au cours de la grossesse ont diminué au fil des années, le pourcentage de décès liés à une embolie amniotique s'est accru et cette étiologie arrive au 2e rang en termes de cause létale après l'embolie pulmonaire.

L'âge moyen de l'apparition de l'embolie amniotique est de 32 ans et les facteurs de risque principaux sont la multiparité, l'apparition de contractions utérines intenses pendant le travail, la présence d'un fœtus de poids important ou d'un fœtus mort ainsi que l'existence de quantité importante de matières particulaires au sein du liquide amniotique incluant la présence de méconium. Dans une étude de 40 cas d'embolie amniotique, la présence d'un placenta praevia et d'un hématome rétroplacentaire est notée dans 45 % des cas. L'apparition d'une rupture cervicale (dans 54 à 60 % des cas), le recours à une amniocentèse et la réalisation d'une interruption volontaire de grossesse ont été également rapportés comme pouvant être à l'origine d'une embolie amniotique.

La relation classiquement rapportée entre cette pathologie et une réaction anaphylactique n'a jamais été prouvée. La pathogénie réelle associe vraisemblablement la combinaison des trois facteurs que sont l'obstruction pulmonaire microvasculaire avec hypotension systémique secondaire, l'hypertension pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu et l'installation d'une altération profonde des rapports ventilation/perfusion [61].

L'examen anatomopathologique des poumons de patientes décédées d'embolie amniotique montre une obstruction massive du lit artériel pulmonaire par des éléments du liquide amniotique (mucine, cellules squameuses fœtales, globules graisseux, méconium, fragments de lanugo).

La présentation clinique associe l'apparition de frissons, de tremblements, de toux, de cyanose, de convulsions et rapidement un état de choc pendant le travail ou dans le post-partum immédiat [62]. Si les patients survivent à un tel épisode, apparaît le plus souvent un tableau de coagulation intravasculaire disséminée aggravant le saignement utérin. Le diagnostic est avant tout clinique ; il peut être établi également en identifiant la présence de mucine et de cellules squameuses dans un échantillonnage sanguin prélevé d'une ligne veineuse centrale comme par exemple un cathéter artériel pulmonaire. En fait le traitement est purement symptomatique de la détresse respiratoire et de l'état de choc, l'utilisation des corticostéroïdes et des anticoagulants n'ayant pas modifié à ce jour l'évolution de cette affectation. Le contrôle nécropsique permet de confirmer ce diagnostic de façon formelle [63].

Maladie trophoblastique gestationnelle

Cette maladie regroupe un ensemble hétérogène de lésions associées ayant en commun un élément de fertilisation aberrant [64].

Ces maladies peuvent apparaître au cours d'un avortement, d'une grossesse extra-ectopique ou d'une grossesse menée à terme. L'élément pathogénique essentiel est représenté par le développement d'une tumeur maternelle à partir d'un tissu fœtal et non maternel [64].

Grossesse môlaire

Des complications thoraciques peuvent apparaître après l'ablation d'une môle hydatiforme bénigne (embolies pulmonaires trophoblastiques dont l'incidence varie entre 2 et 11 %, hypertension artérielle pulmonaire et œdème pulmonaire). Chez 128 parturientes ayant été l'objet de l'évacuation d'une môle hydatiforme, 9,4 % ont développé un syndrome de détresse respiratoire aiguë et une embolie trophoblastique a été identifiée chez 7 patientes. L'incidence des complications respiratoires augmente de 0 % à moins de 16 semaines de gestation à 27 % lorsque l'utérus s'est développé au-delà de 16 semaines. Dans une revue de 60 patientes ayant présenté une maladie tropho-

blastique bénigne, 5 ont développé des complications pulmonaires dont 2 ont évolué vers un syndrome de détresse respiratoire. Le mécanisme pathogénique inclut l'apparition d'emboles trophoblastiques, d'une hypervolémie et d'une coagulation intramusculaire disséminée secondaire. La radiographie pulmonaire montre alors l'apparition d'opacités nodulaires intraparenchymateuses [65].

Choriocarcinome

Le choriocarcinome est une forme de maladie trophoblastique gestationnelle métastasant fréquemment aux poumons, au vagin, à l'utérus et au cerveau du fait de la propension des tissus trophoblastiques à disséminer par voie hématogène. Le choriocarcinome est plus fréquemment précédé d'une grossesse môlaire. Il réalise un processus néoplasique fœtal envahissant le tissu maternel et il est rencontré dans une grossesse sur 20000. Le diagnostic peut être confirmé par la découverte d'une forte élévation du taux plasmatique de b-hCG. Des métastases pulmonaires apparaissent fréquemment chez des patientes porteuses d'un choriocarcinome gestationnel. L'intervalle entre la grossesse et l'apparition de métastases pulmonaires varie de 1 à 60 mois. Les métastases pulmonaires ont été rapportées chez 68 % des patientes porteuses d'un choriocarcinome. Les lésions pulmonaires peuvent être multiples ou plus discrètes, voire associées à une pleurésie. Des hémoptysies ont été observées chez des patientes porteuses de lésions radiographiques pulmonaires. Dans une série de 179 patientes, 36 sauf une présentaient des anomalies radiographiques thoraciques. Chez 131 patientes porteuses d'une tumeur trophoblastique gestationnelle, 57 % présentaient des métastases pulmonaires détectées sur la radiographie [65]. Le contrôle tomographique thoracique peut révéler des lésions non visibles sur les radiographies standards ; l'envahissement pulmonaire est en règle générale extensif avec 43 % des patients présentant plus de 10 métastases pulmonaires et 60 % ayant des lésions pulmonaires de plus de 5 cm de diamètre [65]. Onze pour cent des patientes ont développé une détresse respiratoire précoce nécessitant une ventilation artificielle dans le mois suivant l'apparition des manifestations respiratoires.

L'utilisation d'une polychimiothérapie associant étoposide, méthotrexate, actinomycine D, cyclophosphamide et vincristine entraîne des réponses complètes de 80 à 94 % et des taux de survie de 82 à 100 %. Les facteurs prédictifs d'une mauvaise réponse au traitement sont représentés par l'existence de métastases intéressant d'autres sites que le poumon et le vagin, la présence de plus de 8 métastases, l'échec de la chimiothérapie initiale.

Des tableaux d'embolie tumorale et d'hémothorax peuvent être rencontrés. Des cas d'atteinte endobronchique en rapport avec un choriocarcinome gestationnel ont été plus rarement décrits. L'indication d'une résection chirurgicale de métastase pulmonaire est limitée mais dans certaines observations la résection d'une lésion pulmonaire résistant à la chimiothérapie a pu être considérée comme curative [66].

RÉFÉRENCES

[1] Prakash UBS, Talmage E King. Obstetrics, gynecology, and reproductive organs. In : C'rapo JD, Glassroth J, Karlinsky J, Talmadge E King Jr, eds. Baum's text book of respiratory diseases, 4th ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins ; 2004. p. 1313-28.

[2] Rizk NW, Lapinsky SE. The lungs in Obstetric and gynecologic disease. In : Mason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA, eds. Murray and Nadel's text book of respiratory medecine, 4th ed. Philadelphia : Elsevier Saunders ; 2005. p. 2269-81.

[3] Contreras G, Gutierrez M, Berioza T, et al. Ventilatory drive and respiratory function in pregnancy. Am Rev Respir Dis 1991 ; 144 : 837-41.

[4] Cugell DW, Frank NR., Gaensler EA : Pulmonary function in pregnancy. I. Serial observations in normal women. Am Rev Tuberc 1953 ; 67 : 568-97.

[5] Weinberger SE, Weiss ST, Cohen WR, et al. Pregnancy and the lung : State of the art. Arn Rev Respir Dis 1980 ; 121 : 559-81.

[6] Mabry RL : Rhinitis of pregnancy. South Med J 1986 ; 79 : 965-71.

[7] Skatrud JB, Bempsey JA, Kaiser DG. Ventilatory response to medroxyprogesterone acetate in normal subjects : Time course and mechanism. J Appl Physiol 1978 ; 44 : 939-55.

[8] Gilroy RJ, Mangura BT, Layietes MH. Ribcage and abdominal volume displacements during breathing in pregnancy. Am Rev Respir Dis 1988 ; 137 : 668-72.

[9] Weinbergcr SE. Dyspnea during pregnancy. In : Rose BD, ed. UpToDate. Wellesley, MA : UpToDate ; 2002.

[10] Garcia G. Asthme d'une femme enceinte : Contrôler les symptômes de l'asthme et ses exacerbations. Rev Praticien 2006 ; 20 : 563-7.

[11] Ruelle L, Crestin B, Dumesnil S. L'asthme en France selon les stades de sévérité. CREDES ; 2000.

[12] Kwon HL, Belanger K, Bracken MB. Asthma prevalence among pregnant and childbearing-aged women in the United States : estimates from national health surveys. Ann Epidemiol 2003 ; 13 : 317-24.

[13] Schatz M, Harden K, Forsythe A, et al. The course of asthma during pregnancy, post-partum, and with successive pregnancies : a prospective analysis. J Allergy Clin Immunol 1988 ; 81 : 509-17.

[14] Schatz M, Dombrowski MP, Wise R, et al. Asthma morbidity during pregnancy can be predicted by severity classification. J Allergy Clin Immunol 2003 ; 112 : 283-8.

RÉFÉRENCES

[15] Stenius-Aarniala BS, Hedman J, Teramo KA. Acute asthma during pregnancy. Thorax 1996; 51 : 411-4.

[16] Kallen B, Rydhstroem H, Aberg A. Asthma during pregnancy : a population based study. Eur J Epidemiol 2000; 16 : 167-71.

[17] Jana N, Vasishta K, Saha SC, Khimnu B. Effect of bronchial asthma on the course of pregnancy, labour and perinatal outcome. J Obstet Gynaecol 1995; 21 : 227-328.

[18] Clifton VL, Giles WB, Smith R, et al. Alterations of placental vascular function in asthmatic pregnancies. Arn J Respir Crit Care Med 2001; 164 : 546-53.

[19] Sobande AA, Archibong EI, Akinola SE. Pregnancy outcome in asthmatic patients from high altitudes. Int J Gynaecol Obstet 2002; 77 : 117-21.

[20] Bracken MB, Triche EW, Belanger K, et al. Asthma symptoms, severity, and drug therapy : a prospective study of effects on 2205 pregnancies. Obstet Gynecol 2003; 102 : 739-52.

[21] Schatz M, Zeiger RS, Hoffmann CP, et al. Perinatal outcomes in the pregnancies of asthmatic women : a prospective controlled analysis. Arn J Respir Crit Care Med 1995; 151 : 1170-4.

[22] Martel MJ, Rey E, Beauchesne MF, et al. Use of inhaled corticosteroids during pregnancy and risk of pregnancy induced hypertension : Nested Case-Control. Study. Obstet Gynecol Surv 2005; 60 : 417-8.

[23] NAEPP expert panel report. Managing asthma during pregnancy : recommendations for pharmacologic treatment2004 update. J Allergy Clin Immunol 2005; 115 : 34-46.

[24] Schatz M, Zeiger RS, Harden K, et al. The safety of asthma and allergy medications during pregnancy. J Allergy Clin Immunol 1997; 100 : 301-6.

[25] Katkin JP. Clinical manifestations and diagnosis of cystic fibrosis. In : Rose BD, ed. UpDate. Wellesley, MA : UpToDate; 2002.

[26] Cystic Fibrosis Foundation : Cystic Fibrosis Foundation Annual Report 2000. Bethesda, MD : Cystic Fibrosis Foundation; 2001.

[27] Kcnt NE, Farquharson DF : Cystic fibrosis in pregnancy. Can Med Assoc 1993; 149 : 809-912.

[28] Boyd JM, Metha A, Murphy D. Fertility and pregnancy outcomes in men and women with cystic fibrosis in the United Kingdom. Hum Reprod 2004; 19 : 2238-43.

[29] Gilljam M, Antoniou M, Shin J, et al. Pregnancy in cystic fibrosis : fetal and maternal outcome. Chest 2000; 118 : 85-91.

[30] Edenborough FP, Stableforth DE, Webb AK, et al. The outeorne of pregnancy in cystic fibrosis. Thorax 1995; 50 : 170-9.

[31] Izci B, Martin SE, Dundas KC, et al. Sleep complaints : snoring and daytime sleepiness in pregnant and pre-eclamptic women. Sleep Med 2005; 6 : 163-9.

[32] Edwards N, Middleton PG, Blyton DM, Sullivan CE. Sleep disordered breathing and pregnancy. Thorax 2002; 57 : 555-8.

[33] Agha FP, Vade A, Amendola MA, et al. Effects of pregnancy on Sarcoidosis. Surg Gynecol Obstet 1982; 155 : 817-22.

[34] Haynes deRegt R. Sarcoidosis and pregnancy. Obstet Gynecol 1987; 70 : 369-72.

[35] Selroos O. Sarcoidosis and pregnancy : a review with results of a retrospective survey. J Intern Med 1990; 227 : 221-4.

[36] Ioggess KA, Easierling J, Raghu G. Management and outcome of pregnant women with interstitial and restrictive lung disease. Am J Obstet Gynecol 1995; 173 : 1007-14.

[37] King TE. Restrictive lung disease in pregnancy. Clin Chest Med 1992; 13 : 607-22.

[38] Kaufman RL, Kitridou RC. Pregnancy in mixed connective tissue disease : comparison with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1982; 9 : 549-55.

[39] Lockshin MD, Qamar T, Druzin ML. Hazards of lupus pregnancy. J Rheumatol 1987; 13 : 214-7.

[40] Lockshin MD. Pregnancy does not cause systemic lupus erythematosus to worsen. Arthritis Rheum 1989; 32 : 665-70.

[41] Berkowitz K, Lasala A. Risk factors associated with the increasing prevalence of pneumonia during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990; 163 : 981-5.

[42] Madinger NE, Greenspoon JS, Ellrodt AG. Pneumonia during pregnancy : Has modem technology improved maternal and fetal outcome ? Am J Obstet Gynecol 1989; 161 : 657-62.

[43] Richey SD, Roberts SW, Ramin KD, et al. Pneumonia complicating pregnancy. Obstet Gynecol 1994; 84 : 525-8.

[44] Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia and pregnancy. Thorax 2001; 56 : 398-405.

[45] McKinney P, Volkert P, Kaufman J. Fatal swine influenza pneumonia occurring during late pregnancy. Arch Intern Med 1990; 150 : 213-5.

[46] Centers for Disease Control. Prevention and control of influenza : Recommendation of the Advisory Committee on Immunization. MMWR Morb Mortal Weekly Rep 2002; 51 (RR03) : 1-47.

[47] Broussard RC, Payne K, George RB. Treatment with acyclovir of varicella pneumonia in pregnancy. Chest 1991; 99 : 1045-9.

[48] Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of varicella : Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep 1996; 45 (RR-11) : 1-36.

RÉFÉRENCES

[49] Espinal MA, Reingold AL, Lavandera M. Effect of pregnancy on the risk of developing active tuberculosis. J Infect Dis 1996 ; 173 : 488-91.

[50] Robinson CA, Rose NC. Tuberculosis : current implications and management in obstetrics. Obstet Gynecol Surm 1996 ; 51 : 115-24.

[51] Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, et al. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infection Diseases Society of America : Treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 167 : 603-62.

[52] Bothamley G. Drug trearment for tuberculosis during pregnancy : safety considerations. Drug Safety 2001 ; 24 : 553-65.

[53] Light RW, ed. Pleural diseases, 4th ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins ; 2001.

[54] Hughson WG, Friedman PJ, Feigin DS, et al. Postpartum pleural effusion : a commun radiologic finding. Ann lntern Med 1982 ; 97 : 856-8.

[55] Udeshi UL, McflugoJM, Crawford JS. Postpartum pleural effusion. Br J Obstet Gynaecol 1988 ; 95 : 894-94.

[56] Wallis MG, McHugo JM. Carruthers DA, et al. The prevalence of pleural effusions in pre-eclampsia : an ultrasound study. Br J Obstet Gynaecol 1989 ; 96 : 431-3.

[57] Ayres MA, Sulak PJ. Pregnancy complicated by antiphospholipid antihodies. South Med J 1991 ; 84 : 266-9.

[58] Kochenour NK, Branch DW, Rote NS, et al. A new post-partum syndrome associated with antiphospholipid antibodies. Obstet Gynecol 1987 ; 69 : 460-8.

[59] VanWinter JT, Nichols FC III, Pairolero PC, et al. Management of spontaneous pneumothorax during pregnancy : case report and review of the literature. Mayo Clin Proc 1996 ; 71 : 252-65.

[60] Gilbert WM, Danielsen B. Amniotic fluid embolism : decreased mortality in a population-based study. Obstet Gynecol 1999 ; 93 : 973-7.

[61] Masson RG. Amniotic fluid embolism. Clin Chest Med 1992 ; 13 : 657-65.

[62] Morgan M. Amniotic fluid embolism. Anaesthesia 1979 ; 34 : 2032.

[63] Martin RW Amniotic fluid embolism. Clin Obstet Gynecol 1996 ; 39 : 101-6.

[64] Ainbinder S, Berek JS. Epidemiology and pathology of gestational trophoblastic disease. In : Rose BD, ed. UpToDate. Wellesley, MA : UpToDate ; 2002.

[65] Bakri YN, Berkowitz RS, Khan J, et al. Pulmonary metastases of gestational trophoblastic tumor. Risk factors for early respiratory failure. J Reprod Med 1994 ; 39 : 175-8.

[66] Jones WB, Romain K, Erlandson RA, et al. Thoracotomy in the management of gestational choriocarcinoma : a clinicoparhologic study. Cancer 1993 ; 72 : 2175-81.

CHAPITRE

36 Pathologies neurologiques et grossesse

F. Viader, L. Carluer

Il y a des pathologies neurologiques qui sont fréquentes chez la jeune femme, comme la migraine et l'épilepsie. Il faut bien les connaître pour proposer une prise en charge de qualité. Il en est d'autres, plus rares, qui en imposent par leur gravité, la sclérose en plaque en est un bon exemple qui autorise la grossesse. Il y en a enfin qui peuvent influencer les modalités de l'accouchement comme les antécédents d'hémorragies cérébrales.

Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

La grossesse a longtemps été considérée comme un facteur de risque d'AVC [1,3] mais c'est pendant le post-partum que les risques sont accrus. Pendant la grossesse, le risque relatif d'AVC est de 1,1, tandis qu'il atteint 12,7 pendant le post-partum. Le taux d'AVC hémorragiques est plus élevé qu'en dehors de la grossesse, de l'ordre de 40 %. Certaines causes d'AVC sont spécifiques comme l'éclampsie ; d'autres, non spécifiques, ont néanmoins une incidence accrue comme les thrombophlébites cérébrales. De nombreux facteurs de risque d'AVC gravido-puerpéral ont été identifiés, et leur présence doit faire exercer une surveillance particulièrement attentive chez la femme enceinte : le tabagisme, le diabète, les thrombophilies ou l'HTA qui ne sont pas propres à la grossesse, mais aussi les antécédents familiaux d'éclampsie, la multiparité, et un âge supérieur à 35 ans. L'enquête étiologique d'un AVC doit être conduite pendant la grossesse et le post-partum comme chez toute femme jeune. L'imagerie de choix est, sauf exception, l'IRM, éventuellement associée à une angiographie par résonance magnétique (ARM) mais sans injection de produit de contraste, car on ignore les effets du gadolinium sur le fœtus. Si une angiographie conventionnelle est nécessaire, elle sera pratiquée avec une protection abdominopelvienne. Les autres explorations, y compris l'échographie transœsophagienne, peuvent être conduites de la même manière qu'en dehors de la grossesse.

Ischémie cérébrale

On distingue les infarctus artériels (60 à 80 % des AVC ischémiques au cours de la grossesse) et les thromboses des veines cérébrales et des sinus crâniens. Les premiers surviennent surtout aux 2e et 3e trimestres de la grossesse, les secondes dans le post-partum.

Infarctus cérébraux artériels

Éclampsie

L'éclampsie est responsable de la moitié des AVC ischémiques ou hémorragiques de la grossesse. En cas d'ischémie, l'atteinte neurologique résulte à la fois d'un vasospasme, favorisé par un dysfonctionnement endothélial diffus, et d'un œdème cérébral prédominant dans les régions postérieures du cerveau, lié à une perte de l'autorégulation du débit sanguin associée à l'hypertension artérielle systémique. Cliniquement, il existe une association variable de céphalées, épilepsie, signes de localisation et altération de conscience. Les troubles visuels sont fréquents. Le tableau est proche de celui de l'encéphalopathie hypertensive. L'étiologie est évoquée sur la triade hypertension – protéinurie – œdèmes, mais des éléments peuvent manquer. L'IRM montre des anomalies semblables à celles de l'« encéphalopathie postérieure réversible », avec des hypersignaux en séquence de diffusion comme dans les accidents ischémiques artériels classiques mais un coefficient apparent de diffusion (ADC) augmenté, témoignant d'un œdème vasogénique (alors que dans les infarctus habituels, l'ADC est diminué en raison d'un œdème cytotoxique).

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement. Celui-ci, qui vise à corriger l'hypertension artérielle, empêcher les crises d'épilepsie et dans les cas les plus graves traiter l'hypertension intracrânienne, doit être conduit en milieu obstétrical, voire en service de réanimation. L'éclampsie peut se compliquer d'un « HELLP syndrome » qui peut à son tour être responsable d'hémorragies cérébrales. De manière générale, les hémorragies cérébrales au cours de l'éclampsie ont un pronostic nettement plus grave que celui des accidents

ischémiques (mortalité maternelle de 43 %, fœtale de 29 % dans l'étude « Île-de-France » de 1995).

Autres causes

La *cardiomyopathie du péripartum* est une affection plurifactorielle se présentant comme une cardiopathie dilatée, qui survient préférentiellement en fin de grossesse et dans le post-partum. L'existence d'une cardiopathie préexistante, la fibrillation auriculaire, l'âge, la multiparité et la dysfonction ventriculaire gauche sont des facteurs défavorables.

Les *autres cardiopathies emboligènes* n'ont pas de spécificité liée à la grossesse et justifient un traitement anticoagulant. Les *embolies amniotiques* qui intéressent habituellement la circulation pulmonaire peuvent rarement impliquer les artères cérébrales. Le *choriocarcinome* peut donner pendant une grossesse, qu'elle soit molaire ou non, des métastases cérébrales (parfois hémorragiques) ou des AVC.

Une *angiopathie aiguë bénigne* peut survenir au cours du post-partum, favorisée par des ocytociques ou la bromocriptine. Le tableau clinique évoque une hémorragie méningée. Le LCR est normal ou légèrement hémorragique. Le Doppler transcrânien et l'ARM montrent des spasmes artériels multiples sur les artères intracérébrales. Une angiographie conventionnelle est rarement nécessaire. L'évolution est favorable.

Certaines étiologies rares d'AVC sont favorisées par la grossesse, qui entraîne une poussée de la maladie causale : c'est le cas pour le *lupus érythémateux disséminé*, le *purpura thrombotique thrombocytopénique*, la *maladie de Takayasu* et la *drépanocytose*. Les *dissections* et le *syndrome des antiphospholipides*, deux causes classiques d'AVC du sujet jeune, n'ont pas une incidence particulièrement élevée en période gravido-puerpérale. *L'athérome* est une cause rare d'AVC au cours de la grossesse en raison du jeune âge des patientes.

Thromboses veineuses cérébrales (TVC)

Elles surviennent préférentiellement dans les 10 à 20 jours qui suivent l'accouchement. Les TVC se manifestent par des céphalées, des crises d'épilepsie et des signes déficitaires. L'IRM montre un infarctus pouvant avoir une composante hémorragique, et l'ARM objective l'occlusion d'une veine ou d'un sinus. Le traitement repose sur les anticoagulants. Un traitement anticoagulant préventif est indiqué dans le mois qui suit l'accouchement chez les femmes ayant un antécédent de TVC.

Hémorragies intracrâniennes spontanées

Les *ruptures d'anévrisme*, responsables d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, surviennent surtout au 3e trimestre. Le diagnostic initial repose sur le scanner, plus sensible en phase aiguë que l'IRM, et secondairement sur la PL (ponction lombaire) avec recherche de pigments dans le LCR. La mise en évidence et le traitement de l'anévrisme obéissent au même impératif d'urgence qu'en dehors de la grossesse. Les hémorragies intracérébrales sont dues à des ruptures de malformations vasculaires (*fistules artérioveineuses, cavernomes*) ou à des causes « médicales » (HTA, éclampsie, troubles de la coagulation spontanés ou iatrogènes, infarctus hémorragique au cours d'une TVC). La prise en charge doit se faire suivant les critères neurochirurgicaux.

L'attitude obstétricale à adopter devant une patiente porteuse d'une malformation vasculaire cérébrale reste controversée. Le travail et l'accouchement en particulier ne semblent pas être des facteurs de risque d'hémorragie en cas de malformation artérioveineuse ou d'anévrysme artériel. L'analgésie péridurale est bien indiquée pour limiter les à-coups tensionnels et permettre une extraction instrumentale d'indication plus large.

Épilepsie [2,4]

En France, 5 000 grossesses environ sont menées à terme chaque année chez des femmes épileptiques. Elles sont à risque à la fois pour la mère et pour l'enfant et imposent des précautions. Au cours de la grossesse, la fréquence des crises ne varie pas chez deux tiers des femmes épileptiques, et elle augmente ou diminue, respectivement, dans chaque moitié des cas restants. Cette évolution ne peut être prédite ni cliniquement, ni par l'EEG. Le risque de crise à l'accouchement est de 3,5 %.

Le *premier impératif* d'un point de vue obstétrical est de prévenir toute crise généralisée tonicoclonique (les crises partielles sont sans conséquence pour le fœtus à condition qu'elles n'entraînent pas de chute). La grossesse peut réduire les concentrations plasmatiques de certains antiépileptiques mais les dosages peuvent être trompeurs car ils donnent un taux global et non la fraction libre seule efficace ; de plus les nouveaux antiépileptiques ne peuvent être dosés. Il faut donc avant tout veiller à la prise régulière du traitement et éviter les facteurs favorisants classiques des crises d'épilepsie (insomnie, hyperventilation au cours du travail).

Le *second impératif* est de minimiser les risques du traitement pour l'enfant. Le taux de malformations est multiplié par 1,5 à 2 chez les enfants exposés *in utero* à un traitement antiépileptique au 1er trimestre de la grossesse. Le risque est encore majoré de 50 % en cas de polythérapie par rapport à une monothérapie. Il faut donc chercher le traitement minimal efficace. Chez une femme épileptique ayant un projet de grossesse et faisant peu de crises, il faut d'abord réévaluer la nécessité du traitement, au besoin en faisant une fenêtre thérapeutique d'au moins 6 mois, avant toute grossesse. Quand un traitement est nécessaire, il faut viser une monothérapie, répartir les prises, et utiliser une forme retard si elle existe. Le risque tératogène des anciens antiépileptiques (phénobarbital, phénytoïne) est bien établi, mais ces

produits sont peu utilisés. Un risque accru de défaut de fermeture du tube neural est démontré avec le valproate (*Dépakine*) à des doses supérieures à 1 g ou en association. La toxicité des autres antiépileptiques est en cours d'évaluation par des registres prospectifs que l'on peut consulter en ligne.

Le risque de malformation est également corrélé à une carence maternelle en folates, y compris chez les épileptiques non traitées, justifiant si possible une prescription systématique avant le début de la grossesse. Les traitements inducteurs enzymatiques entraînent une baisse des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants justifiant un complément chez la mère et l'enfant. L'allaitement est possible (risque de sédation avec les barbituriques).

La conduite à tenir pour une grossesse chez une patiente épileptique est synthétisée dans l'encadré 36.1.

ENCADRÉ 36.1

Épilepsie et grossesse

Planifier la grossesse.
Acide folique 5 mg/jour, de 2 mois avant la conception à la fin du 1er trimestre.
Éviter toute crise tonicoclonique.
Traitement antiépileptique :
– privilégier la monothérapie ;
– maintenir les doses les plus faibles possibles ;
– éviter le valproate ou le maintenir à une dose < 1 g/jour.
En cas de traitement inducteur enzymatique :
– vitamine K1, 10 mg/jour le dernier mois chez la mère ;
– vitamine K1, 1 mg/kg IM chez le bébé à la naissance.
Dépister les malformations par des échographies régulières.
Consulter régulièrement les registres prospectifs.

Céphalées (encadré 36.2)

Céphalées bénignes

Migraine

La migraine touche 12 % de la population et 2 à 3 fois plus les femmes que les hommes. La céphalée migraineuse est rapidement progressive, temporale ou susorbitaire, unilatérale, pulsative, d'intensité « modérée » (nécessitant la prise d'antalgiques) ou « sévère » (empêchant toute activité), accompagnée de nausées ou vomissements, de photophobie et de phonophobie. Elle dure 4 à 72 heures. Dans la migraine avec aura, la céphalée est précédée de symptômes durant entre 5 et 60 min : scotome scintillant, hémianopsie, paresthésies, voire troubles du langage. Le diagnostic est aisé si la patiente était migraineuse avant sa grossesse, mais plus difficile en cas de première crise. Toute atypie doit faire évoquer une céphalée secondaire impliquant la réalisation d'une imagerie cérébrale plutôt que d'entreprendre sans bilan une automédication.

Évolution de la migraine au cours de la grossesse et du post-partum

La migraine s'améliore dans 80 % des grossesses. Les crises peuvent même complètement disparaître, surtout après le 3e mois. L'amélioration est plus fréquente quand il existait des crises cataméniales avant la grossesse. La migraine peut aussi rester inchangée ou s'aggraver. Cette aggravation concernerait plus fréquemment les migraines avec aura. D'autres céphalées vasculaires plus rares comme l'algie vasculaire de la face ou l'hémicrânie paroxystique peuvent aussi s'aggraver pendant la grossesse. Une recrudescence des crises migraineuses lors du post-partum est fréquente et serait liée à la chute brutale du taux sanguin des œstrogènes. Cette recrudescence pourrait être retardée par l'allaitement.

Traitement

Le *traitement de la crise migraineuse* peut faire appel au paracétamol. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'aspirine sont autorisés jusqu'au début du 6e mois, mais sont contre-indiqués à partir de 24 semaines. Les ergotés sont interdits, mais le sumatriptan est acceptable, ainsi que le propoxyphène.

Un *traitement de fond* est rarement indispensable. Les bêtabloquants et l'amitriptyline sont autorisés. Le pizotifène, l'oxétorone et l'indoramine sont acceptables. Les dérivés de l'ergot de seigle sont contre-indiqués en raison de leurs effets vasoconstricteurs et ocytociques.

Céphalées de tension

Ce sont des céphalées diffuses, prédominant au vertex ou dans la région cervico-occipitale, correspondant souvent à une impression de lourdeur ou de pression, avec phonophobie mais sans photophobie. Les nausées sont rares. Les céphalées de tension ont tendance à apparaître en période de stress. Elles sont de moindre intensité et retentissent moins sur la vie quotidienne que la migraine. Les muscles cervicaux paravertébraux et les trapèzes sont souvent sensibles à la pression. Il existe peu de données concernant les céphalées de tension durant la grossesse, mais on considère qu'elles s'améliorent généralement comme la migraine pendant cette période. Les associations entre céphalées de tension et migraine ne sont pas exceptionnelles, réalisant parfois ce que l'on appelle des « migraines transformées », où d'authentiques accès migraineux surviennent sur un fond douloureux permanent. L'épidémiologie de ces céphalées chroniques pendant la grossesse est encore mal évaluée.

Céphalées symptomatiques

Hypertension intracrânienne (HTIC)

Elle se définit comme une augmentation de la pression du LCR et se manifeste par des céphalées diffuses résistantes aux antalgiques, à prédominance matinale. Il existe souvent un œdème papillaire. L'HTIC peut être due à un processus expansif intracrânien (tumeur, abcès, hématome sous-dural) ou à une thrombose veineuse cérébrale. Elle peut exister en l'absence de cause structurale : on parle alors d'HTIC « bénigne ». La cause en est inconnue, mais l'obésité est un facteur de risque. Le risque est avant tout visuel en raison de l'œdème papillaire. Il ne semble pas y avoir d'influence réciproque entre la grossesse et l'HTIC bénigne. Le traitement vise, comme en dehors de la grossesse, à réduire la pression intracrânienne par des méthodes médicales, voire chirurgicales, pour éviter que l'œdème papillaire n'entraîne une atrophie optique.

Céphalées du post-partum

Environ 40 % des parturientes ont des céphalées dans la semaine qui suit l'accouchement. La chute des œstrogènes peut expliquer la résurgence de migraines chez celles qui ont des antécédents migraineux. Une autre étiologie possible est l'existence d'une brèche méningée chez les femmes qui ont reçu une anesthésie péridurale. Il s'agit alors de céphalées orthostatiques soulagées par le décubitus. En cas de céphalée inexpliquée après une péridurale, résistante aux traitements usuels (caféine, blood patch), il est prudent de faire une imagerie pour éliminer une thrombose veineuse cérébrale ou un hématome sous-dural.

ENCADRÉ 36.2

Céphalées et grossesse

La migraine s'améliore pendant la grossesse.
En cas de nécessité, le paracétamol et les bêtabloquants sont autorisés.
Les céphalées du post-partum sont fréquentes et le plus souvent bénignes.
Toute céphalée atypique de la grossesse ou du post-partum justifie une IRM.

Sclérose en plaques (SEP)

(encadré 36.3)

La SEP est une maladie inflammatoire auto-immune du système nerveux central touchant l'adulte jeune. Deux tiers des patients sont des femmes, le plus souvent en âge de procréer (80 % des cas débutent entre 20 et 40 ans). L'évolution se fait dans deux tiers des cas par poussées (aggravations suivies de rémissions). Elle est progressive dans un tiers des cas, d'emblée ou secondairement. Les poussées sont le reflet d'une démyélinisation focale aiguë de mécanisme inflammatoire. La progression est le reflet d'une perte axonale diffuse, chronique et progressive, qui est la véritable responsable du handicap. Le pronostic de la SEP est peu prévisible et varie selon les individus allant de formes bénignes (environ 30 % des cas) à des formes d'évolution dramatique. La SEP n'a pas d'influence sur la fertilité, le cours de la grossesse, la viabilité ou le développement de l'enfant. La SEP n'est pas héréditaire, mais la probabilité de l'avoir un jour est plus élevée lorsqu'un parent du premier degré en est atteint.

Influence de la grossesse sur la sclérose en plaques

On a longtemps cru à tort que la grossesse aggravait la SEP. Une étude prospective récente (PRIMS) a permis de rectifier cet *a priori*. Deux cent vingt-quatre femmes ayant une SEP ont été suivies du début de leur grossesse jusqu'à 24 mois après leur accouchement. La fréquence des poussées était réduite pendant la grossesse de 70 % par rapport à l'année précédente. Pendant le 1er trimestre du post-partum, en revanche, une augmentation de 70 % du taux des poussées était constatée par rapport à l'année précédant la grossesse, le taux reprenant ensuite son niveau moyen. L'évolution globale du handicap dû à la SEP n'était pas influencée. La grossesse n'induit donc qu'un décalage chronologique dans le déclenchement des poussées. Les patientes ayant eu des poussées dans l'année précédant la grossesse et durant celle-ci ont un risque accru d'avoir une poussée dans les 3 mois suivant l'accouchement. La grossesse devra être entreprise préférentiellement à distance d'une période de grande activité de la maladie (poussées rapprochées) qui favoriserait le risque de poussée en post-partum.

Prise en charge

Conduite du traitement

Les *poussées* de SEP sont traitées par méthylprednisolone intraveineuse (1 g/jour pendant 3 jours). Ce traitement est applicable pendant la grossesse ou l'allaitement. Il est conseillé d'observer un délai de 4 heures entre la fin de la perfusion et la tétée.

Le *traitement de fond* fait appel à des drogues cytostatiques ou immunosuppressives, et aux immunomodulateurs. Le cyclophosphamide, le méthotrexate et la mitoxantrone sont contre-indiqués pendant la grossesse, l'usage de l'azathioprine est exceptionnel. Les immunomodulateurs (interféron bêta et acétate de glatiramère) sont aujourd'hui prescrits en première intention dans la SEP rémittente. Ils ne réduisent pas la fertilité. Leur toxicité pour le fœtus est en revanche encore mal connue et il est recommandé de les interrompre 1 mois avant la date prévue pour la conception, et en cas de grossesse inopinée, dès la connaissance de celle-ci. Le traitement devrait être repris aussitôt après l'accouchement mais cette mesure contre-indique l'allaitement et mérite d'être

discutée au cas par cas chez les femmes qui désirent allaiter. D'autres mesures préventives des poussées du post-partum sont à l'étude : traitement combiné œstro-progestatif aussitôt après l'accouchement, immunoglobulines ou corticoïdes pendant les 3 à 6 mois qui suivent.

Accouchement, analgésie péridurale et allaitement

Sauf handicap moteur sévère, le travail et l'accouchement ne sont pas modifiés par la SEP. Les indications d'accouchement par voie basse ou par césarienne reposent sur des critères obstétricaux. La SEP ne contre-indique ni l'analgésie péridurale, ni l'allaitement. La péridurale ou l'allaitement n'augmentent pas le risque de poussée.

ENCADRÉ 36.3

Sclérose en plaques et grossesse

Les poussées des SEP sont rares pendant la grossesse, elles sont plus fréquentes dans le post-partum.
La grossesse et l'allaitement contre-indiquent les traitements de fond.
Le traitement des poussées n'est pas contre-indiqué.
La grossesse n'aggrave pas la SEP et la SEP ne complique pas la grossesse.

Autres affections neurologiques

(encadré 36.4)

Affections dont l'incidence est accrue par la grossesse

Le *syndrome des jambes sans repos* (SJSR) affecte environ 10 % de la population et 2 fois plus les femmes que les hommes. Son incidence est 2 à 3 fois plus élevée pendant la grossesse et croît avec la parité. Le SJSR prédomine au 3e trimestre. Il est principalement corrélé à l'existence d'une carence en fer et en acide folique, qu'il importe de dépister et de traiter.

Le *syndrome du canal carpien* est très fréquent au 3e trimestre. Une orthèse ou une infiltration suffisent le plus souvent. La *paralysie faciale* a frigore a une incidence accrue par la grossesse. Son évolution est plus souvent favorable spontanément. La *méralgie paresthésique du fémorocutané* est due à une compression de ce nerf à l'épine iliaque antérosupérieure. En cas de nécessité, une infiltration locale peut être efficace.

Maladies neurologiques pouvant être aggravées par la grossesse

La *dystrophie myotonique de Steinert*, maladie héréditaire autosomique dominante, pose des problèmes difficiles. Le déficit moteur se majore fréquemment pendant la grossesse, qui peut même être une circonstance de découverte de la maladie. Quand l'enfant est atteint, il y a un risque d'hydramnios, d'avortement et de prématurité. Vingt pour cent des enfants atteints présentent en outre une « dystrophie myotonique congénitale », forme néonatale très grave de la maladie. Un quart de ces enfants meurent avant 18 mois et la moitié avant l'âge adulte.

La *myasthénie auto-immune* peut s'aggraver (20 à 40 % des cas) pendant la grossesse ou le post-partum. La myasthénie n'a pas d'influence sur la grossesse mais c'est un facteur de risque d'arthrogrypose chez le nouveau-né. Parmi les médications que l'obstétricien peut être amené à utiliser, il faut éviter chez la femme enceinte myasthénique les curares, le sulfate de magnésie et les bêtamimétiques. À la naissance, 10 à 20 % des nouveau-nés de mère myasthénique ont pendant quelques semaines une « myasthénie congénitale » transitoire, due aux anticorps maternels, responsable d'hypotonie et de difficultés de succion, d'évolution favorable sous anticholinestérasiques.

Il peut survenir au cours de la grossesse une *neuropathie inflammatoire démyélinisante* aiguë (syndrome de Guillain-Barré) ou une poussée de neuropathie inflammatoire démyélinisante chronique. L'enfant n'est pas affecté. La prise en charge repose sur les traitements habituels, avec une attention particulière pour la prévention des complications thromboemboliques.

Paralysies tronculaires du post-partum

L'accouchement est l'occasion de compressions mécaniques de troncs nerveux des membres : nerf crural, obturateur, péronier ou sciatique, voire radial. Une neuropathie préexistante (familiale par exemple) ou une altération de l'état général sont des facteurs de risque, de même que l'hypotonie favorisée par une anesthésie. L'EMG (électromyogramme) permet un diagnostic précis et donne des indices sur le pronostic en évaluant la perte axonale.

ENCADRÉ 36.4

Affections neurologiques diverses et grossesse

Le sommeil de la femme enceinte est fréquemment perturbé par un syndrome des jambes sans repos et/ou un syndrome du canal carpien qui sont faciles à dépister et à traiter.
La grossesse est un événement grave chez une femme atteinte de dystrophie myotonique.
La grossesse impose un suivi strict et des précautions en cas de myasthénie.
Les neuropathies inflammatoires en poussée peuvent être traitées.
Les compressions tronculaires du post-partum doivent être prévenues.
Toute maladie neurologique rare ou grave impose un suivi spécialisé pendant la grossesse.

Conclusion

Une bonne communication entre neurologues, obstétriciens, anesthésistes et pédiatres est indispensable pour que la prise en charge des femmes enceintes atteintes de pathologies neurologiques soit harmonieuse. En l'absence de certitude, il faut se garder de tout avis péremptoire et prendre l'avis de ceux qui ont travaillé la question.

RÉFÉRENCES

[1] Cordonnier C, Lamy C, Gauvrit JY, et al. Pathologie vasculaire cérébrale de la grossesse et du post-partum. EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 2006 ; 17-046-S-10.

[2] Lamy C, Sharshar T, Mas JL. Pathologie vasculaire cérébrale au cours de la grossesse et du post-partum. Rev Neurol 1996 ; 152 : 422-40.

[3] EURAP Study group. Seizure control and treatment in pregnancy : observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry. Neurology 2006 ; 66 : 354-60.

[4] Massiou H. Migraine et grossesse. La lettre du neurologue 2005 (hors série avril) ; 8-10.

[5] Vukusic S, C Confavreux. Sclérose en plaques et grossesse. Rev Neurol 2006 ; 162 : 299-309.

CHAPITRE

37 Cancer et grossesse

F. Sergent

Même si l'activité socioprofessionnelle des femmes d'aujourd'hui conduit au recul de l'âge de la maternité, la survenue d'un cancer durant la grossesse demeure fort heureusement un événement exceptionnel. Son incidence est approximativement évaluée à 1/1 000 grossesses. La rareté de l'événement, son évocation inconcevable dans une démarche optimiste d'enfantement, en totale opposition avec la maladie et la mort représentées par le cancer, conduisent parfois la patiente à un authentique déni qui est source de retard au diagnostic. De même, les modifications physiologiques des organes pendant la grossesse peuvent aboutir à une présentation clinique inhabituelle du cancer qui participe aussi à cette errance diagnostique et à une prise en charge de la maladie à des stades avancés. Si bien que la grossesse, à tort, a longtemps été considérée comme un facteur pronostique péjoratif pour le cancer. On sait depuis que l'interruption médicale de la grossesse n'a pas d'influence sur l'évolution de la maladie cancéreuse et qu'à stade égal, la grossesse ne semble pas modifier le pronostic du cancer.

En revanche, le passage obligé des femmes chez le médecin pendant la grossesse représente une formidable opportunité de dépistage des stades précoces du cancer, qu'il faut savoir saisir. Ainsi, toute femme enceinte devrait pouvoir bénéficier d'un frottis cervicovaginal (FCV) au moment de la première consultation prénatale dès lors que l'examen a plus d'un an ou que la patiente appartient à une population à risque. L'examen des seins devrait également être systématique en début de grossesse, plus particulièrement chez la femme à l'approche de 40 ans ou chez celle qui possède des antécédents familiaux de cancer du sein [1].

La prise en charge du cancer pendant la grossesse a deux objectifs qui apparaissent, en fonction des situations, contradictoires : le traitement optimal de la mère d'une part, celui du respect du bien-être fœtal d'autre part. En fait, tout va dépendre de l'âge de la grossesse, du stade de la maladie mais encore des souhaits de la mère ou du couple qui devront être respectés. Les actes chirurgicaux, s'il y a lieu, seront peu modifiés par la grossesse à quelques subtilités près. La radiothérapie est généralement incompatible avec une évolution normale de la grossesse. Elle devra donc être reportée dans le post-partum. Les risques de mort fœtale *in utero*, de malformation, de retard mental, de leucémie ou de tout autre cancer de l'enfant semblent majeurs. Dans des situations précises de tumeur extra-abdominale très localisée comme le lymphome, la radiothérapie a pu être utilisée, avec une protection abdominale et seulement à partir du 2e trimestre de grossesse. Pour la chimiothérapie, il existe un risque tératogène à son utilisation dans les premières semaines de gestation. Ce risque malformatif est évalué entre 7 et 17 % des grossesses exposées. C'est surtout vrai pour les alkylants et les antimétabolites, en particulier les antagonistes de l'acide folinique dont le méthotrexate. Une polychimiothérapie ou une association de la chimiothérapie à la radiothérapie potentialisent ce risque. Après le 1er trimestre de grossesse, l'organogenèse étant terminée, la chimiothérapie est raisonnablement envisageable même si elle n'est pas totalement dénuée d'effets indésirables pour le fœtus et d'interrogations vis-à-vis du devenir de l'enfant à naître (tableau 37.1).

TABLEAU 37.1

Conséquences d'une exposition intra-utérine aux antimitotiques.

Risque fœtal certain	*Risque néonatal possible*	*Risque retardé suspecté*
Avortement Tératogénicité Toxicité pour l'organe cible Hypotrophie fœtale Mort fœtale *in utero* Prématurité	Aplasie médullaire* (infection, hémorragie) Troubles digestifs Toxicité cardiaque des anthracyclines	Effet cancérigène Effet mutagène Retard mental Stérilité Effet tératogène pour la deuxième génération

* Le risque est d'autant plus grand que la fin de la dernière cure a eu lieu 3 semaines avant l'accouchement, ce qu'il est souhaitable d'éviter

En dehors des cas où la mère présente une altération sévère de son état général ou qu'elle se trouve sous chimiothérapie, il n'existe pas de retentissement du cancer sur la croissance fœtale, pas plus qu'il n'existe de prématurité, sauf quand celle-ci est induite. Mis à part le cas particulier du mélanome, le risque de métastase placentaire vraie est quasiment inexistant. Pendant la grossesse, le cancer va intéresser en premier lieu les organes qui relèvent de la sphère de compétence du gynécologue tels que le col utérin et le sein, plus rarement l'ovaire bien que cette possibilité soit régulièrement évoquée. Ce sont là sans doute les cancers qui posent les problèmes de prise en charge les plus difficiles. Ils méritent donc une description réactualisée que nous proposons de faire dans ce chapitre. Bien sûr, d'autres organes peuvent être concernés, principalement la peau avec le mélanome, le tissu hématopoïétique avec la maladie de Hodgkin et bien d'autres encore. La liste est longue. En dehors des généralités que nous venons d'énoncer, il n'est pas question d'aborder ici le traitement spécifique de chacun de ces organes [2].

Cancer du col utérin [3,4]

Données épidémiologiques

Approximativement 30 % des femmes atteintes d'un cancer du col sont en âge de procréer. Si bien que 3 % des cancers du col sont diagnostiqués pendant une grossesse. Il s'agit du cancer le plus fréquent de la femme enceinte avec une incidence moyenne de 5/10 000 grossesses. Le rôle du papillomavirus (HPV) est désormais clairement établi comme initiateur de la carcinogenèse cervicale, tout comme celui du tabac impliqué comme cofacteur. La présence des autres facteurs de risque du cancer du col chez une femme enceinte devra faire redoubler notre vigilance. Ce sont la précocité des rapports sexuels, la multiplication des partenaires sexuels, la multiparité au-delà de trois, l'herpès génital, le milieu socioéconomique défavorisé et l'absence de suivi gynécologique.

Circonstances de découverte

L'expression des symptômes est dépendante du stade de la maladie et de la taille de la tumeur. Les lésions précancéreuses ou intra-épithéliales (CIN) et micro-invasives (stades IA de la Fédération internationale des gynécologues obstétriciens FIGO) sont le plus souvent asymptomatiques. Chez les femmes enceintes, 50 % des lésions macroscopiquement invasives mais limitées au col (stades IB) sont asymptomatiques. L'autre moitié est responsable de métrorragies ou des leucorrhées purulentes. Les saignements provoqués qui sont le point d'appel habituel des cancers du col peuvent être ici mal interprétés, attribués au classique ectropion de la femme enceinte, à une menace de fausse couche. Si bien que le plus souvent, le diagnostic sera évoqué devant un FCV anormal.

Diagnostic et bilan d'extension

Les cancers du col sont majoritairement des lésions épidermoïdes. La biopsie cervicale est l'élément clé du diagnostic. En présence d'une tumeur évidente au spéculum, elle sera réalisée d'emblée. Dans les autres circonstances que sont un FCV anormal, des métrorragies inexpliquées, un aspect inhabituel ou suspect du col utérin alors que la cytologie est normale (on relève jusqu'à 30 % de faux négatifs pendant la grossesse), une colposcopie sera demandée et des biopsies orientées effectuées. Les risques obstétricaux des biopsies sont quasi nuls, les complications hémorragiques rares, faciles à résoudre par tamponnement ou suture. La conisation à visée diagnostique doit être exceptionnelle. Elle n'est réservée qu'aux lésions micro-invasives découvertes en début de grossesse, afin de ne pas méconnaître un cancer plus évolué, pour lequel la prise en charge serait totalement différente. Seule la conisation permet une évaluation exacte du degré d'invasion. Le risque hémorragique peut être limité grâce à la mise en place d'un cerclage du col. Le curetage de l'endocol est proscrit.

L'appréciation clinique de l'extension tumorale dans le cancer du col, notamment l'atteinte des paramètres, est plus difficile à apprécier pendant la grossesse, surtout avec l'avancée du terme. L'IRM, examen actuel de référence pour la pathologie maligne du col, est particulièrement adaptée à la grossesse même avec injection de gadolinium si nécessaire, d'autant que le scanner est contre-indiqué. L'IRM apprécie au mieux le volume exact de la tumeur, son extension centropelvienne, un peu moins l'atteinte ganglionnaire. Les performances du TEP-scan semblent supérieures à celles de l'IRM pour évaluer l'atteinte ganglionnaire. Il est cependant déconseillé pendant la grossesse. Pour certains, une lymphadénectomie pelvienne cœlioscopique qui serait possible au 1er et au début du 2e trimestre de grossesse fait partie du bilan d'extension. Par la suite, le volume utérin ne l'autorise plus.

Pronostic

Dans la majorité des cas, durant la grossesse le cancer du col est identifié aux stades précoces de la FIGO (IA, IB1, IIA et IIB proximal de taille ≤ 4 cm) de bon pronostic, permettant d'espérer une survie à 5 ans comprise entre 60 et 100 %. L'atteinte ganglionnaire serait plus fréquente chez la femme enceinte. Paradoxalement dans ce cas, elle semble moins péjorative qu'en dehors de la grossesse, si bien que globalement le pronostic du cancer du col chez la femme enceinte reste le même.

Prise en charge thérapeutique

Devant des lésions précancéreuses, l'abstention thérapeutique est la règle et l'accouchement peut se dérouler par voie vaginale. Cette attitude ne se conçoit qu'avec une surveillance étroite du col notamment colposcopique, répétée à chacun des trimestres de la grossesse avec

réalisation de nouvelles biopsies à la moindre suspicion de modification des lésions. Une réévaluation cytocolpo-histologique est impérative dans le post-partum avant toute décision thérapeutique.

Pour les formes invasives, en dehors de la grossesse :

– la chirurgie est le traitement standard des stades IA, conisation ou hystérectomie simple pour les IA1, hystérectomie simple et lymphadénectomie pelvienne ou colpohystérectomie élargie – lymphadénectomie pelvienne (CHL) pour les IA2 ;
– pour les cancers de stade IB, IIA, et IIB proximal de bon pronostic (taille ≤ 4 cm, sans envahissement ganglionnaire pelvien), les résultats en termes de survie de la radiothérapie exclusive, de la chirurgie exclusive ou de l'association radiochirurgicale sont identiques. Cependant, il se dégage actuellement un consensus pour l'utilisation de la chirurgie exclusive (CHL) dans les cancers du col utérin de moins de 2 cm. La chirurgie préserve la fonction ovarienne, évite les séquelles de la radiothérapie (digestive, vésicale et vaginale) ;
– les cancers de stade IA2, IB, IIA et IIB proximal de mauvais pronostic (taille > 4 cm et/ou envahissement ganglionnaire pelvien) bénéficient de l'efficacité d'une radiochimiothérapie concomitante à base de cisplatine à titre pré ou post-chirurgical ou dans le cadre d'une radiothérapie exclusive ;
– pour les cancers de stade IIB distal, III et IV, une radiochimiothérapie concomitante utilisant le cisplatine seul est préférable à une radiothérapie simple.

Pendant la grossesse, les schémas thérapeutiques sont sensiblement les mêmes :

– au 1er trimestre, excepté pour le stade IA1 où la conisation *in sano* est suffisante, la prise en charge du cancer du col comporte l'IMG ;
– *à partir du 2e trimestre, et plus généralement après 20 SA, il ne semble pas exister d'augmentation du risque maternel à différer la prise en charge thérapeutique du cancer jusqu'à la maturité fœtale pour les stades IA2 et IB1 inférieurs à 2 cm*. Au besoin la maturité pulmonaire du fœtus peut être accélérée par une cure de corticoïdes de façon à extraire prématurément l'enfant entre 32 et 34 SA. Dans les autres situations, à distance du 3e trimestre, la grossesse ne devrait pas être poursuivie. Une prise en charge immédiate du cancer s'impose ;
– au 3e trimestre, la grossesse sera terminée au plus vite avec si nécessaire l'extraction d'un enfant prématuré.

Le mode d'accouchement dans le cancer du col est dicté par le stade de la maladie : voie basse pour les stades IA infracliniques, césarienne au-delà. La césarienne éviterait d'une part les risques de saignement et de déchirure du col tumoral, voire de dystocie, d'autre part les risques de dissémination du cancer sous forme de métastases vaginales ou périnéales, sur le trajet de l'épisiotomie notamment.

L'interruption de grossesse avant 20 SA est soit provoquée par la radiothérapie, le plus souvent abortive sur les termes précoces, soit contemporaine de l'hystérectomie sur fœtus en place, soit plus classiquement réalisée par aspiration endo-utérine ou par évacuation médicamenteuse. Au-delà de 20 SA pour les formes évoluées, les risques hémorragiques et infectieux étant importants, une césarienne peut être requise avant la réalisation de la radiothérapie ou de l'hystérectomie.

Cancer du sein [5]

Données épidémiologiques

Plus de 10 % des femmes ont moins de 40 ans au moment du diagnostic de cancer du sein. Ainsi 1 à 3 % de la totalité des cancers du sein surviennent chez une femme enceinte. L'incidence du cancer du sein chez la femme enceinte oscille entre 1 et 3/10 000 grossesses, ce qui le classe au deuxième rang des cancers de la femme enceinte. À l'inverse du col, il faut souligner le rôle protecteur de la survenue de la première grossesse à un âge précoce et de la multiparité.

Circonstances de découverte

La plupart des cas de cancer du sein sont asymptomatiques, exception faite des tumeurs inflammatoires dont la fréquence semble d'ailleurs augmentée dans le contexte de grossesse. C'est l'examen systématique des seins retrouvant un nodule palpable, des modifications de la peau ou du mamelon qui oriente vers le diagnostic. Cependant l'augmentation physiologique du volume des seins chez la femme enceinte rend la perception de la tumeur plus difficile.

Diagnostic et bilan d'extension

Il s'agit d'un cancer hormonodépendant dont la forme canalaire invasive, comme en dehors de la grossesse, est la plus fréquente. Comme toujours le diagnostic repose sur les biopsies, au *tru-cut* sous anesthésie locale si possible. La cytologie par ponction n'a d'intérêt que positive, en sachant que pendant la grossesse le taux de faux positifs est plus élevé. La mammographie est possible sous couvert d'une protection abdominale. La dose d'irradiation n'est logiquement pas tératogène. Mais la sensibilité de la mammographie est limitée chez la femme jeune, qui plus est, enceinte. Les seins sont denses, hypervascularisés, voire infiltrés d'œdème. Le meilleur examen complémentaire dans ce contexte est l'échographie mammaire. En cas de doute, l'IRM avec injection de gadolinium peut la compléter en mettant en évidence une zone suspecte avec une vitesse de prise de contraste accentuée. La radiographie thoracique et l'échographie hépatique qui font partie du bilan d'extension habituel ne posent pas de problème. Il est préférable d'éviter la scintigraphie osseuse, sauf en cas de volumineuse tumeur ou de suspicion de métastase osseuse. Elle est dans ce cas sans doute moins dangereuse pour le fœtus que des radiographies osseu-

ses répétées ou que des tomographies. Le dosage des récepteurs hormonaux est difficile à réaliser du fait même de la grossesse. Les marqueurs tumoraux sont eux aussi difficiles à interpréter.

Pronostic

Le pronostic du cancer du sein chez la femme enceinte est défavorable. Il s'agit avant tout d'un cancer du sein de la femme jeune dont on connaît le mauvais pronostic. Les formes avancées sont habituelles. La taille de la tumeur est plus importante. Les atteintes multifocales, rétromamelonnaires, les envahissements ganglionnaires, les grades histopronostiques sont plus élevés. Les principaux facteurs pronostiques en faveur de l'évolution métastatique de la maladie sont plus souvent présents (encadré 37.1). Leur présence est aussi le reflet du retard au diagnostic constaté.

ENCADRÉ 37.1

Facteurs prédictifs de l'évolution métastatique dans le cancer du sein

– Atteinte ganglionnaire axillaire (N+).
– Âge jeune.
– Taille de la tumeur > 2 cm.
– Grade histopronostique élevé.
– Envahissement des marges.
– Emboles vasculaires péritumoraux.
– Traitement adjuvant ?
• si N- et en l'absence de facteur de risque : pas de traitement adjuvant
• si N+ ou s'il existe 2 à 3 facteurs de risque : traitement adjuvant

COMMENTAIRE

En réalité, à stade équivalent, la grossesse n'influencerait pas l'évolution du cancer du sein.

Néanmoins pour certains auteurs, l'envahissement ganglionnaire a une valeur péjorative accrue en cas de grossesse. La survie à 5 ans est globalement évaluée à 82 % en l'absence d'atteinte ganglionnaire, que la patiente soit ou non enceinte. En revanche, en cas d'atteinte ganglionnaire, la survie à 5 ans est de 47 % lorsque le cancer survient pendant la grossesse, *versus* 59 % en dehors.

Prise en charge thérapeutique

Les indications chirurgicales et les techniques opératoires ne sont pas modifiées par la grossesse, puisque la chirurgie du sein présente peu de risque pour le fœtus. En revanche, la mastectomie radicale modifiée de type Patey associée à un curage axillaire est plus souvent retenue, d'une part à cause de la présentation particulière du cancer du sein de la femme enceinte, d'autre part à cause de l'impossibilité d'entreprendre pendant la grossesse une radiothérapie complémentaire en cas de tumorectomie. La probabilité d'atteinte ganglionnaire étant élevée, la technique du ganglion sentinelle ne paraît pas souhaitable. Seul le traceur colorimétrique pourrait être utilisé. Le taux de faux négatifs serait par conséquent inacceptable.

Les traitements adjuvants limités ici à la chimiothérapie, l'hormonothérapie étant contre-indiquée pendant la grossesse, ne s'adressent qu'aux tumeurs infiltrantes ayant un ou plusieurs facteurs de risque de récidive métastatique (encadré 37.1). Le facteur décisionnel principal est la présence d'un envahissement ganglionnaire histologique. En dehors de l'âge, d'autres facteurs peuvent être pris en compte en l'absence d'envahissement ganglionnaire pour débuter une chimiothérapie pendant la grossesse. Des associations d'anthracycline et de cyclophosphamide de type FEC (fluoro-uracile, épirubicine, cyclophosphamide) ou FAC (fluoro-uracile, doxorubicine, cyclophosphamide) sont généralement proposées. Dans le post-partum, l'allaitement maternel est formellement déconseillé et ce d'autant plus que la patiente serait en cours de chimiothérapie.

Les indications thérapeutiques suivantes peuvent être proposées :
– au 1er trimestre, l'IMG est préférable pour éviter tout retard à la mise en route du traitement optimal de la maladie. En cas de refus de la mère et de décision de poursuite de la grossesse, la mammectomie-curage est réalisée et la chimiothérapie adjuvante, si elle est indiquée, reportée au 2e trimestre. En cas de cancer en poussée évolutive ou d'emblée métastatique, l'IMG est incontournable dans la mesure où la chimiothérapie voire la radiothérapie doivent être immédiatement débutées ;
– au 2e trimestre, la chirurgie pourra être d'autant plus conservatrice qu'on approche du terme de la viabilité fœtale avec possibilité d'extraction prématurée de l'enfant au début du 3e trimestre et réalisation de la radiothérapie dans le post-partum immédiat. L'attitude qui consiste à proposer une chimiothérapie néoadjuvante à partir du 2e trimestre permettant de reporter le traitement chirurgical dans le post-partum et de limiter le risque de mammectomie est controversée ;
– au 3e trimestre, une naissance prématurée est le plus souvent organisée, avant de débuter le traitement standard du cancer du sein.

Cancer de l'ovaire [6]

Données épidémiologiques

Entre 0,5 et 2 ‰ des femmes enceintes sont opérées d'un kyste ovarien au cours de leur grossesse. Et 4 à

5 % de l'ensemble de ces tumeurs ovariennes opérées sont malignes. La prévalence du cancer de l'ovaire de la femme enceinte se situe donc entre 1/20 000 et 1/50 000 naissances, en faisant un événement extrêmement rare dans l'absolu, mais non négligeable pour les kystes ovariens opérés pendant la grossesse. Il s'agit du deuxième cancer gynécologique par ordre de fréquence chez la femme enceinte. On soulignera l'existence de terrains favorisants dans la genèse de ce cancer comme les dysovulations répétées, les difficultés de conception, l'utilisation d'inducteur de l'ovulation, mais aussi comme pour le sein, le caractère héréditaire de certaines formes familiales avec l'expression de la mutation des gènes BRCA1 et BRCA2.

Circonstances de découverte

Ce sont celles de la découverte d'un kyste ovarien en cours de grossesse. En dehors des complications mécaniques constituées par la torsion, l'hémorragie intrakystique et la rupture, et en dehors de l'exceptionnel obstacle *praevia*, les tumeurs de l'ovaire sont peu symptomatiques chez la femme enceinte. Le plus souvent, il s'agit d'une découverte fortuite lors de la première échographie de grossesse. Parfois c'est l'examen clinique systématique qui retrouve le kyste. La césarienne demeure encore, au moment du temps d'inspection des annexes, une circonstance non exceptionnelle de révélation des tumeurs ovariennes asymptomatiques.

Diagnostic et bilan d'extension

L'échographie pelvienne, notamment endovaginale, est essentielle. Comme pour l'examen clinique, c'est durant la période du début de grossesse qu'elle est la plus performante pour étudier les annexes. Ensuite l'ascension à l'étage abdominal des ovaires liée à la croissance utérine et le volume utérin lui-même rendent plus difficile leur analyse. Typiquement les kystes du corps jaune sont des structures anéchogènes ou peu échogènes uniloculaires, à paroi fine, de plus de 3 cm de diamètre. En faveur du caractère organique d'un kyste ovarien, on trouve, isolés ou associés, un diamètre supérieur ou égal à 6 cm persistant après 16 SA ou d'emblée un aspect hétérogène, cloisonné, à paroi épaisse (≥ 3 mm). La présence de végétations oriente vers la malignité. Mais quel que soit son aspect, même anéchogène strict à paroi fine, plus le kyste est volumineux, plus le risque de malignité est grand, avec un risque nettement augmenté au-delà de 10 cm de diamètre, mais non nul entre 6 et 10 cm.

Au Doppler, des index de résistance tissulaire ou de pulsatilité bas orientent vers une vascularisation tumorale maligne, mais les seuils entre bénignité et malignité se chevauchent. La cartographie de l'ovaire en Doppler couleur, avec une vascularisation centrale concentrée, évocatrice d'une tumeur maligne, n'est pas toujours discriminante.

L'IRM peut apporter des arguments étiologiques sur la nature et le contenu du kyste : contenu hémorragique homogène (endométriome, kyste hémorragique), hémorragique hétérogène (carcinome), lipidique (tératome, thécome).

Le CA125 (cancer antigène 125), l'α-fœtoprotéine et les ß-hCG plasmatiques sont naturellement élevés chez la femme enceinte. Ils ne peuvent donc constituer une aide au diagnostic de tumeur maligne.

Quand la nature organique du kyste ovarien est suspectée, son contrôle chirurgical même en cours de grossesse, devient souhaitable. Le contrôle chirurgical limite les risques de complication du kyste, plus fréquents pendant la grossesse et préjudiciables pour elle, évite les retards au diagnostic de tumeur maligne par une étude histologique extemporanée. Avant 20 SA, il est réalisable par cœlioscopie, sauf en présence d'éléments très évocateurs d'un cancer, comme une ascite, justifiant alors d'emblée une laparotomie. Bien sûr, le volume du kyste intervient également comme un facteur limitant de la cœlioscopie.

Pronostic

Il dépend du stade initial de la tumeur et de sa nature histologique, plutôt que de la grossesse elle-même. La grossesse intervient surtout comme un facteur qui retarde le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. La majorité des cancers de l'ovaire associés à une grossesse sont diagnostiqués à un stade précoce, quand la maladie est encore confinée à un seul ovaire (stade IA de la FIGO) ou aux deux (stade IB). La distribution des différents types histologiques se trouve modifiée chez la femme enceinte (tableau 37.2). Les tumeurs à cellules germinales et les tumeurs épithéliales à malignité limitée (*borderline*) deviennent prépondérantes par rapport aux tumeurs épithéliales invasives. Leur pronostic est bien meilleur tant en termes de survie que de conservation de la fertilité, avec des taux de survie à 5 ans, tous stades confondus de 90 à 97 % *versus* 30 à 40 % pour les tumeurs épithéliales invasives. Les tumeurs des cordons sexuels sont également plus fréquentes qu'en dehors de la grossesse, avec un pronostic qui se rapproche des tumeurs à cellules germinales. Si la chirurgie d'un kyste est retardée jusqu'à 16 voire 20 SA, pour diminuer le risque d'avortement lié à la chirurgie du 1er trimestre, et s'il s'avère par la suite que le kyste est malin, il n'est pas constaté d'aggravation du pronostic de la tumeur.

TABLEAU 37.2

Histologie des tumeurs ovariennes malignes pendant la grossesse.

Tumeurs	*Fréquence (%)*
À cellules germinales	6-40
Borderline	21-35
Épithéliales invasives	28-30
Des cordons sexuels	9-16
Autres	3-5

Prise en charge thérapeutique

Elle dépend encore une fois du stade initial de la tumeur, de sa nature histologique et de l'âge de la grossesse. Pour les tumeurs à cellules germinales, une annexectomie unilatérale avec conservation de l'ovaire controlatéral et de l'utérus suivie de la stadification habituelle des cancers de l'ovaire est suffisante. Cette stadification comprend une omentectomie, une cytologie et des biopsies péritonéales, une lymphadénectomie pelvienne et lombo-aortique. Les biopsies de l'ovaire controlatéral ne sont pas souhaitables s'il ne semble pas concerné par la maladie. Au 1er trimestre, l'intérêt est plus théorique que réel de substituer par la suite la grossesse par de la progestérone. Les stades précoces des tumeurs épithéliales *borderline* et des cordons sexuels sont pris en charge de façon identique. Après stadification, les cancers épithéliaux invasifs sont traités pour les stades IA par une simple annexectomie, IB par une annexectomie bilatérale en début de grossesse suivie de la totalisation dans le postpartum. Pour les formes évoluées, l'hystérectomie est indiquée d'emblée. À distance du 3e trimestre, la grossesse est donc interrompue. Près du terme, le traitement classique du cancer de l'ovaire est reporté au moment de la césarienne programmée.

À l'exception des stades à bas risque IA grade I-II ou IB, la plupart des tumeurs à cellules germinales et des tumeurs épithéliales invasives recevront une chimiothérapie adjuvante pendant la grossesse. Elle consistera pour les tumeurs à cellules germinales en une association de bléomycine, d'étoposide et de cisplatine, pour les tumeurs épithéliales invasives en une association de carboplatine et de paclitaxel. Les données sur le paclitaxel restent très limitées mais ne laissent pas apparaître de complication fœtale accrue par rapport aux autres antimitotiques. Pour les tumeurs épithéliales invasives avec une chirurgie complète impossible initialement, il est possible d'envisager une chimiothérapie néoadjuvante, avec poursuite de la grossesse et réintervention au moment de la césarienne.

Conclusion

Nous ne disposons pas de données scientifiques de niveau de preuve suffisant pour asseoir nos certitudes vis-à-vis de la prise en charge du cancer pendant la grossesse. Aussi les décisions thérapeutiques, lourdes de conséquences tant pour la femme que pour sa grossesse, devront-elles être réfléchies au cas par cas, après une concertation multidisciplinaire impliquant les oncologues, les chirurgiens, les obstétriciens et les néonatalogistes, mais encore les spécialistes de chaque organe impliqué. Des études ultérieures sont nécessaires pour mesurer l'impact exact à plus long terme de nos traitements, notamment la chimiothérapie, sur les futurs enfants des mères ayant développé un cancer pendant leur grossesse.

RÉFÉRENCES

[1] Antoine JM, Uzan S, Merviel P, Berkane N, eds. Cancers et grossesse. Mise au point. Paris : John Libbey Eurotext ; 2002.

[2] Weisz B, Schiff E, Lishner M. Cancer in pregnancy : maternal and fetal implications. Hum Reprod Update 2001 ; 7 : 384-93.

[3] Germann N, Haie-Meder C, Morice P, et al. Management and clinical outcomes of pregnant patients with invasive cervical cancer. Ann Oncol 2005 ; 16 : 397-402.

[4] Nguyen C, Montz FJ, Bristow RE. Management of stage I cervical cancer in pregnancy. Obstet Gynecol Survey 2000 ; 55 : 633-43.

[5] Mignot L. Cancer du sein et grossesse : le point de vue du sénologue. Bull Cancer 2002 ; 89 : 772-8.

[6] Sergent F, Verspyck E, Marpeau L. Prise en charge d'un kyste de l'ovaire pendant la grossesse : mise au point. Presse Med 2003 ; 32 : 1039-45.

CHAPITRE

38 Conduites addictives et grossesse

Alcool

T. Houet-Zuccalli, J.-P. Chabrolle

Bien que suspectée depuis toujours, la responsabilité de fortes consommations d'alcool pendant la grossesse sur la survenue du syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) n'est établie que depuis 40 ans. Plus récemment, il a été découvert que des consommations plus modérées restaient toxiques pour le fœtus. Ce type d'usage d'alcool concerne une plus grande proportion de femmes et donc beaucoup plus d'enfants.

COMMENTAIRE

Ces atteintes regroupées sous le terme d'ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale (ETCAF) sont totalement évitables.

État des connaissances

Définitions alcoologiques

L'*usage*, appelé «consommation normale ou modérée», est une conduite d'alcoolisation ne posant pas de problème, tant qu'elle reste inférieure ou égale aux seuils recommandés par l'OMS et en dehors de toute situation à risque individuel ou collectif. Chez la femme, les seuils définis sont : pas plus de 14 verres par semaine en usage régulier et jamais plus de 4 verres par occasion en usage ponctuel. Un verre est une unité internationale d'alcool (dose de bar) et contient en moyenne 10 g d'alcool pur (1 whisky = 1 pression = 1 verre de vin = 1 apéritif = 1 pastis = 1 verre de champagne, etc.).

L'*usage à risque* correspond à une consommation risquant d'induire un dommage médical, psychique ou social [1].

COMMENTAIRE

Toute consommation d'alcool pendant la grossesse est un usage à risque.

L'*usage nocif* correspond à une consommation entraînant au moins un problème médical, psychique ou social. Par exemple, toute atteinte de l'enfant due à une consommation même occasionnelle de la mère pendant la grossesse est de l'usage nocif.

L'*usage avec dépendance* est la perte de maîtrise de la consommation, quel qu'en soit le seuil ou la fréquence.

En France, 95 % de la population générale consomme de l'alcool (dont 80 % avec un usage normal, 10 % un usage à risque et nocif et 5 % de dépendance), seuls 5 % sont abstinents.

Épidémiologie

Usage d'alcool

L'usage d'alcool chez la femme est un sujet tabou, pourtant 86 % des femmes en France en consomment *(seules 14 % sont abstinentes)*. Les modalités d'usage ont changé depuis une vingtaine d'années avec une augmentation de l'alcoolisation des femmes jeunes. La consommation d'alcool est plus élevée en fin de semaine ou les jours non actifs. Chez les jeunes filles, on observe un fort accroissement des ivresses aiguës. Comme la consommation d'alcool augmente avec l'âge et comme les grossesses surviennent de plus en plus tardivement, les femmes débutant une grossesse ont souvent des habitudes d'alcoolisation anciennes qui ont pu évoluer avec le temps vers le mésusage.

Avec la grossesse, on observe traditionnellement une diminution spontanée voire l'arrêt de l'usage en raison d'une moins bonne tolérance ou d'une prise de conscience des dangers de l'alcool pour l'enfant.

COMMENTAIRE

En moyenne, 50 % des femmes enceintes vont devenir abstinentes, *50 % maintiennent ou réduisent leurs consommations.*

Ces changements de comportement peuvent cacher des réalités variables selon le degré d'information, les habitudes, l'importance de l'alcoolisation antérieure et surtout l'existence ou non d'une dépendance. En milieu hospitalier, 5 % des séjours des femmes concernent les complications de l'alcoolodépendance et 10 % des hospitalisées ont une consommation nocive d'alcool. En obstétrique, 4,9 % des patientes ont un usage à risque.

Ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale

Aux États-Unis, la prévalence du SAF serait de 1 à 3 pour 1 000 naissances vivantes et celle de l'ETCAF d'environ 1 enfant sur 100. Dans certaines populations à risque, l'incidence du SAF est comprise entre 10 et 15 ‰. En fait, de nombreux enfants ne sont pas repérés, en particulier les nouveau-nés. Il n'existe pas de statistiques françaises.

Physiopathologie

L'alcool est une molécule qui diffuse, passivement, dans tous les compartiments hydriques de l'organisme (dont le lait maternel et les urines fœtales) et à travers les différentes barrières tissulaires comme le placenta. L'alcool est entièrement métabolisé au niveau hépatique en acétaldéhyde et en acétate. Le foie fœtal est immature et ne peut assurer qu'un catabolisme partiel avec comme conséquence un temps de contact prolongé avec l'alcool. L'éthanol et l'acétaldéhyde sont tératogènes et provoquent des malformations fœtales. Pendant la grossesse, la réponse d'un organisme en développement à un toxique dépend de la dose administrée, de la susceptibilité génétique de l'individu et de son stade de développement.

COMMENTAIRE

Il existe un rapport dose/réponse mais on ne connaît pas le seuil d'exposition sans risque.

Les effets sur le cerveau sont particulièrement graves, allant de la malformation précoce sévère aux anomalies de mise en place des circuits neuronaux. L'alcool agit à tous les stades de l'histogenèse, modifie l'expression des gènes du cerveau, perturbe le système de neurotransmission, d'adhésion cellulaire, les mécanismes d'oxydation cellulaire et augmente l'apoptose. L'alcool a des effets aggravants en cas d'hypoxie-ischémie ou d'inflammation surajoutées. Ces effets sont majorés en cas de co-consommation d'autres drogues (cannabis, tabac, etc.). L'alcool diffuse dans le lait maternel à une concentration moyenne sensiblement égale à celle du sang, mais la quantité susceptible d'être absorbée par un nouveau-né reste faible. L'alcoolisation paternelle n'a pas d'effet tératogène.

Conséquences cliniques sur la grossesse

Les consommations élevées d'alcool réduisent la fertilité. Le risque d'avortement spontané augmente à partir de 1 à 2 verres/jour. L'exposition *in utero* à l'alcool majore la mortinatalité, en particulier par un excès d'hématomes rétroplacentaires. Un lien significatif existe avec une durée de gestation plus courte ou un taux de prématurité plus élevé mais le facteur caractéristique social est à prendre en compte. Près de la moitié des études ont montré une diminution du poids de naissance (en moins grande proportion que le tabac) et du périmètre crânien pour des consommations de 2 ou 3 verres/jour après ajustement des consommations de tabac et de la situation sociale [2].

Conséquences cliniques pour l'enfant : ETCAF

Plusieurs tableaux cliniques ont été décrits :
- le SAF associant une dysmorphie faciale, un retard de croissance et un dysfonctionnement cérébral avec consommation maternelle d'alcool connue ;
- le SAF sans exposition maternelle confirmée mais suspectée ;
- le SAF partiel (une dysmorphie faciale ou un retard de croissance ou des anomalies du système nerveux central) et une exposition prénatale à l'alcool ;
- des anomalies congénitales (cardiaques, squelettiques, rénales, oculaires ou auditives) associées à l'exposition prénatale à l'alcool ;
- un trouble du développement et des anomalies du système nerveux central associés à des consommations maternelles d'alcool.

COMMENTAIRE

Une exposition prénatale à l'alcool au cours du 1er trimestre risque plus d'entraîner des anomalies structurales et anatomiques alors qu'aux 2e et 3e trimestres, elle accroît le risque de retard de croissance et d'atteinte fonctionnelle, plus particulièrement cérébrale.

Le SAF apparaît pour des consommations élevées. Les mères consommant de façon excessive ont 30 à 50 % de risque d'avoir un enfant atteint d'un SAF complet. Les pics d'alcoolémie maternelle sont corrélés aux lésions fœtales. Une consommation excessive occasionnelle à un stade critique peut être plus à risque qu'une consommation régulière modérée. Les anomalies cognitives ou comportementales peuvent apparaître moins dramatiques mais les troubles qu'elles entraînent (déficit de l'attention, insuffisance d'élaboration du jugement, compréhension réduite, hyperactivité et attitude rebelle) vont encore se manifester à l'âge adulte et réduire de façon importante les capacités d'adaptation et la qualité de vie de l'individu.

Repérage des consommations d'alcool

Populations à risque

COMMENTAIRE

Toute femme enceinte, ou qui désire l'être, non informée de la dangerosité de l'alcool pendant la grossesse est à risque d'en consommer.

Une attention particulière est recommandée chez les femmes fumeuses de tabac, aux antécédents personnels de mésusage d'alcool (usage à risque, usage nocif, dépendance) et/ou d'autres substances psychoactives, sous traitement de substitution aux opiacés, aux antécédents de troubles psychopathologiques, vivant en grande précarité et atteintes elles-mêmes de séquelles d'exposition prénatale à l'alcool. Ces femmes présentent souvent des problèmes de mémoire, de repérage dans le temps et de gestion de budget (ceci est à prendre en compte pour leur suivi). Les adolescentes enceintes avant la fin de leur scolarité sont à très fort risque de consommation de tabac, d'alcool et de cannabis.

Marqueurs biologiques

COMMENTAIRE

Il n'existe pas de marqueur biologique utilisable pour dépister l'usage d'alcool.

En cas de mésusage entraînant une élévation des marqueurs biologiques habituels (γGT, VGM, CDT : *Carbohydrate-Deficient Transferrin*), leur surveillance peut être utile pour suivre l'évolution des consommations.

Consommations déclarées d'alcool

COMMENTAIRE

La seule façon de repérer l'usage d'alcool d'une patiente est de lui poser la question car la mesure du degré de consommation est issue de la déclaration de la femme.

La peur d'être considérée comme alcoolique entraîne sous-estimation et sous-déclaration des consommations. Le soignant doit respecter quelques règles relationnelles (empathie, non-jugement, écoute non culpabilisante, pas d'emprise) et de formulation. Il faut éviter les phrases « buvez-vous ? » souvent interprétées comme « êtes-vous alcoolique ? » du fait de la connotation péjorative du terme « boire » et préférer des formulations faisant comprendre à la patiente que l'on admet une normalité d'un usage antérieur et que l'on s'intéresse uniquement à l'évolution de celui-ci depuis qu'elle est enceinte, par exemple « comment a évolué votre consommation d'alcool depuis le début de votre grossesse ? ». Une reformulation peut être intéressante pour contourner les résistances habituellement rencontrées (déni par sous-estimation) comme par exemple « quand vous me dites que vous ne buvez pas, voulez-vous dire que vous ne prenez jamais d'apéritif, de vin, de cidre, de bière ou de champagne ? ». L'énumération des différentes boissons est moins stigmatisante que le mot « alcool ». Des questionnaires standardisés (T-ACE : *Tolerance, Annoy, Cut down, Eye opener*, AUDIT : *Alcohol Use Disorders Identification Test*) peuvent être utilisés comme aide à l'entretien.

Interventions [3]

Pendant la grossesse : intervention brève (IB)

Définition

L'objectif est d'amener la patiente à s'abstenir de toute consommation d'alcool. L'IB vise à réduire les risques et s'appuie sur la motivation à changer de comportement. Les patientes motivées sont capables de modifier leur consommation avec un minimum d'aide supplémentaire. Les IB vont du conseil simple de courte durée à des techniques beaucoup plus formelles, plus étendues et répétées. Le repérage aide à la prise de conscience de la réalité de l'usage (première étape du changement).

Modalités

Elles consistent, dans le cadre d'une consultation standard, à :
- expliquer à la patiente, après un repérage systématique, que même occasionnelles, ses consommations sont excessives pendant la grossesse (risques pour l'enfant) ;
- préciser la notion de verre d'alcool et l'équivalence des boissons (pas d'alcool moins dangereux que d'autres) ;
- l'encourager à respecter « alcool zéro » et expliquer les avantages ;
- la questionner sur la faisabilité d'un tel objectif (« qu'en pensez-vous ? ») ;
- laisser un livret d'information sur le risque « alcool » contenant des adresses de spécialistes.

Intérêts

L'IB entraîne une diminution significative des consommations, ne nécessite pas de formation compliquée et fait partie du rôle de conseiller de santé des acteurs de soins. Elle est simple, rapide, reproductible et efficace. La quasi-totalité des femmes ne sont pas dépendantes.

Informées des risques encourus, elles peuvent modifier leurs habitudes sans difficultés, contrairement aux femmes alcoolodépendantes.

En cas de dépendance

La femme alcoolodépendante enceinte nécessite une prise en charge pluridisciplinaire soutenue. Il est nécessaire de mettre en place un suivi obstétrical (grossesse à risque), pédiatrique (préparation de la prise en charge d'un enfant atteint), et alcoologique (travail motivationnel avec la patiente). L'objectif n'est pas de résoudre l'alcoolodépendance maternelle dans l'immédiat, mais de limiter le plus possible l'exposition de l'enfant à l'alcool. L'arrêt de la consommation est recommandé à tout moment de la grossesse. Le sevrage doit être médicalement accompagné. Les protocoles thérapeutiques issus de la conférence de consensus sont applicables à la femme enceinte. La prévention du syndrome de sevrage fait appel à l'oxazépam (dont l'usage est à signaler au pédiatre). Pour l'accompagnement de l'abstinence, les médicaments spécifiques (acamprosate, naltrexone) ne peuvent être prescrits, le disulfiram est interdit. Les autres moyens décrits dans la conférence de consensus (http://www.anaes.fr), notamment psychologiques, sont parfaitement utilisables en cours de grossesse.

Après l'accouchement

Le diagnostic néonatal de SAF est difficile et fait appel à des outils (http://depts.washington.edu/fasdp). Il doit être établi précocement pour aiguiller rapidement l'enfant vers les services appropriés, qui tireront parti de la plasticité des neurones non touchés par l'alcool. L'évaluation neuropsychologique de l'enfant est une étape importante du projet de soins. Les enfants peu symptomatiques et non repérés développent des troubles cognitifs aggravés par leur prise en charge tardive. Le mésusage d'alcool nécessite un accompagnement pluridisciplinaire qui doit pouvoir se faire dans le cadre d'un réseau formalisé fonctionnant en cohérence avec les réseaux préexistants de la petite enfance. L'équipe soignante fera appel à des référents qui interviendront comme conseillers ou directement auprès des familles (médecin traitant, alcoologue, pédiatre, kinésithérapeute, psychologue, association néphaliste, généticien, assistante sociale, puéricultrice, PMI, CAMSP [Centre d'action médicosociale précoce], etc.). Ce travail organisé permet d'éviter les placements en urgence et cherche à prévenir la récidive lors d'une autre grossesse.

L'ensemble des recommandations concernant la consommation d'alcool pendant la grossesse est proposé dans l'encadré 38.1.

ENCADRÉ 38.1

Alccol et grossesse : recommandations

L'alcool est la drogue la plus tératogène dont les effets vont être dose-dépendants. Aucun seuil de consommation sans effet délétère pour l'enfant n'a pu être établi, car le produit reste toujours toxique quelles que soient les doses. Ce risque concerne toutes les variétés de boissons alcooliques (vin, bière, cidre, spiritueux, etc.). C'est pourquoi l'option « zéro alcool » doit être préconisée pendant toute la grossesse et poursuivie pendant l'allaitement. Expliquer ce risque « alcool » sous forme d'intervention brève à la femme enceinte modifie le comportement de consommation. En cas d'incapacité de non-consommation, il est recommandé d'envisager un accompagnement médico-psychosocial et de type motivationnel. Il convient de faciliter l'accès aux soins. La consultation anténatale du pédiatre permet l'élaboration d'un travail multidisciplinaire à partir de l'enfant et prépare l'orientation vers le CAMSP et le dispositif alcoologique.

RÉFÉRENCES

[1] Chabrolle JP, Chabrolle RM. Dépistage et prise en charge des enfants exposés in utero à l'alcool. In : Alcool et Grossesse, 35e journées nationales de la Société française de médecine périnatale. Rueil-Malmaison : Arnette Groupe Liaisons SA; 2005. p. 41-9.

[2] Houet T, Vabret F, Herlicoviez M, et al. Comparaison de la consommation d'alcool avant et pendant la grossesse. À partir d'une série prospective de 150 femmes. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005; 34 : 687-93.

[3] Subtil D, Thierby D, Danel T, et al. Repérage et suivi des grossesses exposées à l'alcool. In Alcool et Grossesse, 35es journées nationales de la Société Française de Médecine Périnatale. Rueil-Malmaison : Arnette Groupe Liaisons SA; 2005. p. 23-39.

Tabac

M. Delcroix, C. Gomez

Le tabac est responsable chaque année de 3,5 millions de décès évitables dans le monde. Le tribut des femmes augmente fortement car les fumeuses sont maintenant confrontées aux pathologies liées au tabac au même titre que les hommes. Les femmes en âge de procréer sont 29 % à fumer et 22 % d'entre elles continuent de fumer durant leur grossesse. Les fumeuses augmentent les risques de survenue d'une complication gravidique et/ou de cancer du col ou du sein. Les femmes enceintes fumeuses sont nombreuses à souhaiter arrêter de fumer mais n'y parviennent que difficilement de façon définitive. Si l'arrêt du tabagisme a été obtenu sans stratégie globale, le taux de rechute est de 95 % dans le post-partum. Malgré les recommandations de la conférence de consensus Grossesse et tabac [1] et les campagnes d'information, trop peu de femmes enceintes fumeuses bénéficient d'une prise en charge du tabagisme durant leur surveillance prénatale. Les professionnels de la périnatalité doivent profiter de ce moment privilégié pour les informer et les accompagner.

Épidémiologie [2, 3]

On constate en France depuis les années 1970 une augmentation régulière du nombre de fumeuses et notamment des adolescentes et des jeunes femmes, alors que la consommation tabagique masculine tend à diminuer. Chez les jeunes de moins de 17 ans, le tabagisme est à ce jour plus fréquent chez les filles (26,9 %) que chez les garçons (21,2 %). L'âge moyen de la première cigarette est de 13 ans. L'adolescence est une période de vulnérabilité, de quête d'identité et d'affirmation de soi. La prévalence du tabagisme chez les jeunes femmes (18-24 ans) est devenue très importante (46 %) et reste à un niveau très élevé, voisin de 40 % pour les femmes de la tranche d'âge de 25-34 ans qui est l'âge habituel d'une grossesse.

Composition de la fumée de tabac

De la fumée du tabac se dégagent environ 4000 composés toxiques, dont les concentrations inhalées varient en fonction du type de tabac et du mode de consommation. La pyrolyse, extrémité d'une cigarette allumée, explique la formation de monoxyde de carbone et de goudrons. La fumée latérale, c'est-à-dire celle qui s'échappe dans l'environnement, est la plus toxique, car la plus concentrée en monoxyde de carbone et en composés imbrûlés responsables du tabagisme passif.

Nicotine

Dès que la cigarette est allumée se dégage de la nicotine. Il s'agit d'un alcaloïde, sous forme liquide, incolore qui se volatilise en suspension avec les particules de goudron. À chaque inhalation, la nicotine atteint le cerveau en 5 secondes, c'est-à-dire deux fois plus vite qu'après injection intraveineuse. Métabolisée par le foie, elle est éliminée par les urines, ce qui représente une demi-vie très courte de 2 à 4 heures. La nicotine est responsable de la dépendance des fumeurs en stimulant des récepteurs spécifiques du système dopaminergique mésolimbique du cerveau.

Monoxyde de carbone (CO)

Il s'agit d'un gaz inodore, incolore qui se fixe sur l'hémoglobine du globule rouge, remplace l'oxygène et empêche son utilisation par l'organisme. Son affinité pour l'hémoglobine est 250 fois supérieure à celle de l'oxygène et la demi-vie de la carboxyhémoglobine (HbCO) est de 4 à 6 heures. Il est donc responsable d'une hypoxie chronique au niveau du cœur, des muscles et du cerveau. La manière dont chaque fumeuse tire sur sa cigarette détermine à un moment donné la concentration de CO inhalée et donc le degré d'intoxication, c'est-à-dire d'hypoxie.

Goudrons

Ils induisent des cancers par simple contact. Ils sont responsables d'au moins 30 % des cancers humains et de la quasi-totalité des cancers bronchiques. Une fumeuse de 20 cigarettes/jour qui n'arrête pas de fumer va inhaler en moyenne 200 mL de goudrons durant les 9 mois de sa grossesse.

Irritants

Les irritants ont une toxicité directe sur le tapis roulant mucociliaire par paralysie des cils des bronches, d'où la stase du mucus. Les substances toxiques et cancérigènes, peu ou mal éliminées, affaiblissent les défenses immunitaires et sont responsables des bronchopneumopathies chroniques obstructives.

Mécanismes de la dépendance chez la femme et la femme enceinte

La dépendance est double, pharmacologique et psychocomportementale : les mécanismes de cette dépendance

sont identiques à ceux de toute toxicomanie (1988, *Surgeon General, Nicotine Addiction*).

La dépendance pharmacologique est liée aux propriétés psychotropes de la nicotine qui expliquent le renforcement positif et le renforcement négatif. *Le renforcement positif***,** sensation de plaisir et d'aide à la gestion du stress, survient après un délai plus rapide, en cas d'initiation à l'adolescence. *Le renforcement négatif*, pulsion à fumer provoquée par l'arrêt d'apport de nicotine, entraîne une sensation de manque. Les signes de manque sont variables en nombre et en intensité : nervosité, irritabilité, besoin impérieux, pensée obsédante de cigarette ou pulsion irrésistible à fumer.

La dépendance psychocomportementale intègre tout ce qui est lié au comportement et aux habitudes de vie personnelles ou professionnelles : rituels, gestes, situations, environnement (scènes d'individus en train de fumer ou d'allumer une cigarette, odeurs de fumée de tabac, pause-café, etc.). Cette dépendance se manifeste par le besoin de maintenir ou de retrouver les sensations de plaisir, d'apparent bien-être ou de stimulation intellectuelle.

Conséquences sur la santé des femmes

On constate chez les fumeuses [3] :
- des altérations biologiques : modification de l'hémogramme, diminution des défenses immunitaires, modification des lipides, perturbation de la glycorégulation ;
- des pathologies buccodentaires plus fréquentes au niveau de la peau : teint terne, accélération du vieillissement, rides et ridules plus précoces, et en cas d'intervention chirurgicale une moins bonne cicatrisation ;
- des cheveux moins soyeux, dont la chute est plus précoce et plus importante ;
- sur le plan respiratoire, une obstruction bronchique, des infections ainsi qu'une toux responsable d'incontinence urinaire d'effort plus fréquente. En France, le cancer du poumon est déjà à l'origine de plus de 4 000 décès chez les femmes et aux États-Unis depuis les années 1990, le cancer du poumon est devenu la première cause de décès chez la femme avant le cancer du sein ;
- un risque de cancer du col de l'utérus deux fois plus élevé chez les fumeuses de moins de 45 ans.

Conséquence du tabagisme sur la grossesse des femmes fumeuses

D'une manière générale, le risque relatif de développer une complication obstétricale est augmenté [4] selon la durée d'exposition, le degré d'intoxication et l'association à d'autres toxiques (alcool, cannabis) :
- troubles de la fertilité : le délai de conception est allongé de 9 à 12 mois ;
- fausses couches spontanées : le risque relatif moyen est multiplié par deux et l'association tabac/avortement augmente avec le nombre de cigarettes fumées par jour ;
- grossesse extra-utérine : le risque relatif moyen de 1,5 à 3, augmente avec le nombre de cigarettes ;
- rupture prématurée des membranes : le risque moyen est deux fois plus grand et trois fois plus grand avant 34 SA ;
- insertion basse du placenta : le risque relatif moyen est de 2 à 3 ;
- hématome rétroplacentaire : il est attribuable au tabagisme dans 20 % des cas ;
- hypertension artérielle : les femmes à la fois hypertendues et fumeuses ont un risque particulièrement élevé d'hypotrophie sévère : le taux est deux fois plus élevé chez les mères fumeuses que chez les non-fumeuses ;
- mort fœtale *in utero* : le risque est dose-dépendant chez la primipare et augmenté de 30 % chez la multipare après 35 ans. Globalement, le risque pour les fumeuses de mettre au monde un enfant mort-né est doublé par rapport aux non-fumeuses.

Conséquences cliniques du tabagisme sur le fœtus

Le passage du monoxyde de carbone dans l'organisme maternel est exclusivement respiratoire. Le passage fœtoplacentaire s'effectue par simple diffusion : l'affinité du CO pour l'hémoglobine fœtale est près de 2 fois plus élevée que celle pour l'hémoglobine adulte et la décarboxylation fœtale plus lente, le taux d'HbCO étant supérieur de 10 à 15 % chez le fœtus par rapport au taux maternel. La croissance du fœtus est directement corrélée à son degré d'oxygénation : le poids moyen du nouveau-né (tableau 38.1) est de 3 580 ± 180 g quand le CO expiré maternel est compris dans les valeurs normales de 0 à 5 ppm (particules par million de particules d'air). En revanche, le poids moyen de naissance diminue à 3 230 ± 390 g (–350 g) pour des valeurs comprises entre 6 et 10 ppm, à 3 030 ± 320 g pour des valeurs comprises entre 11 et 20 ppm, et à 2 890 ± 433 g (–690 g) pour des valeurs supérieures à 20 ppm [5].

La diminution du poids de naissance est caractéristique d'un retard de développement d'origine toxique, dose-dépendant de la concentration du monoxyde de carbone et de la durée d'exposition. *In utero*, 60 % de l'oxygène consommé pour la croissance sert directement au métabolisme du système nerveux central du fœtus. La diminution significative du périmètre crânien également retrouvée est corrélée à la diminution du poids du cerveau puisque celui-ci représente 10 % du poids de naissance. Cette diminution significative de ces indicateurs biométriques montre ainsi l'incidence directe de l'hypoxie sur le développement du cerveau [6, 7].

COMMENTAIRE

La mesure du CO dans l'air expiré (tableau 38.2) peut et doit faire partie de la démarche clinique concernant la femme enceinte au même titre que les autres paramètres vitaux et fonctionnels que sont la pression artérielle, la température et les bandelettes urinaires [8].

À l'heure de la médecine basée sur les preuves, la mesure du CO expiré (encadré 38.2) est le seul examen objectif, non invasif, rapide, toujours réalisable même dans un contexte d'urgence permettant d'évaluer :
- le niveau d'exposition du tabagisme actif et/ou passif ;
- le risque éventuel d'intoxication oxycarbonée en relation avec les conditions de chauffage ou de pollution atmosphérique ;
- l'oxygénation du fœtus et ses risques d'hypoxie.

ENCADRÉ 38.2

Comment mesurer le CO expiré ?

Il suffit de disposer d'un analyseur de CO et de demander à la femme de prendre une inspiration modérée, de la retenir pendant 10 s afin d'équilibrer le taux de CO sanguin et alvéolaire. Ensuite, elle expire lentement, en une seule fois et le plus longtemps possible dans l'embout à usage unique. L'appareil équipé d'une électrode électrochimique sensible au CO évalue la teneur en CO de l'air alvéolaire expiré et affiche le résultat en ppm.
Le taux de CO expiré quantifie le tabagisme actif et/ou passif (tableau 38.2 et figure 38.1).

Conséquences sur le nouveau-né

Hypoxie, lésions cérébrales, infirmité motrice d'origine cérébrale

Récemment, un modèle animal de déficience utéroplacentaire a confirmé une diminution du seuil d'hypoxie induisant une apoptose : chez les enfants décédés, l'intensité de l'exposition anténatale est corrélée au degré de gliose du noyau olivaire du tronc cérébral.

Dans plusieurs études, l'adaptation aux stimuli hypoxiques ou hypercapniques est modifiée par l'exposition au tabagisme pendant la grossesse. Le tabagisme maternel est un facteur de risque d'hémorragies intraventriculaires de grade I ou II, vraisemblablement par le biais des fluctuations périnatales du débit sanguin cérébral [9].

Hyperactivité, troubles cognitivo-comportementaux

L'exposition au tabac *in utero* est associée dans de nombreuses études à des difficultés intellectuelles modérées ou à des troubles des apprentissages.

TABLEAU 38.1

Taux de CO expiré maternel et caractéristiques néonatales d'après BEH 21-22 ; 2006.

Taux de monoxyde de carbone expiré maternel (ppm)	*0 à 5 N = 8 317*	*6 à 10 N = 1 424*	*11 à 20 N = 2 316*	*> 20 N = 1 273*	*p*
Poids de naissance (g) Moyenne ± déviation standard	3 580 ± 180	3 230 ± 390	3 030 ± 320	2 890 ± 433	< 0,0001
Périmètre crânien (cm)	35,2 ± 0,04	35,1 ± 0,08	34,8 ± 0,07	34,7 ± 0,11	< 0,001
Score d'Apgar	9,7 ± 0,03	9,5 ± 0,05	9,4 ± 0,04	9,4 ± 0,06	< 0,001
Âge gestationnel à la naissance (SA)	39,9 ± 0,03	39,4 ± 0,15	38,6 ± 0,36	38,5 ± 0,13	< 0,001
Rythme cardiaque fœtal pathologique, n (%)	1 338 (16,1)	505 (35,5)	1 507 (65,1)	804 (63,2)	< 0,001

TABLEAU 38.2

Interprétation de la mesure du monoxyde carbone dans l'air expiré en ppm.

Le CO est toujours toxique pour vous mais davantage encore pour votre bébé : en fumant vous diminuez l'oxygène dont il a besoin. Un petit appareil, l'analyseur, permet de mesurer votre taux de CO contenu dans l'air de vos poumons, donc dans votre sang et celui de votre bébé. Même si vous ne fumez pas mais si vous êtes exposée à la fumée des autres (c'est le tabagisme passif), votre taux de monoxyde de carbone et celui de votre bébé sont anormaux.	≥ 20 ppm	Intoxication très importante +++
	10 à 19 ppm	Grande intoxication : tabagisme actif ++ tabagisme passif +++ Intoxication au CO
	3 à 9 ppm	Début d'intoxication : tabagisme actif + tabagisme passif + pollution
	0 à 2 ppm	Normal : pas d'intoxication

ppm : particules par million de particules d'air.

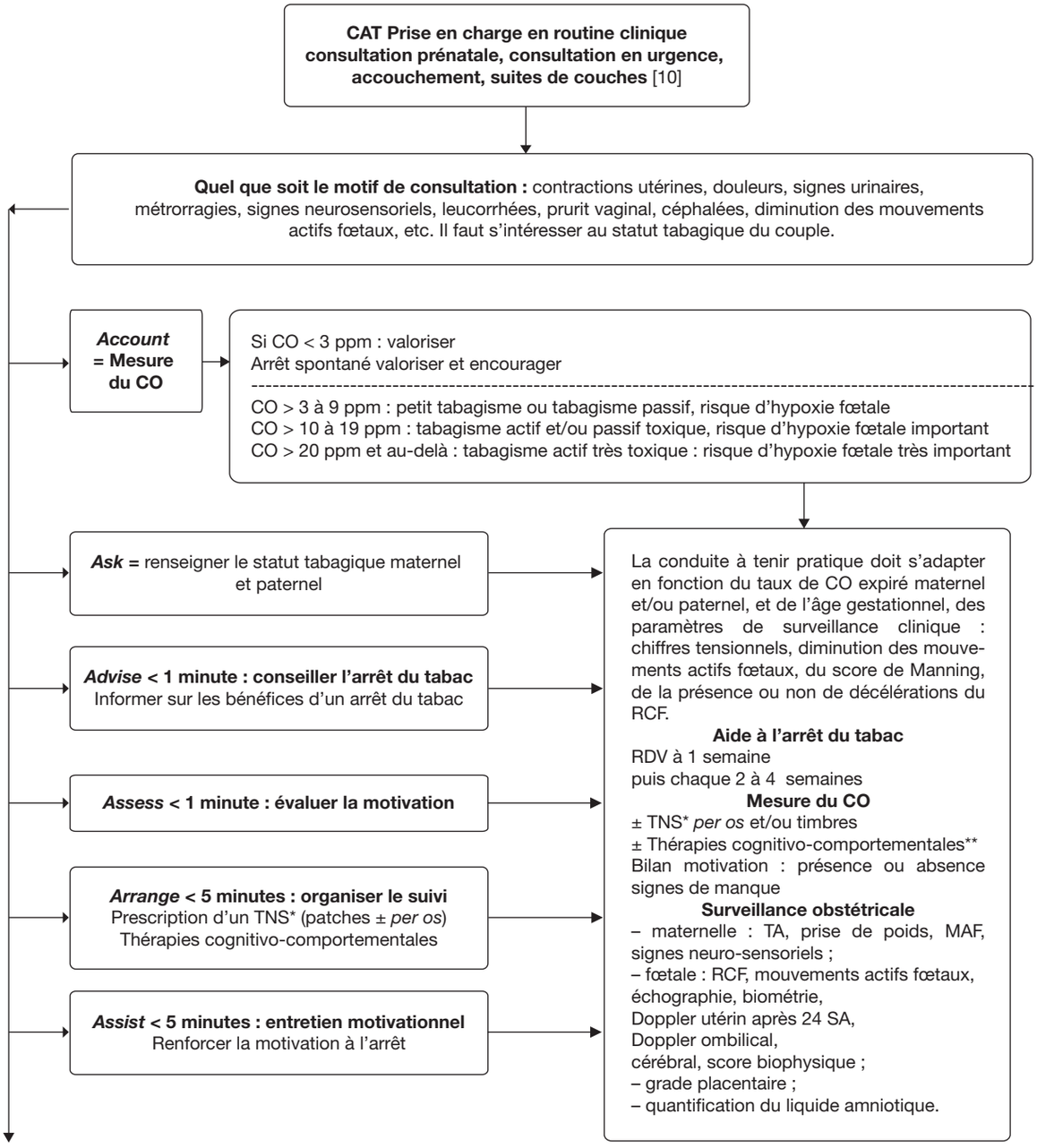


Figure 38.1. – *Mesure du CO expiré et méthode des 6 « A » : Account, Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange.*

Effets bénéfiques du sevrage tabagique chez la femme enceinte et son fœtus

L'arrêt de l'exposition est toujours bénéfique même en cas de consommation très faible de cigarettes ou de tabagisme passif. Les bénéfices de l'arrêt du tabac sont rapides avec, en moins de 24 heures, la normalisation du CO expiré et des échanges gazeux en moins de 48 heures. Les effets toxiques du CO sur l'hématose fœtale : le bénéfice du sevrage tabagique est encore important sur la récupération de la croissance fœtale et du poids de naissance ainsi que sur la diminution des complications obstétricales. L'arrêt de l'exposition tend alors à ramener les risques au niveau de ceux d'une femme enceinte non fumeuse.

Thérapeutiques possibles

Substituts nicotiniques [11]

Avec une posologie de substitution adaptée (*cf. infra*), le plateau de nicotinémie empêche le syndrome de manque dû au sevrage. Les substituts nicotiniques existent sous différents conditionnements. Pendant la grossesse, l'administration discontinue est recommandée pendant 16 heures par patch (tableau 38.3) délivrés sur prescription médicale et aussi en vente libre en pharmacie. Les timbres sont à placer sur des zones de peau glabre en changeant de site chaque jour pour diminuer le risque d'irritation. Les formes orales (tableau 38.4) (gommes, pastilles ou comprimés) sont à conseiller seules en cas de dépendance modérée ou en plus des patchs pour gérer les pulsions à fumer.

Prescription d'un traitement nicotinique substitutif (TNS) selon le taux de CO dans l'air expiré

Selon notre expérience, la posologie des TNS peut être fixée à partir du taux de CO expiré en ppm. Plus cette mesure est proche de la dernière cigarette, plus elle renseigne sur le degré d'intoxication au CO et sur la manière dont est inhalée la fumée, ce qui détermine le niveau de dépendance. Chez la femme enceinte, l'augmentation de la vitesse du métabolisme de la nicotine invite à mieux prévenir les signes de manque avec les posologies les plus adaptées.

Pour les femmes fortement dépendantes, on conseille d'associer formes orales et timbres transdermiques. En suivant les recommandations de l'Afssaps (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, encadré 38.3), le traitement pour les femmes enceintes devra évi-

TABLEAU 38.3

Substituts nicotiniques transdermiques.

Nom commercial	*Dosages*		
Nicorette 16 h	15 mg/16 h, 30 cm^2	10 mg/16 h, 20 cm^2	5 mg/16 h, 10 cm^2
Nicopatch 24 h	21 mg/24 h, 30 cm^2	14 mg/24 h, 20 cm^2	7 mg/24 h, 10 cm^2
Niquitin Niquitinclear (24 h)	21 mg/24 h, 22 cm^2	14 mg/24 h, 15 cm^2	7 mg/24 h, 7 cm^2
Nicotinell (24 h)	21 mg/24 h, 30 cm^2	14 mg/24 h, 20 cm^2	7 mg/24 h, 10 cm^2
Niquitinclear (24 h)	21 mg/24 h, 30 cm^2	14 mg/24 h, 20 cm^2	7 mg/24 h, 10 cm^2

Au cours de la grossesse il est recommandé d'utiliser les patchs de façon discontinue 16 h/jour.

TABLEAU 38.4

Substituts nicotiniques non transdermiques.

Nom commercial	*Dosage*	*Présentation*
Nicorette	Gommes 2 mg	Boîtes de 36 et de 96 Nature, menthe ou orange
	Gommes 4 mg	Boîtes de 36 et de 96 Nature ou menthe
	Microtabs 2 mg	Étuis de 30 et de 105
	Inhaleur cartouche 10 mg	Boîtes de 6 et 18
Nicotinell	Gommes 2 mg	Boîtes de 48 et 96 Parfum fruit
	Gommes 2 et 4 mg	Boîtes de 48 et 96 Menthe
Nicogum	Gommes 2 mg et 4 mg	Boîtes de 12, 36 et 96
Niquitin	Comprimés 2 et à 4 mg	Boîtes de 36 et 72 à sucer
Nicopass	Pastilles 1,5 mg	Boîtes de 36 Menthe fraîcheur ou menthe-réglisse

ENCADRÉ 38.3

Recommandations de l'Afssaps

– Les recommandations du consensus « Grossesse et tabac » et l'AFSSAPS (octobre 2006) ont rappelé que l'utilisation des TNS est à intégrer à la prise en charge globale avec soutien psychologique et accompagnement parental.
– En l'absence ou en cas d'échec des thérapies cognitivo-comportementales utilisées seules, les TNS sont indiqués chez la femme enceinte fumeuse pour obtenir l'arrêt total du tabac.
– L'exposition à la nicotine seule comporte toujours beaucoup moins de risques pour le fœtus que l'exposition à la fumée de cigarette : la posologie des substituts nicotiniques prescrits doit permettre l'arrêt total en supprimant les signes de manque.
– La stratégie de réduction de risques, applicable en dehors de la grossesse, ne doit pas être appliquée. Les TNS ne doivent pas être utilisés chez la femme enceinte qui continue de fumer, même si elle réduit son nombre de cigarettes. Il faut recommander l'arrêt et prescrire les TNS à posologie adaptée (parfois 2 timbres associés à une forme orale à la demande sont nécessaires).

ter la substitution pendant le sommeil en recourant aux patchs durant 16 heures.

Thérapies cognitivo-comportementales [6]

Approche récente en psychologie, ces thérapies reposent sur l'apprentissage et l'analyse des pensées. Leur objectif est d'aider le sujet à se débarrasser de son comportement addictif par un nouvel apprentissage. Le traitement comportemental peut être mis en œuvre dans le cadre de thérapies de groupe en séances de préparation à la naissance ou de thérapies individuelles.

Autres méthodes

Les autres méthodes (homéopathie, acupuncture) n'ont pas encore été évaluées avec la qualité méthodologique requise par les organismes d'accréditation et d'évaluation sanitaire. Les résultats de recherche clinique avec ces méthodes et la mesure du CO expiré sont vivement attendus.

Allaitement maternel et tabac [12]

En France, le taux d'allaitement maternel à la sortie de la maternité est de 50 %, il diminue à 16 % à 3 mois de l'accouchement et à 5 % à 6 mois. Les tabagismes maternel et paternel jouent un rôle défavorable sur l'initiation de l'allaitement. Après l'accouchement, les fumeuses confortées dans cette idée par les professionnels de santé, souvent démunis pour répondre aux questions des femmes, pensent que le risque auquel elles exposeraient leur enfant en fumant tout en allaitant est trop important. Les enfants exposés au tabagisme passif parental pleurent plus que les enfants non exposés (OR = 1,8). La promotion de l'allaitement maternel par les soignants ou l'intention d'allaiter pour les fumeuses enceintes facilite l'arrêt du tabac pendant la grossesse ou l'allaitement, et évite ou retarde la rechute du tabagisme. Les substituts nicotiniques sont indiqués pour éviter les signes de manque aux fumeuses qui allaitent.

Conclusion [13]

La grossesse est une expérience singulière dans la vie d'une femme et de son conjoint. Elle permet de multiplier les contacts avec les professionnels de santé. Il est important que ceux-ci mettent à profit cette période pour recommander à la femme enceinte et à son entourage l'arrêt total de la cigarette et apporter l'aide pertinente pour y parvenir (TNS, TCC). Il est donc capital que chaque acteur y soit sensibilisé et formé. Les recommandations de la conférence de consensus « Grossesse et tabac » devraient permettre la prise de conscience nécessaire et la mise en place au quotidien des actions susceptibles d'améliorer la prise en charge des patientes fumeuses et aussi les indicateurs de qualité des soins périnataux.

RÉFÉRENCES

[1] ANAES Textes de recommandations, conférence de consensus Grossesse et tabac.

[2] Choquet M, Huas C, Hassler C, La consommation de substances chez les adolescentes, résultats d'études présentés au Groupe d'Etudes sur le sevrage Tabagique, France, janvier 2006.

[3] Delcroix M, ed. La grossesse et le tabac, 4e éd. Paris : Presses universitaires de France, Coll. « Que sais-je ? » ; 2007 ; 3490.

[4] Marpeau L. Tabagisme et complications gravidiques. J. Gynecol Obstet Biol Reprod, 2005 ; 34, HS n° 1, 35 130-35 134.

[5] Gomez C, Berlin I, Marqis P, Delacroix M. Monoxyde concentration in mothers and their spouses above 5 ppm is associated with decreased fetal growth. Prev Med, 2005 ; 40 : 10-5.

[6] Collet M, Beillard C. Conséquences du tabagisme sur le développement fœtal et le risque de retard de croissance intra-utérin ou de mort fœtale in utero. J. Gynecol Obstet Biol Reprod, 2005 ; 34, HS n° 1, 35 135-145.

[7] Delcroix M, Gomez C. Grossesse et tabac : évaluation objective des effets du tabagisme par la mesure du monoxyde de carbone expire, résultats de 13330 mesures lors de l'accouchement. BEH 2006 ; 21-22 : 145-7.

[8] Gomez C, Marquis P. Quelle est la place des marqueurs du tabagisme pendant la grossesse ? J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005 ; 34 (Suppl 1) : 171-81.

[9] Marret S. Effets de l'exposition tabagique maternelle pendant la grossesse sur le développement cérébral fœtal. J. Gynecol Obstet Biol Reprod, 2005 ; 34 ; HS n° 1, 35 230-35 233.

[10] Delacroix M, Gomez C, Marquis P, Guibert J. Tabac, fertilité et grossesse EMC, Elsevier-Masson SAS, Paris. Gynécologie-Obstétrique, 2007, 5-048 n° 30, 16 p.

[11] Delacroix M, Gomez C. Aider la femme enceinte à arrêter de fumer, le guide de l'équipe obstétricale, Novartis Santé familiale, janvier 2009, 191.

[12] Gomez C, Delacroix M. Tabac et allaitement, Revue des sages-femmes, vol. 3, n° 3, juin 2004 : 101-109.

[13] Delacroix M. Grossesse et tabac, un problème de santé publique de premier plan, Actualité INPES, janvier 2009, n° 95, 1.

Usage de substances illicites

M. Artus

Aborder le sujet

Toute grossesse avec prise de substances psychoactives doit être considérée comme une grossesse à risque. À ce titre, elle justifie et nécessite un suivi rapproché. Compte tenu de l'importance de la confiance réciproque et du temps nécessaire à sa mise en place, il est préférable qu'une même personne assure le suivi obstétrical. Néanmoins, le travail en équipe, en partenariat et en réseau doit être systématiquement mis en œuvre.

Les femmes enceintes qui n'ont pas pu, comme elles se l'imaginaient, arrêter de consommer des substances psychoactives, vivent avec un fort sentiment de culpabilité. Ce dernier est renforcé par l'attitude de l'entourage. L'objectif de la prise en charge consiste à comprendre et accepter l'éventuelle dépendance, prévenir et réduire les risques, et aider la femme à dépasser ses préjugés pour retrouver confiance en ses capacités de future maman.

Permettre un échange sur la prise de produits pendant une grossesse est un privilège. Il nécessite des *postulats de la part du soignant* [1] :
- cette femme souhaite le meilleur pour son bébé ;
- les mêmes angoisses, peurs et fantasmes sont présents chez cette femme, comme chez toute autre femme enceinte ;
- avant d'être enceinte, elle s'était promis de tout arrêter, ce qu'elle a tenté, mais n'a pas réussi. Par ce fait supplémentaire, elle a une mauvaise opinion de ses capacités en général et de ses capacités à être mère, à être une « bonne mère » ;
- la dénégation et le déni sont des postures de survie psychique. Il convient donc de les respecter sous peine de provoquer des effondrements.

Il convient également que le soignant puisse :
- comprendre la *notion de dépendance*. Savoir que dans dépendance, il y a : « fait des efforts infructueux pour diminuer ou arrêter l'usage de la substance ». La volonté et le courage n'ont rien à voir avec les raisons de la dépendance. La notion de motivation si souvent évoquée en addictologie devrait être réévaluée à la lumière de l'expérience obstétricale des addictions ;
- connaître et partager ce que signifie « *l'augmentation d'un risque* ». Malgré les apparences, la multiplication d'un risque faible ne fait qu'accroître faiblement l'éventualité de l'occurrence. Ainsi, dire qu'un élément multiplie le risque par deux, dans le cas d'une occurrence de 0,5 sur 1 000, ne fait que l'augmenter de 0,5 sur 1 000 ;
- avoir des *connaissances objectives sur les produits*, leurs usages, leurs effets, les risques, la conduite à tenir. Ces connaissances doivent être confrontées au réel de *cette* femme. Elle a une expérience unique de ses rencontres avec le ou les produits, ainsi que leurs conséquences sur son environnement psychosocial. Une éducation thérapeutique sera mise en œuvre, ce qui réduira la culpabilité et les angoisses ;
- évaluer la *réalité sociale* de cette femme : *entourage* (compagnon, enfants, parents, famille, amis, association, foyer, soignants), *logement* (stable, précaire ou sans), *ressources* (financières, relationnelles, intellectuelles, culturelles, cultuelles). Ces éléments évoluent au long de la grossesse, il faudra les réévaluer régulièrement. La mise en relation avec une association, un travailleur social ou la PMI se fait avec des professionnels que l'on connaît et à qui l'on peut transférer l'empathie développée avec la personne ;
- évaluer le *contexte psychologique* de cette grossesse, la replacer dans l'histoire de vie de cette femme. Tenir compte de sa structure psychique. L'accompagner dans le processus de maturation qui mène à la prise de conscience que ce bébé sera un être autonome, n'ayant pas de fonction réparatrice ou thérapeutique. Le travail psychique spécifique de cette période, ainsi que du post-partum, nécessite souvent un accompagnement psychothérapeutique (sans intentionnalité addictologique) ;
- évaluer l'éventuel *retentissement organique* : dénutrition, carences vitaminiques, mauvais état buccodentaire et veineux, pathologies infectieuses et virales ;
- anticiper *l'après-grossesse* :
  - à la maternité en expliquant la nécessité d'un séjour prolongé du fait d'une éventuelle prématurité ou d'un syndrome de sevrage de bébé (organiser une rencontre avec l'équipe pédiatrique),
  - lors du retour à domicile : rencontre empathique avec l'équipe de PMI, partage sur l'intérêt d'un suivi psychoéducatif, la reprise des comportements addictifs pouvant perturber la relation mère-enfant. À l'inverse, l'enfant étant surinvesti, la relation fusionnelle peut perdurer de façon excessive et compromettre le développement de l'enfant.

L'essentiel est de *garder le fil du suivi*…

Risques et conduite à tenir

Ils dépendent de la période gestationnelle, du ou des produits consommés ainsi que de la voie d'administration.

Selon le mode d'usage

Inhalation de fumée

Les produits concernés sont le crack (dérivé de coca), la cocaïne, l'héroïne, la buprénorphine, le cannabis.

L'impact dépend de la concentration des produits dans la fumée, de la profondeur de l'inhalation, du temps de fin d'inspiration, de la bronchodilatation induite par le produit (importante avec le cannabis). Il existe donc une grande variabilité individuelle.

Toute combustion produit des substances toxiques dont les effets et les conséquences obstétricales sont peu connus car mal étudiés à l'heure actuelle.

Le monoxyde de carbone est responsable d'un retard de croissance et d'une prématurité qui sont dose-dépendantes. On estime qu'au-delà de 20 ppm, l'écart de poids de naissance est en moyenne de 400 g (mesure du taux de CO bien utile).

Sniff

Les substances pouvant être sniffées sont la cocaïne, l'héroïne, la buprénorphine, le speed, etc.

Du fait de l'irritation de la cloison nasale, qui saigne facilement, il existe un risque de contamination virale, hépatites notamment (sérologies indispensables).

Injection intraveineuse

L'injection IV d'héroïne, buprénorphine, cocaïne, entraîne un risque :
- embolique.
- infectieux bactérien : abcès, septicémie, endocardite, etc.
- viral : hépatites et VIH.

D'où l'importance des bilans infectieux et sérologique.

Selon le ou les produits consommés

Tout produit, du fait de son caractère illicite, non contrôlé, peut être contaminé par des substances potentiellement dangereuses.

Les usages actuels sont plutôt à la polyconsommation, concomitante ou alternée. Il faudra toujours tenir compte des autres produits illicites, mais aussi du tabac, de l'alcool et des médicaments (benzodiazépines pour l'essentiel).

Opiacés

Il s'agit des produits suivants : héroïne, morphine (*Skénan*, *Moscontin*), codéine (*Néo-Codion*), pholcodine, buprénorphine (*Subutex*, *Buprénorphine*, *Temgésic*), méthadone et autres opiacés de synthèse.

Il n'a pas été décrit de malformation [2] liée à l'usage des opiacés (nombreuses données publiées).

Un sevrage aux opiacés comporte un risque de mort fœtale.

L'alternance intoxication-sevrage est un stress pour le fœtus.

Chez les femmes consommatrices d'héroïne, on retrouvait, avant que la substitution ne soit la règle, une augmentation du risque de fausse couche spontanée (15 à 30 %), du risque d'accouchement prématuré (20 et 56 %), un retard de croissance (entre 25 et 30 %). Le sevrage intra-utérin est un stress sévère pour le fœtus (augmentation des catécholamines dans le liquide amniotique, émission de méconium et parfois mort fœtale).

Le temps de l'hospitalisation et de l'accouchement était marqué par une forte demande de psychotropes, on assistait souvent à un syndrome de sevrage chez la femme, avec son corollaire d'angoisse ingérable.

Dans le post-partum, le *craving* entraînait une demande de sortie rapide de la maternité.

On constatait également une augmentation de la mortalité périnatale, atteignant près de 3 %.

Mise en place d'une substitution en cours de grossesse

On préfère une mise en place dans le « cadre » d'un centre spécialisé (CSAPA : Centre de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie), de façon à ce que la femme bénéficie d'un accompagnement addicto-psychosocial.

L'utilisation de la méthadone gélule a l'avantage de ne pas contenir d'alcool (encore que la dose ne soit que de 0,21 g/flacon de 15 mL et 9 g de saccharose dans sa forme sirop). Elle évite la phase de manque fréquente lors de l'initiation de la buprénorphine.

L'objectif est d'arriver rapidement, sans déclencher de signe de sevrage, au palier de stabilisation. Sont contre-indiqués : le sultopride (*Barnétil*) et les antagonistes morphiniques (même partiels) qui déclencheraient un syndrome de manque majeur.

En raison de la présence de lactose, il y a une contre-indication en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose et de déficit en lactase.

Des précautions doivent être prises (surveillance clinique, électrolytique et ECG) en cas de posologies supérieures à 120 mg/j, en cas de risque d'allongement de l'espace QT à l'ECG et de torsades de pointes.

Il est déconseillé d'utiliser des médicaments susceptibles d'allonger l'espace QT, ou potentiellement hypokaliémiants ou bradycardisants.

La cimétidine et la fluvoxamine peuvent augmenter les concentrations plasmatiques de méthadone alors que les inducteurs enzymatiques et certains antirétroviraux peuvent les diminuer. Une adaptation posologique est alors nécessaire. Il est intéressant de fractionner la posologie quotidienne en 2 prises par jour, de façon à réduire l'effet de vague.

Poursuite d'une substitution déjà en cours

Elle est maintenue tout au long de la grossesse. Contact est pris avec le médecin prescripteur de façon à harmoniser le suivi. La buprénorphine est un agoniste et antagoniste des récepteurs opiacés. Il est donc susceptible de déclencher un syndrome de sevrage chez une personne dépendante s'il est pris moins de 4 heures après un agoniste. Il doit être absorbé en sublingual car l'effet de premier passage hépatique est très important.

En raison d'un risque (rare : 1/3 150) d'hépatite cytolytique, une surveillance des transaminases est effectuée. Les médicaments potentiellement hépatotoxiques sont à éviter, ainsi que les benzodiazépines.

Comme pour la méthadone, il est nécessaire d'augmenter la posologie en fin de grossesse.

Il faut penser à réajuster la posologie du traitement de substitution après l'accouchement, surtout si elle a été augmentée pendant la gestation.

Le traitement de la douleur repose sur les antalgiques périphériques. En cas de nécessité d'action centrale, on préfère alors augmenter la posologie du traitement de substitution.

Syndrome de sevrage chez le nourrisson

Sa survenue dépend du produit : héroïne : 14 %, buprénorphine : 50 %, méthadone : 65 %.

Il survient généralement dans les 3 jours qui suivent la naissance mais il peut débuter plus tard, jusqu'à 10 jours, voir 4 semaines pour certains auteurs avec la méthadone. Il est plus tardif et moins sévère chez le prématuré.

Cliniquement, c'est un syndrome de sevrage des opiacés. Dans un premier temps, le cri est strident (douleur majorée par la stimulation extérieure), on note une hypersensibilité, une hyperréactivité, une rhinorrhée (encombrement nasal, éternuements), des bâillements, un larmoiement, une sudation.

Ensuite apparaissent polypnée, trémulations, fièvre, troubles de la succion, rejets, diarrhée, convulsions.

Le syndrome de sevrage est déclenché par le stress. On s'efforce de mettre le nourrisson dans des conditions de calme, de pénombre, de portage et d'alimentation à la demande. La mère, sortie de la culpabilité, peut jouer pleinement son rôle et être partenaire de l'équipe soignante si possible en « unité kangourous ».

En cas d'échec du *nursing*, et de score de Finnegan (tableau 38.5) supérieur à 11 ou à 8 à 2 reprises, le traitement repose, en France sur une solution orale de chlorhydrate de morphine 0,24 à 0,75 mg/kg/j, en 4 à 6 prises sans dépasser 0,12 mg par prise, avec une adaptation des doses en fonction de l'évolution du score de Finnegan. Le palier est maintenu pendant 3 à 5 jours, puis une réduction progressive est commencée.

L'allaitement est conseillé et encouragé, en l'absence de pathologie infectieuse type VIH.

Cocaïne

Elle peut se sniffer, s'injecter, se fumer (sous forme de crack le plus souvent).

Sa consommation est en constante augmentation ces dernières années.

Risques

Les problèmes sont essentiellement dus à son fort effet vasoconstricteur (HTA paroxystique) et à l'éventuelle dénutrition (effet anorexigène). Le risque d'hématome rétroplacentaire est multiplié par 4 à 5, celui de retard de croissance intra-utérin par 2 (diminution du poids de naissance de 500g en moyenne). La rupture prématurée des membranes est 4 à 5 fois plus fréquente. Les hydramnios sont plus souvent rencontrés. Des anomalies du rythme cardiaque fœtal peuvent survenir (tachycardie, variabilité diminuée, absence d'accélérations).

Des cas isolés de malformations mises sur le compte de l'effet vasoconstricteur puissant de la cocaïne sont rapportés : atrésies intestinales, entérocolite ulcéronécrosante, anomalies du système urinaire, réductions de segments de membres, lésions d'ischémie ou d'hémorragie cérébrale fœtale, etc.

Accompagnement pendant la grossesse

L'éducation thérapeutique prend ici tout son sens. Elle vérifie dans un premier temps les connaissances de la patiente. Un complément est apporté.

Le sevrage est recommandé et explicité. Dans les cas difficiles, il comporte 8 à 10 jours de fébrilité intense alternant avec des phases d'apathie, puis 4 à 8 semaines de syndrome amotivationnel. Le *craving* est intense. Un coaching de sevrage est parfois nécessaire. Une rencontre avec un CSAPA est souvent utile. Le recours aux tranquillisants lors de la première période est rarement nécessaire.

Conséquences chez le nourrisson

En cas de prise de cocaïne en fin de grossesse et avant l'accouchement, le nourrisson peut présenter, pendant 3 à 5 jours, une hypertonie, des réflexes vifs, une hyperexcitabilité, des trémulations, des convulsions. Ces symptômes étant là encore déclenchés par le stress, calme, pénombre et portage sont recommandés. Le traitement médicamenteux n'est pas utilisé à l'heure actuelle.

Les données sont contradictoires en ce qui concerne les effets à distance sur l'enfant.

L'allaitement est contre-indiqué en cas de prise concomitante.

La grossesse ralentit l'élimination de la cocaïne.

Cannabis [3,4]

Il est le plus souvent fumé avec du tabac, sous forme de résine ou d'huile, ou seul sous forme d'herbe.

Risques

Ils sont liés à la fumée et à ses constituants, notamment au monoxyde de carbone, dont les taux sont souvent bien plus importants qu'avec le tabac consommé seul (bronchodilatation majeure).

Tous les risques liés au tabac (*cf.* chapitre 38.2) sont retrouvés avec le cannabis.

Aucune malformation n'a été décrite à ce jour.

Conséquences chez le nouveau-né

On retrouve un syndrome de sevrage *a minima* : trémulations, irritabilité, troubles du sommeil, pleurs faibles,

TABLEAU 38.5

Syndrome de sevrage néonatal : score de Finnegan.

Finnegan	*Signes et symptômes*	*Score*	*… h*	*… h*	*… h*	*… h*
Troubles du SNC	**Cri aigu excessif**	**2**				
	Cri aigu excessif continu	**3**				
	Sommeil calme entre repas < 1 h	**3**				
	Sommeil calme entre repas < 2 h	**2**				
	Sommeil calme entre repas < 3 h	**1**				
	Réflexe de Moro exagéré	**2**				
	Réflexe de Moro *très* hyperactif	**3**				
	Trémulations provoquées faibles	**1**				
	Trémulations provoquées sévères	**2**				
	Trémulations légères non provoquées	**3**				
	Trémulations sévères non provoquées	**4**				
	Hypertonie	**2**				
	Excoriations (1 par localisation : nez, genou, orteils, talons)	**1**				
	Mouvements myocloniques	**3**				
	Convulsions généralisées	**5**				
Troubles métaboliques, vasomoteurs, respiratoires	**Transpiration**	**1**				
	37,2 °C < Température < 38,2 °C	**1**				
	Température > 38,3 °C	**2**				
	Bâillement fréquent	**1**				
	Marbrures	**1**				
	Encombrement nasal (reniflements)	**1**				
	Éternuements (> 3-4 / intervalle)	**1**				
	Battement des ailes du nez	**2**				
	Rythme respiratoire > 60/min	**1**				
	Rythme respiratoire > 60/min + tirage	**2**				
Troubles gastro-intestinaux	**Succion excessive**	**1**				
	Difficultés d'alimentation	**2**				
	Régurgitations	**2**				
	Vomissements en jet	**3**				
	Diarrhée, selles molles	**2**				
	Diarrhée ++, selles liquides	**3**				
Score total						

D'après Finnegan LP. Neonatal Abstinence Syndrome : Assessment and Pharmacotherapy. In : Rubaltelli FF, Granati B, eds. Neonatal Therapy : An Update. Experta Medica : Amsterdam, New-York, Oxford ; 1986.
SNC : système nerveux central.

diminution de la réponse visuelle aux stimuli lumineux. Il n'y a pas de traitement proposé en dehors de « calme, pénombre, portage ». Ces symptômes peuvent durer quelques jours à un mois.

Il y a un passage dans le lait maternel, avec concentration jusqu'à 8 fois plus que dans le sérum maternel. L'allaitement est donc déconseillé.

Conséquences chez l'enfant

Les données sont contradictoires et présentent des biais méthodologiques.

À l'âge scolaire, certaines études notent des déficits de l'attention, de la mémoire, une hyperactivité, la perturbation de certains tests cognitifs (raisonnement

verbal). L'impact sur les apprentissages scolaires est fort probable.

Accompagnement pendant la grossesse

L'arrêt de la consommation est recommandé, en tenant compte de l'interrelation avec le tabac.

Selon l'expérience de la patiente, elle choisira la diminution progressive (possible, du fait de la demi-vie du THC [tétrahydrocannabinol]) ou l'arrêt brutal. Le sevrage est généralement facile. Il peut cependant être bruyant et comporter : agitation, anxiété majeure, irritabilité, troubles du sommeil, céphalées. Déclenché et aggravé par le stress, il peut être difficile à gérer en salle de naissance. Il laisse place à un syndrome amotivationnel pouvant durer plusieurs mois. Il peut ainsi altérer la relation maman/bébé. Ceci est une raison supplémentaire pour que le sevrage ait lieu le plus tôt possible.

RÉFÉRENCES

[1] Lejeune C, Floch-Tudal C, Montamat S, et al. Prise en charge des femmes enceintes toxicomanes et de leurs enfants. Arch Pediatr 1997 ; 4 : 263-70.

[2] CRAT. Centre de référence sur les agents tératogènes. Hôpital Armand Trousseau, 26 avenue du Docteur Arnold Netter, 75012 Paris.

[3] Goldschmidt L, Richardson GA, Willford J, Day NL. Prenatal marijuana exposure and intelligence test performance at age 6. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2008 ; 47 : 254-63.

[4] Fried PA, Wakinson B, Gray R. Differential effects on cognitive functioning in 13- to 16-year-olds prenatally exposed to cigarettes and marihuana. Neurotoxicol Teratol 2003 ; 25 : 427-36.

CHAPITRE

39 Troubles psychiques de la grossesse et du post-partum

J. Dayan

Avec Esquirol dès 1838, approfondi ensuite par son élève Marcé, se constitue un corpus cohérent de connaissances concernant les troubles mentaux puerpéraux. Après la fin de la seconde guerre mondiale, les recherches connaissent un nouvel essor mais aussi une nouvelle direction prenant en compte les interactions entre la mère et son nourrisson. En 1950, le psychiatre britannique John Bowlby soutient l'hypothèse d'un besoin primaire *d'attachement* chez le *nouveau-né*. En 1952, Moloney décrit le blues du post-partum. En 1948, au Royaume-Uni, un psychiatre, Main, hospitalise pour la première fois une mère déprimée avec son enfant, et en 1959 Baker crée la première unité psychiatrique permettant d'accueillir simultanément mères et nourrissons. En 1968, Pitt décrit la « dépression atypique postnatale » et en établit l'incidence. En 1970, les pédiatres américains Klaus et Kennel exposent les défaillances de *l'attachement maternel* (*bonding*) résultant des séparations systématiques ou de facilité instituées après la naissance. L'accumulation de ces développements va contribuer à la naissance d'un champ particulier d'études nommé, par Kumar et Brockington psychiatrie périnatale [1].

COMMENTAIRE

À côté des désordres de l'humeur – qui se déclinent durant le post-partum en blues, dépression et « psychoses puerpérales » – les manifestations anxieuses, attaques de panique et phobies d'impulsion, sont l'objet d'un regain d'intérêt.

Des sujets plus particuliers, comme l'infanticide, le suicide (première cause de mortalité maternelle postnatale) et le déni de grossesse sont approfondis ; les conséquences des troubles psychiques maternels sur le nouveau-né font l'objet de recherches systématiques et l'ensemble des propositions thérapeutiques sont affinées et adaptées au contexte périnatal.

Manifestations psychiques de la grossesse et de l'accouchement

Sous ce terme, nous regrouperons essentiellement les troubles anxieux et dépressifs et les « psychoses ». Nous y adjoindrons l'étude d'un syndrome original, le déni de grossesse.

Dépression anténatale

Sa prévalence est estimée à environ 4 % pour les seules dépressions majeures et environ 8 % pour les formes mineures. Son diagnostic peut être délicat, surtout aux 1er et 3e trimestres de grossesse lorsque les préoccupations ou les modifications corporelles inhérentes à cet état, *a fortiori* celles résultant de complications obstétricales, peuvent se confondre avec des manifestations dépressives. Pour ajouter à la difficulté, les plaintes somatiques peuvent elles-mêmes traduire un état dépressif. Le sujet dépressif associe diversement tristesse, anhédonie, anticipation péjorative de l'avenir, réduction du désir en général et de la libido en particulier, restriction des investissements, mésestime de soi, irritabilité, rarement idées suicidaires. À ces manifestations subjectives s'ajoute un cortège de signes fonctionnels (réduction de l'appétit, troubles du sommeil, réduction de la libido, ralentissement psychomoteur dans les formes sévères). La plupart des troubles cesse spontanément avant la naissance mais entre 10 et 40 % se prolongent ou récidivent durant le post-partum. Il a été récemment établi qu'un traitement par psychotropes pour dépression *majeure* débutée avant la grossesse et interrompu à l'occasion de celle-ci expose à un taux très élevé de rechutes (50 à 75 %) avant même la naissance. Les facteurs de risque sont semblables à ceux de la dépression postnatale (détaillés plus loin). On soulignera les corrélations plus spécifiquement retrouvées avec la primiparité, les antécédents d'accidents obstétricaux ou d'avortement, les antécédents personnels de dépression, les sentiments négatifs ou l'ambivalence par rapport à la grossesse et

les menaces portant sur la grossesse actuelle. Des corrélations significatives entre dépression prénatale et comportements maternels à risque, tels le tabagisme, l'usage d'alcool ou de drogues et un moindre suivi médical de la grossesse, ont été démontrées. Enfin plusieurs études ont retrouvé une association significative entre un score élevé de dépression (et non d'anxiété) durant la grossesse et un risque accru d'accouchement prématuré.

Inquiétudes ordinaires et troubles anxieux

Les *inquiétudes* par rapport à la grossesse, l'accouchement et la santé du nouveau-né sont assez fréquentes, souvent passagères et ne ressortent pas de la pathologie. La vulnérabilité anxieuse peut être un trait de caractère mais peut aussi s'associer à l'issue défavorable d'une grossesse antérieure, à l'interférence d'un stress, notamment un deuil, ou à la connaissance d'un risque actuel. Si le dépistage de la trisomie par dosages sériques ou échographie reste généralement d'un impact mesuré, voire négligeable sur l'anxiété, un faux positif est susceptible d'entraîner anxiété durable [2] et rejet de la grossesse ainsi que des conséquences dommageables à long terme dans les relations à l'enfant. Les antécédents d'abus sexuels de l'enfance accroissent significativement la crainte de l'accouchement. Toutefois la grossesse est aussi une période propice à l'apparition de *troubles anxieux caractérisés* (notamment trouble panique et troubles obsessionnels compulsifs : TOC) chez des sujets indemnes jusqu'alors. En cas de troubles préexistants, une amélioration symptomatique passagère est assez souvent observée durant la grossesse, surtout pour les troubles *modérés*. Les manifestations anxieuses de la grossesse peuvent aussi être l'augure d'un trouble dépressif postnatal. Teintées de bizarrerie ou accompagnés d'importants troubles du sommeil, surtout en fin de grossesse, elles doivent faire craindre un épisode « psychotique puerpéral » chez les sujets présentant un trouble bipolaire ou des antécédents de psychose puerpérale.

Psychoses aiguës, états maniaques et mélancoliques [3]

Moins fréquentes que durant le post-partum, l'existence de « psychoses » survenant durant la période anténatale fut attestée par Esquirol et confirmée dans les travaux plus récents. Kendell, comparant les taux d'hospitalisations mensuels pour « psychoses », retrouve durant la grossesse un taux égal à 65 % de celui constaté hors grossesse et, durant le 1er mois du post-partum, un taux supérieur à 200 %. La sémiologie des « psychoses de la grossesse » ne paraît pas différer des manifestations plus tardives, hors peut-être une proportion plus importante de troubles mélancoliques. Les troubles « psychotiques » prénataux marqueraient une forte tendance à la récidive lors des grossesses suivantes, 30 % selon Pafffenberger. Leur évolution n'est généralement pas influencée par la naissance. Exceptionnellement quelques épisodes mélancoliques guérissent à cette occasion, comme d'ailleurs après un avortement ; certains évoluent vers le mode maniaque.

Troubles psychiques du travail et de l'accouchement

Des épisodes de déréalisation transitoire peuvent accompagner les dernières étapes du travail. Ils sont parfois associés à une excitation maniaque ou des propos délirants rapidement résolutifs. Le trouble dans sa forme sévère affecterait environ une femme pour 4 000 naissances, mais n'a pas fait l'objet d'évaluations récentes. Les formes frustes seraient beaucoup plus fréquentes (évaluées à environ 1 % des naissances par Stein) et entretiennent une certaine continuité avec les formes très précoces du blues : instants fugaces de déréalisation, intuitions quasi délirantes vite critiquées, difficultés transitoires à reconnaître l'enfant comme sien ou à être assurée de la réalité de son existence. Leur sémiologie se rapproche de celle du stress aigu. Ces impressions sont rarement livrées spontanément par la parturiente.

Déni de grossesse

Le déni de grossesse, sous la dénomination de « grossesse inconsciente », fut reconnu dès la fin du xixe siècle. La fréquence des dénis prolongés jusqu'au début des contractions est mal établie ; elle varierait entre 0,5 et 3 ‰. La description en est stéréotypée : l'aménorrhée est souvent masquée par des métrorragies, le gain de poids est minime, les autres signes de grossesse sont absents ou réduits. Étrangement, l'entourage familial, comme près d'une fois sur deux le médecin consulté, n'évoque pas spontanément la grossesse, participant à la « collusion du déni ». La distension abdominale en fin de grossesse est fréquemment imputée à une prise de poids, les premières contractions à des douleurs digestives, l'accouchement, quand il révèle la grossesse, est souvent brutal et hémorragique.

La mort du nouveau-né soulève un classique et difficile problème médicolégal, notamment quand, après des contractions confondues avec des épreintes, l'enfant est retrouvé noyé dans les toilettes. Si le déni de grossesse semble représenter une circonstance favorisante de l'infanticide, le risque n'a pu être quantifié valablement, mais semble inférieur à 5 %, et est probablement bien moindre.

Plus généralement, l'évolution de l'enfant est mal connue ; néanmoins les études de cas et les rares enquêtes systématiques laissent supposer qu'après une période initiale troublée, avec des défaillances de l'attachement maternel et parfois une profonde ambivalence, le développement ultérieur ne présente généralement pas de particularité observable. Il existe de très nombreux cas publiés mais peu d'études systématiques sur le déni. L'étude de Bretzinka et al., l'une des plus complètes et des mieux conduites, ne porte que sur 27 cas. Elle a permis une première estimation de la prévalence des manifestations relevées lors d'études anecdotiques. La grossesse est découverte lors du travail, généralement à terme (40 %), avec un enfant en bonne santé, soit plus tôt dans la grossesse, entre 26 et 36 semaines, suite aux remarques d'un tiers (30 %),

soit enfin entre 21 et 26 semaines de gestation, souvent à l'occasion d'un incident ou d'un accident obstétrical. Cette découverte, surtout à la naissance, entraîne chez de nombreuses patientes un état de sidération et parfois un véritable état de stress aigu. Dans l'étude précitée, deux parturientes psychotiques manifesteront un état délirant aigu.

Les publications signalent en général peu de troubles psychiatriques chez les femmes déniant leur grossesse alors qu'ils sont présents chez 50 % des sujets dans l'étude précédemment citée (dépression majeure, troubles de la personnalité, retard mental, psychose). Il est fréquent que les mères aient expérimenté un stress sévère peu avant la grossesse ou bien que la grossesse elle-même menace leur situation sociale ou affective, notamment la relation avec le conjoint ou les parents.

L'interprétation psychopathologique du déni de grossesse donne lieu à discussion. Dans la plupart des cas, il semble qu'il s'agisse d'un mécanisme d'adaptation à une situation dépassant les capacités de la parturiente d'y faire face en toute conscience, le mécanisme de défense mis en jeu (le refoulement) n'interviendrait qu'après une brève prise de conscience rapidement réprimée de la grossesse. Le trouble peut aussi être décrit comme une forme d'état dissociatif. Il doit être distingué de la dissimulation ou du mensonge qui sont une « négation pour autrui » de la grossesse. Enfin la « méconnaissance » de la grossesse se retrouve plus fréquemment chez les jeunes adolescentes, les femmes en fin de cycle reproductif ou celles présentant une importante surcharge pondérale.

Troubles psychiques du post-partum

Le blues, la « psychose puerpérale » et les troubles anxieux sont typiquement à manifestation précoce, tandis que l'incidence maximale de la dépression du post-partum (DPP) se situe entre 6 et 8 semaines. Si les classifications internationales ne retiennent la spécificité postnatale que pour les troubles débutant avant 4 (DSM-IV : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4e éd.) ou 6 semaines (CIM-10 : Classification internationale des maladies, 10e éd.), la Société Marcé, principale association internationale de psychiatrie périnatale, recommande d'étendre cette dénomination à l'ensemble de la première année.

Post-partum blues

Ce trouble émotionnel fugace, dysphorie transitoire, survient chez près d'une femme sur deux, typiquement entre le 3e et le 10e jour suivant la naissance. La dispersion des taux de prévalence, entre 5 et 80 %, est liée à la nature et au nombre des critères diagnostiques utilisés, le taux de 50 % est généralement retenu si l'on associe pleurs et labilité de l'humeur.

Sémiologie

Le signe le plus caractéristique du blues est *l'accès de pleurs,* déclenché par des déconvenues ou des désagréments tout à fait mineurs, accompagné plus souvent d'anxiété ou d'irritabilité que de détresse. La présence dans près de 30 % des cas d'une *exaltation de l'humeur*, le passage rapide d'un état d'abattement à un état d'exaltation et dans environ 5 % des cas d'un *sentiment de dépersonnalisation* rattachent, pour certains, le blues du post-partum à une forme bénigne de trouble bipolaire. *Des troubles de la mémoire immédiate ou de l'attention* ont été rapportés par la plupart des enquêtes systématiques, mais sont cliniquement peu perceptibles. Le raccourcissement de la durée de sommeil par rapport aux témoins est constaté, mais difficile à remarquer en post-partum. Entre 10 et 20 % des parturientes connaissent un ou plusieurs rêves d'angoisse et plus rarement des distorsions perceptives essentiellement hypnopompiques. Les rares *formes intenses* du blues ne se distinguent parfois des formes de début des psychoses puerpérales que par une moindre intensité symptomatique et la rétrocession spontanée et rapide de l'épisode. Le blues *précoce* survient quelques heures après la naissance, affecte près de 10 % des femmes et s'accompagne souvent d'un discret sentiment de dépersonnalisation. Les formes *prolongées* peuvent précéder ou se confondre avec une dépression postnatale débutante.

Étiologie – Facteurs de risque

Le « blues du post-partum » est souvent considéré comme une réaction émotionnelle *normale* à un stress majeur, souvent sous-estimé. La naissance entraîne fréquemment, outre douleur et fatigue, un sentiment plus ou moins aisément toléré de perte de contrôle et de dépendance auquel la mère doit immédiatement faire face. Elle doit aussi s'adapter aux modifications plus ou moins brutales des rôles sociaux, aux transformations corporelles et à la présence contraignante du nouveau-né qui mobilise vigilance et attention. La survenue du blues dans le contexte de modifications majeures de l'équilibre hormonal a aussi conduit à rechercher les traces d'un déséquilibre hormonal, qu'aucune étude fiable et reproductible n'a pu, pour l'instant, établir. Quelques auteurs suggèrent que le blues serait un trouble de l'humeur spécifique, d'autant que son occurrence est plus élevée en cas de troubles anxiodépressifs en fin de grossesse ou lors d'antécédents dépressifs personnels ou familiaux et que sa sémiologie le rapproche des états mixtes. Notons qu'en l'absence de blues, l'évolution vers une dépression du post-partum serait rare (forte valeur prédictive négative).

Dépression du post-partum [4]

Définition – Épidémiologie

Actuellement le diagnostic de dépression suit les recommandations des classifications internationales. La prévalence de la DPP est d'environ 4 % pour les dépressions

majeures et 8 % pour les dépressions mineures. Deux pics de fréquence ont été signalés : vers la 6e semaine, puis entre le 9e et 15e mois du post-partum.

Sémiologie

La DPP ne se manifeste ni par le classique ralentissement psychomoteur, ni par des idées suicidaires. Longtemps appelée « dépression souriante », sa sémiologie est probablement contrainte par les préjugés culturels faisant de la naissance un événement assurément heureux. Le début est insidieux, parfois sous la forme d'un post-partum blues qui se prolonge, mais le plus souvent après une latence de durée variable. Les signes principaux en sont des pleurs, quasi quotidiens et ordinairement cachés, un sentiment d'épuisement, l'impression d'être incapable de répondre aux besoins de l'enfant, la perte de plaisir à prodiguer les soins, une irritabilité ou parfois une franche agressivité, une labilité émotionnelle, une perte de la libido et enfin des phobies d'impulsion (crainte obsédante de commettre impulsivement des gestes qui pourraient conduire à la mort du nourrisson). Si, globalement, la fréquence des suicides reste remarquablement basse, la disparition du sentiment d'être utile à l'enfant doit immédiatement alerter le professionnel, surtout si elle survient dans le contexte de troubles bipolaires. Des doléances répétées concernant le bébé, voire l'émergence de troubles avérés chez le nourrisson, peuvent révéler la dépression maternelle.

COMMENTAIRE

En pratique clinique, une « préorientation » diagnostique peut être obtenue à l'aide des questions suivantes : « Avez-vous la sensation d'être parfois anormalement épuisée ou découragée ? ». En cas de réponse hésitante, il sera proposé la question suivante : « Éprouvez-vous parfois un sentiment de fatigue ou de lassitude qui vous conduit à pleurer ? ». En cas de réponse positive à l'une des questions, un autoquestionnaire de dépistage comme l'*Edinburgh Postnatal Depression Scale* (EPDS) peut-être proposé à la parturiente.

Évolution

Les états dépressifs majeurs montreraient une évolution spontanée assez péjorative. Selon une étude de Kumar, à 2 mois, la plupart des troubles dépressifs sont encore présents et après un an, 50 % des femmes présentent encore une symptomatologie incomplète mais souvent encore invalidante. L'évolution des troubles mineurs semble plus favorable, la moitié environ disparaissant spontanément en moins d'un mois. Le risque de récurrence lors de la grossesse suivante a été évalué à 25-30 %.

Conséquences sur le nourrisson et le développement

Une des particularités sémiologiques de la dépression postnatale est de pouvoir se manifester directement à travers la relation au nourrisson. Il est observé plus fréquemment que dans la population non déprimée des ruptures dans l'interaction, des défaillances dans l'expression d'émotions partagées et des interactions moins synchronisées et moins cohérentes. Les mères déprimées tendent aussi à minimiser les contacts, utiliser le langage de façon plus intrusive et moins congruente et se montrer mal à l'aise en relation directe de corps à corps. Au maximum, on observe chez le nouveau-né des réactions de retrait, soit sous la forme « active » de détournement du regard ou de la tête et d'hypertonie, soit sous la forme « passive » de fuite dans le sommeil et d'hypotonie. Le risque de maltraitance ne semble pourtant pas accru en cas de dépression non psychotique isolée. Des modifications péjoratives du développement affectif ou cognitif ont été mises en évidence surtout, voire uniquement en cas de pérennisation ou de récidives du trouble dépressif, ou bien encore d'association à des facteurs de risque socioéconomiques ou à des troubles de la personnalité.

Étiologie – Facteurs de risque – Facteurs de protection

Le principal facteur de risque de la DPP est constitué par l'existence d'antécédents dépressifs, particulièrement de troubles caractérisés, personnels et, dans une bien moindre mesure, familiaux. Des manifestations anxieuses ou dépressives, même isolées durant la grossesse sont un facteur de risque important. En dehors peut-être des mésententes et violences conjugales, les facteurs sociaux jouent, pris un à un, un rôle modéré : faible soutien social, faible niveau d'éducation, absence d'emploi ou emploi peu valorisant, événements de vie négatifs survenant pendant la grossesse ou durant le post-partum, carences affectives, violences et abus sexuels de l'enfance, relations conflictuelles et/ou de dépendance à la mère. Un point commun à ces facteurs de risque est de favoriser une faible estime de soi et une faible confiance en ses qualités maternelles. L'âge intervient peu. Jusqu'à ce jour et malgré de nombreuses recherches, aucun facteur de risque endocrinien (hormis certaines thyroïdites inflammatoires, à manifestations essentiellement biologiques) n'a pu être clairement établi. Les complications obstétricales prises dans leur ensemble sont un facteur de risque mineur. L'extraction par césarienne en urgence peut entraîner une détresse profonde mais de durée généralement réduite. Les accidents néonataux sont un facteur de risque probable. Les résultats sont discordants concernant l'association entre DPP et syndrome prémenstruel.

Psychoses puerpérales

Définition – Épidémiologie

Le terme « psychose puerpérale », dont l'utilisation est retenue par les praticiens en psychiatrie périnatale, est

actuellement absent des classifications internationales. Il recouvre un ensemble de troubles sévères associant typiquement délire et modifications brutales de l'humeur. Elles surviennent typiquement dans les 15 premiers jours suivant la naissance, mais peuvent se produire tout au long de la première année du post-partum. Leur fréquence est estimée entre 1 et 2 pour 1000 naissances. Elles constituent une urgence médicolégale du fait du risque élevé de suicide et d'infanticide, complications dont l'occurrence a pu être estimée entre 1 et 5%. Au Royaume-Uni, il a été montré que 28% des décès maternels en période périnatale résultaient d'actes suicidaires [5], la moitié environ commis par des sujets ayant des antécédents psychiatriques, surtout psychose puerpérale et troubles bipolaires.

Nosographie et sémiologie

Les troubles de l'humeur, dont la moitié environ sont délirants, se partagent entre épisodes dépressifs (environ 45%, souvent de type mélancolique) et accès maniaques (environ 25%). Les psychoses aiguës représentent environ 20% des cas; les 10% restants se partagent entre troubles schizo-affectifs, troubles anxieux sévères et décompensations d'un trouble psychotique chronique. Dans tous les cas, l'infanticide et/ou le suicide demeurent possibles, surprenant parfois l'entourage par la soudaineté de leur réalisation.

Les accès maniaques et les états mixtes surviennent pour la majorité d'entre eux durant les 15 premiers jours, néanmoins des symptômes sont déjà présents une fois sur deux dès le premier jour après la naissance. Ces accès sont souvent précédés par des troubles du sommeil d'intensité rapidement croissante avec terreurs nocturnes ou insomnies sévères, voire totales, et des éléments de déréalisation discrets. Le contact avec l'enfant est parfois déjà perturbé : désintérêt, mise à distance, manipulations, automatismes, etc. Après cette phase prodromique, le tableau constitué est marqué par l'agitation intense, la désorganisation psychotique, la très grande fréquence des productions hallucinatoires et délirantes. La thématique délirante est variée, irrégulièrement centrée sur l'enfant : idées de toute puissance, d'influence, de mission divine, thèmes érotomaniaques ou de persécution.

Les psychoses délirantes aiguës sont aussi souvent précédées de signes prodromiques : troubles du sommeil à type de cauchemars avec agitation nocturne, ruminations anxieuses étranges, bizarreries du comportement, désintérêt ou dégoût progressif vis-à-vis du contact corporel avec l'enfant, crises de larmes mal ou bizarrement expliquées, asthénie profonde, plaintes somatiques. Le contact avec l'enfant est marqué par la distractivité et des gestes de plus en plus «automatisés» ou distants. Au stade du délire, le diagnostic est ici encore évident : celui-ci éclate typiquement dans les 3 premières semaines du post-partum avec un pic de fréquence au 10e jour, à l'acmé d'une angoisse devenue insoutenable, caractérisé par un syndrome confuso-onirique et une extrême labilité de l'humeur; la réalité mal perçue est surchargée de significations inquiétantes.

Les dépressions majeures avec caractéristiques mélancoliques peuvent être à début aigu ou progressif. Les formes aiguës, plus rares, sont souvent plus précoces, avec une allure stuporeuse, confusionnelle ou mixte qui peut égarer le diagnostic vers un trouble neurologique d'origine vasculaire (phlébite cérébrale) ou infectieux. Le raptus suicidaire et/ou infanticide est ici particulièrement à redouter [6].

Évolution

Sous traitement, la sédation est souvent obtenue en moins de 2 semaines, mais quelques rechutes précoces sont fréquentes. Ce bon pronostic est toutefois grevé par les risques extrêmement élevés de suicide et d'infanticide (1 à 5%), beaucoup mieux contrôlés lorsque les patientes sont prises en charge dans des unités spécialisées mères-enfants. Le taux de *récidives puerpérales* est évalué globalement à 30-35%, plus élevé en cas d'accès maniaques. Un suivi établi sur 23 ans a montré plus de 75% de récidives, puerpérales et non puerpérales.

Prévention

L'interruption de grossesse n'apparaît pas un moyen prophylactique, car des troubles sont fréquents post-abortum. La prévention repose sur la recherche systématique des antécédents psychiatriques, une surveillance clinique étroite surtout en fin de grossesse et durant les 15 premiers jours du post-partum qui conduit à la prescription de psychotropes, discutée durant la grossesse mais plus consensuellement proposée dans le post-partum immédiat.

Étiologie – Facteurs de risque

Les antécédents personnels, et dans une moindre mesure les antécédents familiaux de troubles bipolaires ou de psychose puerpérale sont des facteurs de risque majeurs et démontrés. La précession du trouble par des symptômes anxieux peu spécifiques *durant la grossesse* est fréquente pour les épisodes précoces. La majorité (70%) des psychoses puerpérales survient chez des primipares. Classiquement le trouble est indépendant de la survenue de complications obstétricales, toutefois une étude a montré une relation avec les complications de la délivrance et plusieurs cas de psychose puerpérale ont été rapportés suivis d'une ou plusieurs rechutes prémenstruelles.Le rôle du stress de la naissance ne peut être totalement écarté et l'hypothèse génétique continue à être avancée, notamment du fait de la fréquence des troubles bipolaires.

Troubles anxieux

Le post-partum est une période privilégiée d'apparition ou d'aggravation des troubles anxieux.

L*es manifestations anxieuses* accompagnant les troubles affectifs (blues, dépression, psychoses) disparaissent généralement avec, mais les troubles isolés tendent à perdurer. Les TOC spécifiques du post-partum comportent des obsessions et parfois l'ébauche de rituels. Les obsessions impulsives (ou phobies d'impulsion) sont caractérisées par la crainte voire la terreur de tuer compulsivement

ou par accident le nouveau-né : l'égorger avec un couteau, le noyer dans son bain, le laisser tomber de la fenêtre. Sources de honte ou de culpabilité, elles peuvent conduire à altérer gravement les soins par peur de nuire au bébé ou d'être envahie par l'angoisse. À notre connaissance, il n'est pas rapporté dans la littérature scientifique de cas accompagnés de gestes homicides. Le pronostic, très favorable, des phobies d'impulsion (clairement conscientes, source de culpabilité, d'angoisse et parfois de mécanismes d'évitement ou de protection) doit être distingué de celui, très inquiétant, des fantasmes infanticides des psychoses puerpérales (souvent confus, seulement accessibles à travers le délire ou les conduites inappropriées).

Le trouble panique associe des attaques de panique et dans l'intervalle de leur survenue une attente anxieuse généralisée dont le motif principal est la crainte d'une récidive de l'attaque. Deuils et naissances, grossesse et accouchement ont été incriminés parmi les facteurs précipitants ainsi que les abus sexuels ou événements stressants de l'enfance.

La fréquence du *trouble anxieux généralisé* a été évaluée entre 6 et 8 %, mais une symptomatologie anxieuse incomplète est retrouvée chez près de 20 % des parturientes.

L'état de stress aigu qui associe un état de déréalisation, une amnésie dissociative, des flash-back, une sidération psychique ou au contraire des réactions de sursaut, une angoisse diffuse, peut survenir après certaines complications sévères dont les états hémorragiques.

L'état de stress post-traumatique (ESPT) est caractérisé par des reviviscences mnésiques, incontrôlées, diurnes (flash-back) et nocturnes (rêves d'angoisse), un syndrome d'évitement et une hypervigilance. Tous les accidents obstétricaux sont susceptibles de conduire à un ESPT, souvent incomplet, y compris des incidents mineurs de la procédure obstétricale (travail douloureux prolongé, indication de césarienne, etc.), ce d'autant que les parturientes ont eu l'impression de perdre le contrôle de la situation ou que le personnel médical leur est apparu distant ou lointain.

Indications thérapeutiques

(tableaux 39.1 et 39.2)

Les *réactions* anxieuses ou dépressives passagères nécessiteront écoute et sollicitude qui pourront être prodiguées par l'ensemble des acteurs de première ligne (médecins, sages-femmes, puéricultrices, travailleurs sociaux). Cette action devra parfois être complétée par un soutien psychologique ou des mesures psychosociales. Le blues n'est pas un trouble et ne nécessite pas de traitement, si ce n'est attention et réassurance. Seuls les *troubles* anxieux ou dépressifs caractérisés, pérennes (durant presque toute la journée, pendant au moins 2 semaines consécutives) imposent une thérapeutique appropriée et spécifique.

Trois considérations principales guident la thérapeutique : la connaissance des antécédents (nature du trouble, intensité et fréquence des épisodes, nature et efficacité des traitements précédents), l'existence d'un trouble actuel et les données acquises concernant l'efficacité et les risques relatifs des différentes méthodes thérapeutiques.

La base des soins en période périnatale est constituée par *le traitement psychothérapique*. Lorsqu'elles ont été évaluées dans le traitement des troubles anxiodépressifs, majoritairement en dehors de la période périnatale, les psychothérapies effectuées par des thérapeutes formés et supervisés, en référence à un manuel ou un corpus théorique (thérapies comportementales et cognitives, thérapies interpersonnelles, thérapies d'inspiration psychanalytique) ont dans la plupart des cas montré une efficacité au moins comparable à celle des antidépresseurs.

ENCADRÉ 39.1

Quelques règles générales de prescription

1) *Préférer en première instance, quand il est possible et accepté, un traitement psychothérapique* au traitement par psychotropes. En effet, d'une part les femmes enceintes ou allaitantes sont souvent sensibles au risque iatrogène, et d'autre part l'efficacité des psychothérapies bien conduites est comparable à celle des psychotropes et supérieure concernant le taux de rechutes.

2) *Lorsqu'une prescription médicamenteuse paraît appropriée durant la grossesse ou en cas d'allaitement* :

– Dans tous les cas :

• prescrire à doses minimales efficaces avec au besoin vérification des taux sanguins circulants ;

• éviter toutes les associations qui augmentent les risques de complications ;

• choisir les psychotropes qui ont fait leur preuve chez la patiente ;

• vérifier l'état clinique du nouveau-né et au moindre doute ses fonctions rénale et hépatique ;

• proscrire les psychotropes chez une mère allaitante d'un enfant prématuré (ou dans ce cas l'allaitement) ;

• en cas d'allaitement, conseiller une prise unique après la dernière tétée du soir, alterner éventuellement avec allaitement au biberon, utiliser les produits dont la concentration plasmatique chez le nouveau-né est la plus faible (souvent indétectable) et les effets indésirables connus les moins marqués.

– Plus discuté car empirique :

• éviter le 1er trimestre pour les produits susceptibles d'être tératogènes (mais risque de rechute) ;

• réduire progressivement le dosage à l'approche du terme pour éviter les syndromes de sevrage et/ou d'imprégnation (mais date du terme peu prévisible, efficacité discutée, risque de rechutes).

L'usage des psychotropes, notamment antidépresseurs et régulateurs de l'humeur, est principalement indiqué, y compris parfois durant la grossesse ou lors de l'allaitement, dans la prévention ou le traitement des troubles sévères anxieux et dépressifs, des psychoses puerpérales et chez les patients « bipolaires ». L'association à un traitement psychothérapique ou des mesures psychosociales augmentent leur efficacité.

Les mesures psychosociales peuvent favoriser l'alliance thérapeutique, contribuer à soulager la mère déprimée ou anxieuse et améliorer les soins au nourrisson, agir sur l'isolement et réduire la vulnérabilité socioéconomique. Elles ne sont pas à elles seules efficaces pour traiter un trouble caractérisé. Le temps de la grossesse est surtout celui de la prévention, et parfois du traitement, rendu plus aisé par l'institution de la « visite » du 4e mois. La consultation postnatale permet la recherche de troubles anxieux et dépressifs ou de la relation mère-nouveau-né.

Quelques règles générales de prescription peuvent être proposées (encadré 39.1).

TABLEAU 39.1

Principales propositions thérapeutiques durant la grossesse.

Antécédent	*Trouble actuel (grossesse)*	*Risque évolutif*	*Traitement proposé*
Dépression majeure traitée par antidépresseurs en début de grossesse	Rémission partielle ou totale	Très élevé (50 à 75 % de rechutes ou récidives)	Soutien psychothérapique + traitement antidépresseur (risque de rechute divisé par 2 environ en cas de prolongation ou de reprise des antidépresseurs)
« Psychose puerpérale » (surtout état maniaque ou psychose aiguë avec importants éléments thymiques de type expansif)	Pas de trouble	Très élevé (30 à 40 % de récidives en post-partum)	Observation ou guidance + envisager prophylaxie par lithium avec monitoring efficace (dès la grossesse avec arrêt dès les premiers signes du travail ou bien en post-partum immédiat, avec surveillance clinicobiologique du nouveau-né) Certains auteurs proposent plutôt des antipsychotiques « classiques » à faibles doses, surtout en cas de trouble du sommeil En cas d'allaitement : discuter antiépileptiques ou lithium.
Trouble bipolaire	Pas de trouble (euthymie)	Très élevé (25-30 % de rechutes en post-partum)	Observation + envisager prophylaxie par lithium, surtout pour les formes avec nombreuses récurrences et épisodes sévères ou antécédents puerpéraux qui ont pu être « équilibrés » grâce au lithium Certains auteurs proposent des antipsychotiques à faible dose
	Dépression majeure/ manie		Avis spécialisé : discuter antidépresseurs, régulateurs de l'humeur, antipsychotiques, hospitalisation, sismothérapie
RAS	Dépression de la grossesse (mineure ou majeure)	Élevé (20 à 40 % se prolongent durant le post-partum)	Soutien psychothérapique *Pas d'indication* de psychotropes d'emblée, sauf formes sévères et dans certains cas de comorbidité avec troubles anxieux caractérisés
Trouble unipolaire	Pas de trouble	Modéré	Surveillance simple
	Dépression majeure		Psychothérapie avec ou sans mesures psychosociales Envisager antidépresseurs seulement si dernier épisode récent, récidives fréquentes, forme actuelle sévère ou évoluant défavorablement
Troubles anxieux caractérisés	Persistance ou aggravation des troubles	Modéré	Psychothérapie Envisager antidépresseurs si évolution insuffisante (aggravation secondaire possible durant le post-partum) ou forme sévère

RAS : rien à signaler.

TABLEAU 39.2

Principales indications thérapeutiques durant le post-partum.

Antécédent	*Trouble actuel (Post-partum)*	*Risque évolutif*	*Traitement proposé*
RAS	« Psychose puerpérale »	Suicide ou infanticide (estimé à plus de 2 %)	Urgence médicolégale Hospitalisation, si possible en unité spécialisée mère-bébé
« Psychose puerpérale » (surtout état maniaque ou mixte, psychose aiguë avec éléments thymiques de type expansif)	Pas de trouble	Très élevé (30 à 40 % de récidives en post-partum)	Surveillance étroite pendant les 2 premières semaines Envisager dès la naissance prophylaxie par lithium avec surveillance bioclinique mére-enfant En cas de troubles du sommeil ou autres troubles discrets, certains auteurs proposent d'ajouter des antipsychotiques « classiques » à faibles doses, pouvant éviter l'évolution vers un épisode majeur Éviter l'allaitement en cas de traitement par lithium, sinon discuter le maintien du lithium avec surveillance ou remplacement par des antiépileptiques
Trouble bipolaire (épisodes hors période périnatale)	Pas de trouble	Élevé (25 à 30 % de récidives en post-partum, selon le type et le nombre d'épisodes)	Observation + prophylaxie par lithium, surtout pour les formes avec nombreuses récurrences et épisodes sévères ou antécédents puerpéraux qui ont pu être « équilibrés » grâce au lithium Certains auteurs proposent des antipsychotiques à faible dose
	Dépression majeure/manie		Avis spécialisé : discuter psychothérapie, antidépresseurs, régulateurs de l'humeur, antipsychotiques, hospitalisation, sismothérapie

RAS : rien à signaler.

Conclusion

La grossesse et le post-partum sont des périodes encore mal connues sur le plan psychique. On essaie actuellement d'individualiser les états de stress post-traumatique pour éviter la confusion fréquente qui en est faite avec les états dépressifs. Le suivi « modernisé » des grossesses dont on aurait pu espérer une réassurance des femmes enceintes par rapport aux générations précédentes paraît au contraire générer de l'anxiété et limiter le plaisir. Nul doute que les années à venir vont permettre de progresser dans la mesure objective des désordres psychiques et donc de leur prise en charge.

RÉFÉRENCES

[1] Dayan J, Andro G, Dugnat M, eds. Psychopathologie de la périnatalité. Masson : Paris; 2002.

[2] Hall S, Bobrow M, Marteau TM., Psychological consequences for parents of false negative results on prenatal screening for Down's syndrome : retrospective interview study, BMJ 2000; 320 : 407-12.

[3] Dodd S, Berk M. The pharmacology of bipolar disorder during pregnancy and breastfeeding. Expert Opin Drug Saf 2004; 3 : 221-9.

[4] Cooper PJ, Murray L, Wilson A, Romaniuk A. Controlled trial of the short- and long-term effect of psychological treatment of post-partum depression. 1. Impact on maternal mood. Br J Psychiatry 2003; 182 : 412-9.

[5] Oates M. Suicide : the leading cause of maternal death. Br J Psychiatry 2003; 183 : 279-81.

[6] Ross LE, McLean LM. Anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period : A systematic review. J Clin Psychiatry 2006; 67 : 1285-98.

CHAPITRE

40 Pathologies dermatologiques et grossesse

A. Dompmartin, J.-P. Blanchère

Pendant la grossesse, les profonds changements immunologiques endocrines et vasculaires entraînent des modifications de la peau et des annexes qui peuvent être physiologiques ou pathologiques. Il est essentiel de bien connaître les modifications physiologiques pour pouvoir rassurer les femmes enceintes mais aussi de reconnaître parmi les pathologies celles qui peuvent avoir des conséquences néfastes pour la mère ou son fœtus. Les dermatoses de la grossesse représentent un groupe de désordres cutanés prurigineux spécifiques ou aggravés par la grossesse. La classification de ces dermatoses a été simplifiée pour mieux les comprendre et les différencier.

Modifications physiologiques au cours de la grossesse

Troubles pigmentaires

Ce sont les plus fréquents (80-90 %). Ils sont dus à une hypersécrétion d'ACTH et de *Mélatonine Stimulating Hormone* (MSH) liée à l'hyperfonctionnement hypophysaire. On observe une hyperpigmentation qui débute pendant le 1er trimestre de la grossesse et régresse de façon inégale selon les patientes. Elle est plus marquée chez les femmes brunes. Elle est soit linéaire sur la ligne blanche abdominale « linea nigra », soit en plaque sur le visage réalisant un mélasma ou chloasma ou « masque de la grossesse ». Les nævi et les éphélides foncent et peuvent se modifier en prenant un aspect clinique ou histologique inquiétant. Les cicatrices et la région périaréolaire mammaire sont également souvent plus pigmentées. Ces modifications ne doivent être traitées qu'après l'accouchement si elles ne régressent pas en plusieurs mois. Les nombreuses crèmes dépigmentantes sont partiellement efficaces mais le plus souvent contre-indiquées pendant la grossesse. Seule une photoprotection stricte des femmes enceintes permet éventuellement de retarder ou d'atténuer la survenue de ces pigmentations.

Vergetures [1]

Elles correspondent à des aires de fracture du tissu collagène de soutien. Elles sont fusiformes et linéaires, disposées de façon parallèle aux lignes de tension de la peau. Elles sont initialement roses ou violettes, et deviennent secondairement blanc nacré. Elles sont plus rares chez les femmes asiatiques et africaines. Elles siègent avec prédilection sur l'abdomen, les cuisses, les seins et les creux inguinaux. Il semble exister une prédisposition familiale. Il n'y a pas de traitement préventif ou curatif. La seule crème préventive efficace contient de la trétinoïne à 0,05 % qui est contre-indiquée pendant la grossesse. Certains proposent des crèmes contenant de l'acide ascorbique utilisable pendant la grossesse.

Modifications vasculaires

Elles sont secondaires à la prolifération et à la distension vasculaire et régressent en post-partum.

Les angiomes stellaires sont des lésions de petite taille centrées par un point rouge d'où part une arborisation de petits vaisseaux. Ils se multiplient pendant la grossesse et siègent sur le tronc, les membres et le visage. La majorité régresse et pour ceux qui persistent quelques mois après l'accouchement, le laser vasculaire KTP (kalium titanyl phosphate) ou colorant pulsé permet de les faire disparaître.

L'érythème palmaire apparaît dès le 1er trimestre. Il est soit localisé aux éminences thénar, hypothénar et pulpes, soit disséminé et plus cyanique sur l'ensemble des paumes. La prise de salbutamol peut induire l'apparition d'érythème palmaire atteignant non seulement les paumes, mais aussi la face dorsale des dernières phalanges. Il disparaît à l'arrêt du traitement.

Une hyperhémie des gencives avec parfois une gingivite hyperplasique et/ou un saignement gingival associé peuvent apparaître au cours du 3e trimestre de la grossesse.

Les varices des membres inférieurs, des régions génitale et périnéale apparaissent dès le 2e mois. Leur origine est multifactorielle : hérédité, augmentation de la pression veineuse, fragilisation du tissu élastique et parfois

station debout prolongée. Elles peuvent se compliquer de phlébite. La fréquence de ces varices, environ 40 % des femmes, la gêne fonctionnelle liée à la stase veineuse, et les risques évolutifs justifient la prescription fréquente voire systématique de compression élastique chez les femmes enceintes.

Un œdème rosé du visage, des paupières et parfois des extrémités peut être observé en fin de grossesse. Il est plus important le matin et disparaît dans la journée. Il doit être différencié des autres causes d'œdème comme la pré-éclampsie.

Une instabilité vasomotrice avec des épisodes de pâleur et érythème du visage, bouffées de chaleur et impression de froid peut s'observer.

Un érythème réticulé des membres inférieurs, « cutis marmorata », ou un purpura déclive par fragilité capillaire peuvent survenir.

Modifications glandulaires

L'activité sudorale eccrine augmente sur le corps mais pas sur les paumes avec une augmentation de la sudation jusqu'à la fin de la grossesse. Cela explique la fréquence des miliaires sudorales et de l'hyperhidrose. L'activité des glandes sébacées est variable au cours du dernier trimestre. La grossesse a donc des effets imprévisibles sur une acné préexistante. La plupart des traitements anti-acnéiques sont contre-indiqués pendant la grossesse.

Modifications des phanères

Les ongles poussent plus rapidement et sont plus brillants et cassants. Un décollement distal (onycholyse) ou une hyperkératose sous-unguéale peuvent aussi apparaître.

Le cycle pilaire se modifie sous l'action hormonale. Le cycle est bloqué dans sa phase initiale anagène et les cheveux tombent moins. Après l'accouchement, une chute physiologique ou effluvum télogène des cheveux survient car le cycle normal des cheveux reprend. Il apparaît 4 à 12 semaines après la grossesse et dure 3 à 4 mois. La repousse spontanée a lieu en 6 à 15 mois. Une carence martiale doit systématiquement être recherchée. Une hypertrichose modérée du visage, des bras, du dos et des jambes peut apparaître. Si un hirsutisme survient, une tumeur ovarienne ou surrénalienne doit être recherchée.

Modification des seins

L'hypertrophie des tubercules de Montgomery est un signe de grossesse qui apparaît dès la 6e semaine. Une hyperkératose aréolaire récidivant lors des grossesses ultérieures peut aussi survenir.

Molluscum pendulum

Des formations pédiculées bénignes roses ou brunes se multiplient au niveau des aisselles, du cou et des plis sous-mammaires. Le plus grand nombre régresse en période de post-partum et ceux qui persistent peuvent être retirés par *shaving* électrocoagulation.

Éruptions atopiques [1]

Le groupe des éruptions atopiques de la grossesse a été individualisé récemment en raison de sa fréquence, proche de 50 % des dermatoses de la grossesse.

Il ne s'agit pas de dermatoses spécifiques mais elles sont aggravées par la grossesse. Dans ce groupe ont été inclus non seulement l'eczéma atopique, mais aussi le prurigo de la grossesse et le prurigo folliculaire (figure 40.1, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*). La fréquence de ces dermatoses au cours de la grossesse est expliquée par les modifications de la balance immunitaire TH1/TH2 avec exacerbation de la production de cytokines TH2. Ces dermatoses débutent dès le 1er trimestre, c'est-à-dire plus précocement que les dermatoses spécifiques. Il n'y a pas de localisation privilégiée sur le tronc ou les membres, mais certaines malades ont des localisations d'atopie comme les plis des coudes ou les creux poplités. On retrouve souvent des antécédents atopiques personnels ou familiaux. La lésion élémentaire est une papule ou un placard papulovésiculeux d'eczéma. L'histologie cutanée n'est pas spécifique car elle montre essentiellement un infiltrat lymphohistiocytaire dermique superficiel ou moyen avec parfois une spongiose épidermique. L'immunofluorescence directe cutanée est négative. Le dosage des IgE sanguines est fréquemment élevé.

Lorsque les lésions papulovésiculeuses débutent en région périombilicale, il est important de ne pas méconnaître une allergie de contact aux crèmes antivergetures que la plupart des malades appliquent. L'éviction de l'allergène est le premier traitement.

Ces dermatoses se traitent par une corticothérapie locale de classe 1. En cas de récidive, de corticodépendance ou d'inefficacité, une photothérapie UVA-UVB est souvent efficace.

Dermatoses spécifiques de la grossesse

Il est important de reconnaître les dermatoses spécifiques de la grossesse et leurs conséquences pronostiques. De façon globale, elles débutent plus tardivement que les éruptions atopiques de la grossesse, c'est-à-dire après le 3e mois [2].

La cholestase gravidique ne sera pas abordée dans ce chapitre car les lésions dermatologiques sont secondaires au grattage engendré par l'augmentation des sels biliaires.

Par ordre de fréquence on distingue l'éruption polymorphe de la grossesse et la pemphigoïde gestationis.

COMMENTAIRE

En raison de la multiplicité des dermatoses décrites au cours de la grossesse, Shormick a proposé une simplification nosologique. On individualise donc le prurit gravidique ou cholestase intrahépatique gravidique, la pemphigoïde gravidique et le groupe des dermatoses polymorphes de la grossesse. Les deux premières entités sont définies par des critères cliniques et paracliniques distinctifs. Le troisième groupe inclut de nombreuses affections (PUPPP [*Prurit Urticaire Papules, Plaques Pregnancy*], prurigo tardif de la grossesse (figure 40.1, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*), dermatite papuleuse de Spangler, folliculite prurigineuse, dermatose à IgM, rash toxémie gravidique) ayant comme caractéristiques une lésion élémentaire clinique papuleuse, des pronostics maternels et fœtaux identiques à ceux d'une population témoin et aucun des critères de la cholestase gravidique ou de la pemphigoïde gestationis.

Éruption polymorphe de la grossesse [3]

Elle débute aussi après le 3e mois. La physiopathologie de cette éruption est mal connue. Certains ont évoqué le rôle possible du chimérisme qui a lieu pendant la grossesse, c'est-à-dire le passage chez la mère de cellules fœtales dans le sang et l'épiderme. Elle débute par un prurit souvent insomniant. Les lésions élémentaires sont des papules œdémateuses et prurigineuses qui peuvent confluer en plaques. Les lésions se localisent de façon assez caractéristique sur les vergetures pubiennes et les flancs en respectant la région périombilicale et s'étendent ensuite sur le tronc et la racine des membres en respectant le visage et les muqueuses. Le diagnostic repose essentiellement sur la clinique car l'histologie n'est pas spécifique. Il existe un infiltrat dermique lymphohistiocytaire et l'immunofluorescence directe est négative. Les lésions disparaissent 1 à 6 semaines après l'accouchement et la récidive lors des grossesses ultérieures survient dans environ 20 % des cas. Il n'y a pas de restriction pour la survenue de grossesses ultérieures et la prise d'œstroprogestatifs n'induit pas de récidive. Il n'y a pas de risque fœtal. Le traitement repose sur la corticothérapie locale et les antihistaminiques.

Pemphigoïde gestationis (PG) (figure 40.2, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*)[4]

Antérieurement appelée herpès gestationis, c'est une dermatose bulleuse auto-immune de la jonction dermo-épidermique induite par la grossesse et plus rarement par les œstroprogestatifs. Elle est rare et résulte d'une dysrégulation immunitaire entre la mère et l'unité fœtoplacentaire survenant sur un terrain génétiquement prédisposé avec prédominance des groupes HLA DR3 et DR4. La PG débute à partir du 3e trimestre. Le prurit est constant et précède souvent l'éruption de quelques jours. L'éruption débute dans la région périombilicale dans 50 à 90 % des cas et cette localisation fait évoquer le diagnostic. Elle s'étend ensuite au visage, aux plantes, aux paumes et parfois aux muqueuses buccale ou vaginale. Les lésions élémentaires sont des papules urticariennes confluant en plaques avec des lésions annulaires en pseudococardes. Des vésicules et bulles apparaissent sur les placards ou en peau saine.

Le diagnostic repose sur la clinique et sur certains examens complémentaires : la NFS montre une hyperéosinophilie dans 50 % des cas et son importance serait parallèle à la gravité clinique. L'histologie montre une bulle sous-épidermique avec un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires éosinophiles. L'immunofluorescence directe confirme la nature immunologique de l'éruption et montre un dépôt de C3 linéaire le long de la membrane dermo-épidermique. De façon inconstante, un dépôt linéaire d'IgG est associé sur la jonction dermo-épidermique. Dans 10 à 20 % des cas, il existe un *Herpes Gestationis Factor* (HGF) dans le sérum des malades atteintes. Il s'agit d'une IgG antimembrane basale. L'éruption s'atténue dans les 4 à 6 semaines précédant l'accouchement, mais dans 70 % des cas elle s'exacerbe 48 heures après l'accouchement. Les symptômes cessent 3 à 8 semaines après l'accouchement et le passage à la chronicité est exceptionnel. Le risque de récidives lors de grossesses ultérieures est compris entre 50 et 70 %. La prise d'œstroprogestatifs peut favoriser la survenue de nouvelles poussées dans 20 à 50 % des cas.

Le traitement de première intention est la corticothérapie locale de classe 1. En cas d'échec, une corticothérapie générale est prescrite à la dose de 1 mg/kg de prednisone en traitement d'attaque et diminuée ensuite progressivement. Les doses de corticoïdes doivent être augmentées après l'accouchement pour éviter la poussée du post-partum. Elles sont plus précoces et plus sévères que la première poussée de la maladie. Elles peuvent aussi survenir lors de la prise d'œstroprogestatifs (2 à 50 % cas) ou en période prémenstruelle ou préovulatoire. Si une grossesse ultérieure est souhaitée avec le même père, la malade doit être prévenue du risque de récidive et un traitement préventif par une corticothérapie générale doit être discuté tout en ne contre-indiquant pas de façon absolue une nouvelle grossesse. Il n'y a pas de surmortalité fœtale ou néonatale. Il peut exister un risque d'hypotrophie fœtale modéré et ce risque n'est pas modifié par la corticothérapie générale. Il existe un risque certain de prématurité (16-39 % avant 36 SA, 32 à 43 % avant 38 SA). L'accouchement doit se faire dans une maternité disposant d'une unité de soins intensifs pédiatriques. À la naissance, 2 à 10 % des nourrissons présentent une éruption bulleuse et érythémateuse avant le 7e jour de vie et dans de très rares cas une hémorragie cérébrale a été décrite.

Conclusion

Devant une dermatose prurigineuse chez une femme enceinte (tableau 40.1), il faut avant tout savoir si le prurit est engendré par une dermatose ou si la dermatose est la conséquence du prurit. Il faut aussi rechercher les antécédents personnels ou familiaux d'atopie car les éruptions atopiques représentent 50 % des éruptions. La lésion élémentaire, sa localisation initiale et une histologie cutanée avec immunofluorescence directe permettent ensuite de faire un diagnostic précis et de connaître les risques maternels et fœtaux.

TABLEAU 40.1

Les dermatoses prurigineuses de la grossesse.

Prurit Dermatose Lésions de grattage →	Dermatose aggravées par grossesse →	Dermatoses spécifiques ↓	
Dosage Ac biliaires	AEP	EPG	PG
	– antécédents atopie – localisation plis flexion – eczéma ou papules – IFD négative – IgE Sg élevées	– localisation abdominale : vergetures périphériques – pronostic maternel : RAS – pronostic fœtal : RAS – IFD négative	– localisation abdominale périombilicale centrale – récidive lors des grossesses et OP – risques fœtal et néonatal – IFD positive

AEP : éruption atopique de la grossesse ; EPG : éruption polymorphe de la grosse ; PG : pemphigoïde gestationis ; IFD : immunofluorescence directe ; RAS : rien à signaler ; OP : œstroprogestatifs.

RÉFÉRENCES

[1] Ambros-Rudolph CM, Müllegger RR, Vaughan-Jones A, et al. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified : results of a retrospective study on 505 pregnant patients J Am Acad Dermatol 2006 ; 54 : 394-404.

[2] Kroumpouzos G, Cohen LM. Dermatoses of pregnancy J Am Acad Dermatol 2001 ; 45 : 1-19.

[3] Ash K, Lord J, Zubowski M, Mc Daniel DH. Comparison of topical therapy for stria alba (20 % glycolic acid/0.05 % tretinoin versus 20 % Glycolic acid/10 % L-ascorbic acid) Dermatol Surg 1998 ; 24 : 849-56.

[4] Aicardi S, Durin L, Dompmartin A, Dreyfus M. Pemphigoïde *gestationis* et syndrome vaculoréal : association fortuite ? J Gynécol Obstét Biol reprod 2003 ; 31 : 940-2.

CHAPITRE

41 Œil et grossesse

G. Brasseur

La grossesse peut retentir sur l'œil normal ou pathologique. On peut schématiquement distinguer trois conséquences : les changements physiologiques bénins et transitoires, les pathologies oculaires directement liées à la grossesse et à ses problèmes, l'aggravation d'une pathologie ophtalmologique préexistante.

Modifications oculaires physiologiques

Elles semblent dues essentiellement aux modifications hormonales qui vont retentir principalement sur la cornée, l'accommodation et la pression oculaire. Elles sont bénignes et transitoires.

Modifications de la cornée

La sensibilité cornéenne est diminuée et on observe un œdème cornéen discret mais mesurable secondaire à l'imprégnation hydrique du stroma cornéen. Il n'altère pas la transparence de la cornée mais peut changer légèrement la réfraction. C'est ainsi que l'on observe volontiers en début de grossesse un léger astigmatisme et en fin de grossesse une tendance à la myopisation. Ces troubles sont passagers et ne donnent pas lieu à une prescription optique.

COMMENTAIRE

Du fait de l'œdème cornéen et des modifications du film lacrymal, certaines patientes peuvent rencontrer une gêne au port de lentilles de contact, en particulier les lentilles souples, jusqu'alors bien tolérées. Il faut conseiller l'arrêt de leur port pendant la grossesse et la reprise quelques semaines après l'accouchement sans qu'il soit nécessaire de changer l'adaptation.

Troubles de l'accommodation

Une diminution transitoire de l'accommodation peut expliquer une certaine difficulté à la vision de près. Cette « presbytie de la grossesse » ne nécessite pas de verres correcteurs.

Modifications de la pression oculaire

La pression intraoculaire a tendance à diminuer surtout après le 6e mois et cette hypotonie relative peut se prolonger quelques mois après l'accouchement sans qu'elle soit habituellement ressentie par la patiente.

Pathologies oculaires liées à la grossesse normale

Il s'agit essentiellement de pathologies choriorétiniennes.

Hémorragies rétiniennes

Des hémorragies prérétiniennes peuvent s'observer au cours de la grossesse normale. Elles sont spontanées ou secondaires à des efforts de toux, des vomissements ou une constipation. Elles peuvent entraîner une baisse visuelle perceptible mais passagère car leur évolution spontanée est bonne en quelques semaines.

Choriorétinopathie séreuse centrale

Cette affection a une physiopathologie mystérieuse. Elle perturbe le fonctionnement de la rétine maculaire et entraîne une baisse visuelle ainsi qu'une déformation des images. Son évolution est spontanément favorable. Elle peut être observée à différentes périodes de la grossesse normale. Son association avec la grossesse n'est probablement pas fortuite car cette affection prédomine nettement chez l'homme. La grossesse pourrait donc favoriser sa survenue.

Mélanome

Le mélanome de l'uvée, en particulier de la choroïde, est la tumeur maligne oculaire la plus fréquente. Bien qu'il soit diagnostiqué habituellement dans une population plus âgée, il a été signalé une croissance accélérée de cette tumeur au cours de la grossesse, conséquence

probable de la stimulation hormonale des mélanocytes. La prise en charge thérapeutique et le pronostic ne diffèrent pas des autres patients.

Pathologies oculaires secondaires à une grossesse pathologique

Elles sont essentiellement liées à l'hypertension artérielle survenant pendant la grossesse. Cette HTA qui concerne environ 10 % des femmes enceintes peut être source de complications maternelles et fœtales. Le tableau le plus fréquemment rencontré est l'HTA induite par la grossesse chez une femme sans antécédents. La grossesse peut aussi aggraver une HTA connue préalablement.

L'HTA peut s'intégrer dans un tableau de pré-éclampsie qui survient typiquement chez la primipare sans antécédents (5 %). On note assez souvent dans ce contexte des répercussions visuelles à type de scotome, photopsies, baisse de vision, diplopie. L'examen du fond d'œil s'impose alors montrant une rétinopathie hypertensive plus ou moins sévère.

Le signe le plus fréquent et le plus précoce de cette rétinopathie est l'angiospasme rétinien volontiers focal qui intéresse d'abord les artérioles de petit calibre puis des artères rétiniennes plus importantes. À un stade plus avancé, on pourra observer les signes que l'on rencontre dans toute rétinopathie hypertensive sévère, sans les signes d'artériosclérose. Ce sont des hémorragies rétiniennes, des nodules cotonneux, un œdème rétinien, des exsudats lipidiques, et éventuellement un œdème papillaire.

Il existe une bonne corrélation entre l'importance de la rétinopathie, l'élévation de la pression artérielle et la sévérité de la pré-éclampsie. En revanche, il ne semble pas que les altérations du fond d'œil puissent prédire le développement de la pré-éclampsie.

Les complications évolutives sont le décollement de rétine exsudatif. Il s'agit de décollements de rétine importants, bulleux, bilatéraux, entraînant habituellement une baisse visuelle majeure très angoissante pour la patiente. On les rencontre chez 1 à 2 % des patientes ayant une pré-éclampsie sévère et 10 % des patientes présentant une éclampsie. Ils sont la conséquence d'une occlusion vasculaire aiguë de la choroïde.

COMMENTAIRE

Ces décollements de rétine ont heureusement un bon pronostic et disparaissent sans séquelles visuelles quelques semaines après l'accouchement. Une pigmentation rétinienne séquellaire peut s'observer à distance ; ce sont les taches d'Elschnig qui correspondent à des micro-infarctus de la choroïde.

La surveillance du fond d'œil est très importante en présence d'une rétinopathie hypertensive sévère. Elle aide à juger de l'évolution de l'hypertension et apporte un élément supplémentaire précieux de surveillance pour l'obstétricien.

D'autres causes de baisse visuelle ont été rapportées au cours de la pré-éclampsie, mais elles sont rares : occlusion de l'artère centrale ou de la veine centrale de la rétine, neuropathie optique ischémique, paralysie oculomotrice.

La grossesse représente en outre un état d'hypercoagulabilité prédisposant aux occlusions vasculaires. Des occlusions de l'artère centrale de la rétine et de ses branches ont été rapportées au cours de la grossesse. La coagulation intravasculaire disséminée qui peut compliquer la pré-éclampsie est à l'origine d'occlusions vasculaires généralisées dans les petits vaisseaux. Ces occlusions peuvent atteindre la choroïde et donner des décollements séreux de la rétine.

Influence de la grossesse sur la pathologie oculaire

La grossesse peut retentir sur une pathologie préexistante au niveau de l'œil. Seules les pathologies les plus importantes seront envisagées.

Glaucome chronique à angle ouvert

Il a été démontré que la pression intraoculaire baisse de façon significative au cours de la grossesse, cette diminution pouvant atteindre 20 %. Les glaucomes observés au cours de la grossesse sont rares mais souvent sévères et difficiles à traiter. Les formes le plus souvent rencontrées sont des glaucomes juvéniles ou congénitaux. En présence d'un glaucome, il est préférable de tolérer une pression intraoculaire un peu élevée que de prendre un risque médicamenteux mal évalué pour la mère et le fœtus. Les bêtabloquants demeurent la classe thérapeutique la mieux connue pendant la grossesse et la mieux tolérée.

Exophtalmie basedowienne

La grossesse débutante est un facteur de déclenchement ou de rechute de l'ophtalmopathie basedowienne. Si une amélioration aux 2e et 3e trimestres est généralement observée, un risque d'aggravation dans le post-partum est toujours à craindre.

Rétinopathie diabétique

COMMENTAIRE

La rétinopathie diabétique peut s'aggraver de façon dramatique, entraînant des complications visuelles majeures si elle n'est pas stabilisée au moment de la grossesse.

Elle ne représente plus à l'heure actuelle une contre-indication à la grossesse. En effet, l'angiofluorographie qui est sans risque tératogène, permet un suivi fiable et la photocoagulation au laser à l'argon réalisée dans de bonnes conditions assure le contrôle de la rétinopathie.

La rétinopathie diabétique non proliférante a tendance à s'aggraver dans plus de 50 % des cas, principalement au cours du 2e trimestre, puis s'améliore au cours du post-partum. Un œdème maculaire aura le même profil évolutif. Le risque d'évolution vers une rétinopathie proliférante est rare, estimé à environ 5 %. Ces complications potentielles justifient au moins un examen ophtalmologique par trimestre.

La rétinopathie diabétique préproliférante ou proliférante risque de s'aggraver rapidement et justifie une surveillance très étroite, si possible mensuelle du fond d'œil surtout si la photocoagualtion n'a pas été débutée. Les complications visuelles qui peuvent être majeures sont la survenue d'hémorragies intravitréennes, de décollements de rétine par traction, voire de glaucome néovasculaire. La photocoagulation panrétinienne réalisée plus ou moins rapidement selon la sévérité de la rétinopathie, et au mieux avant la grossesse, a fait la preuve de son efficacité.

La meilleure surveillance ophtalmologique des patientes diabétiques a quasiment permis d'éliminer les risques de cécité induits par la grossesse et les contre-indications ophtalmologiques à une grossesse. En revanche, il peut être recommandé de surseoir temporairement à la grossesse tant que la rétinopathie n'est pas stabilisée par la panphotocoagulation. Il faut aussi conseiller aux jeunes diabétiques de planifier précocement leurs grossesses car l'ancienneté du diabète est u

n facteur aggravant de la rétinopathie.

Myopie

La myopie forte peut exposer lors des efforts d'accouchement (manœuvre de Valsalva) à une baisse de vision par hémorragie maculaire qui régresse spontanément en quelques semaines. Les patientes fortement myopes aux antécédents personnels ou familiaux de décollement de rétine, de lésions rétiniennes périphériques traitées ou non par photocoagulation au laser ont longtemps été considérées comme des sujets à risque au moment de l'accouchement par les voies naturelles.

En réalité, le risque de survenue de décollement de rétine chez ces patientes lors des efforts d'accouchement n'a jamais été démontré formellement. La myopie forte ne constitue donc pas une indication systématique à pratiquer une césarienne ou des manœuvres instrumentales [4].

Si pendant la grossesse il est constaté des lésions rétiniennes potentiellement dangereuses, elles doivent être traitées classiquement, par photocoagulation au laser à l'argon.

Adénome hypophysaire et méningiome

Ces tumeurs sont susceptibles de croître pendant la grossesse sous l'influence hormonale des œstrogènes et de la progestérone. Elles justifient une surveillance mensuelle du champ visuel et un avis ophtalmologique si ce dernier s'altère.

Conclusion

La grossesse s'accompagne de modifications oculaires physiologiques le plus souvent bénignes, rarement symptomatiques, qui ne nécessitent pas habituellement le recours à une consultation spécialisée. En revanche, toute baisse visuelle chez une femme enceinte surtout dans un contexte pathologique d'hypertension artérielle ou de diabète, justifie un examen ophtalmologique sans délai. L'existence d'une rétinopathie hypertensive ou diabétique requiert une surveillance renforcée et une collaboration étroite entre l'obstétricien et l'ophtalmologiste.

RÉFÉRENCES

[1] Chew, Mills JL, Metzger BE. Metabolic control and progression of retinopathy. The diabetes in early pregnancy. Diabetes Care 1995; 18 : 631-7.

[2] Millodot M. The influence of pregnancy on the sensitivity of the cornea. Br J Ophtalmol 1977; 61 : 646-9.

[3] Riss B, Riss P. Corneal sensitivity in pregnancy. Ophtalmologica 1981; 183 : 57-62.

[4] Landeau D, Seelenfreund MH, Tadmor O, Silverstone BZ, Diamant Y. The effect of normal childbirth on eyes with abnormalities predisposing to rhegmatogenous retinal detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophtalmol 1995; 233(9) : 598-600.

CHAPITRE

42 Urgences abdominales et grossesse

B. Langer

Appendicite

Généralités

L'appendicite a une fréquence d'environ 1/1000 grossesses, comparable à celle de survenue en dehors de la grossesse. Elle représente un tiers des urgences abdominales non traumatiques. Son incidence est identique tout au long de la grossesse. Son diagnostic est plus difficile au cours de la grossesse car :

- les signes d'appel classiques (nausées, vomissements, douleurs abdominales) sont fréquents au cours de la grossesse normale, notamment au 1e trimestre ;
- la localisation de l'appendice change au fur et à mesure que la grossesse progresse ;
- les signes biologiques d'inflammation sont non informatifs au cours de la grossesse ;
- on craint toujours d'opérer inutilement une femme enceinte.

L'objectif est ainsi d'éviter tout retard au diagnostic.

Diagnostic

Les nausées et les vomissements peuvent passer inaperçus. La fièvre est fréquente, mais inférieure à 38 °C. Les douleurs abdominopelviennes doivent toujours faire évoquer une appendicite chez la femme non « appendicectomisée ». Leur localisation est le plus souvent le quadrant inférieur droit de l'abdomen, mais si à 12 SA l'appendice est localisé au point de McBurney, à 24 SA il va se situer au-dessus de la crête iliaque, d'où la possibilité de douleurs plus haut situées.

À l'examen, trois signes sont essentiels au diagnostic, mais moins fréquemment retrouvés au cours de la grossesse : la douleur provoquée à la palpation de la fosse iliaque droite (FID), la défense pariétale, et une douleur provoquée au toucher rectal (au niveau du cul-de-sac de Douglas ou du cul-de-sac vaginal droit).

Plusieurs manœuvres cliniques sont utilisées pour faciliter le diagnostic :

- signe de Rovsing : douleur au niveau de la FID quand l'examinateur effectue une pression dans la FIG ou sur le côlon descendant (douleur projetée) ;
- signe d'Alders : la patiente est en décubitus dorsal, l'examinateur localise le point de douleur exquise à la palpation ; les doigts restent en contact avec cette zone sans modifier l'intensité de la pression, et la patiente se tourne sur le côté opposé (le plan du mur abdominal antérieur se verticalise approximativement). Si la lésion est utérine, la douleur se déplace lors de cette manœuvre (*shifting tenderness*) ; si la lésion est extra-utérine, la douleur persiste au même endroit (*fixed tenderness*) ;
- signe de Bryant : une douleur localisée à droite et ne se déplaçant pas vers la gauche quand la patiente se tourne sur le côté gauche est en faveur du diagnostic d'appendicite ;
- signe de Blumberg : douleur aiguë au niveau de la FID lorsque l'on relâche brutalement une pression exercée au point de McBurney ;
- psoïtis : douleur de la FID exacerbée lors de l'extension de la cuisse droite ;
- signe de l'obturateur : douleur hypogastrique lors de la rotation interne passive de la cuisse droite fléchie.

Aux 1er et 2e trimestres, la défense est en général présente et les touchers sont douloureux. Avec l'évolution de la grossesse, la douleur va se situer plus haut et plus en dehors.

Au 3e trimestre, l'examen est plus pauvre. La sensibilité à la palpation et la défense sont rares, le toucher rectal souvent indolore. Les signes d'irritation utérine et les signes généraux (faux travail, diarrhée, occlusion fonctionnelle, tachycardie, altération du faciès, hyperthermie) prennent toute leur valeur.

Sur le plan biologique, seule l'évolution de l'hyperleucocytose banale au cours de la grossesse peut présenter un intérêt, puisqu'au cours de toute grossesse il existe une hyperleucocytose aux environs de 12000/mm^3. En revanche, une élévation de la CRP permet de mettre en évidence l'existence d'un syndrome inflammatoire. L'ECBU élimine une pyélonéphrite.

Enfin, l'échographie réalisée par un opérateur entraîné permet de visualiser l'appendice inflammatoire avec de

très bonnes sensibilité et spécificité sans que cet examen ne soit déterminant pour poser la décision opératoire.

Complications

Le risque d'avortement et d'accouchement prématuré augmente avec le retard diagnostique qui est responsable de perforation, péritonite ou de septicémie.

Seraient évocateurs d'une perforation une fièvre plus importante et un pouls plus rapide, un psoïtis et un toucher douloureux.

Traitement

Le traitement cœlioscopique (figure 42.1, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*) doit être privilégié aux 2 premiers trimestres (< 20 SA) dans les formes non perforées et lors de doute diagnostique. Il élimine ainsi les difficultés liées au choix du type et du lieu de l'incision. L'instauration d'une tocolyse périopératoire n'est pas validée. Un traitement antibiotique postopératoire est habituellement recommandé.

Cholécystite et pathologie biliaire

Généralités

La cholécystite est la deuxième pathologie chirurgicale la plus fréquente au cours de la grossesse avec une incidence variant entre 1/1 600 et 1/10 000 grossesses. L'effet de la progestérone sur les muscles lisses et celui des œstrogènes sur la saturation biliaire en cholestérol favoriseraient la survenue de cette pathologie au cours de la grossesse.

Diagnostic

Le maître symptôme de la pathologie vésiculaire est la colique hépatique. C'est une douleur localisée au niveau de l'hypochondre droit et de l'épigastre irradiant vers la pointe de l'omoplate et bloquant l'inspiration profonde. Elle peut être d'apparition brutale et devenir intermittente. Elle est souvent associée à une anorexie, des nausées, des vomissements et une sensibilité sous-costale droite. L'hyperthermie classique (38,5 °C) peut être absente au cours de la grossesse.

La palpation abdominale, gênée par la distension abdominale, retrouve classiquement une sensibilité de l'hypochondre droit et une défense dans 50 % des cas. L'examen recherche surtout le signe pathognomonique de Murphy (douleur provoquée à la palpation profonde sous le rebord costal droit lors de l'expiration).

L'hyperleucocytose est non informative au cours de la grossesse. Les tests hépatiques et l'amylasémie peuvent être légèrement augmentés. Ils permettent avec les sérologies virales d'éliminer une hépatite ou une stéatose hépatique. Une altération de la fonction rénale, une augmentation de l'uricémie ou une thrombopénie doivent faire évoquer une pré-éclampsie ou un HELLP syndrome.

L'échographie révèle les lithiases dans plus de 90 % des cas et peut montrer un épaississement de la paroi vésiculaire évocateur d'une cholécystite.

Complications

Le tableau peut se compliquer de perforation, de sepsis, de péritonite. La migration d'un calcul dans la voie biliaire principale entraîne un ictère obstructif pouvant se compliquer d'angiocholite et de pancréatite.

Traitement

La crise de colique hépatique non compliquée est gérée de façon conservative avec les antalgiques et les antiémétiques, la cholécystectomie étant réalisée après l'accouchement. Une indication chirurgicale est retenue en cas d'échec du traitement médical, de crises répétées ou de complications. Au cours du 1er trimestre, on évite l'intervention en raison du risque de fausse couche pour la différer au 2e trimestre au cours duquel, selon la plupart des auteurs, la cholécystectomie peut être réalisée par laparoscopie à condition d'être effectuée par une équipe chirurgicale entraînée. Dans la mesure du possible, il faut également éviter la cholécystectomie au cours du 3e trimestre (risque d'accouchement prématuré) et la différer au post-partum. Toutefois une cholécystite rebelle et *a fortiori* une angiocholite imposent un traitement chirurgical avec un traitement antibiotique périopératoire.

Pancréatite aiguë

Généralités

C'est une complication rare (1/3 000), dont la survenue est favorisée par la grossesse. Elle survient habituellement au 3e trimestre et se présente souvent sous une forme grave. Dans 70 % des cas, elle est secondaire à une pathologie biliaire.

Diagnostic

Il est évoqué devant des douleurs abdominales de siège épigastrique, d'intensité majeure, transfixiantes, irradiant vers les épaules. Peuvent s'y associer de la fièvre, une hypopression artérielle, ou une tachycardie qui témoignent de la gravité. On dosera la lipasémie (non modifiée par la grossesse) qui doit être à 3 fois le taux de la normale pour signer le diagnostic.

Parfois, la pancréatite survient au cours d'une pré-éclampsie ou d'une stéatose hépatique.

En raison des problèmes liés à l'échographie (faible sensibilité), à la tomodensitométrie (irradiation du fœtus)

et à l'échoendoscopie (nécessité d'une anesthésie), l'examen idéal pour confirmer une pancréatite aiguë au cours de la grossesse (de même que pour évaluer le pronostic ou pour l'enquête étiologique) est la cholangio-IRM.

Pronostic

Il est fonction de la précocité du diagnostic. Dans les séries récentes, le pronostic maternel est bon. Un accouchement prématuré survient dans environ un quart des cas. Le risque est d'autant plus important que la pancréatite aiguë se déclare en fin de grossesse.

Traitement

Il est identique à celui de la pancréatite aiguë en dehors de la grossesse. La mise à jeun et la nutrition parentérale permettent un développement fœtal satisfaisant. En cas de pancréatite aiguë biliaire, la cholécystectomie est discutée en fonction du terme.

Occlusion

Généralités

Sa fréquence au cours de la grossesse se situerait entre 1/2 500 et 1/3 500 grossesses. Elle est due dans deux tiers des cas à des adhérences et dans 25 % des cas à un volvulus. On l'observe plutôt aux 1er et 3e trimestres ou dans le post-partum.

Diagnostic

Il doit être évoqué devant l'association de vomissements, de constipation et de douleurs abdominales, signes banals au 1e trimestre. À l'examen, l'abdomen est météorisé et sensible.

La fièvre, l'hyperleucocytose et les anomalies électrolytiques font évoquer la souffrance intestinale.

L'abdomen sans préparation visualise les niveaux hydro-aériques.

Complications

Il existe un risque de nécrose ou de perforation intestinale. Le pronostic vital maternel peut être engagé à la suite d'un choc hypovolémique et ses conséquences, d'une perforation intestinale, d'hémorragies digestives (stress ou syndrome de Mallory-Weiss) et d'une pneumopathie par inhalation de vomissements. La mortalité fœtale associée est de 30 à 50 % selon les séries.

Traitement

En l'absence de signes de gravité, la rééquilibration hydro-électrolytique et l'aspiration nasogastrique sont de mise pendant quelques heures. En cas de doute, une exploration par laparotomie médiane s'impose sans retard conduisant parfois à une résection intestinale. Le traitement chirurgical est identique à celui réalisé en dehors de la grossesse.

Traumatisme abdominal

Généralités

Ils sont fréquents au cours de la grossesse. Ils font suite à des accidents de la voie publique, une chute ou une agression. De ce fait, ils vont souvent comporter un aspect médicolégal puisqu'il faudra déterminer l'imputabilité du traumatisme dans les lésions et complications obstétricales observées (le fœtus n'a de personnalité juridique qu'après la naissance).

Il faut distinguer :

– les traumatismes perforants où le risque d'intéresser l'utérus dépend de l'âge de la grossesse. *A contrario*, le volume utérin va protéger la mère des lésions viscérales ou vasculaires.
– et les traumatismes fermés dont la gravité est fonction de la violence du traumatisme.

Diagnostic

La prise en charge d'un traumatisme abdominal de la femme enceinte nécessitera toujours une hospitalisation d'au moins 48 heures. L'examen doit tenir compte des modifications physiologiques de la grossesse (augmentation du débit cardiaque de 30 %, diminution de la pression artérielle, fréquence respiratoire augmentée). Les constantes sont prises en décubitus latéral gauche. La palpation abdominale et lombaire, d'interprétation délicate en présence d'un volume utérin important, recherche des signes d'irritation péritonéale (rupture d'organes pleins) ou de pneumopéritoine. L'auscultation cardio-pulmonaire note l'existence dune asymétrie ventilatoire témoin d'épanchements liquidien ou gazeux de la plèvre ou de contusion parenchymateuse pulmonaire. Un examen neurologique est à réaliser en présence d'un traumatisme crânien avec ou sans perte de connaissance et sera répété en cours d'hospitalisation. L'examen traumatologique des membres peut être différé dans le temps après immobilisation simple du membre incriminé et ce, après avoir pris soin de vérifier les pouls périphériques impliqués. L'examen clinique obstétrical vérifie la présence des bruits du cœur du fœtus et recherche au spéculum des métrorragies ou un écoulement liquidien.

Une bandelette urinaire recherche une hématurie, témoin précoce d'un traumatisme rénal. Le bilan sanguin comprend numération, crase, groupe sanguin, agglutinines irrégulières, ionogramme sanguin et recherche d'hématies fœtales par le test de Kleihauer qui peut être capital dans un contexte médicolégal.

La ponction-lavage péritonéale n'est plus réalisée si l'on dispose d'un échographe. L'échographie abdominopelvienne

recherche en premier lieu la présence d'un épanchement péritonéal, notamment dans l'hypochondre droit et le cul-de-sac de Douglas. Elle permet simultanément de vérifier l'activité cardiaque fœtale, l'intégrité hépatique, splénique et rénale, et l'absence d'une lame liquidienne pleurale au niveau du cul-de-sac costodiaphragmatique. En l'absence d'élément de gravité, il se poursuit par l'examen obstétrical (placenta et bien-être fœtal). L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est systématique après 25 SA.

L'abdomen sans préparation est réalisé en cas de suspicion de pneumopéritoine traumatique ou de fracture du bassin. La tomodensitométrie est proposée au moindre doute.

Complications

Les complications maternelles sont les suivantes :
- lésions viscérales, toutes possibles. Les ruptures spléniques sont plus fréquentes au cours de la grossesse ;
- choc hypovolémique. S'il est important, il faut évacuer l'utérus en urgence ;
- rupture utérine par hypertension intra-utérine ;
- fractures du bassin, qui s'accompagnent volontiers d'hémorragies rétropéritonéales. Elles peuvent toucher le fœtus ;
- décès maternel.

Au 1er trimestre, l'avortement post-traumatique est exceptionnel. Après le 1e trimestre, les complications fœtales sont fonction de la violence du traumatisme abdominal et de ses répercussions hémodynamiques :
- souffrance fœtale aiguë en cas de choc maternel ou de rupture utérine ;
- anémie aiguë pouvant conduire au décès en cas d'hémorragie fœtomaternelle massive (importance capitale du test de Kleihauer systématique) ;
- hématome rétroplacentaire ;
- fractures fœtales *in utero* ;
- prématurité.

Prise en charge

Elle sera fonction du terme. Elle comprendra toujours l'immunoprophylaxie Rhésus si la femme est Rhésus négatif, adaptée au test de Kleihauer.

Avant 24 semaines, en cas de souffrance fœtale aiguë majeure ou d'état maternel critique, peut être discutée l'interruption de grossesse.

À partir de 25 semaines, la surveillance recherchera une souffrance fœtale qui imposerait l'extraction.

Torsion d'annexe

Généralités

Elle est plus fréquente au cours de la grossesse, notamment lors des périodes comportant une modification rapide du volume utérin (1er trimestre et post-partum).

Diagnostic

Il peut être suspecté si le kyste ovarien était connu ou découvert lors d'une échographie anténatale. La douleur est latéralisée dans le pelvis et souvent de début brutal. Elle peut s'accompagner de nausées, vomissements, de fièvre ou d'hyperleucocytose, signes peu spécifiques en début de grossesse.

L'échographie fait le diagnostic en visualisant la masse annexielle. L'examen Doppler couleur peut être très contributif au diagnostic s'il montre l'absence de vascularisation au niveau de l'ovaire. Mais, la persistance d'un flux n'exclut pas le diagnostic.

Complications

En cas de retard thérapeutique, l'ischémie conduit à une nécrose de l'ovaire.

Traitement

Il est aujourd'hui cœlioscopique jusqu'à la fin du 2e trimestre. Il permet de détordre l'annexe et de juger de sa récupération. En fonction de l'état ovarien, une kystectomie ou une ovariectomie est réalisée. En cas de kyste ovarien suspect, un examen extemporané sera réalisé pour exclure la rare tumeur maligne.

Fibrome utérin

Généralités

Si 25 % des femmes vont présenter au cours de leur vie une pathologie utérine léiomyomateuse volontiers asymptomatique, seulement 0,1 à 3,9 % des grossesses seraient associées à cette pathologie. L'accroissement de l'âge maternel lors de la 1re grossesse et la pratique des échographies obstétricales ont sans aucun doute augmenté le nombre de fibrome identifié. La plupart des auteurs pensent cependant que l'incidence rapportée est sous-estimée. Ils sont plus fréquents chez la primipare, la femme âgée (> 35 ans) et dans la race noire.

Diagnostic

Il peut être suspecté lors du premier examen clinique s'il existe une discordance entre le volume utérin et l'âge gestationnel présumé. Volontiers asymptomatique, le fibrome utérin peut être suspecté lors de la palpation des contours utérins qui sont déformés. L'échographie du 1er trimestre confirme facilement le diagnostic devant une tumeur mesurant plus de 1 cm de diamètre située dans la paroi utérine :
- de forme ronde ;
- déformant les contours de l'utérus ;
- d'échostructure différente de celle du myomètre ;
- générant un cône d'ombre en arrière ;
- dont le Doppler couleur montre une vascularisation en périphérie de la masse.

Dans 58 % des cas, ces fibromes ne changent pas d'aspect et de taille au cours de la grossesse alors que, dans 22 % des cas, ils diminuent de taille.

Complications

Nécrobiose aseptique

La fréquence de cette complication est très variable d'une série à l'autre (1,5 à 25 %). Le diagnostic est habituellement posé sur les signes cliniques associant douleurs localisées aiguës permanentes, hyperthermie absente ou inférieure à 38 °C et palpation à la surface d'une tuméfaction douloureuse de façon exquise. L'efficacité du simple traitement médical est également un critère diagnostique. L'échographie peut actuellement contribuer au diagnostic en montrant une image en cocarde et en objectivant par Doppler couleur l'ischémie du myome.

Il n'existe pas de traitement préventif. Le traitement curatif comprend le repos, les antalgiques, voire les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Compressions

Elles sont l'apanage uniquement des myomes sous-séreux volumineux. Le type de compression (vésicale, rectale, etc.) dépend du siège du myome qui peut évoluer au cours de la grossesse. Dans les fibromes du ligament large, une compression urétérale avec hydronéphrose peut exister.

Effets du fibrome sur la grossesse

Ils seront fonction de leur nombre, de leur taille et de leur siège.

Ceux situés au niveau du segment inférieur peuvent être responsables d'un surcroît de présentations fœtales anormales ou constituer un obstacle praevia, participant à l'augmentation des taux de césariennes.

On observe davantage d'avortements, d'accouchements prématurés, d'hématomes rétroplacentaires et d'hypotrophie. Les hémorragies de la délivrance sont également plus fréquentes soit en raison d'un myomètre peu fonctionnel, soit car le fibrome est au contact du placenta, soit enfin parce qu'il est praevia. La gestion de la délivrance doit donc être active dans les utérus polymyomateux.

Traitement

Il sera le plus souvent médical. Dans une série prospective de 622 grossesses associées à une pathologie fibromateuse, plus de 97 % des fibromes identifiés en cours de grossesse étaient asymptomatiques ou ont été traités médicalement. Dans quelques cas résistant au traitement médical, des myomectomies ont été réalisées avec succès par laparotomie. Toutefois cette chirurgie ne devrait concerner que les fibromes pédiculés et symptomatiques qui doivent bénéficier d'un abord cœlioscopique.

La myomectomie en cours de grossesse ou au cours d'une césarienne doit être évitée en raison du risque hémorragique important.

À distance de l'accouchement, celle-ci pourra être décidée en cas d'infécondité secondaire ou si le fibrome a été responsable de complications sérieuses au cours de la grossesse (compressions, RCIU, etc.).

Grossesse abdominale

Généralités

Elle est rare dans les pays développés (1/10 000 naissances), mais plus fréquente dans les pays en voie de développement.

Diagnostic

La douleur est présente dans 80 % des cas et de sévérité variable. Les mouvements fœtaux peuvent être perçus en l'absence de décès fœtal. Dans 30 % des cas, des métrorragies surviennent en début de grossesse. La palpation retrouve une sensibilité de l'abdomen et un fœtus trop facilement palpable. La présentation est souvent atypique. Le toucher vaginal trouve un col fermé, long et parfois très antérieur. On ne palpe pas de contraction utérine. Les déclenchements sont évidemment voués à l'échec.

L'échographie montre un fœtus et un placenta en dehors de l'utérus. Il n'y a pas de paroi utérine entre le fœtus et la paroi vésicale. Le fœtus est dans une présentation inhabituelle.

Complications

La mortalité périnatale est élevée (> 50 %). La mortalité maternelle n'est pas nulle, notamment dans les pays en voie de développement.

Traitement

En cas de décès fœtal ou si l'on se trouve avant 24 semaines, un geste chirurgical s'impose sans retard. Après 24 SA et en cas de fœtus vivant, une attitude expectative est recommandée.

Le placenta ne sera retiré que si sa vascularisation est contrôlable sans difficultés. Sinon, il faut lier et couper le cordon au ras du placenta pour laisser ce dernier en place. Dans cette situation, des complications à type d'occlusion, de péritonite et d'abcès peuvent survenir.

Conclusion

Urgence abdominale non traumatique la plus fréquente au cours de la grossesse, l'appendicite est de diagnostic difficile. Or, le risque de complication augmente avec le retard diagnostique. Son traitement toujours chirurgical est aujourd'hui le plus souvent cœlioscopique.

Le diagnostic de cholécystite est plus facile, reposant sur le signe de Murphy et l'échographie. La période idéale pour la traiter par voie cœlioscopique est le 2e trimestre.

Les traumatismes abdominaux sont de plus en plus fréquents en raison de l'augmentation des accidents de la voie publique. Ils imposent l'hospitalisation. L'échographie et au moindre doute la tomodensitométrie préciseront les organes lésés dans les traumatismes fermés. Les principales complications dans ces derniers sont la rupture utérine, la souffrance fœtale, l'hématome rétroplacentaire, l'accouchement prématuré, la mort *in utero*.

Le fibrome utérin ne constitue une urgence abdominale que lors de nécrobiose aseptique. Le diagnostic est en général facile et le traitement conservateur.

La grossesse abdominale rare dans les pays développés est de diagnostic difficile car souvent méconnu. Les difficultés de son traitement concernent essentiellement l'ablation du placenta qui ne doit pas être obligatoire.

RÉFÉRENCES

[1] Hamid D, Baldauf JJ. Traumatisme et grossesse. In : Langer B. Urgences en Gynécologie-Obstétrique. Paris : Masson ; 2004. p. 159-67.

[2] Leiserowitz GS. Managing ovarian masses during pregnancy. Obstet Gynecol Surv 2006 ; 61 : 463-70.

[3] Lopes P, Thibaud S, Simonnet R, et al. Fibrome et grossesse : quels sont les risques ? J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999 ; 28 : 772-7.

[4] Rohr S, Reche F, Cherif Y, et al. Urgences digestives chirurgicales et grossesse. In : Langer B. Urgences en Gynécologie-Obstétrique. Paris : Masson ; 2004. p. 169-80.

[5] Stone K. Acute abdominal emergencies associated with pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002 ; 45 : 553-61.

[6] Van Hook JW. Trauma in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2002 ; 45 : 514-24.

CHAPITRE

43 Médicaments, vaccins et grossesse

E. Elefant, C. Vauzelle, F. Assari, M.-P. Cournot

L'inquiétude induite par l'exposition à un agent exogène en cours de grossesse (médicaments, vaccins, etc.) est toujours réelle et trouve sa source dans la catastrophe du thalidomide.

Le risque malformatif est celui sur lequel les inquiétudes sont les plus vives (avec une sous-estimation des risques fœtaux et/ou néonatals lors de certaines expositions en fin de grossesse). Il en découle encore des interruptions de grossesses non justifiées ou des arrêts intempestifs de traitements nécessaires à la mère, l'exposant ainsi à un risque de décompensation de sa pathologie.

Pour autant, cette inquiétude est loin d'être toujours justifiée ou appropriée aux circonstances dans lesquelles une grossesse a été exposée. Les difficultés rencontrées pour trouver des informations adaptées à la pratique quotidienne sont certainement en cause.

Échanges maternofœtaux

Le placenta a longtemps été considéré à tort comme une « barrière » protégeant le fœtus des molécules prises par la mère. Il est en réalité une zone d'échanges banale entre les deux organismes. Il est constitué d'une couche de cellules syncitiales séparant l'endothélium vasculaire fœtal du sang maternel, doublée d'une couche de cellules du cytotrophoblaste, continue au 1er trimestre puis discontinue, ne couvrant que 20 % des 10-12 m^2 de sa surface à terme. Ainsi, au fur et à mesure du développement placentaire en une arborisation villositaire complexe, la surface d'échange augmente, tandis que l'épaisseur diminue, atteignant 2 à 4 μm en fin de grossesse, ce qui facilite le passage des molécules.

Le transfert placentaire des médicaments se fait principalement par diffusion passive, mécanisme non saturable qui dépend du gradient de concentration entre la mère et le fœtus et ne nécessite pas d'énergie. Le petit poids moléculaire, la non-ionisation, la liposolubilité et la faible liaison aux protéines plasmatiques des molécules sont des facteurs favorisant ce transfert par diffusion passive à travers le placenta qui se comporte comme une membrane bicouche lipidique.

Un transport actif contre un gradient de concentration, et qui nécessite la présence de transporteurs à la surface du placenta, a récemment été observé. Il met en jeu des transporteurs d'influx (facilitant l'entrée des médicaments vers le fœtus) et des transporteurs d'efflux (limitant le passage dans le compartiment fœtal). Parmi ces transporteurs d'efflux, les plus étudiés actuellement sont la P-glycoprotéine (P-gp, ABCB1), la *Breast Cancer Resistance Proteine* (BCRP, ABCG2), et les *Multidrug Resistant associated Proteins* (MRPs ABCC). Leur découverte dans les phénomènes de *multidrug resistance* dûs à leur surexpression sur les cellules cancéreuses, a permis de mettre en évidence leur rôle dans la limitation de l'exposition médicamenteuse. Depuis, leur présence de manière physiologique sur de nombreuses « barrières » (intestinale, BHE, placentaire) a permis de confirmer leur rôle protecteur. De nombreux médicaments sont substrats de ces transporteurs, leur prise en charge par ces derniers permet donc de limiter leur passage transplacentaire et ainsi de diminuer l'exposition fœtale.

Par ailleurs, certains médicaments, comme la prednisolone, sont métabolisés au niveau du placenta et certaines immunoglobulines, comme les IgG, sont transportées par pinocytose.

Peu de médicaments ne passent pas le placenta. Il s'agit pour l'essentiel de molécules de gros poids moléculaire comme par exemple l'insuline, l'héparine ou l'interféron alpha.

On peut donc retenir que presque tous les médicaments sont susceptibles de passer le placenta dans des proportions diverses et que leur degré de passage est peut-être conditionné par la présence de transporteurs présents sur le syncitiotrophoblaste.

Nature des risques en cours de grossesse

Les conséquences d'une exposition en cours de grossesse sont différentes en fonction de l'âge gestationnel.

Risque malformatif (ou risque tératogène)

La période embryonnaire (dite d'organogenèse) se déroule du 13e au 56e jour après la conception, c'est-à-dire jusqu'à la fin du 2e mois (10 SA). Tous les organes

se mettent en place, selon un calendrier chronologique précis (morphogenèse).

C'est au cours de cette période que les risques tératogènes (du grec *teratos* : monstre) sont les plus importants. La survenue d'une malformation dépend essentiellement de la molécule et de la date d'exposition par rapport au calendrier de l'organogenèse. Par exemple, un médicament connu pour provoquer des anomalies de fermeture du tube neural n'en produira plus s'il est administré après la fermeture du tube neural, qui est achevée au 29e jour après la conception.

En ce qui concerne les phases très précoces du développement, rappelons que l'implantation du blastocyste dans la muqueuse utérine débute 5 jours après la conception. Elle s'achève au 12e jour post-conception. Jusque-là, les échanges maternofœtaux sont encore peu importants, et le risque de retentissement d'un agent exogène sur l'embryon est considéré comme très faible. Il faut toutefois tenir compte de la demi-vie d'élimination de l'agent. En effet, même en cas d'arrêt de l'exposition pendant cette phase précoce, l'exposition à un médicament dont la demi-vie est longue peut déborder sur la période d'organogenèse. Pour mémoire, il faut 5 demi-vies pour éliminer 96 % d'un médicament (en cinétique linéaire).

Dans la population générale, environ 2 à 4 % des enfants naissent avec une malformation, dont moins de 5 % seraient dues à une cause médicamenteuse ou toxique. Ceci signifie qu'il existe un risque malformatif pour toute grossesse («risque de base») et que le «risque zéro» n'existe pas.

Un médicament tératogène augmente la fréquence globale des malformations ou seulement la fréquence d'un type de malformation, mais le risque n'est jamais de 100 %. Le risque malformatif du médicament tératogène humain le plus puissant connu à ce jour (thalidomide) est d'environ 30 %.

Risque fœtal

La période fœtale commence à la fin du 2e mois et se poursuit jusqu'à l'accouchement. La morphogenèse est pratiquement achevée. Pendant cette longue phase, le fœtus est l'objet de phénomènes de croissance et de maturation histologique et enzymatique de ses organes (notamment du système nerveux central). Une exposition à un agent exogène pendant cette période ne sera plus à l'origine d'un effet malformatif à proprement parler sur les structures déjà mises en place, mais d'une éventuelle altération de leur fonctionnement, voire de leur croissance et/ou de leur maturation histologique, selon le profil de toxicité de l'agent. Par exemple les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ainsi que les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II) peuvent provoquer des lésions rénales chez le fœtus responsables de troubles de la fonction rénale fœtale et postnatale. Certains effets sont diagnostiqués en cours de grossesse (diminution des mouvements actifs fœtaux, signes échographiques : hydramnios, etc.) ou lors d'une conséquence fatale (mort fœtale *in utero*), ou à la naissance ; d'autres sont de révélation plus tardive (troubles du développement psychomoteur).

Risque néonatal

Durant la grossesse, l'organisme maternel assure l'élimination des médicaments pour le fœtus. À la naissance, le nouveau-né va devoir éliminer seul les molécules présentes dans son organisme. Les capacités métaboliques et excrétrices du nouveau-né étant partiellement matures, la demi-vie des médicaments est en général plus longue chez lui que chez l'adulte. Le nouveau-né peut donc être imprégné pendant plusieurs jours par une molécule prise par la mère avant l'accouchement. Des symptômes néonatals transitoires peuvent parfois résulter de cette imprégnation. Ils sont semblables aux effets attendus de la molécule et/ou à ses effets indésirables. Par exemple, il existe un risque de blocage des récepteurs bêta chez le nouveau-né d'une mère sous bêtabloquants en fin de grossesse, conduisant à une hypoglycémie et/ou une bradycardie néonatale.

Plus rarement, des symptômes de sevrage peuvent survenir chez les nouveau-nés. Ils sont décrits lors d'expositions maternelles prolongées jusqu'à l'accouchement à des molécules connues pour être responsables de syndromes de sevrage ou de syndromes d'arrêt de traitement chez l'adulte (par exemple les benzodiazépines). Ils surviennent dans les jours qui suivent la naissance, le délai de survenue étant fonction de la demi-vie de chaque molécule. Un arrêt brutal du traitement juste avant l'accouchement pourrait être un facteur favorisant leur survenue.

Notion de risque pendant la grossesse… et notion de bénéfice

L'évaluation des risques (malformatif, fœtal et néonatal) repose sur l'analyse conjointe de données diverses : études de sécurité préclinique sur la toxicologie de la reproduction (données animales), pharmacologie de la molécule et données humaines sur des grossesses exposées (études épidémiologiques, séries de patientes exposées, cas isolés de malformation ou d'effet néonatal).

Quand un risque est identifié, il n'est pas toujours possible d'estimer sa fréquence.

Pour de nombreux médicaments, les données ne sont pas suffisantes pour conclure mais elles permettent de dégager une tendance qui, dans la grande majorité des cas, est rassurante.

D'autre part, nous l'avons vu, le risque pour le futur enfant est différent selon la période d'exposition intra-utérine. L'appréciation de ce risque résulte donc d'une évaluation au cas par cas pour chaque patiente.

Chez une femme enceinte (ou souhaitant l'être) comme chez tout autre patient, la prescription d'un médicament repose sur l'analyse individuelle du rapport bénéfice/risque. Le bénéfice maternel du traitement peut prendre le dessus sur les risques malformatifs, fœtaux et/ou néonatals, si les conséquences d'une abstention thérapeutique sont plus graves pour la mère (et le fœtus) que celles du maintien du traitement. Dans certains cas, un médicament

exposant le fœtus à un risque identifié sera donc prescrit ou poursuivi, car il est indispensable à la bonne santé de la mère et il n'existe pas d'alternative moins «risquée». Une surveillance adaptée à ce risque est alors mise en place : diagnostic anténatal orienté (échographie voire IRM…) et/ou surveillance néonatale.

Médicaments à risque pendant la grossesse

Seuls les médicaments ayant une AMM sont traités dans ce chapitre. Les chimiothérapies anticancéreuses ne sont pas abordées, à l'exception du méthotrexate car il est aussi utilisé dans diverses pathologies chroniques (psoriasis, polyarthrite rhumatoïde, etc.).

Les principaux médicaments pour lesquels un effet est documenté en cas d'exposition pendant la grossesse sont présentés dans les tableaux qui suivent. Ils sont regroupés selon le type de risque, tératogène ou fœtal/néonatal, en séparant ceux qui du fait de ce risque sont formellement contre-indiqués en cas de grossesse, et ceux qui sont parfois utilisés malgré un risque connu, en raison d'un bénéfice thérapeutique important et d'une absence d'alternative possible.

Médicaments contre-indiqués pendant la grossesse

Les médicaments présentés tableaux 43.1 et 43.2 sont formellement contre-indiqués en cours de grossesse à la fois en raison de leurs effets tératogènes ou fœtotoxiques reconnus dans l'espèce humaine, et du fait de l'existence d'alternatives thérapeutiques ou de l'absence de caractère indispensable de leur prescription en cours de grossesse.

La nature des risques ainsi qu'une conduite à tenir succincte figurent dans ces tableaux pour chaque produit.

Médicaments utilisables en cours de grossesse malgré leurs effets tératogènes

Il s'agit essentiellement de médicaments utilisés dans des pathologies chroniques pour lesquelles le bénéfice thérapeutique maternel et l'absence d'alternative peuvent conduire à leur prescription pendant la grossesse, ce d'autant qu'un diagnostic prénatal est possible (tableau 43.3).

Médicaments utilisables pendant la grossesse, mais dont les risques fœtaux et/ou néonatals nécessitent une prévention et/ou une surveillance

Les médicaments qui suivent (tableau 43.4) peuvent être à l'origine d'un certain nombre d'effets fœtaux et/ou néonatals.

Certains de ces effets sont dus à une spécificité fonctionnelle des organes fœtaux (AINS, IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion), d'autres à des conséquences similaires des médicaments sur les récepteurs fœtaux par rapport à ceux de l'adulte (benzodiazépines, bêtabloqueurs, etc.)…

L'effet-dose n'est pas une constante en cours de grossesse : les AINS peuvent provoquer des effets irréversibles avec des posologies et des durées de prises très limitées (*cf. supra*). Pour d'autres classes thérapeutiques, les effets chez le nouveau-né seront indiscutablement liés au degré d'imprégnation fœtale et/ou néonatale, donc à la posologie reçue par la mère (psychotropes, etc.).

Comme en début de grossesse, la connaissance d'éventuels effets fœtaux et/ou néonatals induits par un traitement maternel ne constitue pas à elle seule un motif de contre-indication à la prescription de traitements chez une femme enceinte qui doit être traitée.

Ces effets doivent être pris en compte dans la décision thérapeutique, et discutés entre les différents intervenants (médecins, sages-femmes, pédiatres, etc.).

La démarche consistant à diminuer, voire à arrêter un traitement maternel en fin de grossesse pour épargner une imprégnation néonatale ne doit en aucun cas être systématique. Cette période particulière que constituent l'accouchement et le post-partum ne doit pas être oubliée dans l'évaluation du rapport bénéfice/risque car c'est une période de fragilité certaine pour la mère dans diverses pathologies (psychiatrie, pathologies inflammatoires, maladies de système, etc.). Pour cette raison, les besoins de la mère doivent être pris en compte au même titre que ceux de l'enfant. Un juste équilibre doit être recherché de façon à ne pénaliser aucun des deux autant que faire se peut, quitte à maintenir un traitement maternel assorti d'une bonne surveillance (voire d'une adaptation de la prise en charge) du nouveau-né.

Médicaments utilisables pour traiter les maux courants pendant la grossesse

Les médicaments présentés dans le tableau 43.5 sont des molécules pour lesquelles les données chez les femmes exposées en cours de grossesse sont nombreuses et rassurantes. Elles peuvent être utilisées pendant la grossesse quel que soit le terme, pour des pathologies courantes sur prescription ou pour certaines en «conseil», en attendant un avis médical.

Vaccins

On distingue plusieurs types de vaccins en fonction de leur contenu. Il existe des vaccins préparés à partir de fragments ou de protéines de micro-organismes, d'anatoxines, de micro-organismes entiers tués (inactivés) : hépatite, grippe, tétanos, poliomyélite (vaccin injectable), diphtérie, choléra, hémophilus, méningocoque, typhoïde, leptospirose, rage, encéphalite à tiques, pneumocoques, coqueluche.

Tous ces vaccins sont dépourvus de capacités à transmettre la maladie contre laquelle ils sont conçus et dépourvus d'effet tératogène ou fœtotoxique. Ils ne justifient aucune inquiétude s'ils ont été administrés par mégarde en cours de grossesse, et certains sont même recommandés chez la femme enceinte : tétanos, grippe, etc.

D'autres vaccins contiennent des particules virales ou des micro-organismes vivants (atténués) : oreillons, rubéole, fièvre jaune, rougeole, BCG (bacille de Calmette et Guérin), varicelle, poliomyélite (vaccin oral). Leur administration en cours de grossesse peut sembler plus préoccupante mais aucun effet tératogène ou fœtotoxique n'est suspecté pour ces vaccins dans l'espèce humaine.

Dans certaines conditions, la grossesse ne sera pas un obstacle à la vaccination si la femme enceinte court un risque plus grand (pour elle et son enfant) lorsqu'elle n'est pas vaccinée (fièvre jaune).

TABLEAU 43.1

Médicaments contre-indiqués en raison d'un effet tératogène.

Médicament	*Risque tératogène*	*Conduite à tenir*
Isotrétinoïne (anciennement *Roaccutane* actuellement *Contracné*, *Curacné* et *Procuta*)	Risque malformatif ± 25 % pour l'isotrétinoïne orale Malformations du système nerveux central, oreille externe, cœur et thymus	Respect des indications et du programme de prévention de la grossesse Contraception et β-hCG 1 mois avant le début du traitement, poursuivie pendant toute la durée du traitement et 1 mois après l'arrêt du traitement Grossesse conçue pendant le traitement ou le mois qui suit l'arrêt : évaluation au cas par cas avec un service spécialisé
Acitrétine (*Soriatane*)	Risque non chiffré Malformations prédominant au niveau du squelette Rétinoïde de synthèse tératogène chez plusieurs espèces animales	Respect des indications et des précautions d'emploi Contraception et β-hCG 1 mois avant le début du traitement, poursuivie pendant toute la durée du traitement et pendant 2 ans après l'arrêt du traitement
Méthotrexate (*Novatrex*, etc.)	Risque non chiffré Atteintes craniofaciales et squelettiques, avec retard de croissance	Contraception pendant le traitement Exposition en début de grossesse et si la grossesse est poursuivie : surveillance échographique : crâne, face, membres et croissance fœtale

TABLEAU 43.2

Médicaments contre-indiqués pendant une partie de la grossesse en raison d'un effet fœtotoxique.

Médicaments	*Risque fœtal et/ou néonatal*	*Conduite à tenir*
AINS, y compris à faible posologie Aspirine à dose ≥ 500 mg/jour Inhibiteurs de la ou COX2 (*Celebrex*, etc.)	Toxicité de classe, en particulier à partir de 24 SA, liée à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines fœtales et néonatales Insuffisance rénale fœtale (oligoamnios, anamnios) et/ou néonatale, transitoire ou définitive, pouvant entraîner une mort fœtale *in utero* Atteintes rénales fœtales réversibles à l'arrêt du médicament possibles avant 24 SA, en particulier lors de traitements prolongés Constriction *in utero* (partielle ou totale) du canal artériel pouvant entraîner une mort fœtale *in utero*, une insuffisance cardiaque droite et/ou une hypertension artérielle pulmonaire parfois mortelles chez le nouveau-né ; ces atteintes peuvent apparaître lors de prises très brèves (1 jour), à posologie usuelle	Contre-indication formelle à partir de 24 SA (début du 6e mois). Attention à l'automédication Prises prolongées à éviter avant 24 SA Prise par mégarde après 24 SA : pendant au moins la durée de la présence de la molécule dans le sang de la mère (5 demi-vies pour une élimination complète) : surveillance de la vitalité fœtale et visualisation écho-Doppler de la fonction cardiaque et du canal artériel du fœtus
IEC Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	Toxicité commune à ces 2 groupes de médicaments Insuffisance rénale fœtale (oligoamnios, anamnios) et/ou néonatale transitoire ou définitive, morts fœtales *in utero*, morts néonatales précoces Quelques cas de retard d'ossification des os du crâne	Contre-indication formelle aux 2e et 3e trimestres Découverte d'une grossesse chez une femme traitée : relais le plus tôt possible par un autre antihypertenseur, surveillance du liquide amniotique

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; COX : cyclo-oxygénase ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

TABLEAU 43.3

Médicaments utilisables en cours de grossesse malgré leurs effets tératogènes.

Médicament	*Risque tératogène*	*Conduite à tenir*
Acide valproïque (*Dépakine, Dépakote, Dépamide*, etc.)	Risque malformatif : 12 à 15 % Anomalies morphologiques : spina bifida environ 2 % des cas (soit 40 fois plus que dans la population générale) ; anomalies cardiaques ; fentes labiales et/ou palatines ; dysmorphie faciale ; craniosténoses ; malformations des membres ; atteintes rénales et hypospadias Anomalies fonctionnelles postnatales : diminution du QI verbal avec ou sans diminution du QI global (augmentation des recours à l'orthophonie ou au soutien scolaire) ; troubles envahissants du développement (autisme)	Contraception efficace pendant le traitement Désir de grossesse : envisager un autre traitement, au besoin en discuter avec un service spécialisé Exposition pendant le 1er trimestre de la grossesse : diagnostic prénatal orienté sur le tube neural (même si prise d'acide folique), le cœur (échographie cardiaque fœtale), les membres, les reins, le crâne et la face La prévention des spina bifida par acide folique semble inefficace
Carbamazépine (*Tégrétol*)	Pas de modification du risque malformatif global mais augmentation des anomalies de fermeture du tube neural et des fentes labiales et/ou palatines	Prévention des spina bifida par acide folique semble inefficace Exposition en début de grossesse : diagnostic prénatal orienté sur le tube neural (même si prise d'acide folique) et la face
Phénytoïne (*Dihydan*, etc.), phénobarbital (*Gardénal*, etc.)	Risque malformatif : doublement du risque de base (3 % dans la population générale), donc environ 6 % Atteintes principales : fentes faciales, cardiopathies, hypospadias	Exposition en début de grossesse : diagnostic prénatal orienté principalement sur la face, le cœur, les organes génitaux externes (hypospadias)
Lithium (*Téralithe*, *Neurolithium*, etc.)	Malformations cardiaques Risque difficile à chiffrer, mais ≤ 7 % (fréquence des malformations cardiaques dans la population générale : 0,5 à 1 %) Sur-représentation des anomalies d'Ebstein Hydramnios pour des expositions en période fœtale	Exposition pendant la mise en place du cœur (de J21 à J56 post-conception) : échographie cardiaque fœtale réalisée par un spécialiste à partir de 22-24 SA
Anticoagulants oraux = antivitamines K (warfarine : *Coumadine*, acénocoumarol : *Sintrom*, fluindione : *Préviscan*)	Exposition avant 9 SA : – Risque de *fetal warfarin syndrome* : 4 à 6 % – Dysmorphie faciale (os propres du nez hypoplasiques ou absents), hypoplasie des dernières phalanges des mains et des pieds, calcifications osseuses ; parfois atrésie des choanes, hypoplasie de corps vertébraux Période à risque : entre 6 et 9, voire 12 SA Exposition après 9 SA en particulier si poursuivie pendant les 2e et/ou 3e trimestres : anomalies cérébrales dans environ 2 % des cas : hydrocéphalies, microcéphalies, atrophie optique	Exposition pendant la période de risque de *fetal warfarin syndrome* : échographie du massif facial (os propres du nez) et du squelette Exposition après 9 SA : surveillance échographique du cerveau, voire IRM cérébrale fœtale Dès le diagnostic de grossesse : relais par héparine pendant toute la grossesse si l'efficacité est comparable
Carbimazole (*Néomercazole*)	Risque non chiffré mais *a priori* faible Plusieurs cas d'enfants/fœtus malformés : aplasies circonscrites du cuir chevelu (aplasia cutis), atrésies des choanes, atrésie de l'œsophage avec fistule œsotrachéale, dysmorphies faciales, anomalies de la paroi abdominale (omphalocèles, gastroschisis), absence ou hypoplasie des mamelons Risque d'hypothyroïdie fœtale ou néonatale, rarement goitre	Désir de grossesse : envisager de traiter par PTU Exposition au cours du 1er trimestre : surveillance échographique de la face, de l'appareil digestif, de la paroi abdominale et de la thyroïde du fœtus. Relais par PTU dès que possible, en surveillant la thyroïde fœtale (*cf.* tableau 43.4)

QI : quotient intellectuel ; DFTN : défaut de fermeture du tube neural ; PTU : propylthio-uracile.

TABLEAU 43.4

Médicaments utilisables pendant la grossesse, mais dont les risques fœtaux et/ou néonatals nécessitent une prévention et/ou une surveillance.

Médicaments	*Risques fœtaux et/ou néonatals*	*Conduite à tenir*
Antituberculeux inducteur enzymatique : – rifampicine (*Rifadine*, etc.)	Syndrome hémorragique précoce du nouveau-né par déficit en vitamine K	Pendant les 15 derniers jours de grossesse : vitamine K1 à la mère (10 à 20 mg/jour par voie orale) À la naissance : vitamine K1 au nouveau-né (posologie d'enfant à risque hémorragique majoré)
Anticonvulsivants inducteurs enzymatiques : – phénobarbital (*Gardénal*) – primidone (*Mysoline*) – phénytoïne (*Dihydan*) – carbamazépine (*Tégrétol*) – oxcarbazépine (*Trileptal*)	Syndrome hémorragique précoce du nouveau-né par déficit en vitamine K Phénobarbital et primidone : somnolence, hypotonie, difficultés de succion et parfois syndrome de sevrage chez le nouveau-né	Pendant les 15 derniers jours de grossesse : vitamine K1 à la mère (10 à 20 mg/jour par voie orale) À la naissance : vitamine K1 au nouveau-né (posologie enfant à risque hémorragique majoré)
Antithyroïdiens de synthèse : – PTU	Hypothyroïdie fœtale ou néonatale, rarement goitre	Posologie maternelle la plus faible possible Surveillance échographique de la thyroïde fœtale Bilan thyroïdien néonatal
Bêtabloquants : – propranolol (*Avlocardyl*, etc.) – labétalol (*Trandate*) – aténolol (*Ténormine*, etc.) – métoprolol (*Seloken*, etc.), etc. Et aussi par voie locale oculaire : – timolol (*Timoptol*, etc.)	Persistance possible du bêtablocage plusieurs jours après la naissance, le plus souvent sans conséquence clinique grave pour le nouveau-né : hypoglycémie, bradycardie Très rares insuffisances cardiaques aiguës par inadaptation du cœur à l'effort lors de la naissance. (facteurs de risque mal connus : accouchement difficile, souffrance fœtale aiguë associée, etc.)	Informer du traitement maternel l'équipe qui prend en charge la naissance, pour lui permettre d'adapter l'accueil et la surveillance du nouveau-né
Antidépresseurs : – Tricycliques : clomipramine (*Anafranil*, etc.) – IRS : fluoxétine (*Prozac*, etc.), sertraline (*Zoloft*, etc.), etc. – Inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline : venlafaxine (*Effexor*)	Trémulations, hyperexcitabilité et troubles respiratoires possibles dès la naissance et dans les jours qui suivent Distension abdominale éventuelle si les molécules ont des propriétés atropiniques (tricycliques)	Informer du traitement maternel l'équipe qui prend en charge la naissance, pour lui permettre d'adapter l'accueil et éventuellement la surveillance du nouveau-né
Neuroleptiques : – Phénothiazines : chlorpromazine (*Largactil*), etc. – Butyrophénones : halopéridol (*Haldol*, etc.), etc. – Olanzapine (*Zyprexa*). – Ripéridone (*Risperdal*).	Syndrome extrapyramidal néonatal en particulier si fortes doses maternelles En plus pour les phénothiazines à fortes doses : signes d'imprégnation atropiniques (hypertonie, trémulations, distension abdominale), qui peuvent être majorés par la coprescription de correcteurs antiparkinsoniens	Informer du traitement maternel l'équipe qui prend en charge la naissance, pour lui permettre d'adapter l'accueil et éventuellement la surveillance du nouveau-né Olanzapine : surveiller la prise de poids et la glycémie maternelles
Benzodiazépines : – Longue demi-vie : clorazépate (*Tranxène*), diazépam (*Valium*, etc.) – Demi-vie intermédiaire : oxazépam (*Séresta*)	Hypotonie, difficultés de succion, mauvaise courbe pondérale possibles À fortes doses : pauses respiratoires Syndrome de sevrage rare	Informer du traitement maternel l'équipe qui prend en charge la naissance, pour lui permettre d'adapter l'accueil et éventuellement la surveillance du nouveau-né

PTU : propylthio-uracile ; IRS : inhibiteurs de recapture de la sérotonine.

TABLEAU 43.5

Médicaments qui peuvent être utilisés pour traiter les maux courants pendant la grossesse.

Pathologie	*Médicament*
Douleur, fièvre	Paracétamol *(Doliprane)*
Douleur si paracétamol insuffisant	Paracétamol + codéine (*Co-Doliprane*, etc.) Paracétamol + dextropropoxyphène (*Diantalvic*)
Reflux gastro-œsophagien	Alginate de sodium *(Gaviscon)* Ranitidine *(Azantac)* Oméprazole ou ésoméprazole *(Mopral, Inexium)*
Allergie	Cromoglycate de sodium par voie oculaire ou nasale *(Opticron, Lomusol)* Cétirizine ou lévocétirizine *(Virlix, Xyzall)* Loratadine ou desloratadine *(Clarytine, Aerius)* Fexofénadine *(Telfast)*
Toux non productive	Dextrométhorphane *(Nodex)* Codéine *(Néo-Codion)* Choisir des spécialités où ces principes actifs ne sont pas associés à d'autres produits
Troubles du sommeil	Doxylamine *(Donormyl)*
Constipation, seulement en cas d'échec des mesures hygiéno-diététiques	Laxatifs de lest : son ou mucilages (sterculia *Normacol*, karaya *Karaya*, psyllium *Transilane*, ispaghul *Spagulax*) Laxatifs osmotiques : lactulose *(Duphalac),* lactilol *(Importal),* sorbitol *(Sorbitol)* Choisir des spécialités où ces principes actifs ne sont pas associés à d'autres produits

Conclusion

À ce jour, peu de médicaments et aucun vaccin ne sont responsables d'effets délétères irréversibles pour le futur enfant. Ceci permet de rassurer de nombreux couples qui ont été inquiétés du fait d'une exposition, en particulier en début de grossesse.

Par ailleurs, ceci permet d'aborder la prescription en cours de grossesse avec plus de sérénité. Dans les situations assez particulières où la pathologie maternelle nécessite l'usage (ponctuel ou chronique) d'un traitement exposant à un risque tératogène ou néonatal, il est indispensable d'entreprendre une évaluation du rapport bénéfice/risque avec tous les intervenants. En effet, en dépit d'effets possibles pour le futur enfant (malformations éventuelles ou effets néonataux), on peut être en droit, voire en devoir, de traiter une femme au cours de sa grossesse sous réserve d'une surveillance prénatale et postnatale adaptée. Cette appréciation du risque doit se faire au cas par cas, éventuellement en ayant recours à un service spécialisé. Le CRAT (Centre de référence sur les agents tératogènes) informe sur les risques de divers agents en cours de grossesse (médicaments, imagerie, vaccins, virus, etc.) et conseille lors d'expositions à ces divers agents. Accessible aux professionnels de santé tous les jours par téléphone, il met également à leur disposition depuis le 1er mai 2006 un site internet : http://www.lecrat.org.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie sur laquelle repose cet article est très abondante et ne peut être citée ici. Le CRAT met cette bibliographie à la disposition des lecteurs intéressés sur demande.

CHAPITRE

44 Présentations dystociques

O. Dupuis

Les présentations dystociques (figure 44.1) sont celles qui amènent, au niveau du détroit supérieur, un diamètre peu ou pas compatible avec un accouchement spontané par voie basse. Elles comprennent les présentations céphaliques : bregma, front et face ainsi que les présentations transversales et représentent moins de 5 % des naissances.

La présentation eutocique du sommet est caractérisée par une hyperflexion de la tête fœtale, amenant au détroit supérieur du bassin maternel ses plus petits diamètres (le

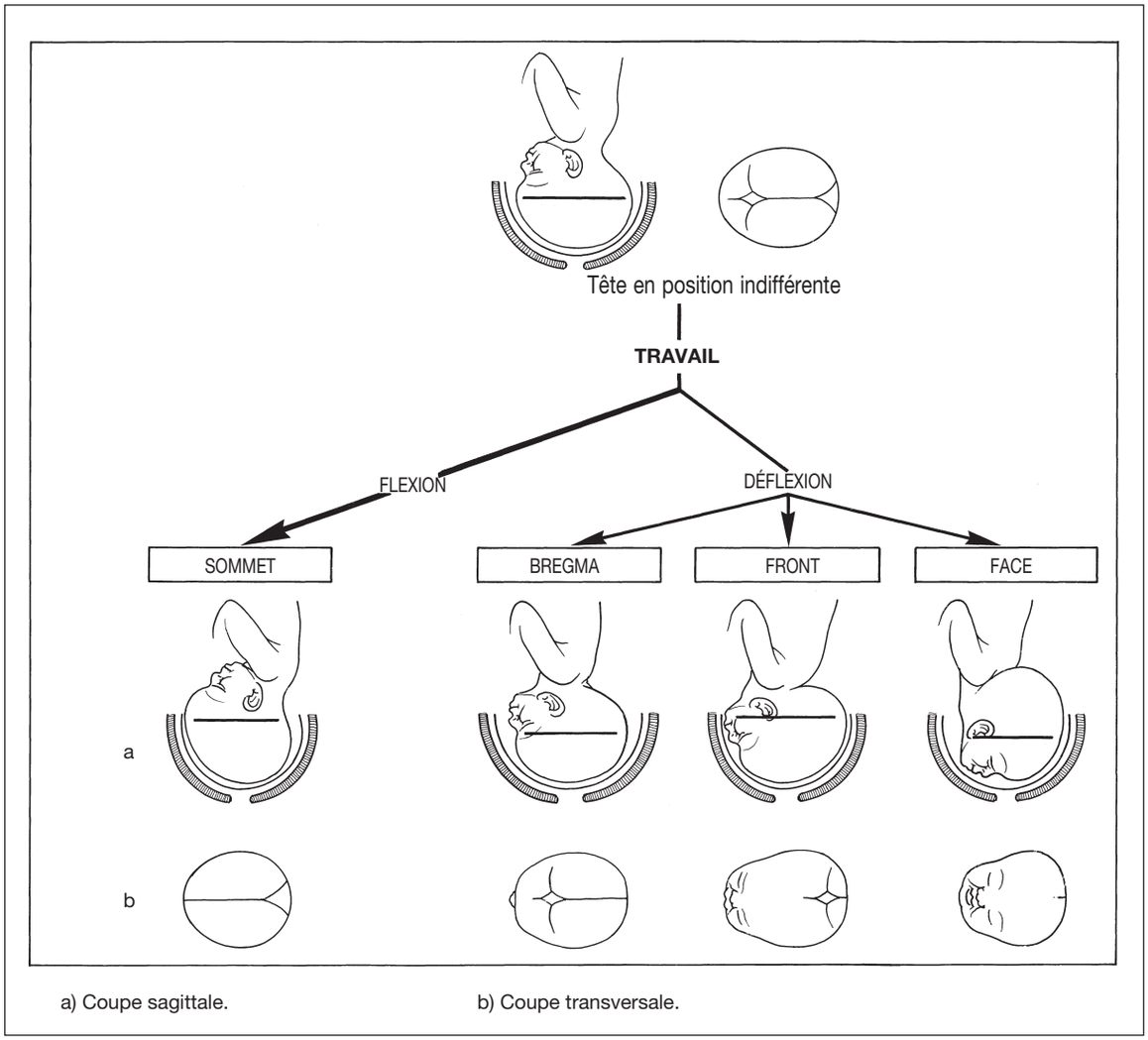


Figure 44.1. – *Les différentes présentations céphaliques (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement, *4e édition, Masson, 2006).*

sous-occipitobregmatique de 9,5 cm ou le sous-occipitofrontal de 11 cm). À l'inverse, les présentations dystociques se caractérisent par différents degrés de déflexion [1] : partielle pour ce qui concerne la présentation du bregma et du front, total pour la présentation de la face (figure 44.1).

Contrairement à l'hyperflexion de la tête dont l'amplitude est limitée en avant par la butée du maxillaire sur le sternum fœtal, l'amplitude de la déflexion de la tête fœtale est beaucoup plus importante et ne s'arrête que lorsque l'écaille occipitale fœtale atteint la colonne dorsale fœtale.

COMMENTAIRE

Les présentations défléchies : front et face soumettent donc le rachis cervical fœtal à des forces mécaniques importantes.
Modelage, asynclitisme et bosse sérosanguine augmenteront avec le temps. Il est donc important de faire le diagnostic de ces présentations le plus précocement possible.

Présentation du bregma [2]

C'est une présentation céphalique partiellement défléchie (qualifiée également d'« indifférente ») qui amène, au niveau du détroit supérieur, le diamètre occipitofrontal de 12 cm.

Le *repère* est le front et plus exactement la glabelle, définissant huit variétés de position : FP (frontopubienne), FIGA (fronto-iliaque gauche antérieure), FIGT (fronto-iliaque gauche transverse), FIGP (fronto-iliaque gauche postérieure), FS (frontosacrée), FIDP (fronto-iliaque droite postérieure), FIDT (fronto-iliaque droite transverse), FIDA (fronto-iliaque droite antérieure).

La fréquence de ces présentations est de 10 naissances sur 1000, dont 80 % de variétés antérieures.

On distingue les étiologies :
- maternelles :
  - grande multiparité avec utérus hypotonique,
  - utérus malformé, gênant une accommodation correcte,
  - bassin anormal, notamment ceux agrandis dans leur diamètre antéropostérieur (les bosses frontales ont du mal à rencontrer le rebord du détroit supérieur et la flexion céphalique est incomplète) ;
- fœtales :
  - tumeurs du cou gênant la flexion de la tête (goitre, lymphangiome),
  - dolichocéphalie, hydrocéphalie,
  - enfants prématurés ou hypotrophes (mauvaise accommodation),
  - obstacles praevia,
  - hydramnios.

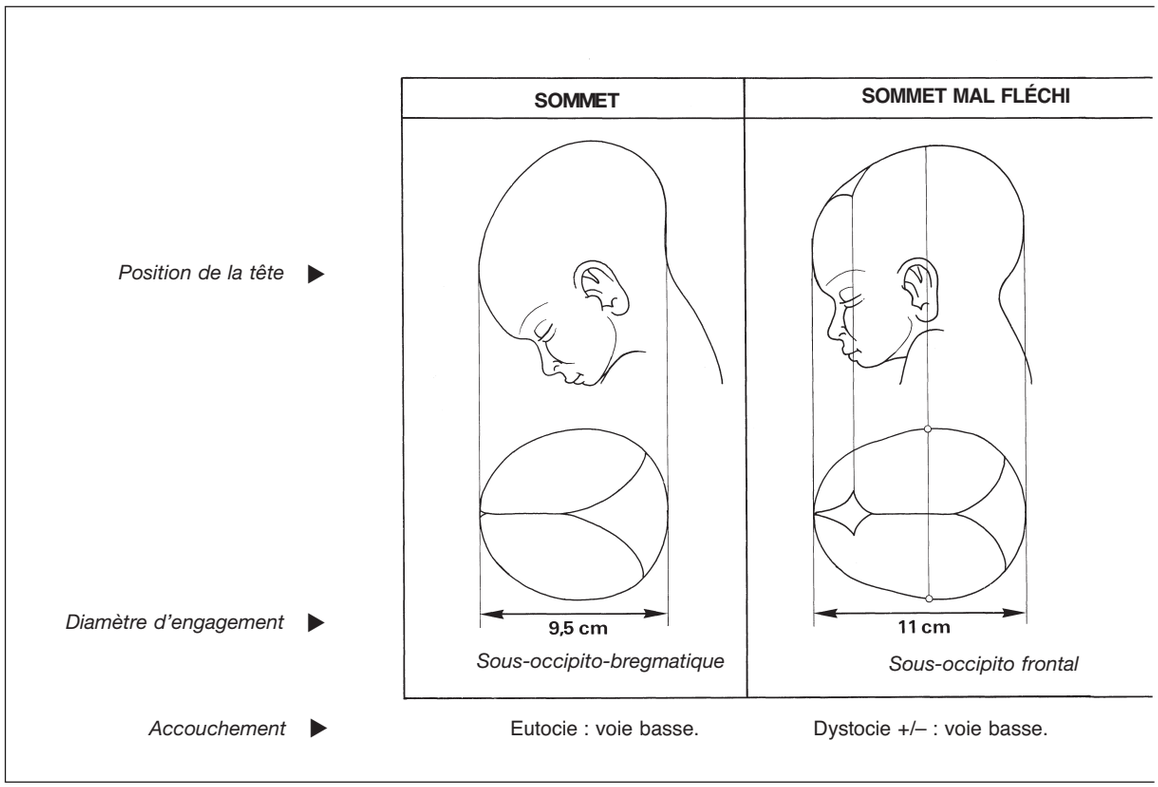


Figure 44.2. – *Les différentes présentations céphaliques (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement, *4e édition, Masson, 2006).*

Toutes ces étiologies sont classiques mais rarement retrouvées.

Diagnostic clinique

Il se fait pendant le travail.

C'est le toucher vaginal qui, une fois la poche des eaux rompue, permettra de retrouver le bregma, ou grande fontanelle, au centre de l'aire de dilatation. Contrairement à la présentation du front, dans la présentation du bregma la grande fontanelle est le seul repère palpable (figure 44.2).

On rappellera ici les caractéristiques cliniques de la grande fontanelle qui permet quand elle est seule palpée de diagnostiquer cette présentation (tableau 44.1).

TABLEAU 44.1

Caractéristiques des grande et petite fontanelles.

	Grande fontanelle	*Petite fontanelle*
Synonyme	*Bregma*	*Lambda*
Composition	Galéa/Dure-mère	Écaille occipitale
Consistance	Souple	Rigide
Forme	Losangique	Lambda
Spécificité	Aucune (sommet, bregma, front, face)	Spécifique de la présentation du sommet
Modalité d'examen	Examen « linéaire » : suivre et reconnaître le losange	Examen « transversal » : passer le doigt en pont successivement sur les 3 sutures
Nbre de suture	4	3

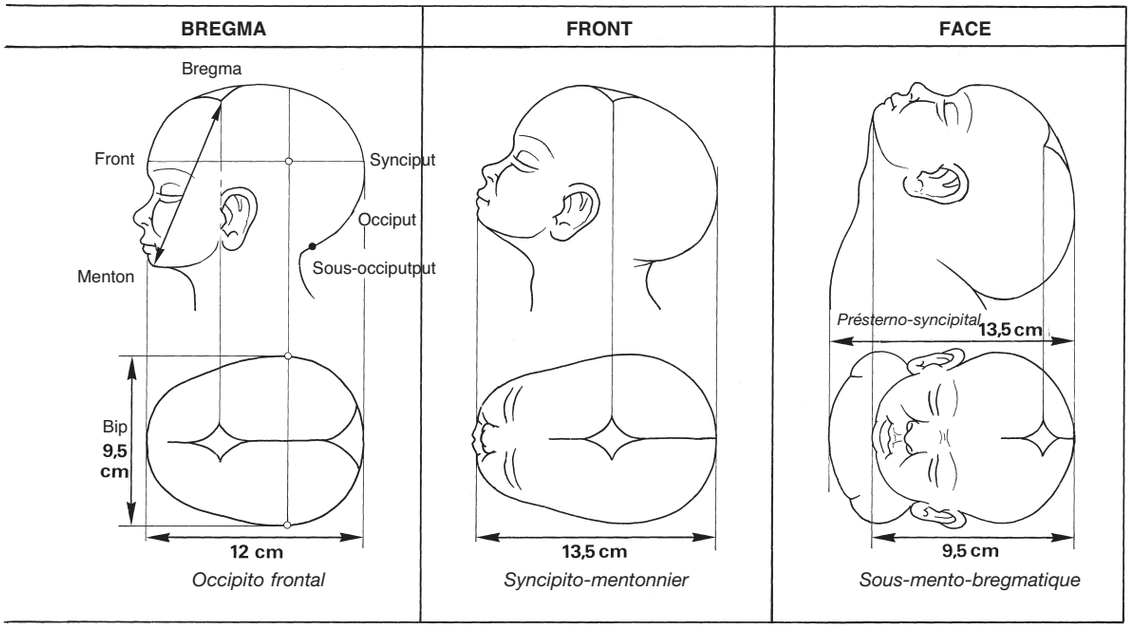
Mécanisme de l'accouchement

Accommodation

L'orientation se fait dans un des diamètres obliques ou dans le diamètre transverse du détroit supérieur.

L'amoindrissement se fait par tassement de tous les diamètres de la tête fœtale perpendiculairement au plan du détroit supérieur, puisqu'elle ne subit ni flexion ni déflexion : on a alors une égalisation des contours de la tête en forme de cylindre (déformation en tour).

Dans cette présentation, le modelage et la bosse séro-sanguine peuvent être particulièrement importants.



Dystocie + : voie base ou césarienne. Dystocie +++ : césarienne. Eutocie (si menton antérieur) : voie basse. Dystocie (si menton postérieur) : césarienne.

suite figure 44.2.

Engagement

Ce « cylindre » progresse par frottement jusqu'à ce que sa limite supérieure ait franchi le détroit supérieur.

Descente et rotation

Elles sont laborieuses ; la rotation de l'occiput se fait toujours vers l'arrière. Elle est terminée quand la racine du nez parvient sous la symphyse pubienne.

Dégagement

Il s'effectue en deux temps : tout d'abord par la flexion de la tête autour d'un axe formé par la racine du nez et la symphyse pubienne qui permettra le dégagement du front, du bregma et de l'occiput. Ensuite se produit un mouvement de déflexion ayant pour axe le sous-occiput qui prend appui sur la fourchette vulvaire, permettant le dégagement du nez, de la bouche et enfin du menton. Ce mouvement en « S » est très limité car la tête fœtale, de par sa position indifférente, ne se fléchit ou se défléchit que de façon très discrète.

Conduites à tenir spécifiques

Au cours du travail

Le diagnostic précoce de cette variété de présentation est nécessaire car l'apparition d'une importante bosse sérosanguine peut la faire méconnaître. L'importance de la bosse sérosanguine peut emmener à déconseiller l'usage de la ventouse et doit rendre sage-femme et obstétricien prudents dans le diagnostic de hauteur de la présentation. On rappellera ici que comme dans tout accouchement, le degré de descente de la tête fœtale doit être apprécié en confrontant le niveau des épines sciatiques avec le sommet osseux du crâne fœtal et non pas avec le sommet de la bosse sérosanguine. Cette dernière peut faire croire à tort que l'engagement est acquis et rendre toute extraction instrumentale particulièrement dangereuse. Environ 40 % des bregmas auront une césarienne, 40 % une extraction instrumentale et moins de 20 % un accouchement spontané.

À l'expulsion

Le risque de lésions du périnée postérieur est plus important du fait de l'appui de l'occiput sur la fourchette vulvaire et des diamètres importants de la tête fœtale.

Après la naissance

On prendra en compte la douleur du nouveau-né secondaire aux difficultés de l'accommodation.

Présentation du front [3]

C'est une présentation céphalique partiellement défléchie qui est particulièrement dystocique et qui conduit à une césarienne quasi systématique (86 à 96 % des cas).

On ne parle de présentation du front que lorsque la tête fœtale est fixée au détroit supérieur chez une femme en travail, poche des eaux rompue. Avant il est toujours possible que la tête fœtale se fléchisse pour se transformer en présentation du bregma ou du sommet, ou encore se défléchisse pour devenir une présentation de la face.

Chez un singleton à terme, le diamètre qui tend à vouloir s'engager est le syncipitomentonnier qui mesure 13 à 13,5 cm ; il est incompatible avec un accouchement par voie basse.

Le *repère* est le nez, définissant huit variétés : NP (nasopubienne), NIGA (naso-iliaque gauche antérieure), NIGT (naso-iliaque gauche transverse), NIGP (naso-iliaque gauche postérieure), NS (nasosacrée), NIDP (naso-iliaque droite postérieure), NIDT (naso-iliaque droite transverse), NIDA (naso-iliaque droite antérieure).

La fréquence de ces présentations est de 1,3 à 2,6 pour 1000 naissances.

Les étiologies maternelles, ovulaires et fœtales sont les mêmes que pour la présentation du bregma.

Diagnostic clinique

Il est établi au cours du travail.

Au toucher vaginal, le front se trouve déformé et tend à vouloir descendre dans l'excavation (figure 44.2). On perçoit la grande fontanelle excentrée et en suivant la suture métopique on rencontre la racine du nez flanquée des deux arcades orbitaires. Parfois on peut palper les deux narines. En revanche la bouche, le menton et la petite fontanelle ne sont jamais atteints.

Mécanisme de l'accouchement

La voie basse est impossible pour un fœtus de poids normal, la césarienne sera la seule conduite à tenir.

Conduite à tenir spécifique

Le début du travail est hyperalgique, les contractions utérines sont rapprochées et intenses, l'utérus luttant contre un obstacle. Aucune manœuvre n'est acceptable pour fléchir ou défléchir cette présentation.

Faute d'intervention rapide, des complications peuvent apparaître telles qu'embarrure frontale et hématome extra-dural et sous-dural pour l'enfant, rupture utérine pour la mère.

À la naissance, le nouveau-né présente une déformation de la tête en « visière » pouvant entraîner une douleur qu'il faudra prendre en compte.

Présentation de la face [4,5,6]

C'est une présentation céphalique dont la déflexion est maximale. L'occiput se trouve contre le plan du dos de telle sorte que tête et tronc forment un bloc solidaire : la face pénètre en totalité dans le détroit supérieur. Les dia-

mètres utilisés sont le sous-mentobregmatique de 9,5 cm et le présternosyncipital de 13 cm.

Dans cette présentation, rappelons que la déflexion est maximale et entraîne un maximum de contrainte mécanique sur le rachis cervical fœtal (figure 44.2).

Le repère est le menton, définissant huit variétés : MP (mentopubienne), MIGA (mento-iliaque gauche antérieure), MIGT (mento-iliaque gauche transverse), MIGP (mento-iliaque gauche postérieure), MS (mentosacrée), MIDP (mento-iliaque droite postérieure), MIDT (mento-iliaque droite transverse), MIDA (mento-iliaque droite postérieure).

La fréquence de ces présentations est de 0,7 à 2 pour 1000 naissances dont 80 % de variétés antérieures.

Diagnostic clinique

Pendant la grossesse, on parle de présentation de la face primitive dont le diagnostic reste exceptionnel.

Pendant le travail, on parle de présentation de la face :
- primitive, de diagnostic exceptionnel ;
- secondaire. C'est le moment où le diagnostic s'établit le plus souvent.

Au palper, la tête semble suspendue au-dessus du bassin. Le fœtus a une attitude en opisthotonos. Quand on suit le rachis, il existe une saillie constituée par l'occiput, qui se situe du même côté en « coup de hache » (figure 44.5).

Au toucher vaginal, la présentation reste haute, la poche des eaux est bombante, quand elle se rompt, on perçoit les arcades orbitaires, le nez et surtout le menton, au centre du pelvis on perçoit un orifice : la bouche. Après plusieurs heures de rupture des membranes, la bosse sérosanguine tuméfie la face, les paupières boursouflées masquent les globes oculaires, le menton et le nez restent palpables et permettent de diagnostiquer la variété et de suivre la rotation intrapelvienne (figure 44.3).

Les diagnostics différentiels sont les suivants :
- présentation du siège : même sensation molle de la présentation, le nez pourrait correspondre à la saillie du sacrum et la bouche à l'anus ;
- présentation du front, mais dans celle-ci le menton ne doit pas être perçu. L'échographie réalisée en salle de travail confirme le diagnostic.

Mécanisme de l'accouchement

Accommodation

L'orientation se fait dans un des diamètres obliques du bassin, le diamètre gauche semble le plus emprunté comme dans la présentation du sommet.

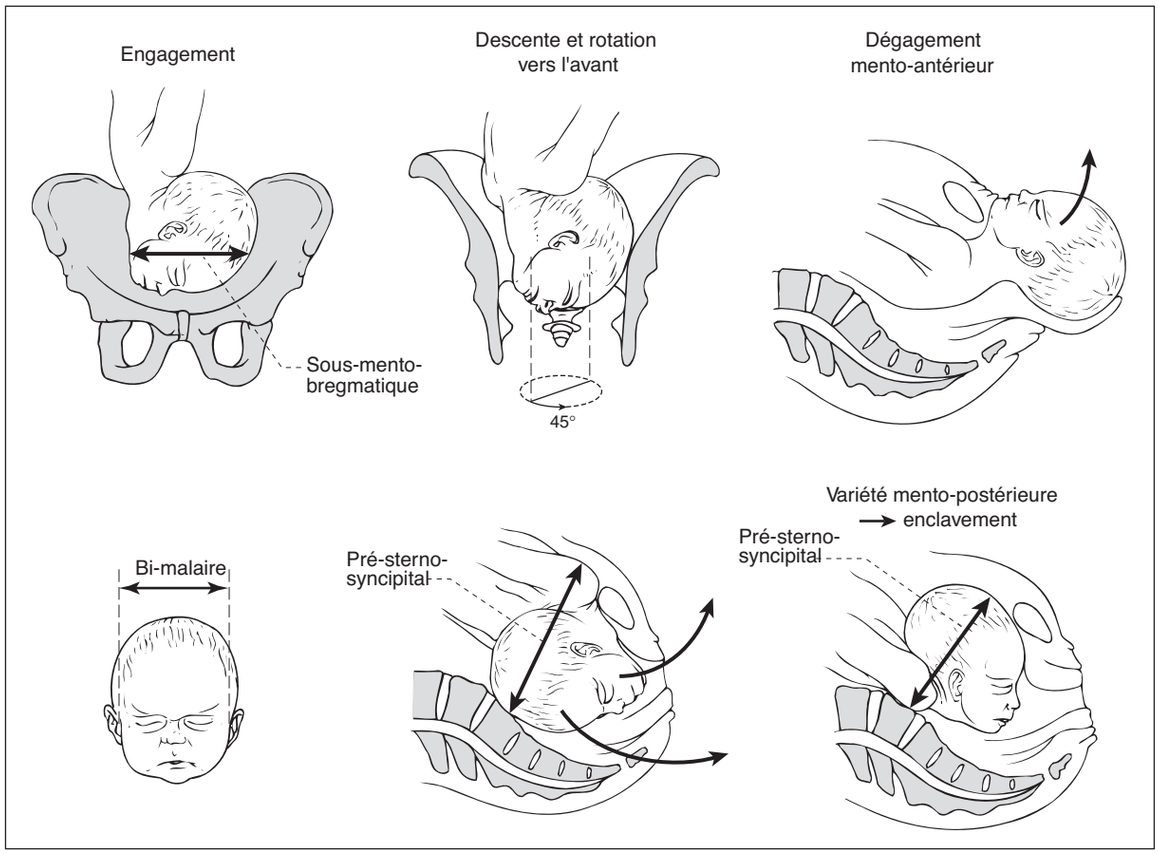


Figure 44.3. – *Présentation de la face : engagement, descente et dégagement (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement*, 4e édition, Masson, 2006).*

L'amoindrissement se fait par hyperdéflexion de la tête, favorisée par l'occiput qui bute contre la margelle du bassin. Le diamètre qui tend à descendre dans le bassin est le sous-mentobregmatique de 9,5 cm, compatible avec ceux du bassin maternel. Mais le diamètre présternosyncipitial de 13,5 cm qui se présente alors empêche la progression de la tête fœtale.

Rotation sus-pelvienne et descente

Ce temps de l'accouchement est capital pour l'issue de l'accouchement. Le menton doit tourner vers l'avant de 45° pour les présentations antérieures et de 135° dans les présentations postérieures pour amener celui-ci sous la symphyse pubienne, rotation aidée par les fibres du psoas iliaque (théorie de Pollosson), l'obliquité de l'utérus et la saillie du promontoire. L'occiput se trouve dans la concavité sacrée et le bloc tête – tronc peut se désolidariser, permettant à la tête par élongation du cou de descendre dans le bassin maternel. Si le menton tourne en postérieur, il va buter sur le sacrum, la distance à parcourir pour se dégager est supérieure à l'élongation du cou du fœtus et celui-ci peut alors s'enclaver dans le bassin.

Compte tenu des contraintes mécaniques, rappelons qu'en l'absence de rotation intrapelvienne spontanée, la rotation manuelle ou instrumentale est fortement déconseillée.

Engagement et dégagement

Ils se font de façon simultanée (figure 44.7), la face apparaît au niveau de la vulve quand l'occiput s'engage. Le dégagement de la tête se fait par flexion autour de la symphyse pubienne, les diamètres sont ici très importants et le périnée doit être protégé. Le reste de l'accouchement se déroule sans problème.

Conduites à tenir spécifiques

Le diagnostic doit être précoce, les conditions locales (bassin, poids fœtal) doivent être normales pour accepter la voie basse.

Le travail doit être surveillé, en particulier l'effacement/dilatation en respectant le plus possible la poche des eaux. Régulièrement, il sera vérifié que le menton dans les variétés postérieures tourne bien vers l'avant, si ce n'est pas le cas la césarienne s'impose, même si dans quelques séries (Shaffer) 15 % des variétés mentopostérieures accouchent par voie basse chez des fœtus de petit poids (< 2 500 g).

Dans le cas d'une voie basse, il faudra porter une attention particulière au périnée.

Le taux de césarienne varie de 44 à 70 % selon les séries avec une augmentation très significative de ce taux dans les variétés postérieures (85 à 100 %) par rapport à celui des variétés mento-antérieures (14 à 27 %).

L'enfant sera surveillé car un œdème important de la face et l'hyperextension du cou peuvent être à l'origine de douleurs, d'un cri rauque ou de troubles de la déglutition.

Présentation transverse [7]

Il s'agit de toute présentation au cours de la grossesse dans laquelle le fœtus propose au détroit supérieur l'un de ses plans latéraux. Le plus souvent, l'épaule est placée en regard du détroit supérieur, la présentation de l'épaule est, pour certains, une terminologie du travail.

Le repère est l'acromion (figure 44.4), définissant les différentes positions :

– dos antérieur, deux variétés : acromio-iliaque gauche de l'épaule droite et acromio-iliaque droite de l'épaule gauche. Ces positions sont les plus fréquentes, car la position fléchie, dos en avant du fœtus, s'adapte mieux à la saillie du rachis maternel ;

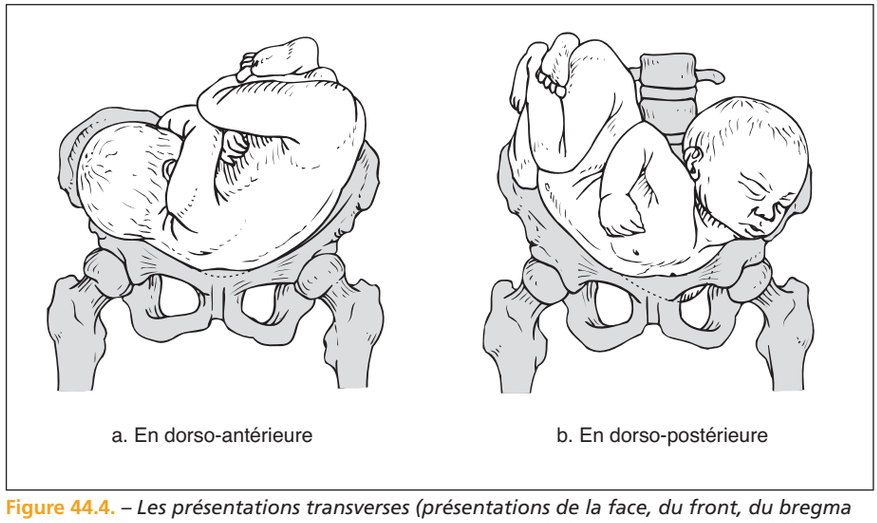


Figure 44.4. – *Les présentations transverses (présentations de la face, du front, du bregma et de l'épaule) (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement*, 4e édition, Masson, 2006).*

– dos postérieur, deux variétés : acromio-iliaque gauche de l'épaule gauche et acromio-iliaque droite de l'épaule droite.

La fréquence de cette présentation est de 2 à 3 pour 1000 naissances selon les auteurs.

Étiologies

La multiparité reste la cause principale, le relâchement des parois utérines ne pouvant maintenir le fœtus en position longitudinale.

Chez la primipare, la raison la plus fréquente est la malformation utérine : utérus bicorne ou cloisonné, le grand axe est alors transversal. Les autres étiologies sont :
– les tumeurs praevia bas situées ne laissant pas au fœtus la possibilité de tourner ;
– la grande prématurité ;
– le placenta praevia, l'hydramnios, les grossesses multiples (position fréquente du deuxième jumeau).

Diagnostic clinique

Il doit se faire dans les deux derniers mois de grossesse.

On remarque un grand axe transversal de l'utérus, le pôle céphalique est retrouvé dans une fosse iliaque, il existe un « vide sus-pubien ». La hauteur utérine est inférieure à la normale pour le terme.

Les bruits du cœur sont perçus dans la région ombilicale.

Au toucher vaginal, on note une absence de présentation perçue, une excavation vide.

L'échographie confirmera le diagnostic et éventuellement orientera sur l'étiologie.

Pendant le travail, les contractions utérines sont hyperalgiques et anarchiques. Il existe une hypercinésie de fréquence et d'intensité.

Au toucher vaginal, la poche des eaux est volumineuse et bombante, le doigt perçoit quelquefois l'acromion et enfin le creux axillaire (le fond de celui-ci est dans la direction de la tête).

La présentation de l'épaule ne peut aboutir à un accouchement spontané mais évoluer vers une présentation de l'épaule méconnue : la poche des eaux se rompt, l'épaule s'engage dans le bassin, la tête et le corps restent au-dessus du détroit supérieur conduisant à l'enclavement de la présentation. Sans intervention, l'évolution possible serait l'épaule négligée avec mort fœtale, début d'infection ovulaire et risque important de rupture utérine.

Conduites à tenir spécifiques

Pendant la grossesse, une version par manœuvre externe pourra être proposée en tenant compte des contre-indications. Le terme auquel elle doit être effectuée varie en fonction des auteurs. Dans le cas où elle ne peut être réalisée, on programme une césarienne.

Pendant le travail, la césarienne reste obligatoire. Il n'est pas exceptionnel que l'opérateur soit confronté à une extraction difficile nécessitant des gestes particuliers : grande extraction, refend longitudinal, etc. C'est pour cette raison que certains préfèrent la réalisation d'une hystérotomie verticale quand on fait cette césarienne à membranes rompues en cours de travail

La version par manœuvre interne suivie d'une grande extraction de siège est une manœuvre réservée à l'accouchement d'un deuxième jumeau en présentation transverse. L'échographie pré-opératoire est alors précieuse, permettant de repérer la position du pôle caudal et facilitant ainsi le repérage à membrane intacte de la cuisse, de la jambe et du pied fœtal.

Conclusion

Certaines présentations dystociques sont rares mais il faut les connaître sans faute pour redoubler de prudence, et prévenir l'accident (tableaux 44.2 et 44.3). Méconnaître une présentation dystocique est une erreur ; s'obstiner alors que le diagnostic est fait est une faute.

Seuls la petite fontanelle, la bouche et le menton ont une spécificité de 100 %.

La grande fontanelle est le repère qui a la plus mauvaise spécificité, en revanche quand elle est isolée, elle signe une présentation du bregma.

TABLEAU 44.2

Les principaux repères des quatre présentations dystociques.

	Bregma	*Front*	*Face*	*Tranverse épaule*
Repère	Front (glabelle)	Nez	Menton	Acromion
Moyens diagnostiques	Grande fontanelle au centre du pelvis Petite fontanelle non perçue	Grande fontanelle au voisinage du centre du pelvis à l'opposé nez et arcades sourcilières	Bouche au voisinage du centre du pelvis et de part et d'autre nez et menton	Perception du moignon de l'épaule et du gril costal
Diamètres (singleton à terme)	Occipitofrontal : 12 cm	Syncipitomentonnier : 13,5 cm	Présternosyncipital 13 cm Sous-mentobregmatique : 9,5 cm	

TABLEAU 44.3

Spécificité des repères pour le diagnostic du type de présentation.

	Sommet	*Bregma*	*Front*	*Face*
Petite fontanelle	×	–	–	–
Grande fontanelle	×	×	×	–
Nez	–	–	×	×
Arcades Orbites	–	–	×	×
Bouche	–	–	–	×
Menton	–	–	–	×

RÉFÉRENCES

[1] Audra P, Jacquot F. Les présentations céphaliques défléchies. À propos de 80 observations. Rev Fr Gynecol Obstet 1988 ; 83 : 355-7.

[2] Schaal JP, Rietthmuller D, Maillet R. Mécanique et techniques obstétricales, 2e éd. Montpellier : Sauramps Médical ; 1998.

[3] Lansac J, Marret H, Oury J.-Fr. Pratique de l'accouchement, 4e éd. Paris : Masson ; 2006.

[4] Chaoui A, Achaour M, Lel Bakali A. La présentation de la face. J. Gynecol Obstet Biol Reprod 1982 ; 11 : 731-8.

[5] Ducarme G, Ceccaldi PF, Chermay V, et al. Présentation de la face : étude rétrospective de 32 cas à terme. Gyn Obst Fertil 2006 ; 34 : 393-6.

[6] Shaffer BL, Cheng YW, Vargas JE, et al. Face presentation : predictors and delivery route. AJOG 2006 ; 194 : e10-12.

[7] Merger R, Levy J, Melchior J, eds. Précis d'obstétrique, 6e éd. Paris : Masson ; 1995.

CHAPITRE

45 Présentation du siège

C. Vérot, T. Harvey

La présentation du siège est une présentation longitudinale. L'extrémité pelvienne du fœtus se situe au-dessus du détroit supérieur du bassin maternel. Le pôle céphalique, quant à lui, se trouve au niveau du fond utérin. Quatre pour cent des mises en travail, tous termes confondus, se font alors que le fœtus est en présentation du siège. À terme, ce sont 2,7 % des présentations qui sont en siège.

Deux types de présentation se distinguent (figure 45.1) : le siège complet [1], présentation dans laquelle le fœtus est assis en tailleur au-dessus du détroit supérieur, et le siège décomplété (dit mode des fesses), dans lequel les membres inférieurs du fœtus sont relevés en extension devant lui. Cette dernière est la plus eutocique et la plus fréquente (deux tiers des cas).

La présentation du siège est théoriquement eutocique puisque ses différents diamètres sont compatibles avec la filière pelvigénitale. En effet, le bitrochantérien mesure 9,5 cm ; le sacrotibial et le biacromial se tassent et le sous-occipitofrontal mesure 11 cm.

Elle est cependant source d'inquiétude car lors de l'accouchement, il y a des risques de déflexion, de relèvement, d'accrochage. Lacomme la qualifiait de présentation « à rebrousse-poil » [2]. De plus, la partie la plus volumineuse du fœtus (le pôle céphalique) passe en dernier sans avoir pu bénéficier des phénomènes d'accommodation décrits lorsque la présentation est céphalique.

Certains auteurs mettent en avant ces difficultés pour préconiser la césarienne systématique avant travail. L'étude d'Hannah [3, 4, 5, 6] a conforté de nombreuses équipes obstétricales dans cette attitude. Mais la polémique reste vive, les intentions voie basse de cette étude ne répondant pas aux critères de surveillance et de prise en charge en cours dans notre pays.

Aborder la présentation du siège du diagnostic à la naissance de l'enfant dans un ouvrage d'obstétrique est donc toujours d'actualité.

Diagnostic

Trois grands groupes d'étiologies sont incriminés dans les présentations du siège :

– les causes utérines telles que les anomalies congénitales (à type d'hypoplasie, ou de malformation) ou les anomalies acquises (utérus hypotonique, fibromyomateux) ;
– les causes ovulaires notamment les anomalies de quantité de liquide amniotique, les brièvetés du cordon, les anomalies d'insertion placentaire ; les obstacles praevia ;
– les causes fœtales, à rechercher systématiquement. En effet, dans une population de siège à terme, il y a toujours plus de retard de croissance *in utero*, plus d'anomalies chromosomiques ou morphologiques, plus d'anomalies du développement à distance et ce, même si la naissance a eu lieu par césarienne systématique.

Il est important de faire le diagnostic de présentation du siège dans le courant du 8e mois. Ce diagnostic précoce permet d'organiser une version par manœuvre externe à partir de 36 SA et si la présentation reste en siège, de réunir calmement tous les éléments de la confrontation céphalopelvienne qui feront ou non accepter la voie basse.

La notion d'un antécédent d'accouchement par le siège, une gêne sous-costale sont parfois retrouvées. L'utérus est à grand axe longitudinal. Au détroit supérieur, le pôle est irrégulier et assez volumineux dans le cas d'un siège complet. Le pôle sera plus rond, plus régulier et ferme lors d'un siège décomplété. Le pôle céphalique dur, régulier, arrondi, ballote d'une main à l'autre au niveau du fond utérin. Le côté du dos est repéré comme un plan convexe, uniforme et régulier. Le sillon du cou est palpé comme une dépression entre le dos et le pôle céphalique (signe de Pinard).

L'auscultation du foyer maximal des bruits du cœur du fœtus au-dessus de l'ombilic doit aussi faire évoquer la présentation du siège. En cours de grossesse, les renseignements du toucher vaginal sont assez imprécis, notamment dans la présentation du siège complet où l'excavation est vide.

Tous ces signes sont non spécifiques. Les erreurs ne sont pas exceptionnelles, surtout lorsque la paroi est épaisse ou la tête fixée dans une corne utérine, très fléchie.

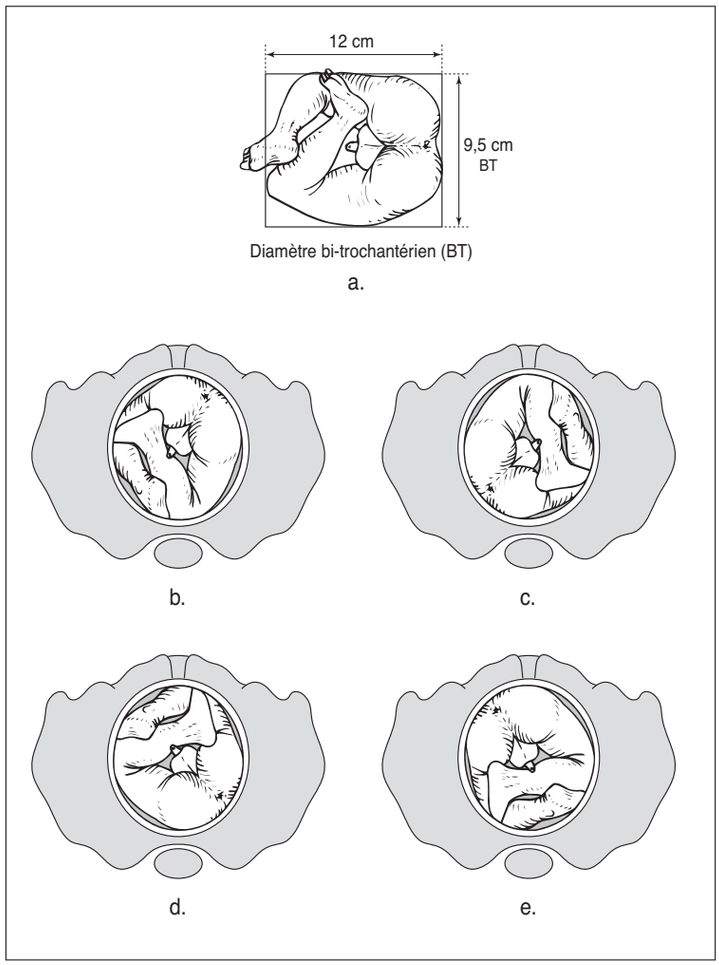
Au moindre doute dans le courant du 8e ou 9e mois, une échographie doit vérifier la présentation.

En cours de travail, le toucher vaginal apporte d'autres arguments.

Avant la rupture des membranes

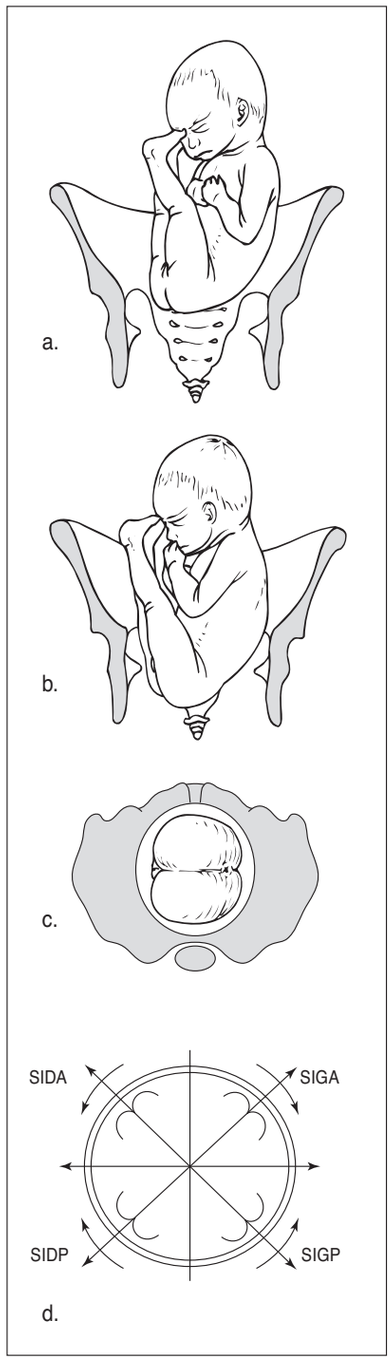
Le siège décomplété en dehors de toute contraction utérine offre une présentation molle sans suture ni fontanelle. La pyramide sacrée (relief osseux) peut être repérée à l'une des extrémités. En cas de siège complet, la présentation est plus irrégulière et comporte des petits membres.

Variétés de présentation du siège complet



a) Le diamètre bi-trochantérien.
b) Variété sacro-iliaque gauche antérieure (SIGA).
c) Variété sacro-iliaque droite postérieure (SIDP).
d) Variété sacro-iliaque gauche postérieure (SIGP).
e) Variété sacro-iliaque droite antérieure (SIDA).

Descente et rotation du siège décomplété



a) Siège décomplété en sacro-iliaque gauche postérieur.
b) Descente et rotation en sacro-transverse.
c) Vue périnéale du siège en sacro-transverse.
d) Rotation du siège en transverse à partir des différentes positions initiales.

Figure 45.1. – *Engagement et rotation du siège (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement*, 4e édition, Masson, 2006).*

Après la rupture des membranes

Dans le siège complet, les pieds du fœtus sont présents dans l'aire de dilatation. L'orientation est plus difficile à poser. Dans le siège décomplété, le toucher vaginal retrouve deux masses molles et lisses, séparées par le sillon interfessier longitudinal et centré par l'orifice de l'anus. À l'extrémité du sillon interfessier, le sacrum est palpé comme une saillie pyramidale en chapelet. L'extrémité opposée comprend les organes génitaux du fœtus.

La variété de position sera définie en fonction du sacrum et de sa position par rapport au détroit supérieur. Quatre variétés de présentation sont définies (figure 45.1) :
- SIGA : sacro-iliaque gauche antérieure ;
- SIDP : sacro-iliaque droite postérieure ;
- SIGP : sacro-iliaque gauche postérieure ;
- SIDA : sacro-iliaque droite antérieure.

La présentation du siège en cours de travail peut être confondue avec une bosse sérosanguine dans les présentations céphaliques ou une présentation de la face.

Choix du mode d'accouchement [7]

Plusieurs éléments seront pris en compte dans la discussion voie haute/voie basse.

Le bassin maternel doit être considéré comme cliniquement et radiologiquement normal. Pour la plupart des équipes, le diamètre transverse utile du détroit supérieur doit être supérieur ou égal à 12 cm et le diamètre promontorétropubien supérieur ou égal à 10,5 cm.

L'échographie pratiquée en début de travail doit montrer un fœtus bien fléchi avec une mesure de son diamètre biparietal inférieur à 100 mm. L'estimation pondérale doit enfin être en faveur d'un enfant de moins de 4000 g.

De façon très générale, toute présentation du siège « associée à autre chose » conduit à préférer la césarienne : utérus cicatriciel, malformation utérine connue, placenta bas inséré. En revanche, la multiparité est considérée comme un argument de bon pronostic.

L'adhésion de la patiente est importante car elle assure une bonne qualité des efforts expulsifs. Il est important d'évaluer le degré d'inquiétude maternelle devant cette présentation inhabituelle dont la réputation est mauvaise.

Enfin, l'accord d'une tentative de voie basse sous-entend la présence sur place d'une équipe expérimentée et complète, disposant de la capacité à pratiquer une césarienne en urgence dans les plus brefs délais. Cette sécurité est indispensable quand on sait que la procidence du cordon en cours de travail n'est pas exceptionnelle.

Conduite à tenir au cours du travail

La rupture prématurée des membranes est un facteur pronostique négatif.

La dilatation du col doit être brillante. Ceci est le reflet d'une bonne dynamique et d'une bonne accommodation préfigurant une deuxième phase du travail sans difficulté. On connaît les aphorismes classiques : « L'expulsion vaudra ce que vaut la contraction » ou bien encore, « à bonne dilatation, bon siège ».

Si la phase active du travail paraît trop lente (< 1 cm/h), il n'y a aucune raison objective à ne pas rompre la poche des eaux et à ne pas utiliser les ocytociques. Il faudra en revanche exiger une efficacité sans équivoque de ces deux mesures.

L'analgésie péridurale moderne n'est en rien contre-indiquée : c'est la patiente qui s'autoadministre son analgésie. L'objectif est de garder une bonne sensation périnéale pour de bons efforts expulsifs.

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal est continu. La mesure du pH en cours de travail est rarement effectuée mais l'oxymétrie est possible.

La deuxième phase du travail est celle qu'il faut bien connaître. Pour débuter les efforts expulsifs, il faut avoir eu la patience d'attendre que le siège soit sur le périnée et que le col soit à dilatation complète. Attention de ne pas se laisser abuser si le siège est complet et alors de trop vite diriger l'expulsion.

Mécanismes de l'accouchement

Pour que l'accouchement du siège soit possible, il est indispensable que tous les segments du mobile fœtal soient solidaires. Lors de l'accouchement, ils évoluent comme un tout.

Dans un premier temps, le siège va s'orienter. Les hanches (ou diamètre bitrochantérien) s'engagent dans un diamètre oblique. C'est le diamètre droit qui est le plus souvent emprunté. L'engagement en SIGA est le plus fréquent.

Lors de la descente, le siège effectue une rotation d'un huitième de cercle. Le siège arrive en position transverse sur le périnée (SIGT/SIDT). Le bitrochantérien est dans un plan vertical.

Le dégagement s'effectue facilement en débutant par la fesse antérieure puis la postérieure. Le dos tourne alors en avant. Les épaules entrent en contact avec le détroit supérieur. Le diamètre biacromial s'engage dans le même diamètre oblique que le bitrochantérien. Comme le siège, les épaules se dégagent en transverse.

COMMENTAIRE

Lors de l'accouchement, seule la patiente peut pousser son fœtus et seulement sur le temps de la contraction utérine. L'abstention est de rigueur jusqu'à la pointe des omoplates. Le seul geste autorisé serait la libération d'un membre inférieur gênant la descente d'un siège complet Une intervention extérieure à type de traction peut désolidariser le mobile fœtal et être à l'origine de graves difficultés.

La tête bien fléchie s'engage dans le diamètre oblique opposé à celui emprunté par les épaules. La tête engagée tourne en occipitopubien. Elle se dégage en se défléchissant, l'occiput se déroulant autour de la symphyse pubienne.

Lorsque la pointe des omoplates est visible, il faut imaginer que le cordon se trouve comprimé en amont, au niveau de la vulve et au détroit supérieur ; faire une anse au cordon ne lève pas ces compressions. Il n'y a donc aucun avantage à attendre. Ou bien le dégagement spontané est rapide et il n'y a qu'à regarder selon Vermelin (figure 45.2) la rotation spontanée du dos en avant qui se produit quand les hanches sont dégagées ou bien il faut intervenir et pratiquer une manœuvre de Lovset.

La manœuvre de Lovset ne s'exerce que si la patiente a une contraction utérine et que si elle exerce un effort expulsif (figure 45.3). L'opérateur place ses pouces sur les lombes, ses paumes sur les fesses, et ses doigts sur le ventre du fœtus. Aucune traction ne doit être exercée. Une première rotation de 90° est effectuée, vers le côté du dos si celui-ci est en avant, dans le sens de la rotation spontanée si le dos est en arrière. Le bras antérieur est amené ainsi sous la symphyse pubienne, et est dégagé. Une seconde rotation de 180 °, douce et lente, est alors effectuée dans le sens inverse. L'épaule postérieure passe sous le promontoire et le bras postérieur est amené en avant, le coude à la vulve.

Une expression sus-pubienne est alors utile pour abaisser le fœtus et fixer l'occiput sous la symphyse pubienne. La manœuvre se termine par un relèvement du fœtus, dos de l'enfant contre ventre maternel (figure 45.4).

Si la tête fœtale est retenue par les parties molles maternelles, après qu'elle se soit engagée, c'est l'indication à utiliser un forceps de Suzor en prise directe, enfant tenu relevé par un aide.

Complications au cours de la deuxième phase du travail

Non-progression du mobile fœtal dans l'excavation

Il est dangereux de forcer la descente ; la césarienne s'impose, l'extraction n'est pas difficile mais il faut faire attention lors de l'hystérotomie à ne pas entailler l'enfant. Pour éviter ce stupide accident, il faut préférer pénétrer dans la cavité utérine à la pince et au doigt.

Rotation du dos en arrière

Cette éventualité est redoutée car elle annonce l'accrochage du menton à la symphyse pubienne et la rétention irréductible de la tête dernière. Elle est en réalité très peu probable et tardive (après le dégagement de la hanche antérieure). L'accoucheur ne se laisse pas surprendre et la contrarie en repositionnant le dos vers l'avant.

Relèvement des bras

Cette éventualité n'est pas exceptionnelle et vient souvent mais pas toujours compliquer une manœuvre intempestive de traction trop précoce ou en dehors de la contraction utérine. Le diamètre sous-accromio-acromial mesure souvent plus de 12 cm. Il faut l'amoindrir par l'abaissement successif des bras par la manœuvre de Lovset déjà décrite.

Rétention de tête dernière au-dessus du détroit supérieur, par disproportion ou accrochage ou déflexion

La confrontation fœtopelvienne initiale a dû pouvoir éliminer les déflexions et les disproportions manifestes. La rotation du dos vers l'avant a dû être contrôlée. Cette complication reste donc exceptionnelle.

Une tête défléchie et donc désolidarisée du reste du mobile fœtal aura du mal à trouver le diamètre oblique de l'engagement, mais ce sera toujours à la suite d'une mauvaise manœuvre : la traction précoce en dehors de la contraction. La rétention de tête dernière au détroit supérieur relève de la difficile manœuvre de Champetier de Ribes : il s'agit d'introduire une main dans la cavité utérine. La tête est fléchie à l'aide de deux doigts dans la bouche. La tête est alors engagée dans un diamètre oblique puis tournée en occipitopubien avant d'être extraite.

Rétention de tête dernière sur un col insuffisamment dilaté

Plus souvent rencontrée chez la primipare accouchant d'enfant de petit poids, cette complication est loin d'être négligeable.

COMMENTAIRE

Pour éviter cet accident, il faut retarder les efforts expulsifs, être accompagné d'un anesthésiste disponible pour lever le spasme cervical (dérivé nitré), voire dans l'urgence sectionner le col.

Conclusion [1, 8, 9]

Il y a une grande confusion dans les esprits à propos de l'accouchement des présentations du siège par les voies naturelles. Cette confusion se traduit par des taux de voies basses effectives en France compris entre 1 et 60 % ! Et pourtant, une sélection rigoureuse à l'entrée en travail, une exigence de travail brillant et une bonne connaissance de quelques gestes simples devraient rassurer. Ce n'est pas l'accident mécanique qu'il faut redouter, c'est l'anomalie grave du rythme cardiaque fœtal. On ne peut donc accepter une voie basse que si l'on est capable de passer vite par voie haute [4, 5, 10].

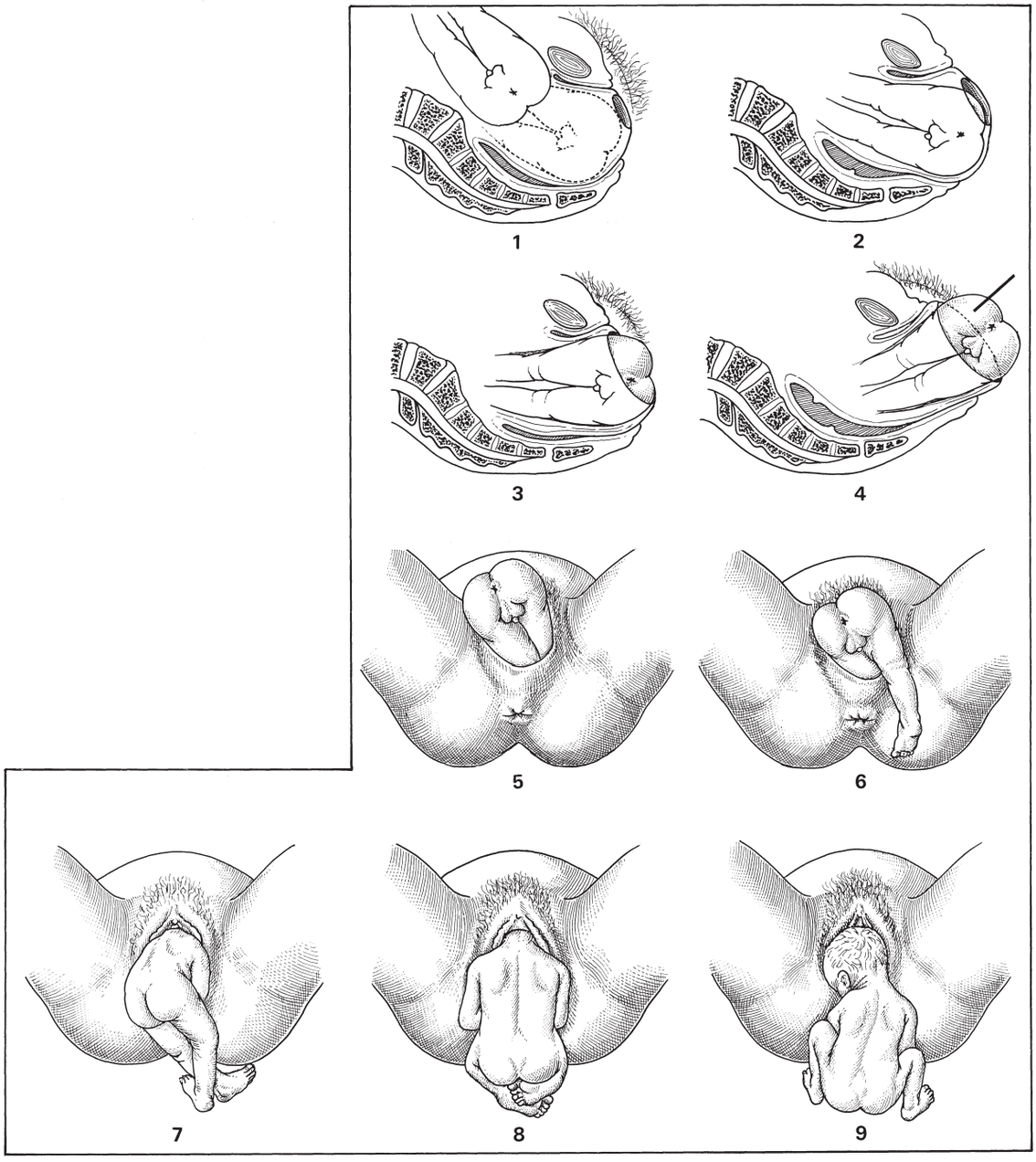


Figure 45.2. – *L'abstention de toute manœuvre selon Vermelin. 1. Engagement du siège en transverse. 2. Descente du siège sur le périnée. 3. Début de l'expulsion du siège. 4. Le siège se dégage verticalement. 5. Le siège apparaît à la vulve, dos en avant les membres inférieurs redressés sur le ventre du fœtus forment une « attelle ». 6. Dégagement du membre inférieur antérieur. 7. Dégagement du membre inférieur postérieur et du bras antérieur. 8. Dégagement des deux épaules. 9. Expulsion spontanée de la tête (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement, *4e édition, Masson, 2006).*

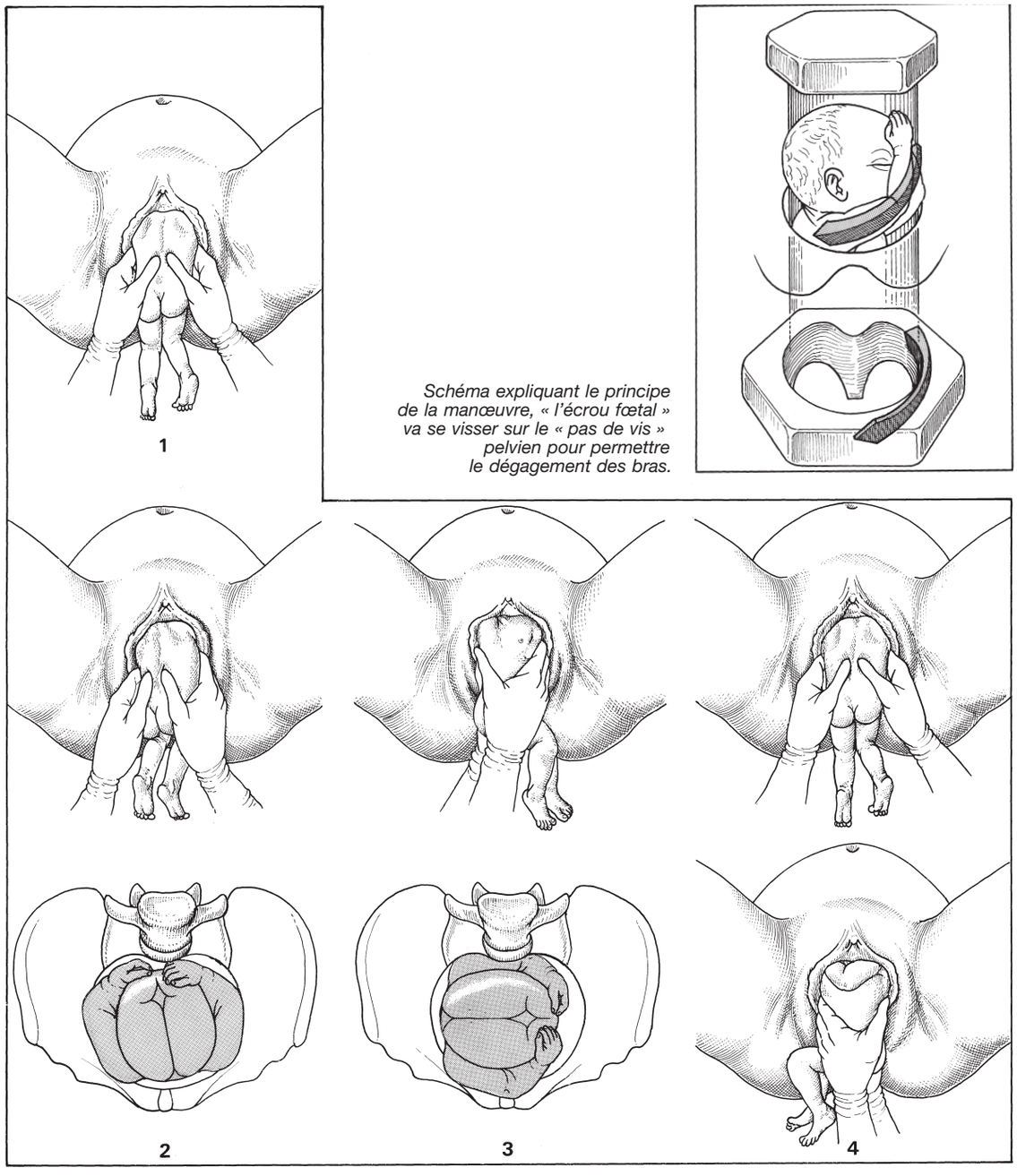
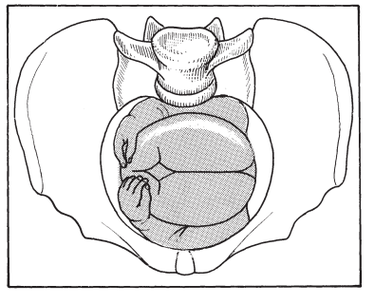


Schéma expliquant le principe de la manœuvre, « l'écrou fœtal » va se visser sur le « pas de vis » pelvien pour permettre le dégagement des bras.



La manœuvre peut être effectuée en tournant d'abord le plan du dos vers la gauche si cela paraît plus aisé.

Figure 45.3. – *Manœuvre de Lovset. 1. Prise du fœtus, les pouces sur les lombes, paumes sur les fesses, les autres doigts sur le ventre. 2. Rotation de 90° du dos vers la droite. 3. Pour amener le bras antérieur sous la symphyse, l'épaule postérieure descend alors sous le promontoire, on peut alors abaisser les bras. 4. Deuxième rotation de 180° vers la gauche qui amène le bras postérieur vers l'avant, le coude apparaît alors à la vulve, dégagement de l'autre bras. Schéma expliquant la principe de la manœuvre, « l'écrou fœtal » va se visser sur le « pas de vis » pelvien pour permettre les dégagement des bras (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement, *4e édition, Masson, 2006).*

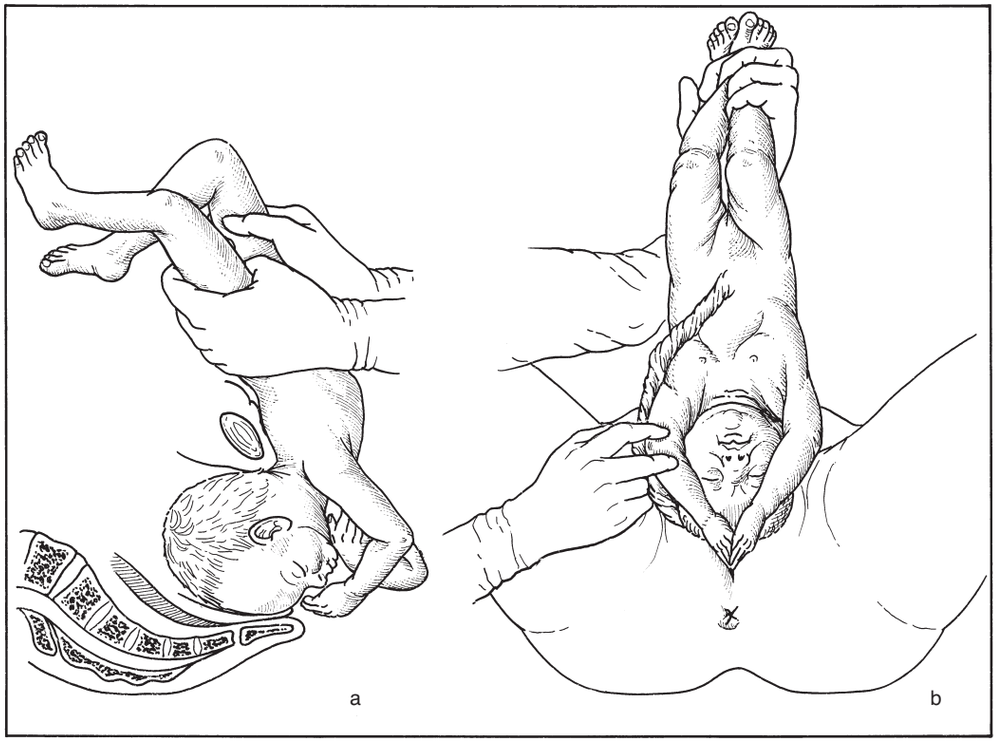


Figure 45.4. – *Manœuvre de relèvement du fœtus. a. Coupe sagittale. b. Vue de face (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement*, 4e édition, Masson, 2006).*

RÉFÉRENCES

[1] Descargues G, Doucet S, Mauger F, et al. Influence of the type of breech presentation on delivery in selected primiparous women at term. J Gynecol Obstet Bol Reprod 2001 ; 30 : 664-73.

[2] Berger R, Beurder S, Sofkov S, et al. Peri/intraventricular haemorrhage : a cranial ultrasound study on 5286 neonates. Eur J Obstet Gynecol 1997 ; 75 (2) : 191-201.

[3] Danielan PJ, Wang J, Hall MH. Long-term outcome by method of delivery of fetuses in breech presentation at term : population based follow up. BMJ 1996 ; 312 (7044) : 1451-53.

[4] Golfier F, Vaudoyer F, Ecochard R. Planned vaginal delivery versus elective caesarean section in singleton term breech presentation : a study of 1116 cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001 ; 3944 : 1-7.

[5] Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, et al. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term : a randdomised multicentre trial. Term Breech Trial Collaborative Group Lancet 2000 ; 356 (9239) : 1375-83.

[6] Roman J, Bakos O, Cnattingius S. Pregnancy Outcomes by Mode of Delivery Among Term Breech Births : Swedish Experience 1987-1993. Obstet Gynecol 1998 ; 92 : 945-50.

[7] Albrechtsen S, Rasmussen S, Reigstad H, et al. Evaluation of a protocol for selecting fetuses in breech presentation for vaginal delivery or cesarean section. Am J Obstet Gynecol 1997 ; 177 : 586-92.

[8] Hofmeyr GJ, Hannah ME. Planned Caesarean section for term breech delivery. The Cochrane Library, Volume (Issue 1) 2000 : 1-8.

[9] Lee KS, Khoshnood B, Srinam S, et al. Relationship of cesarean delivery to lower birth weight-specific neonatal mortality in singleton breech infants in the United States. Obstet Gynecol 1998 ; 92 (5) : 769-74.

[10] Irion O. Hirsbrumner P, Morabia A. Planned vaginal delivery versus elective caesarean section : a study of 705 singleton term breech presentations. Br J Obstet Gynecol 1998 ; 105 : 710-17.

[xx] Kayem G, Goffinet F, Clément D, et al. Breech presentation at term : morbidity and mortality according to the type of delivery at Port Royal Maternity hospital from 1993 through 1999. Eur J Obstet Gynecol Biol Reprod 2002 ; 102 : 137-42.

[xx] Krebs L, Topp M, Langhoff-Ross J. The relation of breech presentation at term to cerebral palsy. Br J Obstet Gynaecol 1999 ; 106 : 943-47.

CHAPITRE

46 Accouchement des jumeaux et des triplés

P. Gaucherand, K. Polzin

Épidémiologie

En 2004, en France, 16,1 accouchements pour 1 000 ont été des accouchements multiples (source Insee) : soit 15,8 des accouchements doubles (dont 5 ont donné naissance à deux vrais jumeaux et 10,8 à deux faux jumeaux) et 0,2 des accouchements triples.

Ce taux est en forte progression depuis les années 1970 (on parle de jumeau-boom). Ceci est dû à deux principaux facteurs : le recul de l'âge de la maternité d'une part, et le recours au traitement contre la fertilité d'autre part. En France aujourd'hui, 400 000 cycles font l'objet d'une stimulation chaque année et 40 000 fécondations *in vitro* sont tentées. Ainsi près d'un accouchement sur 4 faisant suite à une FIV donne naissance à des jumeaux dont près de 1 sur 100 lorsque la grossesse a été obtenue de façon naturelle. La multiplication de ces traitements explique les deux tiers de l'augmentation du taux de gémellité, l'autre tiers étant lié au retard des maternités. Par ailleurs, les FIV sont responsables de la moitié des naissances triples (source Inserm).

Influence de la grossesse multiple sur l'accouchement

L'accouchement d'une grossesse gémellaire doit être considéré comme un accouchement particulier et potentiellement à risque spécifique.

Il s'accompagne en effet d'une surmortalité périnatale (17 ‰ pour une grossesse multiple *versus* 4 ‰ pour une grossesse simple) et maternelle (10,2 pour 100 000 *vs* 4,4 pour 100 000 en cas de grossesse simple). C'est le deuxième jumeau qui paraît le plus menacé [1].

Concernant la surmortalité périnatale, celle-ci est due essentiellement à deux facteurs :

– la prématurité : alors que la fréquence des naissances avant 33 SA est de 1,1 % en cas de grossesse unique, celle-ci atteint 7 % chez les jumeaux et 25 % chez les triplés. La grossesse multiple entraîne une surdistension utérine (facteur mécanique) responsable de contractions utérines et de rupture prématurée des membranes ;
– le retard de croissance intra-utérin : il concerne entre 20 et 50 % des grossesses multiples.

La mortalité maternelle est principalement due aux complications de l'hypertension artérielle gravidique et aux hémorragies de la délivrance.

Accouchement des jumeaux

Facteurs à prendre en compte

Chorionicité [2]

Celle-ci est le plus souvent déterminée dès le début de la grossesse et l'échographie du 1er trimestre. La grossesse gémellaire peut être bichoriale biamniotique, monochoriale biamniotique ou monochoriale monoamniotique. La grossesse bichoriale biamniotique est la plus fréquente et celle qui génère le moins de complications en cours de grossesse. Chaque enfant est dans sa propre poche avec un chorion et un amnios individuel. Dans la grossesse monochoriale biamniotique, la masse placentaire est commune, chaque enfant étant dans un sac amniotique qui lui est propre. Enfin dans la grossesse monochoriale monoamniotique, il existe une seule masse placentaire et les deux enfants sont dans le même sac amniotique.

En cours de grossesse, la gémellité expose bien sûr au risque de prématurité. L'hypotrophie est également une complication plus fréquente pour l'ensemble des grossesses gémellaires. Les grossesses monochoriales biamniotiques monozygotes exposent aux conséquences de la pathologie anastomotique (syndrome transfuseur-transfusé, *stuck twin syndrome*, etc.) et l'enroulement des cordons est l'apanage de la grossesse gémellaire monochoriale monoamniotique.

Pour l'accouchement, indépendamment de pathologies gravidiques et/ou fœtales, la placentation peut en elle-même être à l'origine de complications obstétricales. Si les grossesses biamniotiques (mono ou bichoriales) évitent le risque de « tissage » des cordons, il n'en est

pas de même pour la grossesse monochoriale monoamniotique. Pour limiter ce risque d'enroulement et de nœud des cordons dans ce type de chorionicité, de très nombreuses équipes proposent une césarienne prophylactique. De plus, l'existence d'une seule poche amniotique rend plus aléatoire les manœuvres sur le deuxième jumeau dans la mesure où celles-ci ne peuvent pas être réalisées à membranes intactes. Cette recommandation de césarienne prophylactique est d'autant plus justifiée que la grossesse gémellaire monochoriale monoamniotique, proche du terme, est une situation tout à fait exceptionnelle.

Existence d'une pathologie associée

Les pathologies gravidiques type hypertension artérielle, éclampsie, diabète gestationnel, cholestase gravidique, etc., plus fréquentes on l'a dit dans les grossesses gémellaires, peuvent conduire à décider un arrêt de la grossesse et à une prématurité induite. Pour de nombreuses équipes, la solution est alors la césarienne prophylactique. Cependant, l'âge gestationnel, l'état cervical, la gravité de la pathologie et donc l'urgence de la naissance sont des paramètres à prendre en compte qui peuvent cependant conduire à envisager une naissance par les voies naturelles.

L'un ou l'autre des fœtus ou les deux peuvent être porteurs d'une pathologie (restriction de croissance intra-utérine, isolée ou dans le cadre d'un syndrome transfuseur-transfusé, malformation fœtale, etc.) pouvant aussi conduire à abréger la grossesse pour une prise en charge pédiatrique optimisée. Là encore, dans ces conditions, l'urgence de la prise en charge, l'état du col de l'utérus et l'âge gestationnel dicteront le choix du mode de naissance : accouchement par les voies naturelles ou césarienne. Dans le cas particulier de la mort monofœtale *in utero*, la conduite à tenir sera fonction du type de placentation, de l'étiologie du décès de l'un des deux jumeaux, et de l'âge gestationnel. Très schématiquement, en cas de grossesse bichoriale, si la cause du décès du premier jumeau demeure (hypertension artérielle, diabète, etc.), il paraît logique d'envisager la naissance dès que semble acquis un certain degré de maturité pulmonaire et dans ce cas la césarienne est souvent de mise. Lorsque l'étiologie est inconnue ou non reproductible pour le deuxième jumeau, il semble licite de laisser se poursuivre la grossesse et dans ce cas d'envisager une naissance proche du terme selon les conditions obstétricales que nous définirons. Enfin, en cas de grossesse monochoriale, le risque est grand et précoce de voir apparaître des complications sur le jumeau restant (syndrome du cojumeau survivant) qui incitent plus à laisser se poursuivre la grossesse pour laisser le temps à d'éventuelles complications ischémiques (cérébrales, rénales ou digestives) d'apparaître.

Âge gestationnel

Quelques équipes recommandent une césarienne de principe si l'accouchement doit se produire avant un âge gestationnel seuil (qui pourrait être 32 ou 34 SA). Cependant il n'y a pas dans la littérature de données fiables permettant de recommander tel ou tel mode de naissance à des âges gestationnels précoces. Cette constatation est d'autant plus vraie que dans certaines circonstances de menace d'accouchement prématuré sévère, le travail et l'accouchement peuvent être extrêmement rapides. Il y a bien sûr lieu de distinguer, pour le facteur âge gestationnel, la prématurité spontanée inéluctable, échappement à la tocolyse qui conduit comme nous l'avons dit souvent à un travail rapide, de la prématurité délibérément décidée, induite, pour une pathologie gravidique ou fœtale qui peut alors nécessiter le recours à une césarienne.

À l'inverse, avant le seuil de viabilité fœtale (24 SA, 25 SA, 26 SA ?) défini par réflexion consensuelle de l'équipe obstétricopédiatrique, il ne paraît pas raisonnable de proposer une césarienne. Au-delà de 32 SA, l'âge gestationnel pris isolément ne nous paraît pas être un facteur déterminant du choix de mode de naissance.

Enfin, l'âge gestationnel de naissance dictera le niveau de maternité qui devra « héberger » la patiente. Souvent d'ailleurs la survenue d'une pathologie en cours de déroulement de la grossesse conduit à la mutation de la patiente dans une maternité adaptée. En dehors de toute pathologie maternelle ou fœtale, la surveillance de la grossesse gémellaire ne nous paraît pas devoir être obligatoirement effectuée dans des maternités de niveau 3.

Existence d'une cicatrice utérine

Les séries de littérature comparant l'accouchement par les voies naturelles et la césarienne prophylactique chez les patientes ayant un antécédent de cicatrice utérine ne sont guère étoffées. Pour la quasi-totalité des auteurs, l'existence d'une cicatrice utérine en cas de grossesse gémellaire est une contre-indication au déclenchement de l'accouchement. Certaines équipes acceptent le principe de la voie basse sur utérus unicicatriciel, d'autres non, craignant la surdistension utérine et le risque de manœuvres sur le deuxième jumeau, toujours possible.

Présentation et position des jumeaux

Dans 90 % des cas, les deux enfants sont juxtaposés longitudinalement et verticalement dans l'utérus et dans 10 % des cas au moins un des deux jumeaux se trouve en position transversale. S'il s'agit du deuxième jumeau, cette position ne perdurera généralement pas une fois le premier enfant né.

La répartition des associations de présentations peut être résumée dans le diagramme proposé figure 46.1 d'après Chervenak.

Ces particularités associatives amènent les remarques suivantes :

– la présentation non céphalique du premier jumeau conduit de nombreuses équipes à envisager une césa-

rienne prophylactique. Si cette proposition est tout à fait logique en cas de présentation transversale du premier jumeau, en cas de présentation du siège les avis sont partagés. L'incitation à la césarienne est motivée par l'augmentation théorique du risque d'accrochage des jumeaux. Il existe aussi un risque indiscutablement accru de procidence du cordon, plus particulièrement lorsque J1 est en présentation de siège complet ;
– la présentation du deuxième jumeau n'intervient pas dans le choix du mode de naissance, sauf dans la situation tout à fait exceptionnelle d'un deuxième jumeau très nettement supérieur en biométrie au premier jumeau. Certains cependant prônent une césarienne de principe lorsque le deuxième jumeau n'est pas en présentation céphalique.

Choix de la voie d'accouchement [3]

Cette décision intègre bien évidemment les facteurs énoncés dans les paragraphes précédents et dépend aussi bien sûr des habitudes des différentes écoles d'obstétrique. On peut cependant dégager un certain nombre de consignes. Ainsi la césarienne prophylactique paraît indiquée de principe bien avant 38 SA en cas de :
– grossesse monoamniotique ;
– placenta praevia (recouvrant ou marginal), ou autre obstacle praevia ;
– jumeaux conjoints.

Avant 38 SA, la césarienne prophylactique pourra également être proposée en cas de pathologie qui pourrait compromettre le pronostic vital fœtal en cas de poursuite de la grossesse :
– retard de croissance intra-utérin sévère avec asphyxie fœtale chronique ;
– pré-éclampsie précoce sévère ;
– grossesse monoamniotique.

Les indications ci-dessus sont relativement consensuelles dans la littérature obstétricale. D'autres indications de césarienne prophylactique sont retenues par de nombreuses équipes sans être cependant partagées par toutes :
– premier jumeau en présentation non céphalique [4,5] ;
– utérus unicicatriciel ;
– naissance inévitable avant 32 SA ou poids d'un fœtus estimé à moins de 1 500 g.

Il va de soi que ces dernières propositions ne constituent en aucun cas des recommandations.

Accouchement par voie basse [6]

Lieu de naissance

En cas de naissance prématurée ou d'enfant de petit poids de naissance prévisible, il est certain que la prise en charge obstétricale doit être effectuée dans une maternité de type adapté à l'âge gestationnel (maternité de niveau 1, 2 ou 3).

En cas de grossesse gémellaire sans pathologie particulière, il ne semble pas nécessaire d'envisager des recommandations particulières quant au niveau de maternité devant prendre en charge ce type d'accouchement. L'accouchement voie basse à partir de 36 SA révolues d'une grossesse gémellaire dont le déroulement a été sans particularité peut tout à fait se pratiquer dans une maternité dite de niveau 1. Il faut être capable de pratiquer les manœuvres obstétricales nécessaires parfois et disposer d'une organisation permettant une césarienne en urgence.

Terme de naissance

Il semble que l'âge gestationnel idéal pour l'accouchement d'une grossesse gémellaire soit la 39e SA. Au-delà de cette date, le risque de voir survenir une asphyxie fœtale de l'un ou l'autre des deux jumeaux pourrait augmenter.

Déclenchement [7]

Si le col de l'utérus est très favorable, il paraît normal de proposer à partir de 38 SA, un déclenchement à l'ocytocine avec rupture précoce de la poche des eaux de J1. En cas de col non favorable, au-delà de 39 SA, situation peu fréquente, certains s'autorisent la maturation cervicale par prostaglandine, d'autres préfèrent la césarienne à un déclenchement hasardeux.

Accouchement du premier jumeau

La surveillance du travail et l'accouchement du premier jumeau en présentation céphalique n'ont pas de particularité par rapport à ceux d'un enfant unique. Le recours à l'anesthésie locorégionale, la régularisation de l'activité utérine par l'ocytocine, la pratique d'une extraction instrumentale, la mécanique obstétricale, sont tout

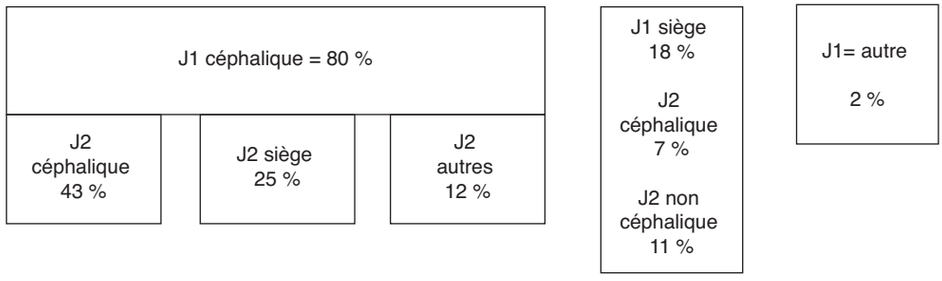


Figure 46.1. – *Répartition des associations de présentations dans les grossesses gémellaires.*

à fait similaires. La seule différence est représentée par la surveillance simultanée des deux rythmes cardiaques fœtaux. Il est ainsi possible de décider une naissance beaucoup plus rapide de J1 (soit par voie basse, soit par césarienne) s'il semble exister des signes de mal-être fœtal de J2 en cours de travail.

Si la voie basse a été acceptée en cas de premier jumeau en présentation du siège, là encore, les modalités de surveillance du travail et de l'accouchement sont superposables à celles du singleton en présentation du siège.

Intervalle libre

Il s'agit de la période de temps qui sépare l'accouchement du premier jumeau de celui du deuxième. Il va permettre un certain nombre de gestes qui vont optimiser l'accouchement du deuxième jumeau. Dans un premier temps, il faut arrêter la perfusion d'ocytocine si celle-ci avait été mise en place. Cet arrêt va d'une part permettre le relâchement temporaire de l'utérus, et d'autre part limiter le risque d'anoxie fréquente chez le deuxième jumeau. Il faut vérifier la présentation de ce deuxième jumeau. Cette vérification est obligatoirement échographique, et actuellement il ne paraît pas concevable d'envisager l'accouchement d'une grossesse gémellaire par les voies naturelles sans la présence d'un appareil d'échographie en salle d'accouchement. Il faut enfin enregistrer en continu le rythme cardiaque du fœtus. Trois éléments vont alors conditionner l'attitude obstétricale : la présentation, l'état fœtal, la dynamique utérine en sachant qu'il est raisonnable de ne pas dépasser un quart d'heure entre les deux naissances.

Accouchement du second jumeau

Très schématiquement, quatre situations sont possibles : les deux premières sont faciles, la troisième est impérative, et la quatrième est délicate.

– *J2 est en présentation céphalique, la présentation est appliquée, la dynamique reprend rapidement :* on va rompre prudemment la poche des eaux et procéder à l'accouchement en guidant les efforts expulsifs de la parturiente. Une extraction instrumentale est possible sur le deuxième jumeau ;
– *J2 est en présentation du siège :* la rupture des membranes doit être prudente, contrôlée en laissant une main en intravaginal pour diminuer le risque de latérocidence ou de procidence du cordon. Soit J2 progresse facilement et ce sera une manœuvre de Lovset qui terminera l'accouchement, soit il faudra sans hésiter saisir le pied antérieur et pratiquer une grande extraction de siège qui est une manœuvre facile sur le deuxième jumeau ;
– *J2 est en présentation transverse :* il faut, face à cette situation, intervenir rapidement. À membranes intactes, une version par manœuvre interne grande extraction du siège permettra, en saisissant les deux pieds du jumeau, d'envisager sa naissance dans de bonnes conditions ;
– *J2 est en présentation céphalique haute et mobile, les efforts expulsifs ne permettent pas à la tête de s'engager dans le bassin, la dynamique est médiocre.* Il faut envisager la version par manœuvre interne doublée d'une grande extraction du siège. Celle-ci est plus facile si la poche des eaux est intacte mais la rupture artificielle des membranes a souvent déjà été faite pour faire descendre la présentation. La version par manœuvre interne impose une analgésie correcte et un relâchement utérin complet qui peut être aidé par l'utilisation de dérivés nitrés (200 à 500 μg par voie intraveineuse par exemple). La manœuvre consiste alors à introduire la main et l'avant-bras dans la filière génitale jusque dans la cavité utérine, à saisir si possible les deux pieds, à refouler la présentation et à effectuer, doucement, tranquillement, patiemment, la version par manœuvre interne. Celle-ci sera interrompue si une contraction utérine survient et reprise ensuite. L'accouchement se termine par la grande extraction [5].

Dans certaines circonstances (hypertonie utérine irréductible, col utérin rétracté, présentation transverse dos en bas, etc.), il faut savoir recourir à la césarienne pour la naissance du deuxième jumeau. Cette éventualité est cependant peu fréquente.

Délivrance

En raison du volume utérin, l'inertie utérine est fréquente dans les suites de l'accouchement des jumeaux (aussi bien par voie haute que par voie basse). La délivrance doit donc être dirigée, et il faut encore moins hésiter à envisager une délivrance artificielle et/ou une révision utérine s'il y a le moindre doute. La rétraction utérine sera cliniquement surveillée, la perfusion d'ocytocine doit être systématique pour prévenir l'atonie utérine. L'usage de la sulprostone doit être facile. Envoyer le placenta pour une analyse anatomo-pathologique.

Complications possibles

En cours de travail, la dystocie dynamique est plus fréquente en relation avec la surdistension utérine. Toute stagnation de la dilatation doit être analysée pour être éventuellement rapportée à une insuffisance de la dynamique utérine qui pourra alors être traitée par une perfusion d'ocytocyne.

Les complications liées à la gémellité en elle-même (accrochage des fœtus, monstre double, collision, compaction, impaction) sont tout à fait exceptionnelles (figure 46.2). L'accrochage des fœtus se rencontre lorsque le premier jumeau est en siège et le deuxième en présentation céphalique. Cette situation d'accrochage en cours de travail reste très théorique. Elle justifie pour certains la césarienne prophylactique si le premier jumeau est en siège.

Enfin le risque d'hémorragie de la délivrance, par atonie utérine essentiellement, est une complication tout à fait spécifique des grossesses gémellaires. La surdistension utérine (grossesse gémellaire à terme, macrosomie, hydramnios, etc.) est le facteur de risque principal auquel

il convient de rajouter la multiparité. La surveillance très attentive de la contracture utérine dans les suites de la naissance (que ce soit par césarienne ou par voie basse), le recours obligatoire à la perfusion d'ocytocyne, ainsi que l'utilisation large de la sulpostrone, doivent pouvoir réduire ce risque.

Accouchement de triplés [8]

En 2004, la proportion des accouchements triples était aux alentours de 2 pour 10000. Ce taux, en France, semble diminuer ces dernières années grâce à une plus

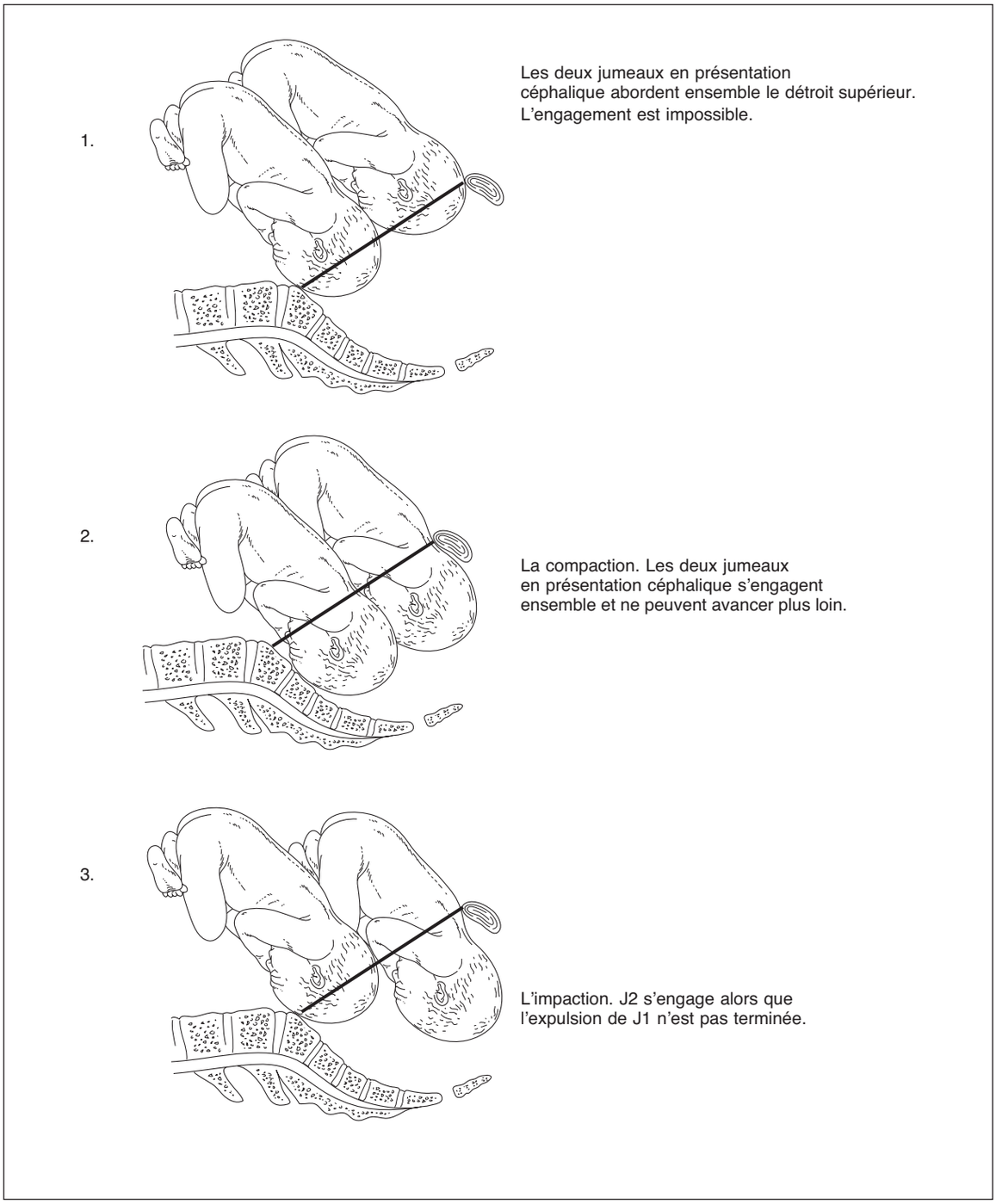


Figure 46.2. *Collision. Dans ces trois cas, la césarienne est la seule issue (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr. Oury.* Pratique de l'accouchement*, 4e édition, Masson, 2006).*

grande maîtrise des techniques de procréation médicalement assistée (et en particulier de fécondation *in vitro*) et à une réduction du nombre d'embryons réimplantés. En revanche, les stimulations, dites simples de l'ovulation, sont encore génératrices d'un bon nombre de grossesses triples. Le taux de grossesses triples spontanées reste stable aux environ de 25 % par rapport à l'ensemble des grossesses triples. Le risque accru de morbidité et mortalité périnatales s'entend bien évidemment par rapport aux grossesses simples, mais également par rapport aux grossesses gémellaires. La pathologie est bien sûr dominée par le risque majeur de prématurité puisque l'on peut considérer dans la littérature que 75 à 100 % des triplés naîtront prématurément. Le risque d'accouchement prématuré est difficile à prévoir ; il commence à partir de 26-28 SA et ne cesse d'augmenter. L'âge gestationnel moyen de naissance varie entre 30 et 35 SA. D'autres complications peuvent survenir préférentiellement lors des grossesses triples : hypotrophie, malformation affectant l'un ou l'autre des triplés, hypertension artérielle et pré-éclampsie, etc. Il existe enfin des complications liées à la chorionicité. Les triplés bichoriaux ont un risque 8 fois plus important de mortalité périnatale que les triplés trichoriaux. Il importe que la surveillance et la prise en charge à la naissance des triplés se fassent dans une maternité de type 3. Il n'existe bien sûr pas de prise en charge idéale de telles grossesses, mais les piliers de la surveillance des grossesses triples reposent sur un diagnostic précoce de la grossesse triple et du type de placentation, sur une réduction des activités, sur une surveillance clinique, biologique, échographique rapprochée, une maturation fœtale systématique entre 27 et 32 SA.

Les avis sur le mode de naissance sont partagés. La majorité penche pour la césarienne mais ceci ne règle en rien la question du terme idéal de naissance des triplés. Probablement celui-ci se situe-t-il à la 35e SA avec une équipe d'accueil au grand complet et après maturation fœtale. Lorsque la voie basse est privilégiée, les manœuvres de grande extraction et de version grande extraction sont à faire sans hésiter. Seule la version par manœuvre interne sur T2 paraît très aléatoire.

Que la naissance ait lieu par les voies naturelles ou par césarienne, la complication essentielle du post-partum immédiat est représentée par l'hémorragie de la délivrance impliquant une surveillance attentive des pertes sanguines maternelles et de la tonicité utérine. La prévention d'une telle complication hémorragique repose sur le recours aux ocytociques, voire aux prostaglandines.

Information et consentement

Aussi bien pour un accouchement de jumeaux que de triplés, la décision de la voie d'accouchement ne peut se faire sans une information détaillée au couple selon les préconisations de la loi du 4/03/2002 et en notant sur le dossier médical le consentement à la voie d'accouchement choisie.

Conclusion

L'accouchement des grossesses multiples est un accouchement à risque aussi bien maternel que fœtal. Il est donc légitime d'organiser celui-ci dans une maternité dont les équipes obstétricales, pédiatriques et anesthésiques sont à l'aise devant ce type de situation.

RÉFÉRENCES

[1] Anthony Armson B, O'Connel C, Persad V, et al. Determinants of perinatal Mortality and serious neonatal morbidity in the second twin. Obstetrics & Gynecology 2006 ; 108 (3) : Part 1.

[2] Lee YM, Cleary-Goldman J, Thaker HM, Simpson LL. Antenatal sonographic prediction of twin chorionicity. Am J Obstet Gynecol 2006 ; 195 : 863-7.

[3] Hogle KL, Hutton EK, McBrien KA, et al. Cesarean delivery for twins : a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2003 ; 188 (1) : 220-7.

[4] Bats AS, Marie V, Sentilhes L, et al. Grossesse gémellaire et siège premier à terme : peut-on encore accepter un accouchement par les voies naturelles. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006 ; 35 : 584-93.

[5] Lansac J, Marret H, Oury JF, et al., eds. L'accouchement des grossesses multiples. In : Pratique de l'accouchement. Paris : Masson ; 2006. p. 145-56.

[6] Thoulon JM, Pasquier JC, Audra P, eds. Grossesses gémellaires et grossesses multiples. In : La surveillance du travail. Paris : Masson ; 2003, 19. p. 239-46.

[7] Soucie JE, Yang Q, Wen SW, et al. Neonatal mortality and morbidity rates in terms twins with advancing gestational age. Am J Obstet Gynecol 2006 ; 195 : 172-7.

[8] Bajoria R, Ward SB, Adegbite AL. Comparative Study of perinatal outcome of dichorionic and trichorionic iatrogenic triplets. Am J Obstet Gynecol 2006 ; 194 : 415-24.

[9] Séguy B. Prévenir le risque juridique en obstétrique : cas réel-bonnes pratiques, coll. Périnatalité, Masson, 2006, p. 232-234.

[10] Déhan M, Evrard P, Ferré F et al. Grande prématurité. Dépistage et prévention du risque. France, INSERM, Expertise collective, 1997.

CHAPITRE

47 Anomalies de la première période du travail

P. Fournet, M.-A. Grout

La première période du travail est la période d'effacement et de dilatation du col, du début du travail jusqu'à la dilatation complète.

Friedman a montré qu'il fallait distinguer pendant cette première période du travail deux phases successives : la phase de latence et la phase active (figure 47.1). Il ne sera abordé dans ce chapitre que l'accouchement du singleton en présentation céphalique sur utérus non cicatriciel.

Anomalies de la phase de latence

La phase de latence correspond à l'effacement du col et au début de la dilatation, jusqu'à 4 cm. La grande difficulté est de fixer la durée normale de cette phase de latence. Celle-ci en effet dépend du moment de l'entrée en travail (donnée très subjective), et de l'état initial du col utérin.

Définitions

Il convient de définir les anomalies de la phase de latence en deux entités appelées faux travail et dystocie de démarrage.

Le faux travail est défini par la survenue pendant quelques heures de contractions utérines plus ou moins régulières et douloureuses, amenant la patiente à consulter. L'examen clinique ne met pas en évidence de modifications cervicales pouvant faire évoquer un début de travail. Les contractions utérines restent irrégulières et disparaissent progressivement. Ce faux travail est plus fréquent chez la multipare.

La dystocie de démarrage est définie comme l'existence de contractions utérines régulières, intenses et douloureuses, justifiant l'hospitalisation, sans modification notable du col après quelques heures d'observation. L'OMS appelle cette entité phase de latence prolongée et considère qu'elle correspond à l'absence de dilatation

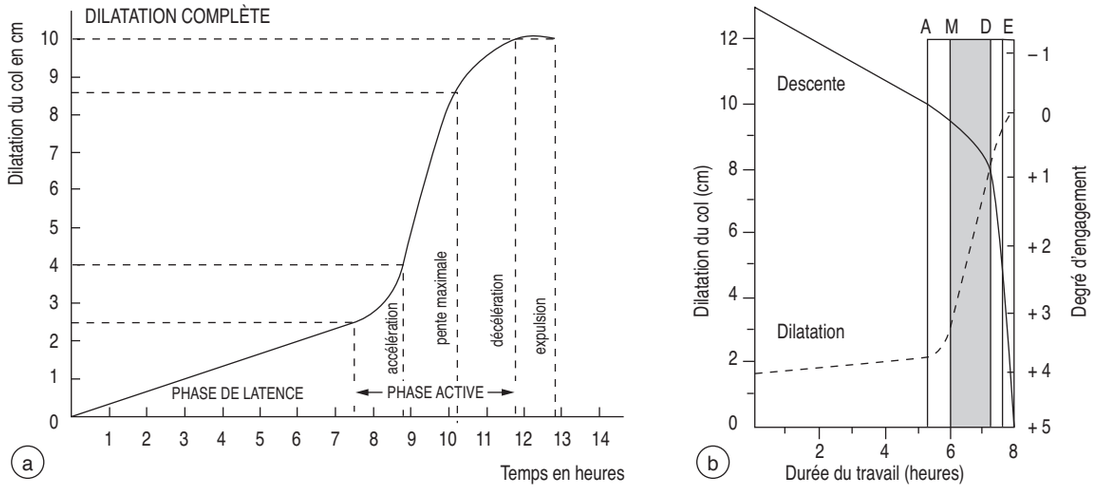


Figure 47.1. – *Courbes de dilatation de Friedman.*
a. Courbe de dilatation du col chez la primipare (d'après Friedman, Functional divisions of labor, Am. J. Obstet. Gynaecol.*, 1979, 109, 274-280). b. Courbe de dilatation (pointillés), de descente de la présentation (trait continu) en fonction du temps chez la multipare. A : accélération, M : accélération maximale, D : décélération, E : expulsion (d'après Friedman, tiré de J. Lansac, C. Berger, G. Magnin, Obstétrique pour le praticien, 4e édition, Masson, Paris, 2003).*

au-delà de 4 cm après 8 heures de contractions utérines régulières. Les douleurs des contractions utérines et la fatigue rendent la situation inconfortable pour la femme et son enfant. La prise en charge de cette patiente requiert donc un accompagnement, une surveillance attentive de son fœtus et un traitement qui finit dans la grande majorité des cas par une direction du travail.

Prise en charge [1,2]

Il apparaît important de s'accorder un temps d'observation. Il serait en effet inopportun de précipiter la prise en charge d'une femme qui n'est pas en travail ou, *a contrario*, de laisser rentrer à domicile une patiente en réelle dystocie de démarrage.

Faux travail

L'observation de la patiente à la maternité pendant quelques heures confirme la diminution, puis la disparition des contractions. Il convient de s'assurer de l'absence d'écoulement du liquide amniotique ainsi que de la normalité de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal. On peut alors envisager le retour à domicile. L'information de la patiente comporte l'explication des contractions de fin de grossesse ainsi que les conseils d'usage sur les signes de début de travail. Sa réassurance lui permettra de mieux vivre cet épisode qui concerne environ 10 % des patientes.

Dystocie de démarrage [3]

La douleur est ici intense. La patiente est encouragée à varier ses positions. L'utilisation de ballons de gros diamètre, de coussins de positionnement, de matériel de suspension ainsi que la déambulation sont le plus souvent insuffisantes de même que les massages, les bains et l'acupuncture. Le *Nubain* (nalbuphine) est actuellement le dérivé morphinique recommandé. Si la douleur est atténuée et la patiente somnolente, il faut cependant comprendre que les contractions utérines perdurent, avec la même intensité. Il n'est donc pas légitime de laisser cette situation s'éterniser (4 heures, 6 heures ?). De nombreux protocoles ont été décrits. L'idée de base est de ne pas multiplier les doses de morphinique et de savoir décider la direction du travail. Celle-ci associe analgésie péridurale première, rupture précoce des membranes et ocytociques. La dystocie de démarrage est une situation obstétricale délicate qui va imposer une césarienne dans environ 30 % des cas quoique l'on fasse.

Anomalies de la phase active du travail

Définitions

Le diagnostic de ces anomalies est beaucoup plus facile à faire que ceux qui compliquent la phase de latence car les critères de normalité sont connus. Ce sont les dilatations lentes et les arrêts de dilatation que le partogramme tenu en temps réel met parfaitement en évidence (encadré 47.1).

ENCADRÉ 47.1

Le partogramme

Il permet l'enregistrement graphique de l'évolution du travail, de l'accouchement et des données de la surveillance maternelle et fœtale qui s'y rapportent.
Il permet d'identifier précocement les anomalies du travail et facilite la prise de décision et la communication entre les personnels.
Il est débuté dès que le diagnostic du travail est établi si celui-ci est spontané, ou dès que la perfusion est posée si celui-ci est déclenché.
Il est efficace dans la prévention de la prolongation excessive du travail et dans la réduction du nombre d'interventions intempestives.
Il est le support principal d'expertise du dossier médical en responsabilité médicale.

Selon Friedman, la phase active du travail commence pour la primipare vers 4 cm de dilatation et pour la multipare un peu plus tard, vers 5 cm de dilatation. La majorité des auteurs s'accordent pour définir la vitesse normale de la dilatation durant la phase active comme étant au minimum de 1 cm/h. En deçà de cette limite, il est licite d'en rechercher la ou les causes et de proposer une prise en charge active. Les arrêts de dilatation sont définis par l'absence de progression de la dilatation constatée sur au moins deux examens du col utérin réalisés à une heure d'intervalle.

Prise en charge

Rechercher la cause

Une dilatation lente ou une stagnation de la dilatation en phase active du travail doivent en premier lieu faire évoquer un problème mécanique.

Une présentation postérieure (surtout gauche postérieure), une présentation défléchie (bregma-front), une macrosomie fœtale, un promontoire maternel accessible sont à rechercher. La subjectivité de ces deux derniers éléments est bien connue, ce qui fait du diagnostic de dystocie mécanique un diagnostic souvent aléatoire.

En deuxième lieu, c'est à un problème de dynamique utérine qu'il faut savoir penser. On considère qu'un rythme normal des contractions utérines en phase active du travail est d'une contraction utérine toutes les 2 à 3 min. L'intensité de la contraction est voisine de 50 mmHg. Ces caractéristiques évoluent au cours du travail, sont variables d'une femme à l'autre et sont fonction de la parité. Il est donc bien difficile de définir dans la réalité ce qu'est une « bonne dynamique », le problème se complique quand les deux dystocies, mécanique et dynamique, sont associées, ce qui est souvent le cas lorsque l'utérus est surdistendu.

Adapter la prise en charge

Il ne peut y avoir de prise en charge standardisée d'une anomalie de la dilatation en phase active du travail. Cette prise en charge dépend de la situation obstétricale et ne peut donc être résumée à un délai au-delà duquel il faut pratiquer une césarienne et en deçà duquel on est en droit d'attendre. Quelle que soit la décision, il va de soi qu'une anomalie de la dilatation en phase active du travail impose un enregistrement en continu du rythme cardiaque fœtal et une information exhaustive à toute l'équipe.

Si les membranes sont encore intactes, leur rupture artificielle s'impose sans tarder, même si la présentation est haute. Ce geste est réalisé après l'acmé de la contraction, à l'aide d'une demi-pince Kocher ou d'une aiguille en cas d'excès de liquide. La main est laissée en place tant que l'écoulement persiste afin de prévenir la procidence du cordon.

Dans l'heure qui suit la rupture des membranes, la dilatation doit avoir repris son cours normal. La persistance de l'anomalie peut conduire très vite à une décision de césarienne. C'est le cas si le rythme cardiaque du fœtus est préoccupant, si le bassin est à l'évidence pathologique, s'il existe un débord sus-pubien, si l'utérus lutte (mauvais relâchement, utérus en sablier), si la présentation est du front.

En l'absence de l'un ou l'autre de ces signes de gravité, il est licite de poursuivre le travail sous couvert d'un bon confort maternel obtenu par la mise en place d'une analgésie péridurale [4,5].

Les ocytociques (*Syntocinon*) administrés à l'aide d'une pompe à perfusion électrique avec valve antireflux ou d'une seringue électrique avec valve antireflux sont débutés (ou majorés). Le débit initial est de 2,5 mU/min (15 mL/h de 5 UI de *Syntocinon* dans 500 mL) ; l'intervalle qui sépare deux modifications du débit de la pompe ne doit jamais être inférieur à 30 min. Des débits supérieurs à 10 mU/min (60 mL/h de 5 UI de *Syntocinon* dans 500 mL) doivent rester l'exception et être soigneusement justifiés. Ces ocytociques sont particulièrement utiles pour fléchir une présentation et favoriser son orientation vers l'avant.

La rotation manuelle d'une présentation postérieure, si la dilatation est suffisante (8 cm) a fait la preuve de son efficacité et doit être tentée.

Ces trois manœuvres principales étant effectuées (rupture, ocytociques, orientation), la sage-femme peut proposer à la patiente différentes postures, étirement de la partie supérieure du corps, décubitus latéroventral, procubitus, suspension [6,7,8,9,10]

Les moyens actuels de surveillance fœtale (enregistrement cardiotocographique sans fils par télémétrie), d'analgésie péridurale ambulatoire et l'utilisation d'accessoires simples (galettes, ballons, barres ou cordes de suspension, etc.) permettent ces mobilisations sans difficulté.

Au cours de cette prise en charge, l'apparition d'un œdème du col est de mauvais pronostic et suffira à faire interrompre le travail. En l'absence de tout argument de gravité, il est licite d'espérer une reprise harmonieuse de la dilatation. Une persistance de l'anomalie de dilatation en phase active du travail au-delà de 3 heures de traitement bien conduit doit conduire à la césarienne.

Conclusion

Devant une anomalie de la dilatation, il est difficile de trouver un bon équilibre entre expectative trop prolongée et intervention trop précoce. Il faut se garder de ses intuitions, de ses impressions, souvent prises en défaut, et s'attacher à réunir les critères objectifs qui autorisent ou au contraire interdisent de poursuivre le travail.

RÉFÉRENCES

[1] Chao AS, Chao A, Wang TH, et al. Pain relief by applying transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on acupuncture points during the first stage of labour : A randomized double-bind placebo – controlled trial. Pain 2007 ; 127 (3) : 214-20.

[2] Cluett ER, Nikodem VC, Mc Candlish RE, Burns EE. Immersion water in pregnancy, labour and birth. Cochrane Database Syst Rev 2004 ; 2.

[3] Lauzon L, Hodnett E. Labour assesment programs to delay admission to labour words. Cochrane Database of systematic Review 2001 ; 3 : C D000936.

[4] Marpeau L, Sergent F, Manson F, et al. Mécanismes des stagnations de la dilatation en phase active du travail. Gynécol Obstét Fertil 2002 ; 30 (4) : 282-5.

[5] Rouse DJ, Owen J, Savage KG, Hauth JC. Active phase labour arrest : visiting the 2 hour minimum. Obstet Gynecol 2001 ; 98 (4) : 550-4.

[6] Hofmeyr GJ, Kulier R. Hands/knees posture in late pregnancy or labour for fetal malposition (lateral or posterior). Cochrane Database Syst Rev 2005 ; 2 : CD001063.

[7] Ramnero A, Hanson U, Kihlgren M. Acupuncture treatment during labour – a randomised controlled trial. BJOG 2002 ; 109 (6) : 637-44.

[8] Smith CA, Collins CT, Cyna AM, Crowther CA. Complementary and alternative therapies for management pain in labour. Cochrane Database of systematic Review 2006 ; 4.

[9] Stremler R, Hodnett E, Petryshen P, et al. Randomized controlled trial of hand and knees positioning for occipito posterior position in labour. Birth 2005 ; 32 (4) : 243-51.

[10] Venditelli F. Position allongée ou verticale durant le 2e stade du travail : revue des méta-analyses. In : Collet M, Treisser A, eds. 28e Journées Nationales de la Société française de médecine périnatale. Paris : Arnette ; 1998. p. 167-76.

CHAPITRE

48 Anomalies de l'engagement

I. Lestang, A. Deschamps

L'engagement se définit comme le franchissement du détroit supérieur par le plus grand diamètre de la présentation. Les diamètres de la tête fœtale les plus favorables à l'engagement sont le sous-occipitobregmatique et le bipariétal. Les dimensions du détroit supérieur les plus utilisables sont les diamètres obliques. Le diagnostic de l'engagement est exclusivement clinique ; il conditionne le mode d'accouchement. Avant l'engagement, la césarienne est toujours possible et toute extraction instrumentale par les voies naturelles interdites, après l'engagement, théoriquement, c'est la voie basse qui est privilégiée.

Accommodation

Ce terme regroupe les quatre phénomènes qui précèdent l'engagement et qui le favorisent :

- la flexion est une obligation mécanique qui va permettre une diminution de près de 2,5 cm du plus grand diamètre sagittal de la présentation (occipitofrontal 12 cm – sous-occipitobregmatique 9,5 cm = 2,5 cm). La bonne qualité de cette flexion est vérifiée au toucher vaginal par la position du lambda (petite fontanelle) qui doit être au centre de l'aire de dilatation ;
- l'orientation est également une obligation mécanique, la présentation devant emprunter un des deux diamètres obliques pour s'engager. Le diamètre oblique gauche est le plus souvent utilisé ;
- l'asynclitisme n'est, lui, pas une obligation. C'est un mouvement d'inclinaison latérale de la tête fœtale, plus souvent postérieur qu'antérieur. Les bosses pariétales passent l'une après l'autre le détroit supérieur. Le diagnostic est fait au toucher vaginal quand la suture longitudinale est déportée vers l'avant ou bien vers l'arrière. Attention, une prise de forceps dans cette configuration est particulièrement dangereuse ;
- les déformations plastiques (crâne en pain de sucre – chevauchement des os du crâne) sont d'importance variable. Elles « amoindrissent » le crâne fœtal mais ne doivent plus se voir dans leurs formes extrêmes.

En cas de difficultés à l'engagement, ce sont les phénomènes de flexion et d'orientation qu'il va falloir optimiser.

Diagnostic de l'engagement [1]

Au toucher vaginal, les signes de Farabeuf et de Demelin sont les plus classiques :

- *signe de Farabeuf* : « Quand la tête est engagée, seuls deux doigts trouvent place entre le pôle fœtal et le plan sacrococcygien. » Ce signe est le plus mauvais car il ne tient compte ni de l'éventuelle bosse sérosanguine, ni de la souplesse du périnée, ni de la direction prise par la main de l'opérateur ;
- *signe de Demelin* (figures 48.1 et 48.2) : « La tête fœtale est engagée quand l'index introduit

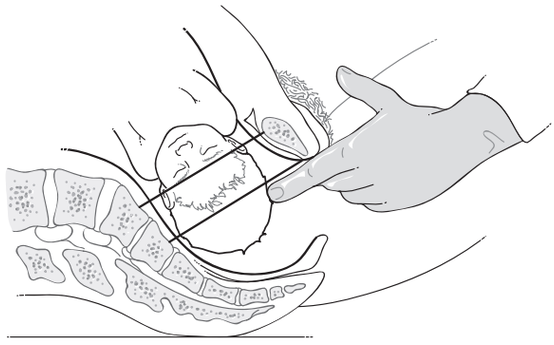


Figure 48.1. – *Signe de Demelin (présentation engagée).*

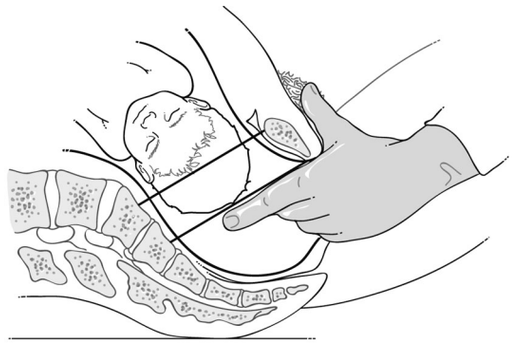


Figure 48.2. – *Signe de Demelin (présentation non engagée).*

perpendiculairement à la face antérieure de la symphyse pubienne, au bord inférieur de celle-ci, vient buter contre la présentation. » L'index suit en fait le deuxième parallèle de Hodge, vers la deuxième pièce sacrée.

À la palpation abdominale, c'est le *signe de Le Lorier* : « La tête fœtale est engagée si l'on ne peut pas placer deux doigts entre l'épaule antérieure du fœtus et le bord supérieur du pubis. » Ce signe peut emporter la conviction quand il y a des difficultés de diagnostic au toucher vaginal.

Causes d'erreur

Elles sont à bien connaitre, car elles peuvent conduire à des prises de décision inadaptées telles que débuts des efforts expulsifs trop précoces, applications de forceps dangereuses, indications de césariennes trop tardives ou bien trop précoces.

La bosse sérosanguine et le modelage osseux, notamment chez les nouveau-nés d'Afrique noire, peuvent être particulièrement marqués. Le signe de Demelin est ici inadapté.

Les présentations postérieures, le plus souvent défléchies, peuvent elles aussi donner de faux positifs d'engagement au toucher vaginal.

Retard ou absence d'engagement : conduite à tenir

Lorsque la dilatation est complète et les membranes rompues, l'engagement doit se produire dans l'heure qui suit, aussi bien chez la primipare que chez la multipare. Au-delà de ce délai, il faut considérer qu'il y a une anomalie, il faut la rechercher et la traiter.

Trois questions doivent alors être posées et dans le bon ordre :

– *quelle est le type de présentation ?* Il faut palper les fontanelles pour éliminer un front, diagnostiquer un bregma, une présentation postérieure souvent défléchie. Dans ce dernier cas, le diagnostic peut être difficile s'il y a une bosse sérosanguine, un craniotabès. La palpation des oreilles du fœtus permet une certitude. La localisation des orbites en échographie est aussi d'une grande aide. Le traitement des présentations postérieures est la rotation manuelle ;
– *y a-t-il des signes cliniques de contrainte mécanique ?* Le fœtus peut être macrosome, le bassin peut être petit. Il y a un débord sus-pubien, un chevauchement des os du crâne. Les contractions utérines sont intenses, rapprochées ; l'utérus se relâche mal, il prend une forme en sablier. Dans ces conditions bien sûr, il ne faut pas tarder à pratiquer une césarienne ;
– *quel est le degré d'urgence de la naissance ?* Un retard à l'engagement est évidemment moins longtemps tolérable si le rythme cardiaque est pathologique, le fœtus fragile, le liquide méconial. Il est également difficile à tolérer si l'analgésie maternelle est défaillante.

Le plus souvent, en dehors d'une éventuelle présentation postérieure persistante, aucun autre signe péjoratif ne s'impose. La prise en charge repose alors sur quatre principes :

– s'assurer que la vessie est bien vide ;
– renforcer la dynamique utérine par les ocytociques pour favoriser la flexion puis la rotation de la présentation ;
– essayer la rotation manuelle ;
– favoriser, par des positions maternelles adéquates, la compatibilité entre plan du détroit supérieur et axe de la poussée utérine.

Rotation manuelle

Celle-ci n'est pas toujours aisée à la partie haute de l'excavation pelvienne.

La patiente est en position gynécologique. Il faut attendre la contraction utérine et commencer par une pression du côté du front pour améliorer le degré de flexion. Deux doigts agrippent ensuite les sutures du lambda ou bien la suture antérieure si celle-ci est la seule accessible. On peut demander à la patiente un effort expulsif pour renforcer la pression. Le sens de la rotation est celui du plus court chemin : antihoraire s'il s'agit d'une gauche postérieure, horaire s'il s'agit d'une droite postérieure. Cette rotation peut être obtenue sur plusieurs contractions utérines. Il a été montré qu'un succès de rotation manuelle était accompagné d'un plus faible taux de césarienne [2].

Positions maternelles lors de l'engagement : nutation/contre-nutation

(figures 48.3 et 48.4)

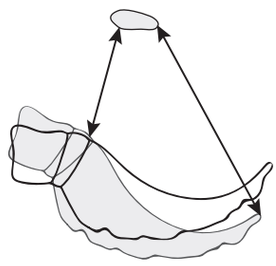


Figure 48.3. – *Nutation.*

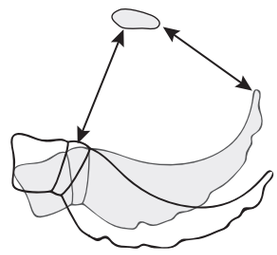


Figure 48.4. – *Contre-nutation.*

Le premier objectif en modifiant les positions maternelles et de faire concorder au mieux l'axe de la poussée utérine avec l'axe du détroit supérieur. Schématiquement, plus l'utérus est antéversé, moins ces deux axes sont concordants. De même, plus la lordose maternelle est importante, plus le plan du détroit supérieur est verti-

cal, moins la concordance avec l'axe de la poussée est bonne.

Le deuxième objectif est de favoriser la flexion de la présentation, flexion qui fait défaut le plus souvent dans les présentations postérieures.

La nutation est la bascule en avant et en bas du sacrum autour d'un axe transversal. Elle a pour avantage de mieux faire concorder les axes de la poussée et du détroit supérieur et d'offrir à la présentation un plan dur (l'arc antérieur du bassin) favorisant la flexion. Elle a pour inconvénient de diminuer le diamètre promonto-rétropubien. Très classiquement, c'est la position dite de Rosa qui provoque cette nutation. La femme est mise en position gynécologique forcée, demi-assise à 45 ° sur l'horizontale, avec flexion des cuisses sur le bassin et flexion des jambes sur les cuisses. Attention, dans cette position « forcée », l'utérus est bien souvent captif, repoussé vers l'avant et l'inconfort maternel indiscutable.

La contre-nutation offre les résultats inverses. Le diamètre promonto-rétropubien est agrandi, mais les axes divergent et la lordose se creuse. C'est la position de Crouzat-Walcher (extension des cuisses sur le bassin) qui favorise cette contre-nutation.

Si l'on admet que les dimensions du bassin varient peu et que c'est la flexion et la concordance des axes qu'il faut rechercher en priorité, on comprend que la préférence aille à la nutation, mais sans les défauts de la position forcée de Rosa. Sont donc favorables à l'engagement toutes les positions qui étirent le rachis et horizontalise le détroit supérieur tout en libérant la patiente (figures 48-5 et 48-6, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*).

Conclusion

Le défaut d'engagement est une situation particulièrement délicate au cours de l'accouchement. Il faut savoir rapidement reconnaître les situations où il ne sert à rien de s'acharner. Puis il faut appliquer les quatre réponses détaillées plus haut.

Il est considéré comme dangereux de dépasser une expectative de 3 heures à dilatation complète et il est interdit de forcer un engagement avec un instrument quel qu'il soit.

RÉFÉRENCES

[1] Schaal JP, eds. Mécanique et Techniques Obstétricales. Montpellier : Sauramps Medical ; 2007.

[2] Le Ray C, Serres P, Schmitz T, Goffinet F. Manual rotation in occiput posterior or transverse positions : risk factors and consequences on tihe cesarean delivery rate. Obstet Gynecol 2007 ; 110 : 873-9.

CHAPITRE

49 Anomalies du rythme cardiaque fœtal

A. Diguet

La mesure du rythme cardiaque fœtal est actuellement la technique de référence permettant la surveillance du bien-être fœtal, tant au cours de la période du travail qu'en cours de grossesse.

Les modalités de surveillance fœtale pendant le travail ont fait l'objet de récentes recommandations pour la pratique clinique (RPC) [1] et nous nous y référerons chaque fois que cela sera utile, en précisant alors le niveau de preuve correspondant.

L'analyse du RCF repose sur quatre critères : le rythme de base, la variabilité, la présence d'accélérations et l'absence de ralentissement. Son enregistrement par cardiotocographie se fait habituellement en parallèle à celui des contractions utérines indispensable pour interpréter les anomalies suspectées. En dehors du travail, il est obtenu par voie transabdominale externe grâce au mode ultrasonore Doppler, mais en cours de travail après rupture des membranes, il peut aussi être obtenu sans perte de signal par voie interne grâce à une électrode de scalp (NP4).

Fréquence cardiaque fœtale

La fréquence cardiaque de base est définie comme la fréquence moyenne en dehors des accidents analysée sur 10 min. Elle est normalement comprise entre 110 et 160 bpm, 150 bpm pour la FIGO [2].

La bradycardie est définie comme une fréquence inférieure à 110 bpm, pendant au moins 10 min. Elle est dite sévère quand elle est inférieure à 100 bpm.

La tachycardie est considérée comme modérée entre 160 et 180 bpm (entre 150 et 170 bpm pour la FIGO) et sévère au-dessus de 180 bpm (supérieure à 170 bpm pour la FIGO) toujours pendant au moins 10 min.

Variabilité du rythme cardiaque fœtal

En France, la vitesse de déroulement du papier est habituellement de 1 cm/min, mais un déroulement plus lent (par exemple de 3 cm/min comme aux États-Unis) permet une meilleure analyse sur des rythmes très rapides supérieurs à 200 bpm, mais également une meilleure visualisation de la variabilité comme des accélérations et des ralentissements (NP4).

La variabilité est caractérisée par la fréquence des oscillations, supérieures à deux cycles/min et par leur amplitude exprimée en bpm entre le point le plus élevé et celui le plus bas du tracé. Elle peut être marquée (> 25 bpm), modérée ou normale (entre 6 et 25 bpm), minime (≤ 5 bpm), et parfois non visible (< 2 bpm). La variabilité augmente avec l'âge gestationnel, signe de bien-être fœtal.

Accélérations du rythme cardiaque fœtal

Une accélération est une élévation du RCF soudaine à pente abrupte. Elle se définit par son amplitude (bpm) et sa durée (s ou min). L'accélération est dite prolongée lorsqu'elle dure entre 2 et 10 min. L'existence d'accélérations témoigne d'une réactivité fœtale, et son amplitude habituelle est égale ou supérieure à 15 bpm pour une durée de 15 s ou plus mais inférieure à 2 min. Avant 32 SA, une amplitude de 10 bpm et une durée de 10 s sont admises. Les accélérations peuvent être sporadiques, en dehors de toute contraction utérine, ou épisodiques, contemporaines des contractions.

Décélérations (ralentissements) du rythme cardiaque fœtal

On parle de ralentissement pour une diminution de l'amplitude du RCF supérieure à 15 bpm, et de durée supérieure à 15 s, mais inférieure à 2 min. Les ralentissements sont le plus souvent en relation avec les contractions utérines et leur interprétation doit tenir compte du caractère synchrone ou non de leur nadir (niveau le plus bas) par rapport à celle-ci. De même, leur amplitude est définie par la différence entre le rythme de base et le nadir (en bpm).

On parlera ainsi de ralentissements précoces, tardifs, ou variables, prolongés ou non.

Ralentissements précoces (RP)

Par définition, ils commencent et s'achèvent avec la CU, leur nadir correspondant à l'acmé de la CU. La pente initiale de la décélération est généralement lente et progressive (> 30 s), avec une remontée lente et symétrique vers le rythme de base ce qui lui donne un aspect monomorphe (figure 49.1).

Ralentissements tardifs (RT)

Par définition, ils commencent après la CU, avec un nadir décalé par rapport à l'acmé de celle-ci et se prolongent après la fin de la contraction (créant ainsi une aire résiduelle sur le tracé). La pente initiale de la décélération est lente et progressive, supérieure à 30 s avec un retour de rythme de base également progressif lui conférant également un aspect monomorphe (figure 49.2).

La durée du décalage est classiquement supérieure à 20 à 30 s selon les références. Pour les Anglo-Saxons, les RT incluent les décélérations d'amplitude inférieure à 15 bpm quand le tracé est réactif mais de variabilité minime (inférieure à 5 bpm).

Ralentissements variables (RV)

Ce sont les ralentissements les plus fréquents, et se définissent par une pente initiale rapide et abrupte dont la durée entre le début et nadir est courte, c'est-à-dire inférieure à 30 s environ. Ils ont un aspect variable, dit polymorphe, débutant et se terminant de façon variable par rapport à la CU. De même, le retour au rythme de base est rapide (figure 49.3).

On dit que le RV est :
- typique s'il est précédé et suivi d'une accélération ;
- modéré si le nadir est supérieur à 70 bpm et la durée inférieure à 60 s ;
- sévère et/ou atypique dans les autres cas.

Ralentissements prolongés

Ils se caractérisent par une pente abrupte, une durée supérieure à 2 min et présentent un retour au rythme de

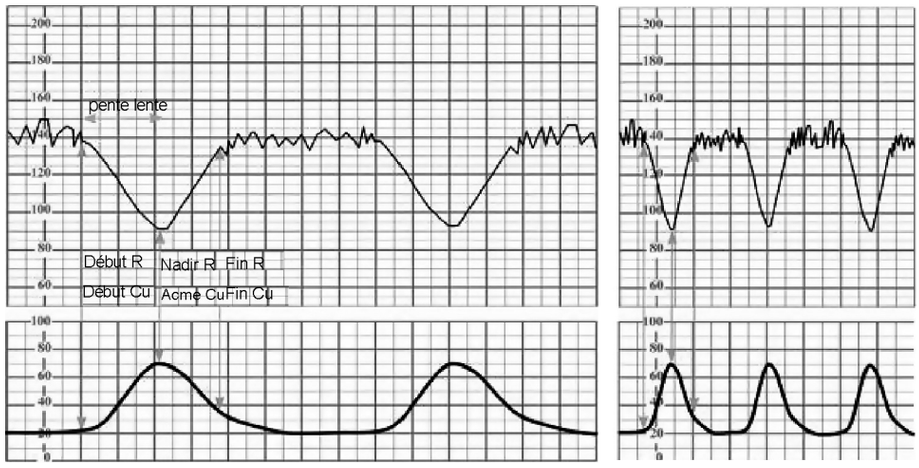


Figure 49.1.
– Ralentissements précoces.

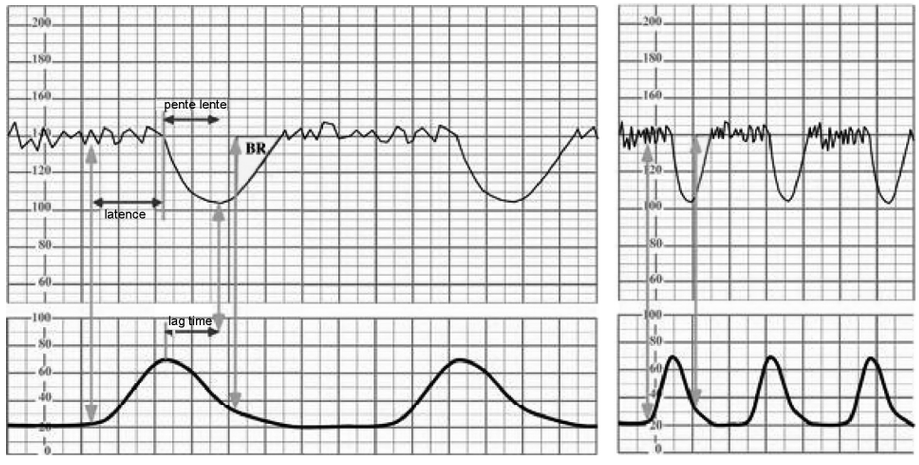


Figure 49.2.
– Ralentissements tardifs.

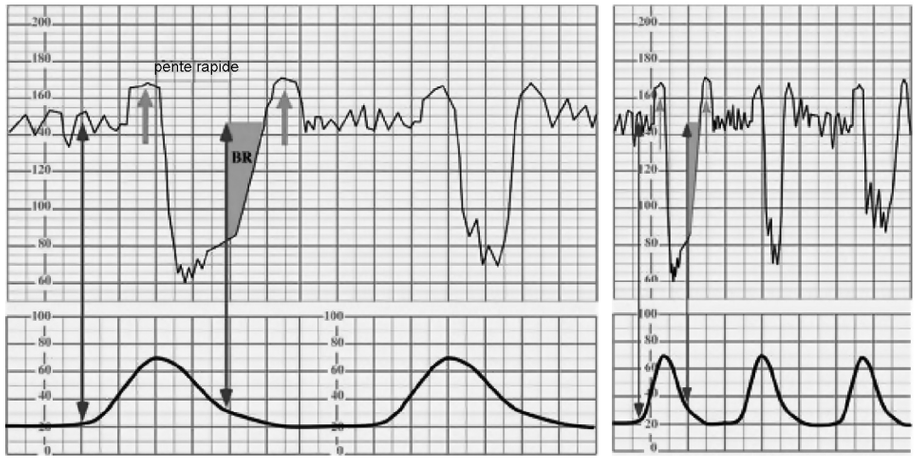


Figure 49.3.
– Ralentissements variables.

base plus long mais restant inférieur à 10 min (au-delà il s'agit d'une bradycardie).

Ils sont le plus souvent épisodiques et de courte durée. Dans le cas contraire, s'ils se prolongent sur deux contractions ou plus ou sur une durée supérieure à 3 min, ils doivent être considérés comme des signes d'alerte (NP5).

Séquence de Hon

Elle est décrite comme l'apparition successive d'un RCF normal réactif puis d'une tachycardie progressive avec perte des accélérations et variabilité minime, puis de ralentissements. Elle correspond en fait à une décompensation en perpartum d'une situation précaire évoluant vers l'asphyxie.

Interprétation du rythme cardiaque fœtal

Variations physiologiques des éléments du tracé

L'interprétation du RCF impose de connaître les modifications pathologiques ou non, susceptibles d'être observées du fait des conditions fœtales ou maternelles. Ainsi l'âge gestationnel du fœtus, son état de veille ou de sommeil, son environnement direct (oligoamnios, hydramnios, etc.), l'équilibre glycémique maternel, l'existence d'un état infectieux, les thérapeutiques instituées (corticothérapie, sulfate de magnésium, anxiolytiques, bêtamimétiques, etc.), l'éventuelle prise de toxiques (nicotine, cannabis, etc.) sont autant de situations à connaître pour apprécier les variations de la fréquence cardiaque fœtale. Pour mémoire, toute stimulation du système nerveux autonome modifiera le rythme cardiaque fœtal. À l'opposé, une paroi abdominale maternelle épaisse ou une vitesse de déroulement du papier trop lente peuvent altérer l'enregistrement en minorant l'amplitude et la variabilité du signal.

Quelques grands principes [1]

Un RCF normal correspond à un fœtus correctement oxygéné dans plus de 99 % des cas (NP2).

L'enregistrement du RCF est une méthode de dépistage de l'asphyxie fœtale pendant le travail et non de diagnostic d'acidose fœtale ; la sensibilité du RCF continu pour le diagnostic d'issue néonatale défavorable est bonne mais variable selon les anomalies et sa valeur prédictive est médiocre (plus de 50 % de faux positifs [NP2]).

Pour analyser correctement le RCF, il est nécessaire d'utiliser des définitions précises et reproductibles (NP5).

L'interprétation des anomalies du RCF doit tenir compte du contexte obstétrical, c'est-à-dire des facteurs de risque (NP2).

Les anomalies du RCF prises isolément ont une mauvaise valeur prédictive pour prévoir une issue néonatale défavorable à l'exception de la bradycardie sévère subite et des RT répétés (NP2).

Certains aspects du RCF sont associés à un risque majeur d'acidose fœtale [1] :
- bradycardie sévère subite ;
- bradycardie sévère et variabilité absente ;
- ralentissements répétés qu'ils soient tardifs, variables ou prolongés associés à une variabilité absente ;
- ralentissements tardifs ou prolongés répétés et variabilité minime, séquence de Hon (NP2).

La perte des accélérations et la diminution de la variabilité (minime ou absente) sont des éléments corrélés à une augmentation du risque d'acidose fœtale, de même que la multiplication des atypies en cas de RV (NP2).

La tachycardie fœtale est fréquemment retrouvée dans les situations d'infection maternofœtale et en particulier dans les états fébriles maternels. Une tachycardie persistante doit faire évoquer la chorioamniotite.

La bradycardie sévère (< 100 bpm) est associée dans près de 20 % des cas à une acidose (pH < 7,00) mais dans près de 80 % des cas s'il existe en plus une varia-

bilité minime. La cause en est exceptionnellement une cardiopathie avec bloc auriculoventriculaire (BAV), ou un état de choc maternel. Le plus souvent, c'est une hypotension maternelle en décubitus dorsal strict (par compression cave) ou après pose d'une analgésie péridurale ou bien une hypertonie utérine qu'il faut rechercher.

Une bradycardie sévère subite (RCF < 60-70 bpm) doit faire évoquer un accident aigu et en particulier une rupture utérine, une procidence du cordon, un hématome rétroplacentaire, une hémorragie fœtale. Dans cette situation, une extraction fœtale immédiate est indiquée, devant le risque de décès et de séquelles neurologiques ultérieures.

Autres anomalies du rythme cardiaque fœtal

Il existe de nombreuses situations au cours desquelles l'analyse de RCF s'avère d'interprétation plus délicate avec des aspects dits « intermédiaires ». Le RCF peut alors être alors qualifié de « non rassurant » ou « rassurant ».

Rythme non rassurant

L'absence ou la perte des accélérations semble corrélée à un risque d'asphyxie néonatale. De même, *la diminution de la variabilité* (aplatissement du tracé), qu'elle soit absente ou minime, persistant plus d'une heure est à risque d'acidose, et cela qu'elle soit isolée ou associée à des ralentissements tardifs. Un RCF plat, sans accélération dès le début de travail, doit faire évoquer une lésion cérébrale préalable (NP2) [1]. Une origine maternelle peut être évoquée : anesthésie générale, prise de toxiques (alcool, benzodiazépines) ou de thérapeutiques (béthaméthasone, morphinique), hypothermie, intoxication au CO, etc.

De façon exceptionnelle, le RCF peut prendre l'aspect d'une courbe sinusoïdale : dans les cas typiques, le rythme de base est stable (110-160 bpm), les oscillations régulières, d'amplitude de 5 à 15 bpm et de fréquence entre 2 à 5 cycles/min, la variabilité fixe, minime ou absente. La sinusoïde décrite est symétrique par rapport à la ligne de base et il n'existe aucun épisode normal ou réactif. Un rythme sinusoïdal vrai, persistant, doit faire évoquer une anémie et/ou une hypoxie fœtale (NP2). On recherchera une hémorragie fœtomaternelle (à confronter au contexte clinique et au résultat du test de Kleihauer) ou une allo-immunisation. Au contraire, un RCF est dit pseudosinusoïdal lorsqu'il n'a pas tous les critères susjacents.

Rythme rassurant

En l'absence de facteurs de risque préalables comme une hypotrophie fœtale ou une chorioamniotite, une bradycardie comprise entre 100 et 120 bpm, des RV modérés et isolés, une variabilité minime et également isolée ne sont pas nécessairement associés à une issue néonatale défavorable. Parallèlement, la présence d'accélérations et d'une variabilité normale est un élément rassurant (NP2).

Une augmentation de la variabilité (> 25 bpm) est parfois observée dans des situations d'hypoxie, mais est le plus souvent transitoire et bénigne (NP4).

Enfin, la « récupération » complète d'anomalies restées transitoires, c'est-à-dire le retour à un rythme de base antérieur de façon prolongée, est un élément rassurant si la variabilité est également normale.

COMMENTAIRE

Dans tous les cas où le RCF présente des aspects dits « intermédiaires », la prédiction de l'issue néonatale est particulièrement aléatoire.

Dans ces situations, la mise en œuvre d'autres moyens pour apprécier la réactivité fœtale et son équilibre acido-basique (oxymétrie de pouls fœtal, pH ou lactates au scalp) est nécessaire. L'analyse de l'ECG fœtal et du segment ST doit encore être évaluée par des équipes différentes avant d'être mise entre toutes les mains.

Rythme cardiaque fœtal pendant la période d'expulsion [3, 4]

L'appréciation du RCF pendant les efforts expulsifs est souvent difficile, d'une part parce que le signal est fréquemment perdu lors de la descente du mobile fœtal, ce qui nécessite de repositionner le capteur ; et d'autre part parce que l'enregistrement des contractions utérines est plus aléatoire du fait des mouvements maternels lors des efforts.

Durant cette phase, le fœtus étant soumis aux forces mécaniques augmentant la pression intra-amniotique et diminuant les perfusions placentaire et funiculaire, l'oxygénation fœtale est limitée. On observe donc une diminution de l'élimination du dioxyde de carbone (acidose ventilatoire) mais aussi de l'apport en oxygène (acidose métabolique), raison pour laquelle l'expulsion proprement dite ne devrait pas dépasser 30 min. L'auscultation intermittente est inadaptée et l'enregistrement du RCF doit être continu.

Selon Melchior [4], dont la classification est encore utilisée par la plupart des équipes françaises, le RCF pendant la période d'expulsion, au cours d'un accouchement normal, est perturbé dans 82 % des cas. Les principales perturbations sont des anomalies de la fréquence de base (tachycardie ou bradycardie) et de fréquentes décélérations. Cette classification comporte cinq types de rythme :

– type 0 : RCF normal (2,1 % des cas) ;
– type 1 : décélérations successives à chaque effort d'expulsion, avec normalisation du rythme entre les contractions utérines (43,3 %) ;
– type 2 : baisse progressive de la fréquence de base aboutissant à une bradycardie permanente, souvent associée à un aplatissement des oscillations et un tracé plat (42,8 %) ;
– type 3 : bradycardie avec accélérations marquées à chaque contraction utérine (3,8 %) ;
– type 4 : RCF d'allure biphasique avec dans un premier temps un rythme normal, puis brutalement une bradycardie (8 %).

Cette classification est corrélée à la diminution du pH au scalp et à l'élévation des lactates [3], et son utilisation présente donc un intérêt pronostique. Quoiqu'on ne dispose d'aucune étude récente permettant la réalisation de recommandations précises [3], il pourrait ainsi être raisonnable de limiter la durée des efforts expulsifs à 30 min dans les tracés de type 0, à 20 min dans les types 1 et à 10 min dans les types 2, 3 et 4 (NP4).

Conclusion

Le but de la surveillance fœtale par enregistrement du RCF est de dépister l'asphyxie fœtale. Sa sensibilité pour le diagnostic d'issue néonatale défavorable est bonne mais variable selon les anomalies avec une valeur prédictive médiocre. L'analyse isolée du RCF en cours de travail conduit à faire trop de césariennes injustifiées. Il faut avoir la possibilité d'analyser la réalité de l'acidose métabolique fœtale et néonatale. Cette acidose se définit au cordon par un pH inférieur à 7,20, un déficit de base supérieur à 10 mmol/L ou des lactates supérieurs à 4,8 mmol/L. Les critères permettant d'attribuer une encéphalopathie néonatale ou une paralysie cérébrale à une asphyxie perpartum ont fait l'objet d'un consensus multidisciplinaire [5]. Parmi les critères essentiels, on retient dans la 1re heure de vie un pH inférieur à 7,00 et un déficit de base supérieur ou égal à 12 mmol/L à l'artère ombilicale.

En pratique, les anomalies du RCF peuvent être classées en quatre niveaux de risques qui nécessiteront une prise en charge obstétricale différente (encadré 49.1).

ENCADRÉ 49.1

Conduite à tenir en fonction du niveau de risque établi par les anomalies du RCF

1) Anomalies à faible risque d'acidose qui nécessitent une surveillance continue du RCF (grade C des RPC) :
– tachycardie ou bradycardie modérées ;
– variabilité minime isolée (≤ 5 bpm) pendant moins de 40 min ;
– ralentissements précoces, ou prolongés, inférieurs à 3 min ;
– ralentissements variables typiques non sévères.
La présence d'accélération et l'existence d'une variabilité normale sont des éléments rassurants.
2) Anomalies à risque d'acidose, pour lesquelles il faut tenter une action correctrice et mettre en œuvre un moyen de surveillance de deuxième ligne si elles persistent (grade C) :
– tachycardie isolée > 180 bpm ou bradycardie isolée entre 90-100 bpm ;
– variabilité minime (≤ 5 bpm) pendant plus de 40 min ;
– variabilité marquée (≥ 25 bpm) ;
– ralentissements variables atypiques et/ou sévères ;
– ralentissements tardifs non répétés ;
– ralentissements prolongés de plus de 3 min.
Les éléments non rassurants sont une perte des accélérations, une variabilité inférieure ou égale à 5 bpm, l'association de plusieurs anomalies et leur persistance ou l'aggravation des ralentissements.
3) Anomalies à risque important d'acidose pour lesquelles une décision d'extraction rapide devrait être prise, mais pour lesquelles un moyen de surveillance de deuxième ligne permettant d'exclure une acidose fœtale est possible (grade B) :
– variabilité minime (≤ 5 bpm) ou absente inexpliquée plus de 1 h à 1 h 30 ;
– rythme sinusoïdal vrai de plus de 10 min ;
– ralentissements tardifs ou prolongés ou variables répétés avec absence d'accélération ;
– ralentissements tardifs ou prolongés ou variables répétés avec une variabilité minime (≤ 5 bpm).
4) Anomalies à risque majeur d'acidose pour lesquelles une extraction immédiate doit être réalisée sans recours à une technique de deuxième ligne (grade B) :
– bradycardie persistante avec variabilité absente ;
– bradycardie sévère subite < 90 bpm ;
– séquence de Hon (tachycardie progressive, variabilité minime, perte des accélérations, puis ralentissements) ;
– ralentissements tardifs ou prolongés ou variables répétés avec perte de la variabilité.

RÉFÉRENCES

[1] Martin A. Rythme cardiaque fœtal pendant le travail : définitions et interprétation. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37 Suppl 1 : S34-45. Epub 2008.

[2] International Federation of Gynecology and Obstetrics. FIGO News : Guidelines for the use of fetal monitoring. Int J Gynecol Obstet 1987; 25 : 159-67.

[3] Dupuis O, Simon A. La surveillance fœtale pendant l'expulsion. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37 Suppl 1 : S93-100.

[4] Melchior J, Cavagna JL, Bernard N. Le rythme cardiaque fœtal pendant l'expulsion de l'accouchement normal. In : Duboi O, Renaud R, eds. Médecine prénatale. 6e Journées Nationales. Paris : Arnette; 1977. p. 225-32.

[5] Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. Obstet Gynecol 2003; 102 : 628-36.

CHAPITRE

50 Liquide méconial

C. Morin

Le méconium est constitué de matières fécales épaisses et collantes excrétées par le nouveau-né au tout début de sa vie. Ces premiers excréments sont composés de bile, de sécrétions digestives, de cellules intestinales desquamées. Ils sont de couleur verdâtre très foncée et de consistance visqueuse. Généralement le méconium est excrété 12 heures après la naissance. Il ne faut pas confondre le liquide teinté jaunâtre qui n'a pas de signification physiopathologique avec le liquide amniotique franchement teinté, foncé, épais, « purée de pois », qui peut être préoccupant. L'excrétion par le fœtus de son méconium répond à un double mécanisme. Il faut tout d'abord une hypoxie fœtale. Celle-ci peut être transitoire, minime et sans conséquence sur un fœtus eutrophe. Elle peut être également profonde, durable et intéresser un fœtus fragile. Il faut ensuite une réponse intestinale du fœtus sous la forme d'une augmentation du péristaltisme intestinal et d'une baisse du tonus du sphincter anal. Cette réponse intestinale à l'hypoxie n'est possible qu'au voisinage du terme. Ainsi, la présence de méconium dans le liquide amniotique n'a pas une signification univoque. L'inhalation méconiale, si elle survient, sera d'autant plus sévère que le fœtus sera fragile.

Le syndrome d'inhalation méconiale et ses complications, détresse respiratoire et acidose, se caractérisent par le dépôt de particules de méconium sous les cordes vocales. Il peut se produire *in utero* ou lors des premières inspirations suivant la naissance. Le syndrome d'inhalation méconiale se manifeste alors par une détresse respiratoire, le plus souvent immédiate et d'aggravation rapide. La physiopathologie (figure 50.1) de cette détresse respiratoire est complexe : obstruction mécanique des voies aériennes proximales et distales, inactivation du surfactant, activation du complément, production de médiateurs vasoactifs à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire. Cette dernière, quand elle est présente, contribue à aggraver la détresse respiratoire.

Le liquide méconial est plus souvent rencontré en cas de grossesse prolongée en présence d'un nouveau-né d'aspect post-mature [2]. Il faut également penser à une chorioamniotite surtout si l'accouchement est prématuré. La chorioamniotite peut être à l'origine de l'émission de méconium par le fœtus mais ce peut être l'inverse, le méconium faisant perdre au liquide amniotique ses vertus bactériostatiques.

La fréquence du liquide amniotique méconial à la naissance est de l'ordre de 13 %. Parmi les nouveau-nés concernés par la présence de liquide méconial, 2 à 6 % développent un syndrome d'inhalation méconiale, 50 % sont ventilés et 5 à 10 % décèdent d'hypoxie réfractaire [3].

Diagnostic d'un liquide méconial

Amnioscopie

Cet examen a longtemps été l'examen de référence pour diagnostiquer le liquide méconial. Il consiste à la pose d'un amnioscope dans l'orifice cervical et à l'observation du liquide après éclairage de la zone par une lampe. Il est impossible de la pratiquer si l'orifice interne est fermé. Les nombres importants de faux négatifs et de faux positifs ont fait abandonner cette technique par de nombreuses équipes [4] ; d'autres y sont restées fidèles pour surveiller les grossesses prolongées.

L'amniocentèse n'a pas sa place dans le cadre du diagnostic du liquide méconial.

Échographie

Cet examen ne diagnostique pas le liquide méconial. Il permet cependant de signaler la présence d'un oligoamnios qui peut être indirectement à l'origine du liquide amniotique méconial.

Le diagnostic de liquide amniotique méconial ne peut donc s'appuyer sur des examens paracliniques performants et reste essentiellement clinique par l'observation du liquide amniotique qui s'écoule après la rupture des membranes. La présence d'un liquide amniotique clair en début de travail ne doit pas faire écarter le risque d'inhalation méconiale en particulier si la patiente est en terme dépassé ou s'il existe un oligoamnios. Cinq pour cent des liquides amniotiques clairs en début de travail sont méconiaux à la naissance [5]. Une fois sur deux, le diagnostic n'est fait qu'après le dégagement de la tête.

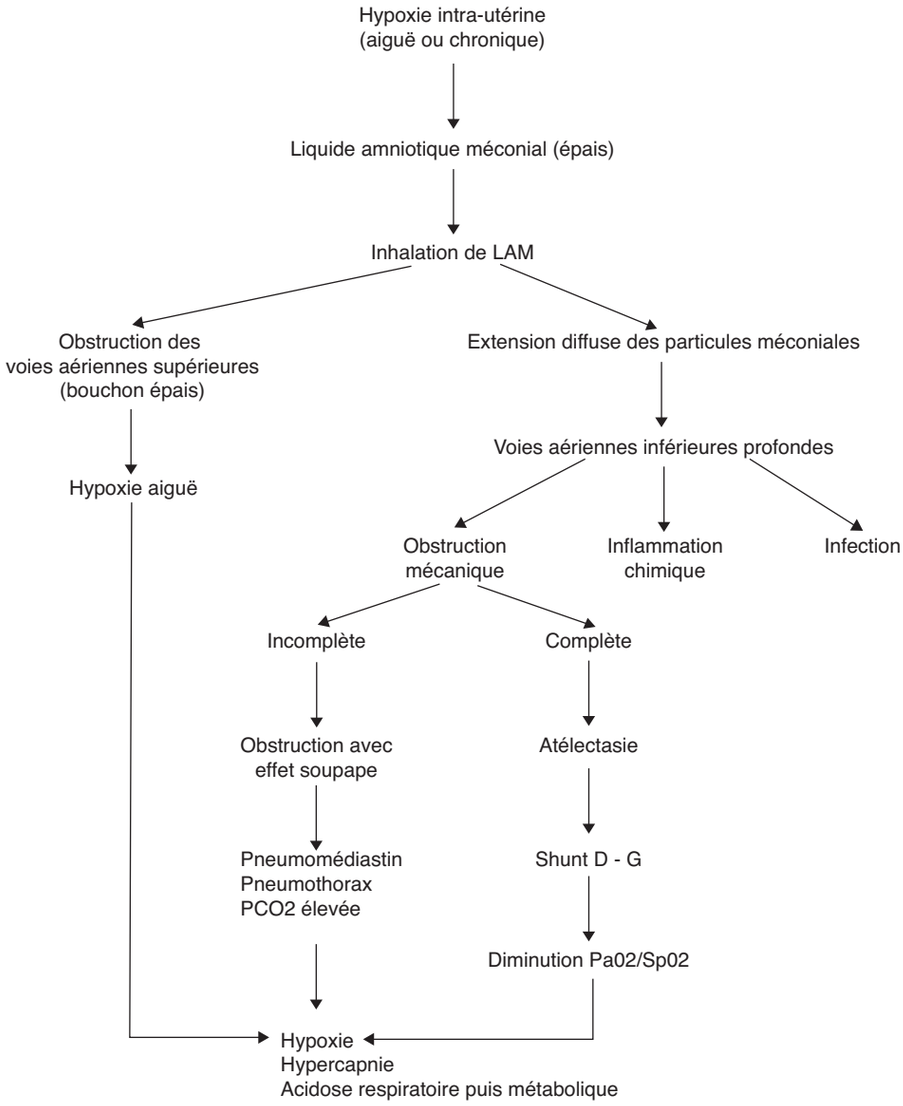


Figure 50.1. – *Physiopathologie du syndrome d'inhalation méconiale [1].*

Prévention du risque d'inhalation méconiale

L'existence d'un liquide méconial pendant le travail constitue une situation à risque. Les actions à mener en présence de liquide amniotique méconial ont pour but de prévenir l'inhalation méconiale.

Amnio-infusion

Cette technique consiste à instiller du sérum physiologique dans la cavité amniotique. L'objectif recherché est double : diluer les particules de méconium et libérer la compression funiculaire. Présentée dans les années 1990 comme étant efficace, simple [6-8] et anodine, ses bénéfices n'ont pas été confirmés par un large essai randomisé [9] en 2005. Avec ou sans amnio-infusion, les nombres de syndromes d'inhalation méconiale (4,4 *versus* 3,1 %), de décès périnatal (0,5 % dans chaque groupe) et les taux de césariennes (31,8 *versus* 29 %) étaient tous comparables. L'amnio-infusion pour corriger les effets des liquides amniotiques méconiaux semble finalement n'apporter aucun bénéfice dans les pays bénéficiant des moyens de surveillance optimaux et rigoureux du rythme cardiaque fœtal.

Aspiration des voies aériennes supérieures à la vulve

Cette technique consiste à réaliser une aspiration oro ou nasopharyngée, avant le dégagement des épaules, avec une sonde d'aspiration calibre 12 dès que la tête du nouveau-né est hors des voies génitales de la mère. On a pu

mettre en évidence [10, 11] une diminution du syndrome d'inhalation méconiale dans le groupe avec aspiration à la vulve mais en 2004, l'essai multicentrique de Vain [12] n'a montré aucun bénéfice néonatal à réaliser ce geste systématiquement. En outre, l'aspiration a comme inconvénient de provoquer une apnée ou une arythmie cardiaque par stimulation pharyngée aggravant l'hypoxie. Elle constitue donc un facteur de risque de syndrome d'inhalation méconiale bien décrit dans plusieurs publications [13, 14].

Compression thoracique

Cette manœuvre physique, qui était classiquement appliquée jusqu'à l'installation du nouveau-né sur la table de réanimation, n'a fait l'objet d'aucune étude et n'est aujourd'hui plus recommandée, car considérée comme potentiellement dangereuse [14].

Aspiration trachéale

Mise en œuvre en 1973, cette aspiration trachéale était destinée à diminuer d'au moins un tiers le risque de syndrome d'inhalation méconiale [15]. Les recommandations de prise en charge étaient alors l'intubation systématique pour l'aspiration trachéale de tous les enfants nés dans un liquide contenant du méconium, quelle que soit sa consistance et quelle que soit la vitalité du nouveau-né [11, 16, 17]. Comme pour l'amnio-infusion et l'aspiration à la vulve, plusieurs travaux randomisés sont ensuite venus critiquer l'intubation systématique dès les 10 premières secondes de vie [11, 18-21] qui doit donc n'être réservée qu'aux détresses vitales.

Conduite à tenir devant un liquide méconial

Il n'existe actuellement en France aucune recommandation des sociétés savantes d'obstétrique ou de pédiatrie pour l'attitude à avoir en cas de naissance dans un liquide méconial. Comme le démontrent les études basées sur des niveaux de preuve élevés, la prise en charge des nouveau-nés doit être adaptée aux circonstances de la naissance, à l'état clinique initial du nouveau-né et à la qualité de son adaptation à la vie extra-utérine.

La couleur du liquide amniotique doit être rigoureusement inscrite sur le partogramme par la sage-femme. L'équipe sera particulièrement attentive au bien-être fœtal en présence d'un liquide méconial car l'association du liquide amniotique méconial à des signes de détresse fœtale sur l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal va permettre de distinguer l'événement physiologique de l'événement pathologique. Un tracé suspect du rythme cardiaque fœtal, une dilatation lente ou un pH au scalp bas doivent faire poser l'indication d'une césarienne. Une prise en charge active de l'hypoxie fœtale débutante réduit ainsi le risque de gasps et d'inhalation méconiale pendant l'accouchement. Le pédiatre sera facilement appelé au moment de la naissance.

L'aspiration endotrachéale d'un nouveau-né vigoureux, défini comme ayant une fréquence cardiaque supérieure à 100 bpm, des mouvements respiratoires, et des mouvements spontanés ou un certain degré de flexion des membres, ne doit pas être systématiquement effectuée. On fera une simple aspiration pharyngée si le liquide amniotique méconial est épais. Dans tous les cas, un prélèvement gastrique est fait car il y a un risque d'infection maternofœtale.

Si l'enfant présente une bradycardie (fréquence cardiaque inférieure à 100 bpm), une hypotonie, une hyporéactivité ou une détresse respiratoire, il est impératif de ne pas ventiler en pression positive au masque mais de réaliser une aspiration élective continue (pendant 3 à 5 s) dans la trachée (directement sous laryngoscope à l'aide d'une sonde d'aspiration de gros diamètre 10-12 passée entre les cordes vocales ou bien après intubation endotrachéale) avec une dépression comprise entre 100 et 150 mmHg [1].

En cas de syndrome d'inhalation méconiale confirmé, les aspirations trachéales sont répétées jusqu'à ce que les sécrétions soient claires. Il est en revanche déconseillé de réaliser un lavage alvéolaire avec du sérum physiologique administré dans la trachée car cela risque d'aggraver l'état respiratoire, en majorant l'inactivation et la dégradation du surfactant alvéolaire [1]. Le recours aux instillations trachéales de surfactant exogène a pour but de tenter de corriger les conséquences alvéolaires de l'inhalation du liquide méconial.

Tous ces gestes de réanimation sont effectués sous la responsabilité du pédiatre.

Conclusion

Il n'est pas exceptionnel d'être confronté à un liquide méconial en salle de travail. Toute la difficulté est de reconnaître les situations dangereuses de celles qui ne le sont pas afin d'intervenir avant l'inhalation méconiale sévère qui survient habituellement sur des fœtus antérieurement fragilisés.

RÉFÉRENCES

[1] Chaberanu JL. Intrapratum and postdelivery management of infants born to mother with meconium-stained amniotic fluid. Arch Pediatr 2007 ; 45 : 132-7.

[2] Jovanovic R, Nguyen HT. Experimental meconium aspiration in guinea pigs. Obstet Gynecol 1989 ; 73 : 652-6.

[3] Wiswell TE, Fuloria M. Management of meconium-stained amniotic fluid. Clin Perinatol 1999 ; 26 : 659-68.

[4] Munday P, Hamlett JD. Recognition of meconium staining of the liquor aminii at amnioscopy. Am J Obstet Gynecol 1975 ; 122 (6) : 732-3.

[5] Greenwood C. Meconium passed in labor : how reassuring is clear amniotic fluid ? Obstet Gynecol 2003 ; 102 (1) : 89-93.

[6] Miyazaki FS, Nevarez F. Saline amnioinfusion for relief of variable decelerations : a prospective randomized study. Am J Obstet Gynecol 1985 ; 153 : 301-6.

[7] Hofmeyr GJ, ed. Amnioinfusion for umbilical cord compression in labour. Cochrane library, issue 2. Chichester : John Wiley & Sons ; 2004.

[8] Pierce J, Gaudier FL, Sanchez-Ramos L. Intrapartum amnioinfusion for meconiumstained fluid : meta-analysis of prospective clinical trials. Obstet Gynecol 2000 ; 95 : 1051-6.

[9] Fraser WD, Hofmeyr J, Lede R, et al. Amnioinfusion for the Prevention of the Meconium Aspiration Syndrome N Engl J Med 2005 ; 353 : 909-17.

[10] Carson BS. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. Am J Obstet Gynecol 1976 ; 126 : 712-5.

[11] Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate : results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics 2000 ; 105 : 1-7.

[12] Vain NE, Szyld EG, Prudent LM, et al. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders : multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2004 ; 364 : 597-602.

[13] Falciglia HS. Does DeLee suction at the perineum prevent meconium aspiration syndrome ? Am J Obstet Gynecol 1992 ; 167 : 1243-9.

[14] Wiswell T. Handling the meconium-stained infant. Semin Neonatol 2001 ; 6 : 225-31.

[15] Burke-Strickland M. Meconium aspiration in the newborn. Minn M 1973 ; 56 : 1031-5.

[16] Gregory GA. Meconium aspiration in infants : a prospective study. J Pediatr 1974 ; 85 : 848-52.

[17] Ting P. Tracheal suction in meconium aspiration. Am J Obstet Gynecol 1975 ; 122 : 767-71.

[18] Daga SR. Tracheal suction in meconium stained infants : a randomized controlled study. J Trop Pediatr 1994 ; 40 : 198-200.

[19] Linder N. Need for endotracheal intubation and suction in meconium-stained neonates. J Pediatr 1988 ; 112 : 613-5.

[20] Liu WF. The need for delivery room intubation of thin meconium in the low-risk newborn : a clinical trial. Am J Perinatol 1998 ; 15 : 675-82.

[21] Halliday L. Endotracheal intubation at birth for prevention of mortality and morbidity in vigorous, meconium-stained infants born at term. Cochrane Library 1999 ; 2 : 1-6.

CHAPITRE

51 Accouchement du prématuré

L. Vercoustre

Les progrès accomplis dans le domaine de la prématurité concernent essentiellement la préparation du fœtus à son statut de prématuré ainsi que les conditions de son accueil. En effet, la corticothérapie anténatale et le transfert *in utero* détiennent une meilleure efficacité que la plupart des mesures destinées au maintien *in utero* du fœtus comme la tocolyse ou le cerclage.

Il convient aussi de souligner les progrès accomplis par la réanimation et la médecine néonatales. L'accouchement du prématuré est un moment crucial dans cette séquence d'événements qui fait passer le prématuré de l'environnement maternel à un service de réanimation ou de néonatalogie. L'objet de ce chapitre est de décrire les particularités de la naissance du prématuré et de discuter des mesures à prendre pour préserver au maximum son avenir.

Données du problème

L'accouchement prématuré présente autant d'aspects que ceux de la prématurité elle-même, syndrome aux multiples étiologies.

Les circonstances de l'accouchement prématuré se répartissent en trois groupes : la prématurité induite (25 %), la rupture prématurée des membranes (25 %), l'accouchement prématuré spontané à membranes intactes (50 %) [1]. Le terme est un élément fondamental à intégrer à la décision obstétricale puisqu'il influe sur la mécanique obstétricale et sur le pronostic. On distingue la très grande prématurité avant 28 SA, la grande prématurité entre 28 et 32 SA, la prématurité moyenne de 33 à 36 SA + 6 jours.

Schématiquement, le taux de survivants sans séquelles ou infirmité grave est supérieur à 80 % après 28 SA ; la mortalité en cours d'hospitalisation est inférieure à 5 % après 32 SA.

Particularité de la mécanique obstétricale

Les présentations dystociques sont d'autant plus fréquentes que le terme est peu avancé (présentations transverses et présentations du siège). Lorsque la présentation est céphalique, celle-ci est souvent défléchie et peut aboutir à une présentation de la face. Le diagnostic de présentation peut être difficile chez un fœtus de petit poids, d'autant qu'il survient dans un contexte d'urgence ; l'échographie est naturellement d'un grand secours.

D'une manière générale, les phénomènes d'accommodation n'existent pas et paradoxalement la dernière phase du travail peut être longue.

Fragilité des prématurés

Fragilité des tissus

Le squelette est fragile. Les vaisseaux des grands prématurés sont particulièrement fragiles. La peau subit une maturation progressive avec apparition de la couche cornée à 24 SA. Le crâne fœtal cumule toutes les fragilités. Les enveloppes cutanées, osseuses qui recouvrent l'espace sous-dural particulièrement vascularisé offrent une protection très relative au cerveau fœtal. Les principales lésions post-traumatiques rencontrées chez le prématuré sont :

- les hématomes, plus ou moins étendus, quelle que soit la voie d'accouchement ;
- les fractures qui concernent tous les os, plus particulièrement les os longs et plus fréquemment au cours des césariennes. Les deux os les plus menacés sont le tibia gauche et le radius droit. Mais d'autres os sont aussi concernés : la clavicule, les côtes et bien, entendu, le crâne fœtal ;
- plus rarement d'autres viscères peuvent être blessés : la rate lors de la décompression abdominale, l'œsophage ou le carrefour laryngé en particulier sur des manœuvres sur tête dernière.

Fragilité sur le plan biologique

Cette fragilité consiste essentiellement en une anémie, une hémostase insuffisante et un système immunitaire imparfait :

- l'anémie : entre 22 et 25 semaines, le taux d'hémoglobine est de l'ordre de 12,2 g/100 mL, alors qu'au-delà de 30 semaines le taux d'hémoglobine du fœtus est de 13,6 g/100 mL ;
- les facteurs de coagulation : tous les facteurs participant à l'hémostase sont diminués, le fibrinogène, l'antithrombine III, la protéine C et S ainsi que tous les

facteurs de coagulation et plus particulièrement ceux qui sont vitamine K-dépendants.

Le fœtus prématuré n'a que des réserves limitées en système tampon, ce qui diminue sa capacité de résister à l'hypoxie et l'entraîne plus rapidement vers l'acidose métabolique. On a montré qu'en cas de rythme cardiaque fœtal pathologique, il existe une chute plus rapide du pH et une élévation des lactates plus importante chez le prématuré que chez le fœtus à terme. Cette acidose a d'autant plus de conséquences que la prématurité est grande.

La fragilité avérée des prématurés impose donc d'intervenir sans délais en cas d'apparition d'anomalies du rythme cardiaque fœtal en cours de travail.

Fragilité sur le plan neurologique [2]

La part respective du traumatisme obstétrical et de la prématurité dans les complications neurologiques est discutée [3-5]. Les leucomalacies périventriculaires (LMPV) et les hémorragies intracrâniennes sévères (HIC) sont les principales lésions responsables de séquelles neuropsychiques chez les enfants nés prématurés. Si la physiopathologie des LMPV fait intervenir l'ischémie et l'inflammation et non pas le traumatisme, la situation est plus complexe pour les HIC. Les hémorragies sous-épendymaires retrouvées dans 50 à 70 % des naissances prématurées n'ont pas de retentissement en période néonatale. Les hémorragies intraventriculaires sont de bon pronostic quand elles sont isolées. Rarement elles peuvent se compliquer d'une dilatation ventriculaire. L'hémorragie intraparenchymateuse (HIP) est la plus grave, elle est responsable d'un taux élevé de mortalité néonatale précoce et de lourdes séquelles intellectuelles et motrices [6].

On a longtemps admis que l'accouchement par voie vaginale, par l'intermédiaire d'un facteur mécanique, était responsable de complications neurologiques hémorragiques. En fait de nombreux travaux ont montré que le travail lui-même, surtout sa phase active, pouvait être délétère, limitant la responsabilité du dégagement proprement dit et l'intérêt de la césarienne prophylactique en cour de travail déjà installé.

Mesures de protection

Césarienne élective [7-9]

Données de la littérature

La méta-analyse de Grant et Glazener n'a permis d'identifier que six études randomisées réalisées sur les quatre continents mais ne rassemblant que 122 patientes. Ces six études ont toutes été abandonnées pour des problèmes de recrutement, ce qui explique le faible effectif global, trop réduit pour conclure et donner des recommandations formelles sur la voie d'accouchement du prématuré. Les auteurs soulignent que la césarienne élective conduit à une morbidité maternelle élevée et à une interruption intempestive de certaines grossesses dont le travail prématuré aurait pu s'arrêter spontanément.

Les études rétrospectives abondent. Thorp [10] sur une population de 12 788 prématurés nés entre 23 et 34 SA montre que la césarienne a un effet protecteur vis-à-vis des HIC sévères [11] seulement pour les prématurissimes (25-26 SA). Le biais évoqué est celui de l'association du choix de la voie basse à un relatif « abandon » du fœtus en cas de situations jugées compromises. Il ressort de la littérature que le parti pris de prise en charge ou d'abandon du prématuré pèse considérablement sur son avenir [12].

En France, grâce au réseau AUDIPOG de 1998 à 2005 (figure 51.1), on constate une tendance à l'augmentation des taux de césariennes avant travail avant 37 SA avec une tendance plus marquée pour les termes 28-30 SA [13].

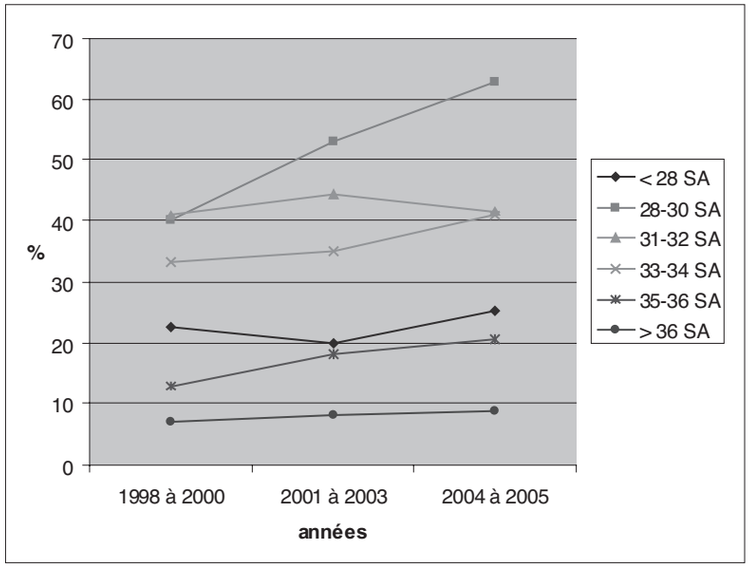


Figure 51.1. – *Taux de césariennes avant travail (grossesses uniques, naissantes vivantes) en fonction de trois périodes selon l'âge gestationnel ; source : réseau AUDIPOG.*
1998 à 2000 : n = 26 188 ; 2001 à 2003 : n = 26 409 ; 2004 à 2005 : n = 14 183.

La figure 51.2 montre l'évolution des pratiques aux États-Unis pour des termes correspondant à la grande prématurité. On constate au cours de la décennie de 1990 à 2000 une tendance notable à l'augmentation des taux de césariennes dès 23 SA [14].

Difficultés techniques

Le segment inférieur de l'utérus n'est pas encore formé. Aussi certains préfèrent une incision verticale à une incision horizontale surtout lorsque la présentation est en siège ou en transverse. Une incision verticale garantit une extraction plus facile et reste à distance des pédicules utérins, mais elle est plus probablement corporéale. L'avenir obstétrical de ces hystérotomies à tout petit terme n'est pas encore connu [15].

Il faut souligner enfin que la morbidité maternelle postopératoire de ces césariennes prophylactiques ou en cours de travail est 6 fois plus importante qu'après un accouchement sans qu'aucun bénéfice n'ait pu être démontré pour le nouveau-né [16].

Direction et surveillance du travail

Il n'existe aucune étude permettant de proscrire ou de recommander l'amniotomie et la perfusion d'ocytocine.

L'enregistrement du RCF [17] est bénéfique pour le fœtus prématuré à la condition d'une analyse adaptée au contexte de l'accouchement prématuré. La survenue d'une anomalie du RCF ou de la phase active du travail doit faire rediscuter le mode d'accouchement.

Dégagement

La ventouse n'est pas indiquée chez le prématuré du fait du risque hémorragique. Les spatules trouvent là leurs meilleures indications sur des présentations mal fléchies et de petites dimensions. Il n'y a aucune raison scientifique à faire de la prématurité une indication à l'extraction instrumentale systématique ou à l'épisiotomie systématique. Le bon sens recommande une vigilance accrue à ce moment dangereux du travail et une rigueur absolue dans l'interprétation du RCF et l'aide au dégagement.

Cas particulier de la présentation du siège [18]

La fréquence de la présentation du siège dépend du terme de la grossesse (figure 51.3). La première question posée ici n'est pas celle de la confrontation céphalopelvienne, mais celle du risque de rétention de tête dernière sur un col insuffisamment dilaté. La seconde est celle des conséquences d'un accouchement à «rebrousse-poil» sur un cerveau fragile.

De nombreuses équipes ont transposé les recommandations issues de l'étude de Hannah sur le siège à terme à la situation du siège prématuré [20]. Ce glissement ne repose pas sur des arguments scientifiques mais sur des inquiétudes médicolégales ou sur l'idée que le fœtus étant plus fragile, il bénéficiera d'autant plus de la césarienne [19].

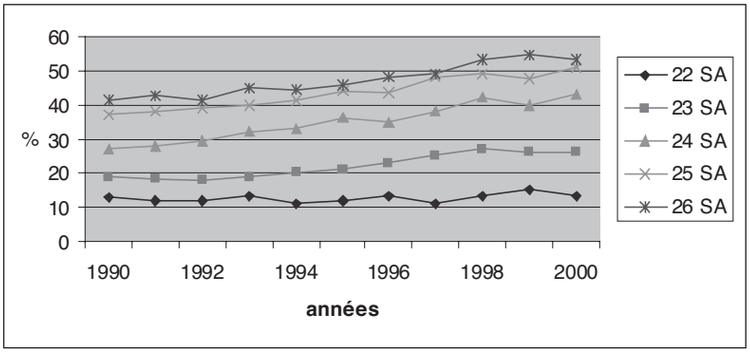


Figure 51.2. – *Taux de césariennes aux États-Unis de 1990 à 2000 pour des termes de 22 à 26 SA.*

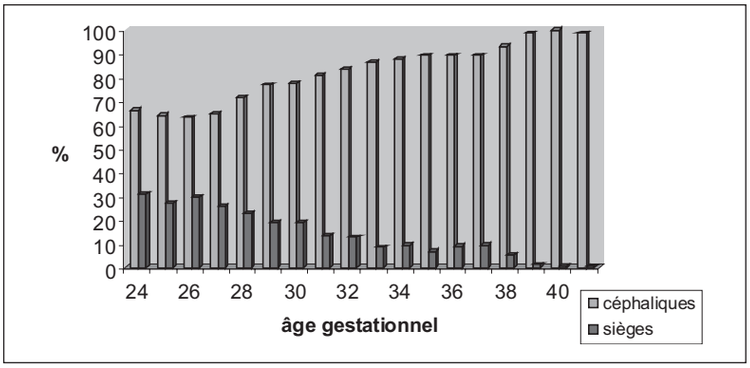


Figure 51.3. – *Incidence des présentations céphaliques (n = 496 185) et du siège (n = 27 232) pendant la grossesse dans la région de la Hesse en Allemagne 1990-1998 (n = 526 225), d'après [19].*

De façon très générale, les études qui ont l'exigence de stratifier leurs résultats en fonction du terme [21] et du poids de naissance ne montrent pas de différence entre les deux voies d'accouchement [22]. Il est aujourd'hui impossible d'affirmer que la césarienne est bénéfique au fœtus prématuré en présentation du siège. En revanche, il faut souligner que la rétention de tête dernière est possible au cours d'une césarienne [23] quel que soit le mode d'anesthésie (tableau 51.1).

Les risques de lésions dans l'accouchement du siège par les voies naturelles sont le plus souvent liés à des manœuvres intempestives [24]. Ainsi toutes sortes de lésions ont été décrites : fractures des membres, hématomes liés à la préhension, compressions abdominales responsables de rupture de rate, fracture de l'humérus au moment de l'extraction des épaules. La technique de l'accouchement du siège prématuré n'a pas été systématisée dans un manuel opératoire mais on peut rappeler quelques conseils :

- l'anesthésiste doit être présent ainsi que le pédiatre ;
- les efforts expulsifs doivent être les plus tardifs possibles afin de laisser le col approcher la dilatation complète ;
- le relèvement du fœtus ne doit pas dépasser 30° par rapport à l'horizontale sous peine de lésions rachidiennes [25, 26] ;
- en cas de rétention sur un col insuffisamment dilaté, on peut utiliser le *Lénitral* et en cas d'échec faire une incision cervicale.

Accueil du prématuré

Réseaux de soin

La régionalisation des soins périnataux a été reconnue et imposée en France comme politique, officialisée par le décret sur la périnatalité du 8 octobre 1998. La précocité de certaines mesures thérapeutiques a un impact déterminant pour l'avenir des enfants de petit poids, en particulier ceux de moins de 28 semaines. La prévention de l'hypothermie, par des petits sacs plastiques dans lesquels on place le fœtus, ainsi que l'administration systématique de surfactant améliorent le pronostic fœtal. Ces gestes doivent être réalisés sans délai dès la naissance.

Le CNGOF a fait paraître en 1998 ses recommandations pour la pratique clinique concernant le mode d'accouchement des enfants de faible poids de naissance (< 2 500 g). Ces recommandations sont donc contemporaines de l'installation officielle de la politique de régionalisation des soins [16].

TABLEAU 51.1

Rétention de tête dernière lors d'accouchement par voie basse et par césarienne avant 28 SA.

	Accouchement par voie basse (%)	*Césarienne (%)*
N = 132	32,6	67,4
24 SA	5	0
25 SA	0	0
26 SA	11,1	9,4
27 SA	28,6	6,7
Total	9,3 %	5,6 % (p = 0,17)

Modalités d'anesthésie

En cas de césarienne ou d'accouchement par les voies naturelles, les données disponibles (NP4) plaident en faveur de l'anesthésie locorégionale (ALR). En cas d'accouchement par voie basse, la technique de référence est l'APD. L'intérêt de la péridurale serait dans le relâchement des muscles périnéaux profonds, la diminution des concentrations maternelles de catécholamines et l'amélioration de la perfusion placentaire. Mais son intérêt majeur est la transformation rapide en analgésie chirurgicale en cas de décision de césarienne (NP4). On a montré en effet que comparée à l'anesthésie générale (AG), l'APD diminuait le nombre de scores d'Apgar inférieurs à 4 et les besoins en assistance ventilatoire, même s'il n'existait par ailleurs pas de différence de pH artériel ou de mortalité néonatale.

En cas de césarienne en urgence, les données disponibles ne permettent pas de trancher entre l'AG et la rachianesthésie (NP5) ; le choix sera donc fonction de l'expérience de l'anesthésiste et du temps dont il dispose.

Mode d'accouchement

En cas de présentation céphalique, la césarienne systématique n'apporte pas de bénéfice démontré en termes de mortalité et de séquelles neurosensorielles (NP4). Pour le fœtus en présentation du siège, les conclusions sont les mêmes. Aucun argument décisif ne plaide pour une voie plutôt que pour une autre (NP4). Cette notion reste valable pour le Collège en cas de grossesse gémellaire et d'utérus cicatriciel.

Sur la technique de la césarienne, l'avis des experts est de préférer, en cas de segment inférieur non formé (terme précoce avant 30-32 SA et/ou fœtus de très petit poids < 1 500 g), une hystérotomie verticale à une incision en T ou en J après une hystérotomie segmentaire horizontale.

Surveillance du travail

Les données sont en faveur de l'enregistrement continu du rythme cardiaque fœtal au cours du travail (NP3). Il n'existe pas d'argument objectif pour affirmer que la surveillance à l'aide du pH au scalp entraîne une amélioration de l'état néonatal, ou qu'elle permet de réduire les interventions en cas d'anomalie du RCF. Pour l'instant, les nouvelles techniques d'évaluation fœtale telles que l'oxymétrie de pouls fœtal et l'analyse de l'ECG fœtal ne sont pas validées dans ce contexte.

Transfert in utero

Le transfert *in utero* dans une maternité de niveau 3 est impérativement recommandé dès que le poids estimé est inférieur à 1 500 g ou que le terme est inférieur à 33 SA. L'accueil du prématuré dans une structure équipée d'un service de soins intensifs diminue la morbidité et la mortalité (NP2).

Conduite à tenir

La figure 51.4 résume les grands objectifs de la prise en charge.

Préparation du fœtus à son statut de prématuré

Corticothérapie anténatale

La corticothérapie anténatale est, avec le transfert, la plus validée des mesures thérapeutiques. L'effet thérapeutique est fortement dépendant de la durée de l'intervalle entre le moment du début de la cure (première injection) et celui de l'accouchement. À quelques heures près, la différence d'efficacité est considérable, ce qui suggère que l'indication d'une corticothérapie néonatale doit être discutée et décidée le plus tôt possible, chaque fois qu'est présente une menace d'accouchement prématuré avant 34 semaines.

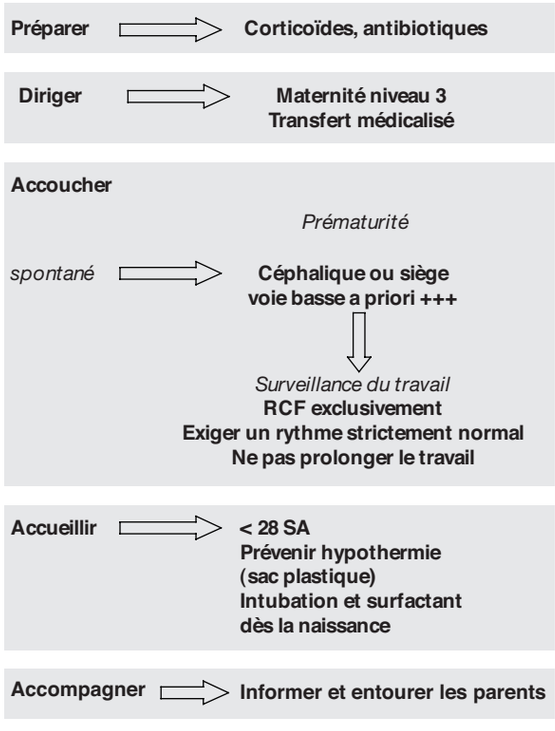


Figure 51.4. – *L'accouchement du prématuré.*

Antibiotiques

Lorsque la poche des eaux est intacte, l'administration d'un antibiotique sous forme d'une seule cure a pour intention la prévention de l'infection néonatale par le streptocoque B chez toutes les femmes qui ont eu un prélèvement positif au streptocoque B.

En cas de RPM :

– entre 34 et 37 SA, la tendance est de réaliser un prélèvement vaginal à l'entrée puis d'adopter une attitude expectative sous antibiotiques mais certaines équipes préfèrent le déclenchement sans attendre ;
– avant 34 SA, il est recommandé de prescrire une antibiothérapie systématique qui diminue la morbidité infectieuse néonatale, prolonge la grossesse, diminue le taux d'hémorragies intraventriculaires et celui des chorioamniotites (NP1). De plus, ce traitement tend à diminuer la mortalité périnatale et le taux d'endométrites. L'amoxicilline doit être utilisée en première intention (NP1). L'adjonction d'un inhibiteur des bêtalactamases ne diminue pas le taux d'infections et augmente le taux de survenue d'entérocolite ulcéronécrosante. En cas d'allergie à la pénicilline, une céphalosporine paraît plus indiquée qu'un macrolide.

Autres traitements

La prévention des lésions de la substance blanche de type leucomalacies périventriculaires est l'objet de nombreuses recherches. Les capacités de neuroprotection du sulfate de magnésium sont suggérées par de nombreux arguments [27].

Transfert anténatal

Nous avons décrit le cadre institutionnel défini en 1998 et les recommandations officielles du Collège parues la même année. Il faut insister sur l'importance de ce transfert anténatale. Le transfert *in utero* des grands prématurés vers des maternités équipées de services de réanimation représente un des éléments les plus efficaces de la stratégie de prise en charge du prématuré. La preuve est faite de la diminution significative de la mortalité et de la morbidité néonatale des enfants *inborn* et ce, jusqu'à l'âge de 2 ans.

La prise en charge de l'accouchement du prématuré [28] doit faire l'objet d'une véritable politique, c'est-à-dire d'une action concertée mettant en jeu tous les acteurs du réseau de soins. Cette action consiste à la définition stricte des indications et des conditions de transfert ainsi que des informations à communiquer d'un centre à un autre. Les modalités de cette politique seront formalisées dans des protocoles écrits.

Accompagnement des parents

Le réseau de soin doit se donner l'exigence d'accompagner, d'entourer les parents tout au long d'un périple éprouvant sur des sites différents avec de multiples intervenants. La qualité de cet accompagnement dépend

de la cohésion des membres du réseau et de leur capacité de dialogue et de communication. Il faut savoir conduire avec tact un dialogue où l'information objective est nécessaire mais représente aussi parfois une réalité impossible à recevoir. Par ailleurs, il faut connaître la contradiction d'un pronostic fœtal de type probabiliste et la quête de certitudes des parents.

Conclusion

Si un certain nombre de pratiques comme la corticothérapie, le transfert anténatal sont appliquées assez scrupuleusement en France et dans le reste du monde, on relève une discordance entre les recommandations et les pratiques concernant le recours à la césarienne élective. En Angleterre, les recommandations du NICE (*National Institute For Clinical Excellence*), publiées en 2004, étaient « de ne pas offrir systématiquement une césarienne aux patientes accouchant prématurément ». L'Écosse a également son propre *guideline* concernant l'accouchement prématuré qui indique que « la prématurité *per se* ne doit pas être considérée comme une indication de césarienne ». Il n'en reste pas moins que l'on assiste à une inflation considérable du taux de césariennes pour prématurité dans les deux dernières décennies. Il est important d'encourager à la modération et à peser l'indication d'une césarienne en cas de prématurité au cas par cas.

RÉFÉRENCES

[1] Lamont RF, Dunlop PD, Crowley P, et al. Spontaneous preterm labour and delivery at under 34 weeks' gestation. Br Med J 1983 ; 286 : 454-7.

[2] Lumley J. method of delivery for the preterm infant ; Br J Obstet Gynaecol 2003 ; 110 : 88-92.

[3] Anderson GD, Bada HS, Shaver DC, et al. The effect of cesarean section on intraventricular haemorrhage in the preterm infant. Am J Obstet gynecol 1992 ; 166 : 1091-101.

[4] Anderson GD, Bada HS, Sibai BM, et al. The relationship between labor and route of delivery in the preterm infant. Am J Obstet Gynecol 1988 ; 158 : 1382-90.

[5] Beverley DW, Chance GW, Coates CF. Intraventricular haemorrhage--timing of occurrence and relationship to perinatal events. Br J Obstet Gynaecol 1984 ; 91 : 1007-13.

[6] Leviton A, Fenton T, Kuban KC, et al. Labor and delivery characteristics and the risk of germinal matrix hemorrhage in low birth weight infants. J Child Neurol 1991 ; 6 : 35-40.

[7] Fairweather DV. Obstetric management and follow-up of the very-low-birth-weight infant. J Reprod Med 1981 ; 26 : 387-92.

[8] Grant A, Galzener CMA. Elective versus selective caesarean delivery of the small baby Cochrane Database Syst Rev 2001 ; CD000078.

[9] Grant A. Elective or selective caesarean section of the small baby ? A systematic review of the control trial. Br J Obstet Gynaecol 1996 ; 103 : 1197-200.

[10] Thorp JA, Jones PG, Clark RH, et al. Perinatal factors associated with severe intracranial hemorrhage. Am J Obstet Gynecol 2001 ; 185 : 859-62.

[11] Shaver DC, Bada HS, Korones SB, et al. Early and late intraventricular hemorrhage : the role of obstetric factors. Obstet Gynecol 1992 ; 80 : 831-7.

[12] Narayan H, Taylor DJ. The role of caesarean section in the delivery of very preterm infant. Br J Obstet Gynaecol 194 ; 10 : 936-8.

[13] Bottoms SF, Paul RH, Mercer BM, et al. Obstetric determinants of neonatal survival : antenatal predictors of neonatal survival and morbidity in extremely low birth weight infants. Am J Obstet Gynecol 1999 ; 180 : 665-9.

[14] Regenstein AC, Laros RK Jr, Wakeley A, et al. Mode of delivery in pregnancies complicated by preeclampsia with very low birth weight infants. J Perinatol 1995 ; 15 : 2-6.

[15] Sachs BP, Mc Carthy BJ, Rubin G, et al. Cesarean section. Risk and benefits for mother and fetus. JAMA 1983 ; 250 : 2157-9.

[16] Pen ZJ, Steer PJ, Grant A. A multicenter randomised controlled trial comparing elective selective cesarean section for the delivery of the preterm breech infant. Br J Obstet Gynaecol 1996 ; 103 : 684-9.

[17] Luthy DA, Shy KK, Van Belle G, et al. A randomized trial of electronic fetal monitoring in preterm labor. Obstet Gynecol 1987 ; 69 : 687-95.

[18] Brown L, Karrisson T, Cibils LA. Mode of delivery and prenatal results in breech presentation. Am J Obstet Gynecol 1994 ; 171 : 28-34.

[19] Künzel W, Misselwitz B. Maternal morbidity related to preterm infants in the fœtal breech position. In : CNGOF, eds. European Practice in Gynaecology and Obstetrics ; Breech delivery. Paris : Elsevier ; 2002. p. 199.

[20] Wolf H, Schaap AH, Bruinse HW, et al. Vaginal delivery compared with caesarean section in early preterm breech delivery : a comparison of long term outcome. Br J Obstet Gynaecol 1999 ; 106 : 486-91.

[21] Ingermarsson I, Western M, Svenningsen NW. Long-term follow-up of preterm infants in breech presentation delivered by caesarean section. A prospective study. Lancet 1978 ; 2 : 172-5.

[22] Lee KS, Khoshnood BJ, Siriam S, et al. Relationship of cesarean delivery to lower birth weight-

RÉFÉRENCES

specific neonatal mortality in singleton breech infants in the United States. Obstet Gynecol 1998 ; 92 : 769-74.

[23] Robertson PA, Foran CM, Croughan-Minihane MS, et al. Head entrapment and neonatal outcome by the mode of delivery in breech deliveries from twenty-four to twenty-seven weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol 1995 ; 173 : 1171-6.

[24] Malhotra D, Gopalan S, Narang A. Preterm breech delivery in a developing country. Int J Gynaecol Obstet 1994 ; 45 : 27-34.

[25] Cibils LA, Karrisson T, Brown L. Factor influencing neonatal outcome in the very-low-birth-weight fetus (<1500 grams) with a breech presentation. Am J Obstet Gynecol 1994 ; 171 : 35-42.

[26] Cox C, Kendall AC, Hommers M. Changed infants prognosis of breech-presenting low birthweight. Br J Obstet Gynaecol 1982 ; 89 : 881-6.

[27] Marret S, Marpeau L, Zupan-Simunekimunek V, et al. PREMAG trial group. Magnesium sulphate given before very-preterm birth to protect infant brain : the randomised controlled PREMAG trial. BJOG 2006 Dec 4 [Epub ahead of print].

[28] Mattern D, Straube B, Hagen. Effect of mode of delivery on early morbidity and mortality of premature infants (< or = 34th week of pregnancy). Z Geburtshilfe Neonatol 1998 ; 202 : 19-24.

CHAPITRE

52 Accouchement du gros enfant

F. Goffinet, D. Cabrol

La macrosomie fœtale est généralement définie par un poids de naissance supérieur à 4000 g. Certains la définissent par un poids de naissance au-dessus du 90e percentile pour un âge gestationnel donné. Cependant, les risques traumatiques au moment de l'accouchement sont liés au poids absolu de l'enfant et non à son percentile. La fréquence rapportée est variable selon la population étudiée et se situe en général entre 5 et 10 % des naissances. En France, en 2003, la fréquence des enfants ayant un poids de naissance entre 4000 et 4500 g était de 5,7 % et celle des enfants de plus de 4500 g de 0,9 % [1]. Cette fréquence ne semble pas évoluer car ces chiffres étaient comparables à ceux de 1995. L'étiologie la plus fréquemment retrouvée est le diabète préexistant ou non à la grossesse ; cependant, on peut d'emblée constater que la majorité des macrosomes ne sont pas issus de mères diabétiques (15 à 20 % des macrosomes). Ainsi, une prise en charge efficace du diabète ne permettra jamais d'éviter la majorité des complications liées à la macrosomie fœtale. Les stratégies de prévention et de prise en charge au cours de la grossesse et de l'accouchement sont essentiellement orientées pour éviter sa complication majeure, la dystocie des épaules (DE) et sa conséquence, la lésion du plexus brachial (LPB).

Conséquences de la macrosomie fœtale

Avant d'énumérer les complications maternelles et néonatales de la macrosomie (tableau 52.1), il est important de rappeler que dans la grande majorité des cas, l'état de santé des mères et des enfants est bon en cas d'accouchement d'un gros enfant par voie basse. Dans une série de 227 nouveau-nés de plus de 4500 g (dont 82 % de voie basse parmi les 192 tentatives de voies basse), les auteurs rapportent 18,5 % de DE, 7 cas de LPB transitoires et 7 factures de la clavicule [2]. À 2 mois de vie, tous les enfants avaient un examen normal.

Conséquences maternelles

Les conséquences maternelles sont une augmentation des césariennes par disproportion fœtopelvienne (avant et pendant le travail), des lésions cervicovaginales en cas d'accouchement par voie basse, des hémorragies de la délivrance et des infections du post-partum (travail long). La macrosomie semble être un facteur de risque surajouté d'incontinence urinaire et anale en cas d'accouchement par voie basse. Cependant, il existe de nombreux facteurs confondants (parité, âge maternel, extraction instrumentale) et l'importance de cet excès est mal connue.

Conséquences néonatales de la macrosomie

La complication majeure est la DE et sa conséquence dramatique, la LPB. Les autres complications périnatales sont l'asphyxie néonatale au moment d'une expulsion difficile, l'hypoglycémie et l'hypocalcémie néonatales en cas de diabète et les fractures (clavicule, humérus) qui restent généralement sans conséquence. L'excès de mort fœtale *in utero* rapporté dans certaines séries est probablement lié à un diabète déséquilibré associé et non à la macrosomie elle-même. Enfin, certaines complications

TABLEAU 52.1

Proportion des complications selon le poids de naissance, d'après [3].

Poids de naissance (g)	*Dystocie des épaules n = 92 nb (%)*	*Élongation du plexus brachial n = 9 nb (%)*	*Fracture de la clavicule n = 39 nb (%)*
< 4000	46 (50)	5 (56)	32 (82)
4000-4500	40 (43,5)	3 (33)	7 (18)
> 4500	6 (6,5)	1 (11)	0

sont liées à des étiologies beaucoup plus rares (syndromes génétiques comme le syndrome de Beckwith-Wiedeman) qu'il ne faudra pas méconnaître.

Conséquences néonatales de la dystocie des épaules

La DE surviendrait dans 0,2 à 3 % des accouchements selon les séries [4]. Contrairement à une idée reçue, la DE n'est pas systématiquement liée à un mauvais état néonatal. S'il existe une corrélation significative entre DE et score d'Apgar et pH faibles, peu d'enfants ont des valeurs très basses, ce qui rend ces critères peu intéressants cliniquement. De plus, la subjectivité du diagnostic de DE devrait faire préférer la LPB comme conséquence de santé dans la prise en charge de la macrosomie et dans l'analyse des données publiées.

Les risques néonatals sont néanmoins augmentés en cas de DE. La mortalité périnatale serait multipliée par 9 en cas de DE. Elle serait inférieure à 1 % dans les séries récentes. Dans une étude britannique portant sur 56 cas de décès directement lié à une DE, l'incidence d'un décès associé à une DE a été rapportée à 2,5 pour 100 000 accouchements [4]. Dans sa revue de la littérature, Rouse rapporte 2 à 4 décès liés à une DE pour 100 000 naissances [5].

Un excès de morbidité compliquerait 25 % des cas de DE. L'asphyxie néonatale survient en raison d'une expulsion longue et difficile. C'est par ce mécanisme que surviendrait le décès en cas de DE. Il est intéressant de noter que le délai médian « tête-corps » parmi les 56 décès causés par une DE était de seulement 5 min dans le rapport de Hope, ce qui laisse supposer d'autres mécanismes associés dans la cause du décès. Un score d'Apgar inférieur à 3 à 5 min est retrouvé 6 à 11 fois plus fréquent en cas de DE.

Les fractures de la clavicule et de l'humérus surviennent dans 9,5 et 4,2 % des cas de DE respectivement. Dans la population générale, l'incidence des fractures de clavicule est estimée à 2,7 ‰ et passe à 14 ‰ pour les enfants de 4 000 à 4 499 g et à 38 ‰ au-dessus de 4 500 g [4].

La LPB est rapportée dans 16,8 % des cas pour Gherman et entre 6 et 35 % pour Rouse [5]. La grande majorité est temporaire puisque 5 à 8 % des nouveau-nés atteints d'une LPB à la naissance ont une lésion nerveuse persistante à un an de vie. On peut souligner que dans un tiers des cas de LPB, aucun facteur périnatal n'est retrouvé. Le risque dans la population générale est difficile à estimer ; McFarland retrouve un taux de 50/100 000 sur une série de 210 947 naissances [4]. Ce risque est multiplié par 2,5 chez les enfants de 4 000-4 500 g et par 10 chez ceux de poids supérieur à 4 500 g.

La lésion la plus fréquente intéresse les racines C5 et C6 réalisant la paralysie de Duchenne-Erb. La paralysie de la partie inférieure du plexus (C7 à D1) est beaucoup plus rare, mais de plus mauvais pronostic avec 40 % de récupération à un an. La cause est essentiellement due à une traction au moment de l'accouchement par voie basse mais il existe des cas rapportés de LPB après césarienne [6]. Les hypothèses sont un traumatisme pendant le travail lors de la descente du fœtus dans la filière osseuse ou lors de l'extraction fœtale à travers l'hystérotomie.

Diagnostic de la macrosomie fœtale

Les risques maternels et néonatals publiés ont été établis avec le poids de naissance réel des enfants. Or, les praticiens prennent en charge les grossesses et les accouchements sur des informations anténatales. C'est pourquoi de nombreux critères ont été proposés pour diagnostiquer en anténatal la macrosomie fœtale. Ils sont maternels, cliniques et échographiques [7].

Caractéristiques de la mère

Le tableau 52.2 reprend les principaux facteurs de risque de macrosomie et de DE rapportés. La plupart de ces critères sont interdépendants. Ces facteurs ont peu d'intérêt en pratique dans les décisions cliniques. En effet, si leur sensibilité est bonne, leur spécificité est très médiocre (faux positifs très nombreux) puisque la majorité des femmes possédant au moins un de ces facteurs de risque accouche d'enfants de moins de 4 000 g. Enfin, si la relation entre diabète et macrosomie est bien connue des praticiens, la faible prévalence du diabète en fait un faible « contributeur » au contraire de l'obésité maternelle ou du terme dépassé.

TABLEAU 52.2

Facteurs de risque de macrosomie fœtale et de dystocie des épaules.

Antécédents	*Critères de la grossesse en cours*	*Critères intrapartum*
Poids de naissance maternel Dystocie des épaules Macrosomie Diabète préexistant Diabète gestationnel Obésité Multiparité Âge maternel > 35 ans	Diabète gestationnel Prise de poids excessive Suspicion de macrosomie fœtale Terme dépassé	Travail long en particulier second stage Extraction instrumentale pour non-progression

Examen clinique : palpation abdominale et mesure de la hauteur utérine

Les paramètres de variabilité de l'estimation du poids fœtal à l'aide de l'examen clinique sont l'obésité, les variations de quantité de liquide amniotique et l'expérience du clinicien. Une étude de référence a montré que la précision de l'EPF par l'examen clinique était de 500 g dans 82,5 % des cas mais dans seulement 35,3 % en cas de poids de naissance de plus de 4 500 g [7]. Devant cette imprécision de l'examen clinique à prédire la macrosomie, l'introduction de l'échographie à la fin des années 1970 est apparue comme la solution.

Échographie

De nombreuses formules ou indices pour prédire la macrosomie fœtale ont été rapportées utilisant de manière variable le diamètre biparietal, le périmètre céphalique, le diamètre abdominal transverse, le périmètre abdominal, la longueur fémorale. Les différences de précisions entre les formules d'EPF sont faibles et aucune ne semble être nettement supérieure aux autres, en particulier les formules plus compliquées avec de nombreux paramètres par rapport aux formules conventionnelles comme celles de Hadlock ou de Shepard [7]. Ainsi, il semble que les formules avec simplement la longueur fémorale et le périmètre abdominal soient les plus précises. Il est admis que l'erreur moyenne est significativement plus importante en cas de fœtus macrosome. En revanche, la précision de l'EPF, à poids égal par ailleurs, semble la même selon que la mère est diabétique ou non. L'erreur moyenne de l'EPF à terme se situerait aux environs de 15 %. Ainsi, seulement 50 à 70 % des EPF se situent dans une erreur moyenne à moins de 10 %. Par exemple, en cas d'EPF à 4 000 g, il y a 95 % de chances que le poids de naissance se situe entre 3 288 et 4 798 g et en cas d'EPF à 4 500 g, 95 % de chances qu'il se situe entre 3 750 et 5 269 g.

Toutes ces données confirment l'imprécision de l'EPF calculée par échographie entraînant ainsi un grand nombre de faux positifs et de faux négatifs dans la prédiction de la macrosomie.

Comparaison examen clinique – échographie

Quelques études ont comparé la pertinence sur la prédiction du poids de naissance à terme de la clinique et de l'échographie et la majorité ne retrouve pas de supériorité nette de l'échographie [7]. Dans une étude sur 1 034 femmes en début de travail, la pertinence de l'échographie était supérieure à celle de l'examen clinique en cas d'accouchement prématuré mais elle était comparable en cas d'accouchement à terme ou après 41 SA. Dans une étude précédente, la prévision du poids de naissance était comparable entre l'échographie, l'examen de l'obstétricien et l'opinion de la femme en début de travail ! De même, Gonen et al. retrouvaient une meilleure valeur diagnostique avec l'examen clinique seul que l'examen clinique associé à l'échographie sur la prédiction des nouveaux nés de poids supérieur ou égal à 4 500 g [3].

Au total, devant l'imprécision de l'échographie à prédire la macrosomie fœtale, la plupart des équipes n'utilisent pas l'EPF systématique par échographie en fin de grossesse. En général, le dépistage est réalisé par la surveillance prénatale habituelle et une échographie est réalisée dans un deuxième temps en cas de suspicion de macrosomie. Ce sont essentiellement les limites de ce diagnostic qui vont limiter l'efficacité des stratégies de prévention.

Prédire et prévenir la dystocie des épaules

Facteurs de risque

Le but étant principalement de prédire la dystocie des épaules (ou mieux la LPB) et non la macrosomie fœtale, plusieurs auteurs ont recherché des critères prédictifs spécifiques de la DE. Rappelons que la macrosomie ne peut remplir le rôle de facteur prédictif pertinent car plus de la moitié des DE surviennent chez des enfants non macrosomes (*cf.* tableau 52.1). Ainsi, 26 à 58 % des DE et 24 à 44 % des LPB surviennent chez des nouveau-nés de moins de 4 000 g même si le risque de DE en cas de macrosomie était multiplié par 9 (OR = 9,1 ; IC95 % : 8,3-10,0) [4]. De la même manière, la grande majorité des enfants macrosomes (80 à 90 %) qui naissent par voie basse ne présentent pas de DE.

L'existence d'un diabète est un critère augmentant les risques probablement en raison de la prédominance troncale de l'obésité chez ces enfants. Ainsi le risque de DE est pour les classes de poids 4 000-4 250, 4 250-4 500, 4 500-4 750 et 4 750-5 000 g respectivement de 5,2, 9,1, 14,3 et 21,1 % chez les mères non diabétiques contre 12,2, 16,7, 27,3 et 34,8 % chez les mères diabétiques [4]. Langer sur une série importante de macrosomes montre que le risque de DE est multiplié par 3,6 en cas de diabète [4]. Les autres facteurs de risque fréquemment retrouvés sont un antécédent de DE, une obésité, une prise de poids maternelle élevée, la multiparité, tous avec un nombre important de faux positifs et faux négatifs les rendant peu utilisables dans les décisions.

Une idée répandue est que les facteurs liés au travail sont les plus intéressants. Il existe effectivement une association entre certains facteurs perpartum et la survenue d'une DE : travail long, durée importante de la phase de descente après dilatation complète, nécessité de réaliser une extraction instrumentale pour non-progression de la présentation. Ainsi, le seul facteur de risque identifié de LPB en cas de DE est l'extraction instrumentale, en particulier en cas de ventouse et si les deux instruments (forceps et ventouse) sont utilisés successivement [4]. Mais là encore, la valeur diagnostique de ces critères perpartum s'accompagne de nombreux faux positifs et faux négatifs et limite leur utilisation dans les décisions.

Utilisation de la mesure du biacromial pour prédire la dystocie des épaules

Le diamètre biacromial (BIA) serait plus élevé chez les nouveau-nés ayant présenté une DE. En plus d'un BIA plus élevé, les nouveau-nés ayant présenté une DE ont des caractéristiques anthropométriques différentes de ceux sans DE à poids de naissance identique [7]. Ces éléments ont conduit certains auteurs à rechercher des critères anténataux échographiques prédictifs de DE. Ont été étudiés par exemple la différence diamètre thoracique – BIP, la différence DAT – BIP ou encore la circonférence thoracique [7]. Riska et al. ont montré que la mesure échographique entre les deux têtes humérales était significativement corrélée à la mesure néonatale du BIA. D'autres ont montré qu'il était possible de mesurer le BIA par IRM et ont suggéré que la confrontation BIA par IRM et radiopelvimétrie pourrait être un critère de décision [7]. Ces études sont en général préliminaires et isolées. De plus, aucune n'a cherché à évaluer la valeur prédictive de ces différents paramètres sur le risque de DE hormis Verspyck et al. sur 2 222 mesures consécutives de BIA à la naissance [8]. La prévalence de la DE dans cette étude était de 1,2 % et la moyenne du BIA en cas de DE était significativement plus élevée en cas de DE que sans (130,1 ± 9,6 *vs* 122,1 ± 10,5 mm, p < 0,001). Quels que soient le critère et le seuil de BIA choisis, la valeur prédictive était insuffisante pour introduire ces paramètres en pratique (tableau 52.3). Ainsi, même si le BIA pouvait être mesuré de manière parfaite en anténatal, sa valeur prédictive sur la survenue d'une DE serait insuffisante [8].

Au total, tous les facteurs étudiés ont une valeur prédictive positive médiocre. En général, seules 25 % des DE ont au moins un facteur de risque identifié dans les séries rapportées [4]. Parmi les facteurs les plus prédictifs, on retrouve la séquence appelée « DOPE » en anglais (*Diabetes*, *Obesity*, *Postdatism*, *Excessive fetal weight or maternal weight gain*) qui si elle n'indique pas une césarienne systématiquement doit amener l'obstétricien à une grande prudence pendant le travail (*cf.* « Accouchement du gros enfant »).

Stratégies pour éviter la dystocie des épaules

En général, l'action préventive proposée est de tenter d'identifier les cas de macrosomie fœtale afin de proposer une césarienne ou un déclenchement avant que le fœtus n'atteigne un poids encore plus important. Les taux élevés de ces deux interventions retrouvés dans les études descriptives montrent que de nombreux obstétriciens sont convaincus d'une telle stratégie.

On peut d'emblée souligner que l'efficacité de ces stratégies est liée à deux conditions :

– premièrement que le diagnostic de risque de DE soit pertinent, c'est-à-dire s'accompagnant d'un nombre faible de faux positifs et de faux négatifs. Or, en pratique les moyens de diagnostic sont dirigés vers la macrosomie fœtale et non vers le diagnostic de ses complications. Ainsi, même si le diagnostic de macrosomie était parfait, le nombre de faux positifs de risque de complications serait très élevé (macrosomies sans DE, c'est-à-dire 90 % environ) ;
– deuxièmement qu'une prise en charge préventive efficace soit possible en prenant en compte les inconvénients ; par exemple, faire une césarienne à 10 % de la population totale sur une estimation du poids fœtal entraînerait un excès de morbidité maternelle (voire de mortalité), une augmentation des utérus cicatriciels et des modifications dans l'organisation et le coût des

TABLEAU 52.3

Valeur prédictive des critères maternels et néonataux significativement liés à une dystocie des épaules (DE), d'après [8].

Critères prédictifs	*Sen*	*Spé*	*VPP*	*VPN*
Diamètre biacromial				
≥ 130 mm	68,2	69,3	2,7	99,4
≥ 140 mm	27,3	91,8	4,0	99,0
≥ 145 mm	9,1	98,5	7,1	98,9
Prise de poids maternelle				
≥ 15 kg	72,1	64,3	2,5	99,5
≥ 20 kg	31,8	92,6	5,2	92,6
Âge gestationnel à l'accouchement				
≥ 41 SA	36,4	85,7	3,1	99,1
≥ 42 SA	9,1	96,7	3,4	98,8
Poids de naissance				
≥ 4 000 g	36,3	95,3	8,7	99,2
≥ 4 250 g	22,7	98,8	19,2	99,0
≥ 4 500 g	13,6	99,5	25,0	99,5
≥ 5 000 g	4,5	99,9	50,0	98,8

Prévalence de la DE = 1,2 % (n = 22).
Sen = sensibilité ; Spé = spécificité ; VPP = valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative.

soins qu'il faudrait évaluer par rapport au nombre de complications évitées.

Césarienne en cas de suspicion de macrosomie fœtale

Comme il n'existe pas d'essai randomisé sur cette question, pour évaluer les avantages et les inconvénients d'une telle stratégie, on peut se baser sur des modèles théoriques décisionnels comme dans l'étude de Rouse et al. [5]. Le tableau 52.4 résume les conséquences de trois stratégies sur les taux de césarienne, de DE, de LPB pour un million de grossesses sans diabète au-delà de 39 SA. Ainsi, avec la politique de césarienne systématique en cas d'EPF supérieure à 4 000 g, le taux de césarienne est de 27,6 % dans la population totale et le nombre de césariennes à réaliser pour prévenir une LPB est de 3 695 ; avec la politique de césarienne systématique en cas d'EPF supérieure à 4 500 g, il est de 2 345 césariennes. Les auteurs concluaient qu'une telle politique n'était pas défendable compte tenu du nombre de césariennes inutiles à réaliser. Ce « rendement » faible est dû à la fréquence faible de la DE (1 %) et de la valeur prédictive faible de l'EPF sur la macrosomie. S'il existe un diabète associé (3 % des grossesses), le nombre de césariennes à réaliser pour éviter une LPB permanente est de 489 avec le seuil de 4 000 g et de 443 avec le seuil de 4 500 g. Un argument, non pris en compte dans ce modèle, qui existe dans la pratique est qu'un nombre probablement important des accouchements de gros enfants à haut risque aura lieu de toute façon par césarienne pour disproportion fœtopelvienne, que ce soit avant ou pendant le travail. Cette attitude prudente de l'obstétrique actuelle doit permettre d'éviter de nombreuses complications néonatales sévères et limite l'efficacité potentielle d'une césarienne systématique pour tous les fœtus suspects de macrosomie.

Weeks et al. ont repris 504 cas d'enfants nés avec un poids de naissance de plus de 4 200 g sur 6 années consécutives [9]. Pour 102 d'entre eux, le diagnostic de macrosomie avait été fait en anténatal (tableau 52.5). On retrouve de manière significative une augmentation du nombre de césariennes avant travail, de déclenchements et d'échecs de déclenchement dans le groupe « macrosomie fœtale diagnostiquée » par rapport au groupe « macrosomie fœtale non diagnostiquée » alors que le poids de naissance est comparable. Ces résultats sont équivalents à ceux retrouvés dans d'autres études et ne s'accompagnent d'aucune différence entre les deux groupes sur le taux de DE et de LPB. Même s'il faut rester prudent dans leur interprétation (cas les

TABLEAU 52.4

Résultats obstétricaux et coût selon trois politiques de prise en charge différentes pour 1 million de femmes enceintes non diabétiques après 39 SA (États-Unis), d'après [5].

Politique de prise en charge	*CS (%)*	*DE (%)*	*LPB (n)*	*Nb de CS pour éviter un cas de LPB*	*Coût ($)*
Prise en charge classique	19,1	1,00	157*	–	9,0
Échographie et césarienne syst. si EPF > 4 500 g	27,6	0,84	134	3 695	18,0
Échographie et césarienne syst. si EPF > 4 000 g	30,6	0,64	108	2 345	26,0

* Soit 0,0157 %
DE = dystocie des épaules ; LPB = lésion du plexus brachial ; EPF = estimation du poids fœtal ; CS = taux global de césarienne dans la population.

TABLEAU 52.5

Résultats obstétricaux et risque de dystocie des épaules selon que la macrosomie était prédite ou non avant la naissance, d'après [9].

	Macrosomie prédite n = 102 (%)	*Macrosomie non prédite n = 402 (%)*	*p*
Césarienne (taux global)	52,0	30,0	< 0,01
Césarienne avant travail	14,7	10,2	NS
Césarienne avant 4 cm (sur les tentatives de voie basse)	49,0	16,5	< 0,01
Déclenchement	42,5	26,6	< 0,01
Échec de déclenchement	59,5	33,4	0,01
Dystocie des épaules	11,8	11,7	NS

plus sévères peut-être dépistés et césarisés, sensibilité très faible dans cette étude), cela montre les limites des décisions prises sur l'EPF. Dans une autre étude comparable portant sur 133 nouveau-nés de plus de 4 500 g, la politique de césarienne systématique en cas de suspicion de macrosomie (EPF > 4 500 g) n'avait aucune incidence sur le nombre de LPB [10]. L'explication était une mauvaise identification anténatale des macrosomes (84 % non diagnostiqués), une faible incidence de LPB parmi ces « gros macrosomes » (3 %) et le fait que la majorité des LPB survenaient chez des enfants pesant moins de 4 500 g (82 %).

Le problème semble différent en cas de macrosomie associée à un diabète maternel. Ainsi, dans une étude historique sur 1 200 grossesses de mère diabétique, les auteurs ont comparé une période sans réalisation d'EPF et une deuxième période où une césarienne était réalisée en cas d'EPF supérieure ou égale à 4 250 g [11]. Les auteurs retrouvaient une réduction significative des DE de près de 50 % (2,8 *vs* 1,5 %) pour une augmentation modérée du nombre de césariennes (21,7 *vs* 25,1 %). Ainsi, comme la majorité des auteurs, nous estimons que dans le cas du diabète, une EPF supérieure ou égale à 4 250 ou 4 500 g impose la réalisation d'une césarienne. Un seuil unique est difficile à « imposer » car de nombreux autres facteurs peuvent être pris en compte comme la parité, les mesures du bassin, le choix de la patiente.

Déclenchement en cas de suspicion de macrosomie fœtale

De nombreux obstétriciens pensent qu'il est raisonnable de provoquer l'accouchement avant que le poids du fœtus ne devienne excessif et n'entraîne une augmentation du risque de complications liées à la macrosomie fœtale. Dans une méta-analyse de 9 études observationnelles, Sanchez-Ramos rapporte dans le groupe déclenchement par rapport au groupe travail spontané une augmentation du nombre de césariennes sans différences sur le taux de DE et de complications néonatales [12]. De la même manière, mais en tenant compte du nombre limité de cas inclus, les deux essais existants n'ont pas retrouvé de bénéfice d'une telle stratégie. Les résultats combinés de ces deux études montrent que l'induction du travail ne permet pas de réduire le risque de césarienne et de survenue d'une DE (tableau 52.6). En attendant les résultats des essais multicentriques, il n'est pas recommandé de provoquer l'accouchement pour suspicion de macrosomie fœtale.

Cas particulier de l'antécédent de dystocie des épaules

Le risque de récidive rapporté est situé en général entre 10 et 16 % [14] ; il semble lié à la parité, à l'existence d'un diabète et au poids de naissance. La majorité de ces récidives n'entraîne pas de LPB mais les séries sont courtes.

En pratique, devant un antécédent de DE avec LPB, il nous semble raisonnable de proposer une césarienne prophylactique à la femme. En l'absence de complication nerveuse, une attention particulière aux données concernant l'accouchement antérieur et à la grossesse actuelle doit être portée. Nous proposons une tentative de voie basse si les critères suivants sont respectés : DE précédente réduite sans difficulté majeure par une manœuvre simple, fœtus actuel non macrosome, poids du fœtus actuel probablement pas supérieur à celui du cas index, femme non obèse et ayant eu une prise de poids normale pendant la grossesse, pelviscanner normal, absence de diabète.

Cas particulier du « très gros enfant »

Compte tenu des risques accrus, la tentation de proposer une césarienne systématique en cas d'EPF supérieure à 4 500 ou 5 000 g est grande. Or, le problème reste entier puisque la prédiction de ces « gros » macrosomes est encore plus médiocre que dans la classe de poids 4 000-4 499 g. Dans sa très bonne revue de la littérature, Chauhan montre qu'en cas de suspicion de macrosomie au-delà de 4 500 g, la probabilité pour que l'enfant pèse moins de 4 500 g est comprise entre 63 et 88 % (probabilité post-test) [14].

En pratique, en cas de forte suspicion clinique de fœtus aux environs de 5 000 g, l'échographie interviendra en seconde ligne mais ne sera pas le critère unique de décision. Les critères en faveur d'une voie basse seront un ou plusieurs accouchements par voie basse dans les antécédents, l'absence de diabète associé, un pelviscanner normal.

TABLEAU 52.6

Induction du travail en cas de suspicion de macrosomie fœtale : méta-analyse des résultats de 2 essais cliniques, d'après [13].

	Induction du travail n = 153	*Expectative n = 160*	*RR [IC 95 %]*
Césarienne	32	38	0,88 [0,59-1,34]
Extraction instrumentale	17	18	0,98 [0,53-1,82]
Dystocie des épaules	9	9	1,06 [0,44-2,56]
Poids de naissance (g)	4 086	4 149	NS

Conduite à tenir en cas d'accouchement du gros enfant et en cas de dystocie des épaules

Accouchement du gros enfant

En cas de présence de plusieurs facteurs de la séquence appelée « DOPE », une grande prudence pendant le travail est requise. L'obstétricien ne devra pas « insister » en cas de suspicion de disproportion fœtopelvienne au cours du travail (stagnation de la dilatation de plus de 2 heures, bosse sérosanguine, présentation haute). L'extraction instrumentale devra être proscrite si la descente a été lente, si la présentation n'est pas nettement partie moyenne ou plus basse, en particulier si elle est en présentation postérieure.

Définition et mécanisme de la dystocie des épaules

Dans l'accouchement normal, le diamètre biacromial s'engage dans un des diamètres obliques du détroit supérieur afin de permettre à l'épaule postérieure de se loger dans la concavité sacrée ou dans l'échancrure sacrosciatique alors que l'épaule antérieure se glisse derrière la symphyse. Puis, en même temps qu'elles descendent, les épaules se tournent dans l'axe antéropostérieur du pelvis moyen. Habituellement, le diamètre biacromial est compris entre 12 et 13 cm et sa réduction par tassement permet aisément le passage du détroit supérieur.

En théorie, on décrit trois degrés de DE selon une sévérité croissante :
- légère compression d'un gros enfant avec mécanisme normal de rotation (difficulté aux épaules) ;
- dystocie unilatérale où l'épaule postérieure est entrée dans le pelvis, mais où l'épaule antérieure reste fixée au-dessus de la symphyse ;
- dystocie bilatérale où les deux épaules restent au-dessus du détroit supérieur.

Dans les deux derniers types, on comprend que la traction vers le bas ne fait qu'aggraver l'encastrement des épaules dans le pelvis. Dans la dystocie des épaules, le plexus brachial est déjà mis sous tension et toute tension supplémentaire va provoquer la déchirure des racines nerveuses de C5 à D1. La traction forcée et prolongée ne peut permettre l'accouchement qu'au prix de traumatismes maternofœtaux.

Cette classification théorique est difficile à utiliser en pratique en raison principalement de sa subjectivité. Certains ont proposé d'utiliser un délai « tête-corps » de plus de 60 s, ce qui correspondrait à 2 déviations standards (DS) au-dessus de la médiane en cas d'accouchement normal (24 s). Cependant, en utilisant cette définition, la DE compliquerait près de 10 % des accouchements dont un tiers seulement seraient diagnostiquées par l'accoucheur [4].

Plus simplement, toute situation où des manœuvres spécifiques ont été nécessaires pour dégager les épaules en raison d'un arrêt de l'accouchement spontané est considérée comme une DE.

Prise en charge en cas de dystocie des épaules

Nous avons vu que la prédiction de la DE est actuellement très décevante. De nombreuses DE surviennent et surviendront sans qu'aucun critère prédictif ne soit connu. Compte tenu de ce caractère imprévisible, la seule solution est la prévention des complications de la DE (LPB, fractures) par une prise en charge adaptée au moment de l'accouchement. Il est nécessaire que les accoucheurs et les sages-femmes connaissent parfaitement les manœuvres et qu'existe dans les services d'obstétrique une prise en charge codifiée (ordre des différentes manœuvres) et régulièrement expliquée.

Règles générales

Devant toute suspicion de macrosomie, l'équipe complète doit être informée de l'arrivée de la femme en salle de travail. Au moment de l'accouchement, l'obstétricien, l'anesthésiste et le pédiatre seront en salle de travail avec la sage-femme. Cette règle de base mérite d'être rappelée. Ainsi, dans une étude prospective dans les maternités parisiennes (384 accouchements de macrosomes), la sage-femme était seule dans 53,4 % des cas avec suspicion anténatale de macrosomie [15]. L'utilisation prophylactique de la manœuvre de McRoberts n'est pas recommandée en cas de suspicion de macrosomie. En effet, un essai randomisé a montré que le délai tête-épaule n'était pas différent entre les groupes « manœuvre prophylactique » et « contrôle » (24 ± 18 *versus* 27 ± 20 s) [4].

La rotation de restitution est spontanée ; elle ne doit pas être provoquée, encore moins forcée et certainement pas exagérée. En effet, cette manœuvre, malheureusement très populaire, est au mieux inutile, au pire dangereuse si les épaules ne sont pas encore engagées. L'engagement des épaules est toujours plus facile dans un diamètre oblique et avec l'aide des efforts expulsifs de la patiente. Ce n'est que lorsque cet engagement est acquis et certainement acquis que l'on peut orienter les épaules de l'enfant dans un axe antéropostérieur.

La première étape de la prise en charge est de savoir reconnaître rapidement la DE afin d'éviter les gestes inadaptés ayant des conséquences irréversibles. Le dégagement a souvent été laborieux, la tête fœtale aspirée à la vulve. La rotation spontanée de restitution s'effectue mal et la palpation utérine peut retrouver le moignon de l'épaule antérieure au-dessus de la symphyse pubienne. La tête fœtale se cyanose et le décès fœtal peut survenir dans les 5 à 10 min.

L'opérateur doit alors rester calme, agir rapidement mais sans précipitation et sans improvisation. Une large épisiotomie est alors réalisée. L'analgésie doit être parfaite ; la péridurale suffit souvent mais en cas d'agitation ou de douleur, une anesthésie générale sera réalisée.

Ce qu'il ne faut pas faire, c'est exercer une traction excessive sous peine de rupture du plexus brachial correspondant à l'épaule antérieure, faire une expression fundique utérine et faire pivoter la tête en tordant le cou. Ces mauvaises pratiques sont contenues dans l'acronyme anglais mnémotechnique « 3P » (*Panic-puiling*, *Pushing*, *Pivoting*).

Manœuvres

Plusieurs manœuvres ont été décrites. La règle est de débuter par une manœuvre de McRoberts car c'est la moins invasive et la moins difficile à réaliser, puis de tenter une manœuvre de Jacquemier.

Manœuvre de McRoberts

C'est une méthode simple à réaliser. Avec un aide de chaque côté de la patiente, il faut dégager les pieds des étriers et exercer une flexion exagérée au niveau des hanches et des genoux, amenant ainsi les genoux de la patiente au contact de son thorax. Cette position efface la lordose lombaire. Il est très important qu'au cours de cette manœuvre, les fesses de la patiente restent bien au contact de la table d'accouchement. L'ascension de la symphyse fait que cette dernière semble glisser sur l'épaule antérieure. Une pression suprapubienne, légèrement oblique, exercée par un troisième (si possible) assistant, est systématiquement associée à l'hyperflexion des cuisses et fait partie de la manœuvre. Elle pousse la face postérieure de l'épaule antérieure vers la face ventrale du fœtus diminuant le diamètre biacromial. L'accoucheur peut alors dégager les épaules et terminer l'accouchement.

Manœuvre de Jacquemier

Le but est de saisir la main correspondant au bras postérieur pour pouvoir abaisser le bras postérieur. Dans ce but, l'opérateur doit être à genoux et introduire sa main préalablement lubrifiée dans le vagin dans la concavité sacrée. On introduit la main qui fait face au ventre du fœtus (main gauche si le dos est à gauche, main droite si le dos est à droite). On pénètre dans l'utérus en franchissant le détroit supérieur dans l'axe ombilicococcygien de la mère. On repère l'épaule postérieure au niveau du promontoire, on suit le bras, le coude, puis l'avant-bras souvent fléchi et l'on attrape la main fermement. Si la main du fœtus ne peut être saisie d'emblée, il faut amener l'humérus en avant du thorax fœtal à l'aide des doigts placés en attelle afin d'éviter une facture de l'humérus. La main alors saisie, on retire doucement le bras en glissant sur la face antérieure du thorax puis devant la face fœtale. Le membre postérieur est alors dégagé. Le diamètre biacromial est ainsi transformé en diamètre axiloacromial, ce qui peut être suffisant pour résoudre la dystocie. Si ce n'est pas le cas, on fait faire au fœtus une rotation de 180° pour transformer l'épaule antérieure en épaule postérieure et l'on réalise à nouveau la manœuvre de Jacquemier précédemment décrite.

Manœuvre de Wood

Si la main postérieure ne peut être saisie, on peut essayer la manœuvre de Wood modifiée. La main dont la face palmaire regarde la face ventrale du fœtus prend appui sur la face antérieure de l'épaule postérieure pour lui faire faire une rotation de 135 à 180° l'amenant sous la symphyse. Par ce mouvement, l'épaule antérieure non dégagée s'engage en passant sous le promontoire.

Technique de Zavanelli

Elle s'adresse aux dystocies jugées irréductibles. Elle consiste à tourner la tête fœtale en OP, puis à la fléchir afin de la réintroduire dans le vagin, pour pouvoir réaliser une césarienne. Sur près de 70 cas publiés, cette manœuvre a souvent été présentée comme simple à réaliser [16]. Dans une étude rétrospective, O'Leary et al. rapportent 59 cas dont 53 succès [17]. Trois nouveau-nés sont décédés et 5 ont une LPB permanente. Deux femmes ont été hystérectomisées. Il est difficile d'interpréter les résultats de cette étude car la sévérité de la DE (le nombre de cas de cette manœuvre est étonnamment très élevé) n'est pas expliquée. Le rôle de cette manœuvre reste à définir.

Conclusion

Si l'association entre un excès de poids de naissance et des complications néonatales est réelle, il n'est pas inutile de rappeler (au risque de paraître trivial) que le poids de naissance ainsi que d'éventuelles complications sont inconnus tant que l'accouchement n'a pas eu lieu et que l'enfant n'a pas été pesé. La reconnaissance de la macrosomie fœtale est difficile même à l'aide de l'échographie, contrairement à l'opinion de nombreux obstétriciens qui surestiment la valeur de cet examen. La prédiction du risque de complications (DE et LPB) liées à la macrosomie est également très médiocre. Ces deux constats associés à la prévalence faible des séquelles doivent nous faire réfléchir sur la justification d'un dépistage systématique de la macrosomie mais encore plus sur les décisions de césarienne ou de déclenchement dans la population générale qu'il entraîne. De nombreuses DE surviennent et surviendront sans qu'aucun critère prédictif ne soit connu. Compte tenu de ce caractère imprévisible, la seule solution est la prévention des complications de la DE par une prise en charge adaptée au moment de l'accouchement. Il est nécessaire que les accoucheurs et les sages-femmes connaissent parfaitement les manœuvres obstétricales et que soit établie dans les services d'obstétrique une prise en charge codifiée avec un plan d'action connu de tous avec un ordre préétabli des différentes manœuvres à réaliser. Ces manœuvres doivent être régulièrement expliquées et répétées en théorie.

En pratique (figure 52.1), le dépistage échographique systématique de la macrosomie n'est pas réalisé en fin de grossesse. L'échographie ne sera réalisée qu'en cas de suspicion clinique. En l'absence de diabète, la prise en

charge en fin de grossesse est habituelle. La radiopelvimétrie n'a pas d'indication. Il n'y a pas de décision de déclenchement ou de césarienne. L'équipe obstétricale doit être au complet en salle de travail en cas de suspicion de macrosomie fœtale (sage-femme, senior obstétricien, anesthésiste et pédiatre). Une grande prudence est requise au cours du travail et en particulier après dilatation complète. Les longues stagnations de la dilatation (de plus de 3 heures) sont proscrites. Une descente de la présentation longue, bloquée partie haute ne doit pas conduire à une extraction instrumentale (ventouse ou forceps).

En cas de suspicion de très gros enfant (> 4 500-5 000 g), la discussion se fait au cas par cas en fonction des antécédents obstétricaux de la femme, des facteurs de risque associés ; une radiopelvimétrie pourra être réalisée. Le déclenchement n'a pas d'indication mais s'il existe des éléments anténatals défavorables, une césarienne à 39 SA peut être décidée.

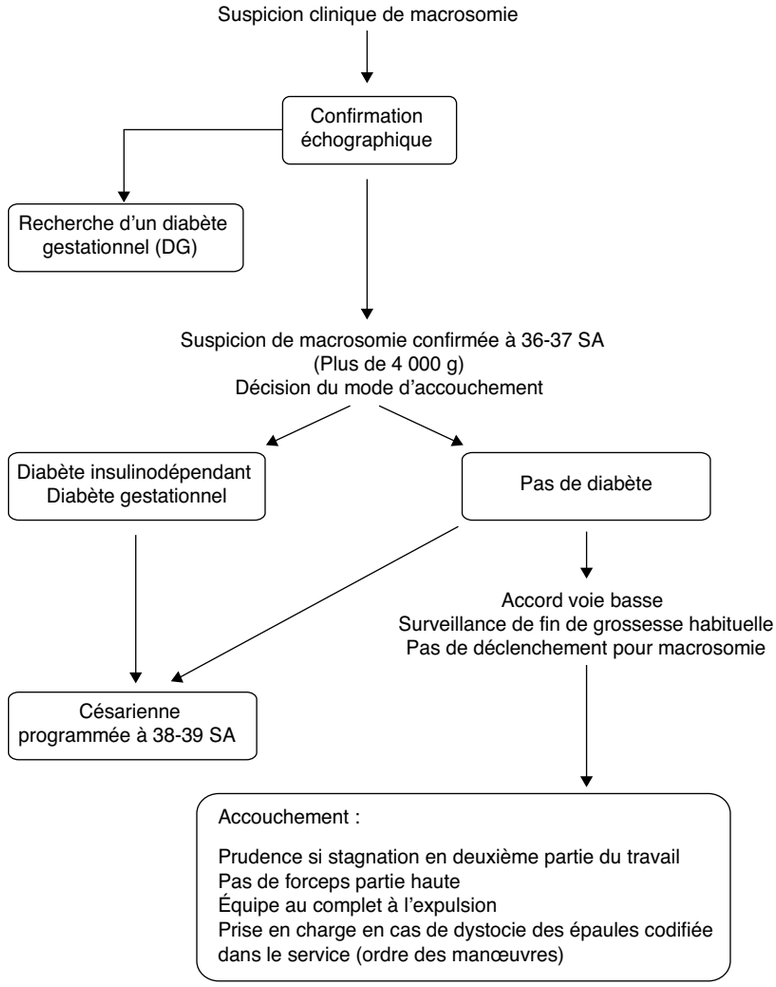


Figure 52.1. – *Conduite à tenir en cas de suspicion clinique de macrosomie.*

RÉFÉRENCES

[1] Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Breart G. [Trends in perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003 : results from the National Perinatal Surveys]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2006 ; 35 : 373-87.

[2] Lipscomb KR, Gregory K, Shaw K. The outcome of macrosomic infants weighing at least 4500 grams : Los Angeles County + University of Southern California experience. Obstet Gynecol 1995 ; 85 : 558-64.

[3] Gonen R, Spiegel D, Abend M. Is macrosomia predictable, and are shoulder dystocia and birth trauma preventable ? Obstet Gynecol 1996 ; 88 : 526-9.

[4] Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, et al. Shoulder dystocia : the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. Am J Obstet Gynecol 2006 ; 195 : 657-72.

[5] Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SP. The effectiveness and costs of elective cesarean deli-

RÉFÉRENCES

very for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. JAMA 1996 ; 276 : 1480-6.

[6] Ecker JL. Cesarean delivery for suspected macrosomia : inefficient at best. Clin Obstet Gynecol 2004 ; 47 : 352-64.

[7] Goffinet F. [Difficulties in antenatal recognition of fetal macrosomia]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2000 ; 29 Suppl 1 : 13-9.

[8] Verspyck E, Goffinet F, Hellot M, et al. Newborn shoulder width : a prospective study of 2222 consecutive measurements. Br J Obstet Gynecol 1999 ; 106 : 589-93.

[9] Weeks JW, Pitman T, Spinnato JA, 2nd. Fetal macrosomia : does antenatal prediction affect delivery route and birth outcome ? Am J Obstet Gynecol 1995 ; 173 : 1215-9.

[10] Gonen R, Bader D, Ajami M. Effects of a policy of elective cesarean delivery in cases of suspected fetal macrosomia on the incidence of brachial plexus injury and the rate of cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 2000 ; 183 : 1296-300.

[11] Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women : reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries [see comments]. Am J Obstet Gynecol 1998 ; 178 : 922-5.

[12] Sanchez-Ramos L, Bernstein S, Kaunitz AM. Expectant management versus labor induction for suspected fetal macrosomia : a systematic review. Obstet Gynecol 2002 ; 100 : 997-1002.

[13] Irion O, Boulvain M. Induction of labour for suspected fetal macrosomia. Cochrane Database Syst Rev 2000 : CD000938.

[14] Chauhan SP, Grobman WA, Gherman RA, et al. Suspicion and treatment of the macrosomic fetus : a review. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 193 : 332-46.

[15] Batallan A, Goffinet F, Paris-Llado J, et al. [Fetal macrosomia : management, obstetrical and neonatal results. Multicenter case-control study in 15 maternity hospitals in Paris and the Ile de France area]. Gynecol Obstet Fertil 2002 ; 30 : 483-91.

[16] Vollebergh JH, van Dongen PW. The Zavanelli manœuvre in shoulder dystocia : case report and review of published cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2000 ; 89 : 81-4.

[17] O'Leary JA. Cephalic replacement for shoulder dystocia : present status and future role of the Zavanelli maneuver. Obstet Gynecol 1993 ; 82 : 847-50.

CHAPITRE

53 Restriction de croissance : morbidité et pronostic

S. Marret

Avant la naissance, il est difficile de distinguer le fœtus petit de façon physiologique de celui qui souffre d'une restriction de croissance. Ce dernier pourtant mérite beaucoup d'attention car il est fragile et son pronostic commence à être mieux connu.

Prise en charge périnatale

À l'accouchement

L'accouchement doit être attentivement surveillé en début de travail en raison de la vulnérabilité du fœtus hypotrophe, potentiellement déjà en situation d'hypoxie ou d'acidose. Soixante-cinq pour cent des échantillons de sang veineux ombilical prélevés en cours de grossesses compliquées de retard de croissance intra-utérin (RCIU) révèlent une acidose, 65 % une hypoxie et 60 % une hypercapnie.

Sur un tel terrain, le risque de difficulté d'adaptation à la vie extra-utérine et d'anoxie aiguë sévère est accru. Les deux facteurs de risque d'encéphalopathie néonatale précoce chez les enfants nés à terme qui apparaissent de très loin les plus fréquents sont le RCIU inférieur au 3e percentile et la post-maturité. L'existence d'un facteur de risque intrapartum n'est constatée isolément que dans 4 % des cas [1]. Le transfert *in utero* dans une structure comportant une réanimation néonatale devra donc être envisagé si le terme, le poids ou l'état fœtal font envisager le besoin d'une telle structure.

À la naissance

Les mesures à prendre comportent la réévaluation du terme, la poursuite de l'enquête étiologique et la prise en charge spécifique du nouveau-né hypotrophe ou RCIU (l'usage épidémiologique ayant fini par confondre le RCIU, situation où la croissance fœtale est insuffisante, avec l'hypotrophe, état où le nouveau-né possède des dimensions inférieures aux normes établies pour son terme gestationnel).

Réévaluation de l'âge gestationnel

Elle passe par l'examen clinique morphologique et l'examen neurologique du nouveau-né, voire l'électroencéphalogramme. On peut ainsi confirmer l'hypotrophie (définie par un poids de naissance inférieur au 10e percentile), voire l'hypotrophie sévère (définie par un poids de naissance inférieur au 3e percentile) rapportée à l'âge gestationnel évalué en utilisant au mieux des courbes de croissance régionale. L'examen clinique apprécie de plus le caractère harmonieux ou dysharmonieux du RCIU (poids, taille et périmètre crânien tous inférieurs au 10e percentile ou bien périmètre crânien conservé entre le 10 et le 90e percentile). C'est un élément important du pronostic puisqu'un petit périmètre crânien témoigne d'un RCIU ayant débuté tôt dans la grossesse ; il est alors un facteur de risque de moins bon développement cognitif.

Poursuite de l'enquête étiologique

L'examen clinique détaillé de l'enfant recherche des malformations passées inaperçues à l'échographie et des éléments dysmorphiques (face, mains, etc.) pouvant orienter vers un syndrome d'alcoolisation fœtale ou un syndrome génique ou génétique connu, voire plus rarement des anomalies qui pourraient orienter vers une fœtopathie infectieuse type infection à cytomégalovirus (hépatosplénomégalie, purpura pétéchial, etc.), tous éléments de mauvais pronostic. Un examen anatomopathologique du placenta est nécessaire dans tous les cas.

Prise en charge médicale

La connaissance des problèmes fréquemment rencontrés chez l'hypotrophe, outre ceux liés à une éventuelle prématurité associée, permet leur anticipation ou leur prise en charge précoce : lutte contre l'hypothermie favorisée par l'insuffisance du tissu cellulaire sous-cutané ou l'absence de graisse brune, prévention et traitement des problèmes métaboliques (hypoglycémie ou hypocalcémie par stocks insuffisants en glycogène ou en calcium, et/ou ictère), surveillance hématologique et dépistage voire traitement des

anomalies secondaires à l'hypoxie fœtale chronique (leucopénie, thrombopénie, polyglobulie).

Une hospitalisation en unité de néonatalogie voire en soins intensifs sera requise pour un nouveau-né hypotrophe symptomatique ayant nécessité une réanimation pour anoxie aiguë, ayant une détresse respiratoire par inhalation de liquide méconial, très polyglobulique ou avec une hypoglycémie documentée. Elle sera aussi nécessaire pour un nouveau-né hypotrophe asymptomatique ayant un poids de naissance inférieur à 1 800 g ou un terme inférieur à 35 semaines. Cependant chez le nouveau-né à terme, ces hospitalisations sont probablement trop fréquentes. En témoigne le taux d'hospitalisations de 17 % des hypotrophes à terme alors que les fréquences respectives des hypoglycémies, hypocalcémies et hypothermies ne sont que de 3, 1 et 2,7 %.

Pronostic à moyen terme

Risques infectieux et hématologique

Les enfants avec un RCIU ont un déficit de l'immunité cellulaire et humorale, incluant une diminution des taux d'immunoglobulines, de l'index phagocytaire et de lysozymes. Le risque de sepsis est donc accru d'autant plus s'il existe une neutropénie.

Les taux de plaquettes et de facteurs de la coagulation sont significativement plus bas chez l'enfant avec un RCIU. Des taux de plaquettes inférieurs à 20 G/L sans aucune complication hémorragique ne sont pas exceptionnels chez ces enfants. La cause de la thrombopénie (comme de la neutropénie) n'est pas connue. Certains auteurs ont suggéré qu'elle serait due à une accélération de leur dégradation dans le sang périphérique, tandis que d'autres observent une diminution de leur production avec une impossibilité de compenser par une augmentation de la thrombopoiétine. L'hypoxie chronique hépatique anténatale expliquerait le défaut de synthèse en facteurs de la coagulation vitamine-K-dépendants.

Entérocolite ulcéronécrosante

Plusieurs études montrent un risque élevé d'entérocolite ulcéronécrosante chez les prématurés hypotrophes comparés aux prématurés eutrophes, justifiant une mise en route prudente de l'alimentation entérale. Cependant les études les plus récentes notent que c'est l'index de résistance élevé dans l'artère mésentérique supérieure qui est le facteur le plus prédictif d'entérocolite ulcéronécrosante chez le prématuré et que cette association est indépendante de la restriction de croissance.

Insuffisance respiratoire chronique

Chez l'enfant prématuré, il n'y a pas de relation entre la présence d'un RCIU et la survenue d'une maladie des membranes hyalines ; il existe en revanche une relation entre la sévérité du RCIU et le risque d'insuffisance respiratoire chronique définie par une oxygénodépendance à 28 jours ou à 36 semaines.

De plus des études animales suggèrent un trouble de la commande respiratoire par altération du fonctionnement du tronc cérébral et des chémorécepteurs respiratoires suite à l'hypoxie fœtale, expliquant au moins partiellement le risque accru de mort subite du nourrisson dans cette population.

Hémorragies intraventriculaires/intraparenchymateuses

Chez l'enfant prématuré, il n'existe pas de relation entre l'existence d'un RCIU et la survenue d'une maladie de la substance blanche du type leucomalacie périventriculaire, il existe en revanche un lien dans plusieurs études entre le RCIU et la survenue d'une hémorragie intracrânienne avec des *odds ratios* entre 1,3 et 2,0. Notamment dans l'étude en population de la cohorte EPIPAGE (étude épidémiologique des petits âges gestationnels) colligée en 1997 recensant 1 902 enfants singletons nés avant 33 semaines dans neuf régions françaises, une association significative entre hémorragie intraparenchymateuse et RCIU est notée avec un *odds ratio* ajusté sur le sexe, le terme et la corticothérapie anténatale de 3,9 (IC95 %, 1,3-11,5) [2].

Pronostic à long terme

Croissance postnatale

La croissance postnatale des premières semaines est souvent ralentie. Le rattrapage staturopondéral s'effectue sur plusieurs mois voire sur 2 à 3 années. Il est d'autant plus long que l'enfant est prématuré et qu'il existe une insuffisance respiratoire chronique. À 18 ans, l'absence de rattrapage staturopondéral est observée chez 10 % des adultes nés à terme avec un RCIU. Une absence de rattrapage staturopondéral doit faire rediscuter la possibilité d'une alcoolisation fœtale. Un traitement par hormone de croissance à fortes doses jusqu'à la puberté est maintenant proposé à partir de 3 ans en cas de retard staturopondéral persistant inférieur à – 2,5 DS.

Conséquences neurodéveloppementales

Le retentissement neurologique à long terme du RCIU porte à la fois sur les performances motrices, sur les capacités intellectuelles et cognitives et le comportement. L'hypotrophie est un facteur de risque d'infirmité motrice d'origine cérébrale ou IMOC (paralysie cérébrale pour les Anglo-Saxons) variable avec le terme à la naissance. Chez l'enfant né prématuré, le RCIU

s'ajoute à la prématurité mais semble moins puissant. Ainsi, l'IMOC est plus fréquente à terme égal chez les hypotrophes comme le montre l'analyse du registre européen des paralysies cérébrales. Cependant, d'autres études ne confirment pas ces données [3]. Dans l'étude en population de la cohorte française EPIPAGE, le risque d'avoir un examen neuromoteur pathologique à 5 ans diminue avec le RCIU. Chez l'enfant né à terme avec un RCIU, le taux d'IMOC est d'environ 1 %, soit quasiment 10 fois supérieur à celui de la population générale.

De façon générale, l'excès de risque de survenue d'une IMOC de l'enfant hypotrophe par rapport au non hypotrophe n'est qu'exceptionnellement quantifié en analyse multivariée : trois facteurs indépendants favorisent la survenue d'une IMOC à un an : la prématurité qui est le facteur le plus puissant, l'hypotrophie et la gémellité.

Une diminution des performances intellectuelles est constatée en cas de RCIU dans toutes les études, que l'enfant soit prématuré ou non et qu'il soit issu de milieu défavorisé ou non. La baisse du coefficient intellectuel varie de 4 à 10 points en moyenne dans plusieurs cohortes d'adultes nés avec un RCIU, prématuré ou à terme. Parmi les 1 580 prématurés de moins de 33 semaines de la cohorte EPIPAGE dont le développement a pu être évalué à 5 ans, 520 (33 %) avaient un score « processus mentaux composites » (équivalent du coefficient intellectuel ou QI) inférieur ou égal à 85. Ce risque d'avoir un QI inférieur ou égal à 85 augmente s'il existe un RCIU. Les jeunes adultes nés à terme avec un RCIU à la naissance ont de moins bons résultats scolaires que ceux nés avec un poids normal pour l'âge gestationnel pendant l'enfance et l'adolescence après ajustement sur les caractéristiques familiales. Le sexe joue aussi un rôle important puisque les performances intellectuelles des garçons nés avec un RCIU sont inférieures à celles des filles nées avec un RCIU [4].

Une diminution des performances scolaires par troubles des apprentissages spécifiques (dyslexie, dyscalculie, troubles visuomoteurs) ou par troubles du comportement secondaires à un syndrome THADA (déficit attentionnel/hyperactivité/labilité émotionnelle) est observée par plusieurs équipes.

Risque cardiovasculaire et métabolique à l'âge adulte

Le faible poids de naissance est maintenant reconnu comme un facteur de risque de maladies cardiovasculaires de l'adulte. Des 1995 on a pu montrer que le taux de mortalité coronaire augmentait lorsque le poids de naissance était plus faible et que l'apparition d'une hypertension artérielle et d'un diabète non insulinodépendant était reliée au poids de naissance. Le risque est multiplié par 10 chez les enfants dont le poids à la naissance est inférieur à 2 950 g par rapport à ceux dont le poids à la naissance est supérieur à 4 310 g. Les données actuelles indiquent que le faible poids de naissance mais aussi les conditions de développement du nouveau-né ont un rôle sur la santé des personnes adultes. Les mécanismes de cette « programmation fœtale » des maladies chroniques de l'adulte sont aujourd'hui partiellement connus. Sont impliqués une diminution du nombre de néphrons (35 %), une hyperfiltration glomérulaire, un déséquilibre de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien lié au stress, une résistance à l'insuline pour préserver le cerveau en apport glucidique, un taux bas en acides gras poly-insaturés et une dysfonction de l'endothélium vasculaire. Ces dysfonctionnements liés au RCIU seraient aggravés par l'hypernutrition protidique précoce. Mais les possibilités réelles d'intervention à l'égard de ce risque restent cependant encore limitées, les connaissances étant insuffisantes pour en définir les modalités.

Conclusion

L'ensemble des risques rapportés en association avec l'existence d'un retard de croissance intra-utérin à la naissance pose la question de la date de l'accouchement, certaines complications suggérant qu'une intervention plus précoce pourrait réduire la survenue de celles-ci. Mais l'essai GRIT publié en 2004, étudiant les complications immédiates et à 2 ans chez des enfants de mères prééclamptiques nés prématurés après césarienne immédiate ou retardée, n'est pas en faveur d'une extraction immédiate, le taux de séquelles neurodéveloppementales sévères étant plus élevé dans ce groupe (8 *versus* 4 %) [5].

RÉFÉRENCES

[1] Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, et al. Antepartum risk factors for newborn encephalopathy : the Western australian case-control study. BMJ 1998 ; 317 : 1554-8.

[2] Ancel PY, Marret S, Larroque B, et al. Are maternal hypertension and small-for gestational age risk factors for severe intraventricular haemorrhage and cystic periventricular leukomalacia ? Results of the EPIPAGE cohort study. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 193 : 178-84.

[3] Jarvis S, Glinianaia SV, Torrioli MG ; Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) Collaboration of European Cerebral Palsy Registers. Cerebral palsy and intrauterine growth in single births : European collaborative study. Lancet 2003 ; 362 : 1106-11.

[4] Larroque B, Bertrais S, Czernichow P, Leger J. School difficulties in 20-year-olds who were born small for gestational age at term in a regional cohort study. Pediatrics 2001 ; 108 : 111-5.

[5] Thorton JG, Hornbuckle J, Vail A, et al. Infant wellbeing at 2 years of age in the Growth Restriction Intervention Trial (GRIT) : multicentered randomised controlled trial. Lancet 2004 ; 364 : 513-20.

CHAPITRE

54 Accouchement du fœtus malformé

N. Winer

L'amélioration des conditions du dépistage prénatal, l'organisation des maternités par la régionalisation des soins, l'émergence des réseaux de périnatalité et des centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal (CPDPN) imposent aujourd'hui un parcours de soins très strict dans son organisation pour donner un maximum de chances au futur nouveau-né porteur d'une malformation curable. Il est bien sûr fondamental d'affiner le mieux possible le diagnostic et donc le pronostic de la malformation. Le raisonnement qui sera tenu et argumenté lors des réunions des CPDPN tiendra compte du type de malformation, de l'urgence à intervenir à la naissance, immédiatement (hernie de coupole, laparoschisis, omphalocèle, valves de l'urètre postérieur, cardiopathies, etc..), à moyen terme (certaines autres cardiopathies, tératomes non compliqués, malformations digestives ou urinaires, etc.) ou retardée (certaines malformations réno-urinaires, neurologiques, etc.) mais aussi des souhaits du couple. En effet, une information et des réponses devront être proposées aux patientes et aux correspondants médicaux sur le pronostic, le lieu et le mode d'accouchement (accouchement naturel ou césarienne), le terme (prématurité relative consentie ou non), le caractère spontané ou programmé de l'accouchement. Il serait fastidieux, incomplet et probablement inexact de passer en revue toutes les malformations les unes après les autres. Nous avons donc opté pour une classification par pathologie en vérifiant à chaque fois que la continuité obstétricopédiatrique avec les spécialistes d'organes sera correctement assurée, et que le lien mère-enfant sera maintenu avec un plateau technique d'accueil adéquat.

Prise en charge prépartum

COMMENTAIRE

Au-delà de l'interruption de grossesse pour malformation grave et incurable du fœtus, le dépistage *in utero* d'une malformation permet parfois d'avoir des effets positifs sur le devenir du bébé malformé.

En effet, certaines malformations ne sont pas toujours symptomatiques à la naissance ni dans les suites à court terme. Lorsqu'elles affectent des organes profonds, elles ne produisent pas toujours de signes cliniques immédiats. Si elles sont reconnues avant la naissance, on n'attendra pas l'apparition de symptômes pour agir. La consultation d'un CPDPN est une étape recommandée devenue quasi incontournable dans la synthèse de toute malformation fœtale pour permettre de recevoir les avis et de préciser le site d'accouchement adapté. Le texte de loi d'ailleurs stipule que la patiente elle-même peut aller consulter le CPDPN, art. R.162-27 : « Le centre pluridisciplinaire peut être consulté soit directement par la femme enceinte, soit par le médecin traitant qui adresse au centre le dossier médical de l'intéressée… ».

La consultation médicale individualisée et personnalisée est à privilégier afin d'éviter la pénible sensation de « tribunal » très préjudiciable à la relation et au contexte psychologique fragilisé. Un courrier explicatif même succinct devra nécessairement être adressé aux différents correspondants médicaux. La prise en charge multidisciplinaire du nouveau-né et des parents, déjà évoquée, est essentielle et débute bien avant la naissance. Le plan de périnatalité a favorisé l'émergence des psychologues de maternité dont le rôle est de favoriser l'écoute et le lien avec les soignants. L'opportunité de programmer et d'organiser la naissance dans le meilleur environnement fait partie des discussions à avoir en CPDPN.

Lieu d'accouchement

Toutes les anomalies que l'on pourrait appeler mineures ou non urgentes peuvent, moyennant une information correcte et un lien avec les professionnels spécialisés, donner lieu à un accouchement dans la maternité d'origine quel que soit son niveau (1, 2 ou 3). L'enfant restera dans la majorité des cas avec sa mère et les examens et consultations seront programmés.

Les enfants à risque d'avoir besoin d'une réanimation et/ou d'une intervention dès la naissance ou très rapidement après la naissance doivent impérativement être pris en charge dans le niveau 3 adapté en lien étroit avec la réani-

mation pédiatrique et le plateau technique adéquat, en particulier pour la chirurgie pédiatrique et la cardiopédiatrie.

Les patientes dont le fœtus est porteur d'une malformation nécessitant un complément de bilan à la naissance ou quelques jours après la naissance et une éventuelle intervention plus ou moins différée sont plus sujettes à discussion et les décisions peuvent varier selon les réseaux régionaux. En effet, gardant à l'esprit qu'une malformation peut en cacher une autre, que le pronostic peut avoir été sous-évalué, il nous semble indispensable qu'un entretien avec le couple soit fait pour leur faire participer au raisonnement médical, et à la balance bénéfices/risques, en particulier si une séparation mère-enfant doit intervenir en raison de la sous-estimation du pronostic.

Dans quelques cas très particuliers, un geste prénatal peut être utile. Ce sera en niveau 3 à proximité du service de chirurgie pédiatrique. On peut citer l'exceptionnel tératome sacrococcygien où une ponction prénatale peut être recommandée si la structure est purement liquidienne. L'accouchement par voie vaginale n'est acceptable que dans les situations où le tératome est de petit volume (inférieur à 5 cm) ou totalement endopelvien sans augmentation du périmètre abdominal.

Quelques exemples de prise en charge

Laparoschisis [1]

Le caractère inflammatoire du liquide amniotique a été prouvé, incitant certaines équipes à pratiquer soit des amnio-infusions, soit des amnioéchanges. La mise en place d'un sac stérile à la naissance avec passage immédiat au bloc opératoire est la règle. La voie d'accouchement ainsi que le terme sont discutés. Les résultats de l'étude nationale comparant la prise en charge par amnioéchange ou non devraient permettre de répondre à de nombreuses questions.

Kystes de l'ovaire de gros volume [2]

Ils peuvent être soit surveillés soit ponctionnés et l'accouchement se produire dans la maternité d'origine. Un suivi post-natal reste nécessaire en lien avec une équipe de chirurgie pédiatrique.

Sténoses ou atrésies digestives

Elles imposent un amniodrainage et une chirurgie rapide.

Hernie de coupole [3]

Elle laisse encore bien des incertitudes. La mesure du LHR (*lung head ratio*) fait partie des mesures à standardiser en diagnostic prénatal et un essai randomisé cherche à évaluer la pertinence de la mise en place prénatale des plugs. L'évaluation est indispensable pour ne pas diminuer la mortalité au profit d'une augmentation du handicap. L'accouchement naturel est en général la règle.

Cardiopathies [4]

Certaines cardiopathies imposant une prise en charge rapide (NO inhalé, prostaglandines, cathétérisme cardiaque, drogues inotropes) ont vu leur pronostic s'améliorer grâce au dépistage prénatal. La voie basse est en règle autorisée. Le déclenchement peut parfois être sollicité par les équipes cardiopédiatriques (TGV, retour veineux pulmonaire anormal).

Indications de césarienne

La césarienne est clairement recommandée en cas de malformation avec risque de dystocies dangereuses, comme c'est le cas des tératomes sacrocoxygiens de gros volume ou compliqués (figures 54.1 et 54.2, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*) ou encore de certains goitres thyroïdiens majeurs non traités (figure 54.3, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*) ou encore de volumineux spina bifida ou myéloméningocèle.

Conclusion

Les réponses aux questions «quand, où et comment» accoucher d'un enfant porteur d'une malformation sont du ressort des CPDPN. De nombreux nouveau-nés pourront naître dans leur maternité d'origine moyennant une bonne explication et un chaînage correct des différents spécialistes. Certains fœtus doivent impérativement être suivis en centre spécialisé afin d'optimiser les prises en charges. La programmation et le mode d'accouchement sont à adapter au cas par cas. L'improvisation est source de dérapages et de prises en charge inadaptées.

RÉFÉRENCES

[1] Capelle X, Schaaps JP, Foidart JM. [Prenatal care and postnatal outcome for fetuses with laparoschisis]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2007 sep ; 36 (5) : 486-95.

[2] Conforti A, Giorlandino C, Bagolan P, Fetal. Ovarian cysts management and ovarian prognosis : a report of 82 cases. Journal of Pediatric Surgery, 2009 ; 44: 868.

[3] Benachi A, de Lagausie P, Storme L. Le point sur les hernies de coupoles. Mises à jour en gynécologie-obstétrique. Vigot, 2009, 45-62.

[4] Vayssiere C. Gestion obstétricale des cardiopathies fœtales, Archives de Pédiatrie ; 2009 ; 16 : 628-630.

CHAPITRE

55 Accouchement de l'enfant mort

I. Houssin, J. Nizard

L'accouchement de l'enfant mort est une épreuve pour les parents, mais également pour l'équipe.

L'encadrement médical, psychologique et législatif de la naissance d'un enfant mort nécessite une formation et une préparation spécifiques. Ce chapitre a pour objectif la description de toutes les étapes encadrant la prise en charge de la naissance d'un enfant mort. Chaque étape sera traitée séparément pour en simplifier la description, même si l'annonce, la prise en charge, le bilan, le déclenchement puis l'accouchement sont réalisés quasiment en même temps pour certaines patientes.

L'annonce

Circonstance de découverte

Découverte fortuite

Si la mort fœtale *in utero* intervient tôt dans la grossesse, avant 20 SA, sa découverte aura lieu de manière fortuite lors d'une consultation mensuelle (absence de bruits du cœur fœtal au Doppler) ou à l'échographie (absence d'activité cardiaque).

L'absence de mouvements actifs habituellement perçus conduit la patiente à consulter en urgence. La mort fœtale est alors confirmée par une échographie.

Même pressentie, l'annonce de MFIU est toujours violente pour les parents. Le professionnel qui fait cette annonce doit faire preuve de tact tout en étant suffisamment clair dans son discours pour ne pas laisser subsister d'espoir ou de malentendu. L'emploi de termes clairs et compréhensibles ne signifie pas l'utilisation de mots crus. Il faut rapidement utiliser des mots sans équivoque. Une annonce « en douceur » peut comporter des mots comme « mort » et « décès ». Cette situation difficile qu'est l'annonce de la MFIU doit être adaptée aux réactions du couple, lui laissant le temps de réagir, acceptant les blancs et pauses, laissant les parents réagir selon leur personnalité, leur culture et leurs émotions. L'absence apparente d'émotion est également à respecter. Le soignant doit aborder les thèmes de la conduite à tenir, du bilan étiologique, du risque maternel, de l'autopsie, du risque de récidive lors de la prochaine grossesse au rythme et à la demande du couple. Si le couple ne réagit pas ou n'aborde aucun de ces sujets, il faudra alors le diriger, au début, au moins vers des explications sur le bilan et l'accouchement [1].

La prise en charge médicale de la MFIU dépend du contexte dans lequel elle survient et du terme de la grossesse.

Interruption médicale de grossesse

C'est le cadre le plus fréquent dans lequel le personnel médical accompagne les couples qui donnent naissance à un enfant mort-né. À partir d'un certain terme qui varie en fonction des équipes mais qui se situe aux alentours de 20-24 SA (désir des couples, pathologie fœtale, difficultés techniques), le déclenchement du travail se fait après la réalisation d'un fœticide.

Facteurs de risques de mort fœtale in utero

Ils sont nombreux et modifient parfois la prise en charge de l'accouchement. Les principaux sont :

- le RCIU, l'hématome rétroplacentaire ;
- l'hypertension artérielle, surtout si elle entre dans le cadre d'une pré-éclampsie ;
- le diabète (même équilibré), le terme dépassé, la cholestase gravidique ;
- les infections maternofœtales (CMV, PVB19, toxoplasmose, *Coxsackie*, etc.) ;
- l'âge maternel élevé, facteur de risque indépendant de MFIU (*odds ratio* de 1,8 à 3,3) ;
- les thrompophilies ;
- les pathologies dysimmunitaires comme le lupus ;
- les grossesses multiples ;
- sans cause : 25 à 60 % des décès fœtaux (la proportion de décès inexpliqué augmente avec l'âge gestationnel).

Le plus important est de noter que plus le terme avance, plus la proportion de décès inexpliqués augmente (tableau 55.1). Nous utilisons le terme « inexpliqué » lorsque l'étude anatomopathologique du fœtus et du placenta est négative et en l'absence de facteurs de risque maternels ou obstétricaux pouvant expliquer la MFIU.

TABLEAU 55.1

Principales causes de morts fœtales *in utero* en fonction du terme.

1er trimestre	*2e trimestre*	*3e trimestre 28-36 SA*	*3e trimestre > 37 SA*
Anomalies placentaires 30 % Malformations 20 % Inexpliquées 20 %	Infections 40 % Anomalies placentaires 20 % Anomalies fœtales 12 %	Inexpliquées 26 % RCIU 19 % Anomalies placentaires 18 %	Inexpliquées 40 % RCIU 14 % Anomalies placentaires 12 %

COMMENTAIRE

Plus la MFIU survient tôt dans la grossesse, plus il y a de risque de trouver une cause maternelle ou fœtale [2,3].

Bilan maternel

Il suit généralement l'annonce de la mort fœtale. Il est indispensable même si la cause de la mort semble *a priori* évidente (grand RCIU, infection) car il permet parfois d'identifier des risques maternels immédiats méconnus comme un diabète, une pré-éclampsie ou encore des anomalies métaboliques. Pour qu'il soit le plus complet possible, l'existence d'une liste type des examens à réaliser permet d'éviter les oublis et standardise la prise en charge. Cette liste peut différer d'une équipe à l'autre mais doit faire partie des protocoles de service.

Il comprend :

– un *interrogatoire minutieux* sur les antécédents personnels et familiaux ainsi que sur la liste de tous les médicaments pris, la recherche d'un contage infectieux, l'existence d'un syndrome grippal, un écoulement de LA, de métrorragies, de prurit [4], la réalisation antérieure d'une amniocentèse ou d'une biopsie de trophoblaste, l'existence de marqueurs sériques maternels anormaux dans le cadre du dépistage d'anomalies chromosomiques, etc. ;
– un *examen clinique* obstétrical simple avec prise de la pression artérielle, albuminurie des 24 heures, prélèvements vaginaux, ECBU ;
– *l'échographie* qui fait le diagnostic de mort fœtale et qui doit comporter des biométries fœtales et un examen morphologique le plus complet possible. Elle recherche des signes pouvant permettre de dater la MFIU (décollement de peau, chevauchement des os du crâne) même s'ils sont peu spécifiques. La réalisation d'une amniocentèse (en dehors d'un contexte septique) peut être intéressante si le décès est estimé inférieur à 48 heures. Il faut cependant avertir les couples sur le taux important d'échec de culture de cette technique qui augmente avec le délai entre la MFIU et le prélèvement. Un échantillon pour une DNAthèque [5] peut être proposé dans certains centres ;
– le *bilan sanguin* complété, en plus du bilan préanesthésie :
  – d'un bilan complet d'hémostase à la recherche de signes de CIVD. La CIVD est une complication rare et ne survient quasiment jamais si les grossesses sont à moins de 16 SA ou lorsque la MFIU est de moins de 8 jours,
  – d'un bilan HTA (recherche un HELLP syndrome ou une pré-éclampsie), bilan hépatique (recherche d'une cholestase ou d'une stéatose), ionogramme, recherche d'un diabète (par la glycémie à jeun et l'hémoglobine glycosylée),
  – de stigmates d'une infection : CRP, recherche de *Listeria* (hémoculture systématique même si la patiente est apyrétique au moment du prélèvement), sérologies toxoplasmose, CMV, Parvovirus B19 [6,7], rubéole, syphilis, hépatites, VIH, Epstein-Barr virus, *Coxsackies*, herpès,
  – de la recherche d'autoanticorps (maladie auto-immune) : recherche de lupus et d'antiphospholipides,
  – de RAI (allo-immunisation), Kleihauer (hémorragie fœtomarternelle),
  – d'un prélèvement pour sérothèque maternelle.

Ce bilan pourra être adapté en fonction de l'interrogatoire ou après la consultation d'anesthésie.

COMMENTAIRE

L'annonce et la première prise de contact sont des moments importants.
Le bilan à réaliser doit être complet.

Encadrement

Quand ? (avant pendant et après)

L'encadrement commence au moment de l'annonce de la mort et ne se termine que sur la volonté du couple, parfois bien après la sortie. Il semble important de limiter le nombre d'intervenants pour assurer une continuité et une bonne cohérence des soins et des conseils. La réalisation d'une fiche contenant les différentes informations recueillies auprès des parents : devenir du corps, autopsie, s'ils souhaitent le voir, l'habiller, lui donner un prénom, etc. favorise un accompagnement optimal puisque le couple n'aura pas à se répéter auprès de chaque nouvel intervenant.

Par qui ?

Pour faciliter le travail de deuil, l'équipe soignante qui prend en charge les parents endeuillés par une MFIU doit avoir des capacités essentielles d'écoute, d'information claire, d'accompagnement et de compassion envers ces couples et leur famille. Il est primordial que ces qualités prennent racine dans une formation initiale puis continue, spécifique au deuil périnatal. Ainsi la compréhension des différentes étapes du deuil (sidération, phase dépressive, etc.), permettra à chacun de mieux identifier son rôle souvent complémentaire avec les autres.

Une consultation avec un psychologue ou un psychiatre est systématiquement proposée au moment de l'annonce du décès, ou rapidement après. Souvent les parents sont dans une telle phase de sidération que ce premier entretien ne permet qu'une prise de contact. Les autres rencontres se feront au rythme souhaité par les parents. Pouvoir parler de cet enfant et déculpabiliser les couples est primordial tout comme être simplement présent et disponible.

Qui encadrer ?

La mère et le père peuvent être suivis ensemble et/ou séparément selon leurs besoins. Ce besoin peut n'apparaître que plus tard. Les différentes phases du deuil périnatal ne sont pas traversées de la manière par la mère et le père (différentes intensités, manifestations, durée). Par expérience, le père joue fréquemment, dans un premier temps, un rôle de soutien pour sa femme hospitalisée, c'est souvent lui qui est dans l'action : il effectue les démarches auprès de la mairie, des pompes funèbres, etc. C'est donc plus souvent à distance, lorsque sa femme ira mieux, qu'il aura besoin d'un soutien psychologique.

L'angoisse de la réaction de la fratrie à l'annonce du décès de cet enfant attendu peut nécessiter parfois l'aide du psychologue pour trouver les mots justes. Quel que soit leur âge, les aînés sont en mesure d'entendre puis progressivement de comprendre ce qui arrive secondairement au décès du bébé.

COMMENTAIRE

L'équipe doit être formée au deuil périnatal et disponible.
La prise en charge psychologique doit systématiquement être proposée.

L'accouchement

Le déclenchement du travail survient rarement spontanément. Le but est d'obtenir l'accouchement dans des délais courts et dans les meilleures conditions pour préserver l'avenir obstétrical des patientes.

Moyens de déclenchement [8,9,10]

Le plus souvent, le col ne permet pas un déclenchement classique (rupture artificielle des membranes et perfusion d'ocytociques). La plupart des équipes, après 15 SA, utilise l'association mifépristone (*Mifégyne*)-misoprostol (*Cytotec*). L'un des schémas les plus classiques est le suivant : 2 prises successives et à 24 heures d'intervalle de 3 comprimés à 200 mg de mifépristone puis, 24 heures après la dernière prise de mifépristone, 2 comprimés en intravaginal de misoprostol 200 μg à renouveler toutes les 4 heures.

En France, la large utilisation de *Mifégyne* permet de potentialiser ces méthodes de déclenchements du travail. Le délai d'accouchement est dans plus de 90 % inférieur à 24 heures après le début du misoprostol. Attention cependant aux contre-indications de *Mifégyne* qui sont rares mais à bien connaître : insuffisance corticosurrénalienne, traitement corticoïde au long cours.

La maturation du col par le ballonnet est assez peu pratiquée ; elle consiste à introduire une sonde à ballonnet dans le col et à le gonfler (30-50 mL) au-dessus de l'orifice interne du col. Cette sonde est maintenue 12 à 24 heures ou jusqu'à ce qu'elle tombe. Le mode d'action semble être la conséquence d'un décollement du pôle inférieur des membranes et une pression centrée sur l'orifice interne du col.

Césarienne

Elle ne peut s'envisager que dans le cadre d'un sauvetage maternel qui ne pourrait attendre les délais imposés par une maturation cervicale (pré-éclampsie sévère, choc septique sévère, hémorragie cataclysmique).

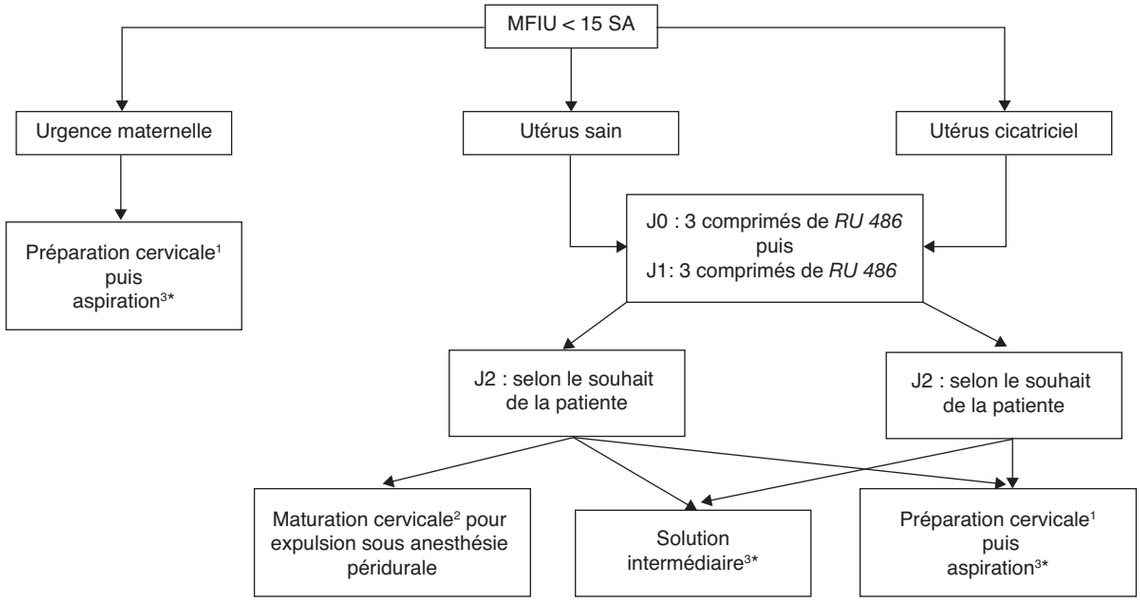
Cas particulier de l'utérus cicatriciel

C'est une situation à haut risque. Le devenir obstétrical de la patiente est en jeu. Le travail imposé à cet utérus fragile l'expose à la rupture utérine avec mise en jeu du pronostic vital. La méthode utilisée devra être efficace avec le minimum de risque pour la mère même si cela doit allonger les délais d'accouchement. L'utilisation des prostaglandines semble donc risquée pour ces patientes et l'on pourra diminuer les doses de misoprostol (200 μg toutes les 6 heures par exemple) ou bien utiliser les méthodes mécaniques telles que les laminaires ou ballonnets.

Des exemples d'arbres décisionnels sont fournis (figures 55.1 à 55.4) en fonction du terme.

COMMENTAIRE

Le déclenchement du travail doit :
– préserver la santé et l'avenir obstétrical de la mère ;
– permettre l'examen fœtopathologique.
Veiller à être très prudent et patient en cas d'utérus cicatriciel.



1. Deux comprimés de 200 mg de misoprostol par voie endovaginale en une seule prise.
2. Quatre comprimés de 200 mg de misoprostol par voie endovaginale en une seule prise.
3. Deux comprimés de 200 mg de misoprostol par voie endovaginale en une seule prise à 8 h et aspiration à 15 h en absence d'expulsion spontanée.

* Une aspiration ne permet pas une étude anatomopathologique de bonne qualité.

Figure 55.1. – *Arbre décisionnel pour une MFIU survenant avant 15 SA.*

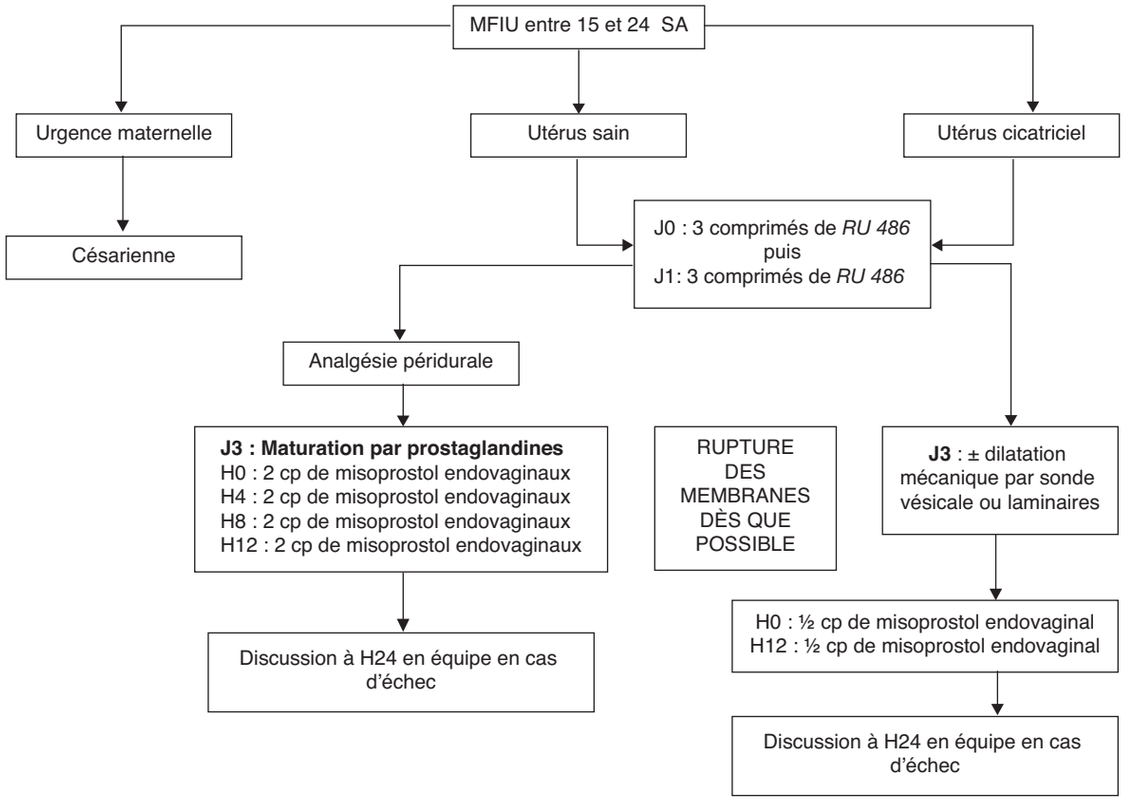


Figure 55.2. – *Arbre décisionnel pour une MFIU survenant entre 15 et 24 SA.*

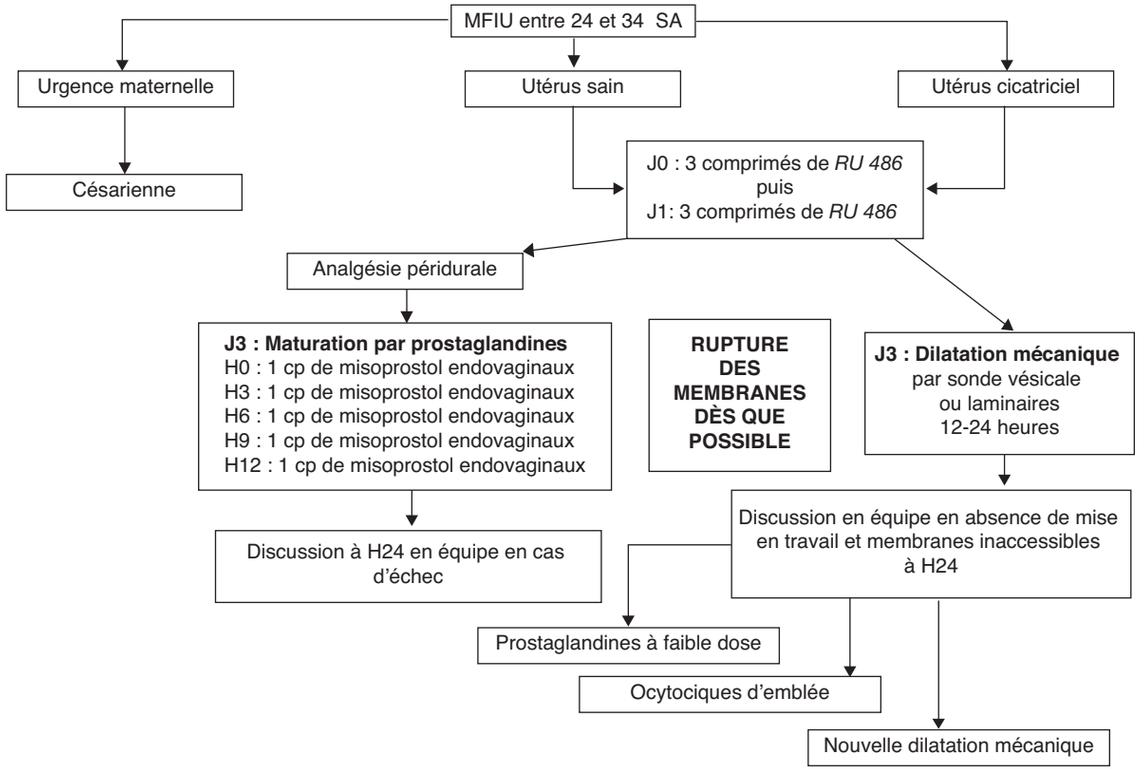


Figure 55.3. – *Arbre décisionnel pour une MFIU survenant entre 24 et 34 SA.*

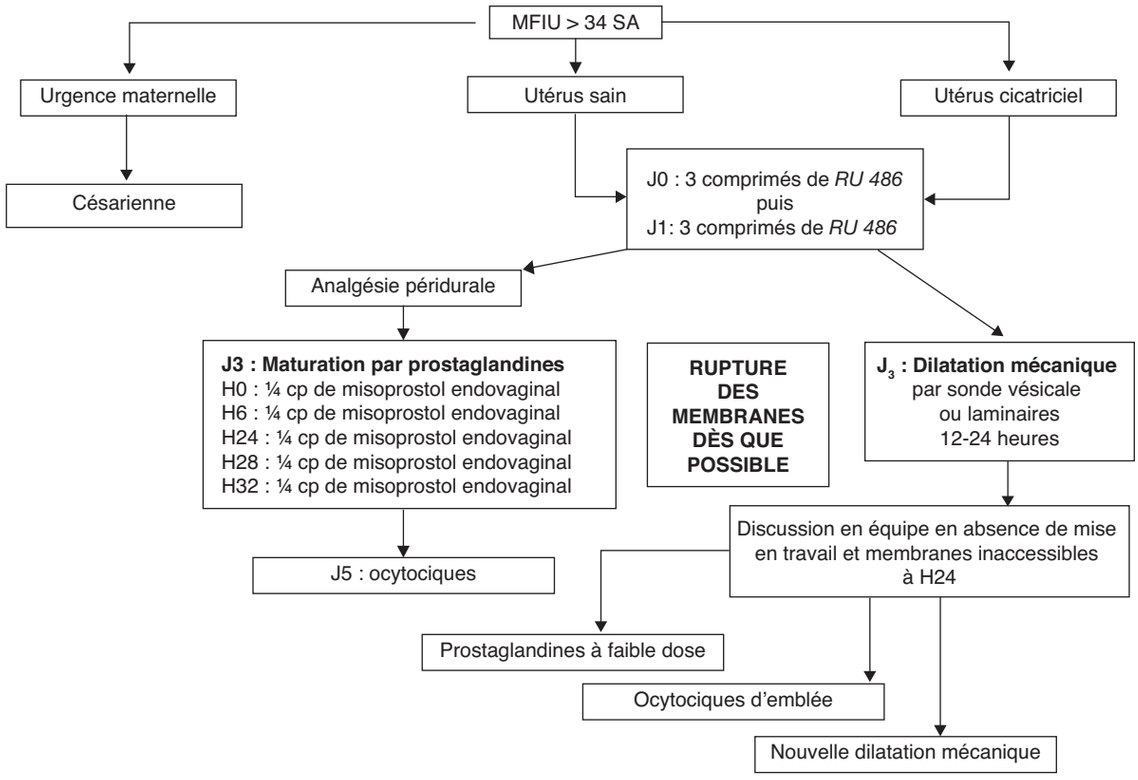


Figure 55.4. – *Arbre décisionnel pour une MFIU survenant avant 34 SA [1].*

Analgésie et accouchement de l'enfant mort

Il paraît évident de pas ajouter à la douleur morale la douleur physique des contractions utérines induites par le déclenchement du travail. Le souci des équipes est donc de proposer aux patientes une analgésie efficace, précoce, dès la mise en place du misoprostol, avant même l'apparition des contractions, tout en leur permettant d'être « psychiquement présente » au moment de la naissance. Le « trou noir » qui résulterait d'une anesthésie générale au moment de la naissance peut créer de graves troubles dans le processus de deuil des patientes.

L'intimité du couple est aussi respectée au mieux, la patiente est accompagnée par son conjoint (ou toute autre personne de son choix) pendant toute la durée du déclenchement et de l'accouchement. Le travail est systématiquement dirigé par une rupture la plus précoce possible de la poche des eaux, l'expulsion survient alors généralement rapidement après.

L'installation pour l'accouchement doit se faire tard pour que la période d'expulsion soit la plus courte possible. L'attitude des soignants doit être bienveillante : l'urgence est de se donner du temps pour que l'accouchement se déroule en douceur afin d'atténuer un peu la violence de la réalité. Cette attitude est d'autant plus valable pour les accouchements par le siège, la tentation est grande d'installer la patiente quand le siège est à la vulve. Cependant, il est préférable d'attendre l'expulsion spontanée du fœtus pour éviter une rétention de la tête par le col et les manœuvres parfois traumatisantes pour le corps de l'enfant.

L'enfant est amené dans une autre salle afin d'être pesé, nettoyé, préparé selon le désir des parents.

Les couples hésitent parfois à voir leur enfant décédé [11]. Le conseil leur est donné, sans aucune obligation, de le voir quel que soit le terme, quel que soit l'état de l'enfant, là aussi pour faciliter le travail de deuil. Par expérience, les couples sont souvent apaisés d'avoir eu ce temps avec leur enfant. La présentation du corps peut se faire en salle de travail dès qu'ils sont prêts, ou bien plus tard dans le service. L'enfant est amené, le plus souvent par la sage-femme, dans les bras, habillé, enveloppé dans un lange avec un bracelet d'identification comme tous les nouveau-nés. Le soignant invite les parents à le tenir dans leur bras et les accompagne dans la découverte de son corps. Un moment d'intimité leur est laissé autant de temps qu'ils le souhaitent. Ce temps passé avec leur bébé est très variable selon les couples mais il est précieux, il faut rassurer les équipes, l'important est de réussir à se séparer.

COMMENTAIRE

Essayer d'éviter :
– la douleur physique ;
– l'anesthésie générale.
Préserver l'intimité du couple.
Respecter les craintes et volontés des parents.

Enfin, la patiente est ramenée dans sa chambre pour le reste de son séjour en suites de couches, si cela est possible son conjoint reste dormir près d'elle. À aucun moment la patiente ou le couple doit se sentir obligé de voir l'enfant.

Le post-partum

Où ?

Il paraît indispensable de considérer ces couples comme des parents à part entière. Le séjour hospitalier doit donc être dans une unité où ils seront reconnus comme tels. L'endroit le plus approprié semble être l'unité de grossesse à risque : le personnel y est qualifié pour les soins du post-partum, formé, sensibilisé à la spécificité de cette prise en charge, enfin les femmes hospitalisées sont ou seront des mères.

Dans le désir d'épargner les patientes en leur évitant la présence douloureuse d'autres nouveau-nés, nous pensons qu'il ne faut pas les marginaliser en les hospitalisant dans des services où le personnel n'est pas formé au deuil périnatal et n'a pas l'habitude de les prendre en charge.

Combien de temps ?

La durée du séjour dépend de l'existence d'une pathologie associée à la mort fœtale, ou apparue dans le post-partum, mais surtout de l'état psychologique du couple. Face à la brutalité des événements, la période de sidération qui suit peut être plus ou moins longue. Les parents doivent pouvoir par la suite exprimer librement leurs sentiments (colère, culpabilité, douleur) et se sentir compris [12].

Ce séjour doit permettre de jeter les bases nécessaires à un deuil normal : en accompagnant les émotions, les démarches administratives des familles, et en veillant à réaliser de manière exhaustive le bilan étiologique.

Démarches administratives (tableau 55.2)

La loi prévoit deux situations en fonction de *critères de viabilité* définis par l'OMS (circulaire 23 juillet 1993) : elle détermine comme limites basses la durée de 22 SA ou le poids de naissance de 500 g.

Déclaration (article 79-1 du code civil/ circulaire du 30 novembre 2001 modifiée par la circulaire du 25 janvier 2008)

Si l'accouchement survient avant ces limites de viabilité, le droit est en train d'évoluer à la suite d'arrêts de la cour de cassation autorisant l'inscription sur les registres de décès de l'état civil tout fœtus né sans vie quels que soient son terme et son poids. Il n'y a pas de déclaration à l'état civil, le fœtus peut être inscrit (en bis) sur le registre des accouchements (ou le registre des FC) s'il en existe. L'enfant n'a pas d'existence légale. Les parents peuvent cependant le prénommer.

TABLEAU 55.2

Récapitulatif des démarches et droits en cas de mort fœtale en fonction du terme.

Accouchement	*< 22 SA*	*≥ 22 SA ou ≥ 500 g*
Enregistrement état civil	Pas d'acte	Acte d'enfant né sans vie
Enregistrement sur cahier d'accouchement	N° bis ou registre des fausses couches s'il existe	Numéro normal
Inscription sur livret de famille	NON	OUI s'il en existe déjà un
Congé maternité	NON	OUI
Congé paternité	NON	3 jours
Arrêt de travail à faire	OUI	NON Sauf si repos < 8 semaines consécutives
Indemnisation au titre de l'assurance maternité	NON	OUI
Indemnisation au titre de l'assurance-maladie	OUI	NON Sauf si repos < 8 semaines consécutives
Obsèques	NON Sauf cas particulier	POSSIBLES
Autopsie	POSSIBLE	POSSIBLE
Consentement autopsie + prélèvement	OUI	OBLIGATOIRE
Formulaire informatif sur le devenir du corps	OUI	OUI

Les corps sont incinérés à la charge de l'hôpital sauf dans les cas où les communes acceptent de recevoir les corps des fœtus dans les cimetières (circulaire n° 2001/576 du 30 novembre 2001) et si les parents souhaitent cette alternative (à leur charge financière).

Pour *les accouchements après 22 SA et/ou poids de naissance supérieur à 500 g*, il n'y a pas de déclaration à proprement parler mais un *acte d'enfant né sans vie* est rédigé par l'officier d'état civil. Les parents peuvent alors donner un prénom et le faire inscrire ou non sur le livret de famille s'il existe (sur sa partie basse au lieu de la place habituelle).

Pour les couples non mariés et n'ayant pas fait de reconnaissance anticipée, l'enfant ne pourra pas porter le nom de son père puisque la loi ne permet pas la reconnaissance d'un enfant mort-né. L'information est importante pour les couples qui le souhaiteraient car ils devront procéder à une reconnaissance anticipée entre l'annonce de la MFIU et le début du déclenchement.

COMMENTAIRE

Cas particulier : La date de survenue de la mort fœtale n'entre pas en compte, ainsi dans le cas de grossesse gémellaire (déclarées comme telles) avec décès d'un des jumeaux *in utero*, les parents déclareront à la naissance un enfant vivant et l'autre mort-né et ce, même si le décès est intervenu avant la 22e SA et l'accouchement après.

Devenir du corps

Il est maintenant bien réglementé par la loi (circulaire du 30 novembre 2001 – décret du 1er août 2006).

Autopsie

L'intérêt d'un bilan fœtal doit être évoqué le plus tôt possible pour que les parents aient le temps nécessaire à la réflexion avant de signer les différents consentements exigés par la loi ; il est important de les rassurer quant au respect du corps de l'enfant dans lequel l'autopsie est réalisée (conformément à la loi) et d'insister si besoin sur les informations irremplaçables qu'elle pourra apporter tant sur les causes du décès que pour prévenir d'éventuelles pathologies lors de grossesses ultérieures. *A contrario*, il est sage d'évoquer la possibilité dès le premier entretien qu'elle puisse être peu contributive, d'autant que le terme est avancé :

Cet examen comprend l'analyse des annexes (aspect, bactériologie), l'examen clinique du fœtus, une radiographie ou une IRM, des sérologies si possibles, l'analyse du caryotype et l'autopsie associée à différents prélèvements et ponctions jugés utiles au regard des informations fournies par une fiche de liaison qui suit le corps de l'enfant.

Cet examen est accepté dans la majorité des cas mais à défaut, une étude radiologique, macroscopique de l'enfant sera toujours possible.

L'analyse anatomopathologique et bactériologique des annexes est indispensable.

Obsèques

Dès lors qu'il existe une déclaration à l'état civil, la famille sera libre d'organiser à ses frais des obsèques selon ses désirs et ses croyances. Dans le but de faciliter les démarches, l'équipe doit tenir à disposition la liste préfectorale des services des pompes funèbres du département (décret) et leur permettre un accès facile aux différents services d'aide sociale.

Parfois, les parents ne souhaitent pas, pour des raisons financières, personnelles, organiser d'obsèques : l'hôpital se charge alors du devenir des corps. Il s'agit le plus souvent d'une crémation sans sépulture organisée par une entreprise spécialisée mais même dans ces cas, une cérémonie religieuse est toujours possible avant la mise en bière.

L'établissement de santé est tenu d'informer les familles des différentes possibilités (feuille d'information signée) et dans tous les cas un délai de 10 jours suivant le décès est laissé aux parents pour réclamer le corps avant que l'établissement de santé ne fasse procéder à une incinération (jusqu'à 1 mois si nécessité de prélèvements particuliers).

Enfin, dans le cas où il n'y aurait pas de sépulture propre car pas d'obsèques (par choix ou terme trop précoce), l'existence d'un lieu de mémoire semble importante dans le processus de deuil où les parents, la famille peuvent se recueillir, se souvenir de l'existence réelle de cet enfant quel que soit le terme.

Sortie

C'est toujours un moment difficile, vécu comme la séparation douloureuse, définitive d'avec l'enfant et de tout ce qu'il portait comme projet. Le sentiment d'abandon de l'enfant, l'angoisse du retour à la maison, de devoir faire face à la réalité, à l'entourage, sont intenses et habituels. C'est pourquoi ce jour est délicat à choisir pour les couples. Le soutien apporté par l'équipe soignante est alors essentiel pour accompagner les parents vers ce premier pas.

La visite de sortie devra aborder la visite postnatale et la contraception ainsi que les conseils classiques du post-partum.

Si l'accouchement a eu lieu en dehors des limites de viabilité, il n'y a pas de congé maternité et l'accouchement n'est pas comptabilisé pour la sécurité sociale. Le couple peut bénéficier d'un arrêt de travail et un certificat de grossesse interrompue sera adressé à la sécurité sociale.

Dans les autres cas, un certificat d'accouchement associé à un certificat de viabilité permet l'ouverture du congé maternité prévu pour la mère, le père n'a pas droit au congé paternité, il pourra donc avoir un arrêt de travail si nécessaire.

Enfin, le suivi médicopsychosocial devra être organisé (coordonnées, prise de rendez-vous). Dans tous les cas, un effort sera fait pour que les parents qui le désirent puissent conserver une mémoire de l'existence même brève de leurs enfants. La possibilité de pouvoir récupérer des empreintes à l'encre ou dans du plâtre, une mèche de cheveux ou tout simplement des photographies réalisées à leur intention est indispensable.

COMMENTAIRE

Le séjour en post-partum doit permette en plus des soins médicaux spécifiques :
– de jeter de bonnes bases au travail de deuil par une écoute et un soutien de l'équipe ;
– de donner une bonne information des familles sur leurs droits ;
– d'expliquer les différentes démarches administratives ;
– de permettre un examen fœtopathologique.

Et après ?

La consultation à distance est capitale.

Elle doit faire la synthèse de tous les résultats des examens pratiqués et en dégager les conséquences pour l'avenir. C'est donc avec beaucoup d'espoir que les couples se rendent à cette consultation qui se tient volontairement à plusieurs semaines de l'accouchement. Ce délai permet de collecter l'intégralité des résultats (certains examens d'anatomopathologie requièrent plusieurs semaines de fixation), de voir où en sont les couples dans leur cheminement, et quelles sont les questions apparues depuis leur retour à domicile. Cette consultation est pour la plupart des parents le premier retour à l'hôpital depuis l'accouchement. Les premiers moments de la consultation sont alors remplis d'émotions.

La réalisation d'un conseil génétique peut s'avérer nécessaire pour déterminer le risque de récidives, le généticien pourra s'associer au médecin pendant cette consultation.

L'objectif de la consultation à distance est de pouvoir répondre à l'attente des parents sur les raisons de la mort fœtale et les risques qu'une telle situation se répète. Malheureusement lorsque les examens ne sont pas contributifs ou incomplets, certaines questions restent alors sans réponses, il est important de déculpabiliser les parents et de les rassurer sur leur capacité à mener une prochaine grossesse à terme.

Conclusion

L'accouchement d'un enfant mort, avec l'ensemble de l'accompagnement médical, administratif et psychologique, nécessite une équipe formée et habituée. Le soutien constant dans toutes ces étapes est le meilleur moyen de diminuer et d'atténuer la difficulté d'une telle épreuve pour le couple.

Il faut s'efforcer d'être exhaustif dans le bilan et l'information, technique dans la prise en charge, disponible mais discret dans l'accompagnement.

RÉFÉRENCES

[1] Say L, Donner A, Gulmezoglu AM, et al. The prevalence of stillbirths : a systematic review. Reprod health 2006 ; 3 : 1.

[2] Fretts Ruth C. Etiology and prevention of stillbirth. Am J obstet Gynecol 2005 ; 193,1923-35.

[3] Huang DY, Usher RH, Kramer MS, et al. Determinants of unexplicated antepartum fetal deaths. Obstet Gynecol 2000 ; 95 : 215-21.

[4] Davidson KM. Intrahepatic cholestatsis of pregnancy. Sem Perinatol 1998 ; 22 : 104-11.

[5] Cristiaens GCML, Vissers PJ, Poddighe PJ, De pater JM. Comparative genomic hybrid cytogenetic evaluation of stillbirth. Obstet Gynecol 2000 ; 96 : 281-6.

[6] Samari R, Greenspoon JS, Gviazda I, et al. Massive fœtomaternal hemmorrhage and fetal death : are they predictable ? J Perinatol 1999 ; 19 : 227-9.

[7] Correspondance. Human parvovirus B19 and fetal death. Lancet 2001 ; 358 : 1180-1.

[8] Boulvain M, Kelly A, Lohse C, Stan C, Irion O. Mechanical methods for induction of labour. Cochrane Database Syst Rev 2001 ; 4 : CD001233.

[9] Bujold E, Blackwell SC, Gauthier RJ. Cervical ripening with transcervical foley cayheter and the risk of rupture uterine. Obstet Gynecol 2004 : 103 (1) : 18-23.

[10] Sciscione A, Larkin M, O'Shea A, et al. Preinduction cervical ripening with the Foley catheter and the risk of subsequent preterm birth. AJOG 2004 : 190 : 751-4.

[11] Hughes P, Turton P, Hopper E, Evans CDH. Assessment of guidelines in psychological care of mothers after stillbirth : a cohort study. Lancet 2002 ; 360 (9327) : 114-8.

[12] Turton P, Badenhorst W, Hughes P, et al. Psychological impact of stillbirth on fathers in subsequent pregnancy and puerperium. Br J Psychiatry 2006 ; 188 : 165-72.

RÉFÉRENCES

Avis N° 89 du comité consultatif national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé.

Circulaire DGS n° 50 du 22 juillet 1993.

Circulaire DHOS/DGS/DACS/DGCL n° 2001/576 du 30 novembre 2001.

Décret N° 2006-965 du 1er août 2006/JO n° 178.

CHAPITRE

56 Accouchement avec un utérus cicatriciel

C. Morin, P. Rozenberg

L'accouchement avec un utérus cicatriciel est considéré comme un accouchement à haut risque en raison de la morbidité et la mortalité maternofœtales induites principalement par la rupture utérine. Pour cette raison, il justifie une attention particulière et une grande prudence que ce soit en termes de décision du mode d'accouchement ou de surveillance lors du travail. Cette mise en garde est d'autant plus essentielle que les dernières études mettent en lumière l'augmentation du risque de mort périnatale [1] quand la voie basse est préférée à la césarienne élective. En conséquence, afin de garantir aux patientes présentant un antécédent de césarienne une sécurité maximale lors de la naissance de leur enfant, le choix du mode d'accouchement doit reposer sur une analyse rigoureuse et approfondie de leurs caractéristiques générales et obstétricales permettant d'évaluer d'une part le risque de rupture utérine [2] et d'autre part la probabilité de succès de l'accouchement par voie basse.

Définition

Utérus cicatriciel

L'utérus cicatriciel se définit comme un utérus portant à un endroit quelconque du corps ou de l'isthme une ou plusieurs cicatrices dont l'origine est principalement obstétricale. On distingue les cicatrices segmentaires transversales qui correspondent à une hystérotomie au niveau du segment inférieur, plus rarement sont décrites les cicatrices corporéales longitudinales avec une extension plus ou moins longue sur le segment inférieur. Cette cicatrice appelée également cicatrice corporéale verticale ou segmentocorporéale est une incision sagittale verticale du corps utérin. Les cicatrices de minicésariennes effectuées lors d'avortements tardifs ainsi que des cicatrices mixtes en forme de T inversé, c'est-à-dire transversale segmentaire et verticale corporéale, sont très exceptionnelles. Enfin quelques rares cas de cicatrices de césarienne vaginales et des cicatrices issues de rupture utérine spontanée touchant en général des utérus malformés ont été décrits dans la littérature.

Les césariennes pratiquées très tôt pendant la grossesse (entre 25 et 32 semaines) sont de plus en plus fréquentes. Elles ne sont pas segmentaires, même si elles sont transversales ; leur solidité ultérieure est donc pour l'instant sujette à caution.

Les cicatrices d'origine gynécologique ont été consécutives pendant des décennies exclusivement à des laparotomies pour l'ablation de myomes utérins ou des chirurgies plastiques permettant la réparation des anomalies congénitales (cloison utérine) ou acquises (synéchies) de l'utérus. Depuis quelques années, les gestes hystéroscopiques et laparoscopiques contribuent à l'avènement de « nouvelles cicatrices utérines » qu'il va falloir mieux connaître. Quelques cas de ruptures dramatiques, avant travail, ont été constatés à la suite de myomectomies par voies cœlioscopiques ou d'hystéroscopies opératoires. Ces interventions ont en commun d'utiliser des courants électriques parfois monopolaires qui peuvent induire des nécroses tissulaires à distance. Les cicatrices de myomectomies effectuées par laparotomie sont en revanche bien connues et leur solidité avérée.

Enfin, même si elles sont rares, il convient d'évoquer les cicatrices utérines traumatiques qui sont souvent le fait de perforations utérines lors de curetage utérin ou lors d'une intervention exploratoire.

Rupture utérine

La complication majeure de l'utérus cicatriciel est la rupture utérine. Il existe deux formes anatomiques de rupture utérine. La rupture complète se définit comme une déchirure intéressant les trois tuniques utérines (muqueuse, musculeuse et séreuse). La cavité utérine se retrouve alors en communication avec la cavité abdominale. Lorsque la rupture a lieu avant l'expulsion, les membranes sont également rompues et le fœtus se retrouve dans l'abdomen. De rares cas de rupture à membranes intactes ont été rapportés. Il arrive que la rupture ne pénètre que légèrement dans le myomètre et ne provoque qu'une douleur et un saignement légers. Dans ce cas, le fœtus et le placenta peuvent rester dans l'utérus et le fœtus peut survivre pendant plusieurs minutes voire plusieurs heures. Cette définition purement anatomique

ne tient compte ni de la taille de la rupture, ni de son extension aux structures voisines (vagin, vessie, pédicules vasculaires) qui en font sa gravité.

La rupture incomplète est appelée déhiscence, désunion ou encore rupture sous-péritonéale, et touche le myomètre alors que le péritoine viscéral et les membranes restent intacts.

Épidémiologie

En France, la prévalence de l'utérus cicatriciel est de l'ordre de 10 %. Les cicatrices d'origine obstétricales sont les plus fréquentes et en particulier, les cicatrices consécutives à une césarienne puisqu'elles représentent 90 à 95 % des cas. Dans le rapport d'une enquête en 2005, la Drees (Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques) [3] souligne la croissance du taux des césariennes qui est passé de 17,5 % en 1998 à 20 % en 2003. Cette évolution reflète l'augmentation des césariennes pratiquées chez les femmes primipares dont le taux estimé est passé de 18 % en 1995 à 19,6 % en 1998 et à 23,5 % en 2003, tandis que celles pratiquées chez les femmes qui ont déjà eu une césarienne sont restées quasiment stables.

La prévalence de la rupture utérine dans les pays développés est d'environ 1 % chez les femmes présentant un utérus unicicatriciel, et inférieure à 1 pour 10 000 chez les patientes porteuses d'un utérus sain [4]. La déhiscence est plus fréquente. Les taux rapportés dans la littérature varient entre 0,4 et 4,6 %.

Évaluation du risque de rupture utérine

Qualité de la cicatrice

Si les phénomènes de rupture peuvent s'expliquer par une fragilité de la zone cicatricielle liée à sa perte de qualité extensible et contractile propre aux fibres musculaires, il n'existe actuellement aucun élément objectif qui permet de juger directement de la solidité de la cicatrice. Son évaluation repose sur deux paramètres : le type de la cicatrice et son épaisseur.

Avec un taux de 1 % (28 ruptures utérines sur 2 912), les hystérotomies segmentaires transversales sont les cicatrices de césarienne les plus solides [5]. Les cicatrices segmentaires verticales, quant à elles, sont habituellement résistantes (0,8 % de ruptures sur 377) et ne constituent pas de contre-indications à la voie basse. En revanche, les hystérotomies corporéales entraînent un risque de rupture de 12 % et une césarienne dans une telle situation doit être réalisée [6].

L'intérêt de l'échographie pour évaluer l'épaisseur et en conséquence la solidité de la cicatrice a été étudié [7]. Le risque de cicatrice fragilisée était directement corrélé au degré de minceur du segment inférieur vers 37 SA. Avec un seuil de 3,5 mm, la sensibilité de la mesure était de 88 %, la spécificité de 73,2 %, la valeur prédictive positive de 11,8 % et la valeur prédictive négative de 99,3 %. La faible valeur prédictive positive indique qu'un segment inférieur mince n'est pas nécessairement anormal alors que la valeur prédictive négative élevée de l'examen permet de proposer aux patientes une voie basse lorsque l'épaisseur du segment inférieur est supérieure à 3,5 mm. Cette étude souffre d'un manque d'évaluation de la reproductibilité de la mesure, toutes les échographies ayant été réalisées par le même opérateur.

Fièvre dans le post-partum d'une césarienne antérieure [8]

Des auteurs ont évoqué une relation entre la survenue d'une endométrite ou d'un abcès de paroi après une césarienne et le risque de rupture utérine.

Cette notion n'était confirmée ni dans l'étude prospective de Nielsen de 1989 ni dans la revue de la littérature sur l'utérus cicatriciel conduite par d'Ercole en 2000. En revanche, dans une étude cas témoins de 1999, menée sur une période de 12 ans, le risque de rupture était multiplié par 4 en cas de fièvre dans le post-partum (OR 4,0 ; IC95 % : 1,0-15,5).

Âge maternel

On a montré que le risque de rupture utérine était augmenté (p = 0,02) chez les femmes âgées de 30 ans ou plus comparé à celui chez les femmes âgées de moins de 30 ans (1,4 % *vs* 0,5 % ; OR 3,2 ; IC95 % : 1,2-8,4) [8].

Antécédent d'accouchement voie basse

Zelop a constaté un risque 5 fois moins élevé de rupture utérine parmi les femmes ayant un antécédent d'accouchement par voie basse (1,1 % *vs* 0,2 % ; OR 0,2, IC95 % : 0,04-0,8]) [9]. Dans le cas d'utérus pluricicatriciel, le taux de ruptures utérines était de 3,9 % (4/103) chez les femmes sans antécédent d'accouchement voie basse *versus* 2,5 % (1/40).

Intervalle intergrossesse

Shipp a montré que les femmes dont l'intervalle intergrossesse était inférieur ou égal à 18 mois avaient un risque de rupture utérine multiplié par 3 (IC95 % : 1,2-7,2) [5]. Le taux de rupture utérine était de 1,05 % pour un intervalle supérieur à 19 mois *versus* 2,25 %. Bujold confirme ce résultat en montrant une relation linéaire entre la durée de l'intervalle entre les deux grossesses et le risque de rupture utérine. Dans son étude, le taux de rupture utérine était de 4,8 % parmi les patientes dont l'intervalle était inférieur ou égal à 12 mois, de 2,7 % parmi les patientes dont l'intervalle allait de 13 à 24 mois, et de 0,9 % parmi les patientes dont l'intervalle était supérieur à 25 mois (p = 0,04).

Utérus bicicatriciel [10]

Le risque de rupture utérine en cas d'utérus pluricicatriciel a été évalué par plusieurs auteurs. En particulier Caughey a comparé l'issue de l'épreuve du travail sur utérus uni (n = 3757 patientes) et bicicatriciel (n = 134 patientes). Le taux de ruptures était de 0,8 % et 3,7 % respectivement (p = 0,001) avec un risque de rupture utérine 5 fois plus important en cas d'utérus bicicatriciel.

Macrosomie [11]

La macrosomie a longtemps été reconnue comme facteur de risque de rupture utérine du fait notamment de la surdistension utérine et de la dystocie du travail qu'elle peut engendrer. En 1998, cette idée a été réfutée dans un bulletin de l'*American College* où il était spécifié que l'on peut autoriser une épreuve du travail à une femme présentant un antécédent de césarienne et chez qui un fœtus macrosome était suspecté. Cette recommandation s'est appuyée en particulier sur l'étude de Flamm en 1989 incluant 301 tentatives d'accouchement voie basse réalisés avec des poids de naissance supérieurs ou égaux à 4000 g. Le taux de succès en fonction du poids était de 58 % (139/240) dans le groupe 4000-4499 g et de 43 % (26/61) dans le groupe supérieur à 4500 g. Une comparaison avec 1475 tentatives d'accouchement voie basse sur utérus cicatriciel avec des poids de naissance inférieurs à 4000 g ne montrait pas de différence en termes de morbidité maternofœtale. Plus récemment, Zelop a montré que le taux de rupture utérine parmi les femmes dont le poids de naissance des enfants était inférieur ou égal à 4000 g était de 1,0 *vs* 1,6 % parmi celles dont le poids de naissance des enfants était supérieur à 4000 g (p = 0,24). Elkousy, en 2003, n'a pas confirmé ces résultats puisque son étude révélait un taux de rupture utérine significativement plus élevé parmi les femmes dont le poids de naissance des enfants était supérieur à 4000 g (RR = 2,3 ; p < 0,001). Il faut toutefois préciser que ces résultats étaient attribués à des patientes n'ayant jamais accouché par voie basse.

Radiopelvimétrie

Depuis de nombreuses années, la radiopelvimétrie sert d'argument à certaines équipes obstétricales pour justifier la décision d'une césarienne itérative. En effet, depuis les travaux de Magnin, de nombreux obstétriciens ont pris l'habitude d'explorer radiologiquement le bassin osseux en cas d'antécédent de césarienne, le but théorique étant de déceler des anomalies de forme ou de dimensions dont la présence grèverait la probabilité de succès d'une épreuve du travail. Or dans ses recommandations de 2000, le Collège des gynécologues et obstétriciens français rappelle l'inutilité de cet examen pour apprécier les possibilités d'accouchement par voie basse en cas d'utérus cicatriciel. En effet, quelques études ont largement remis en cause le bien-fondé de cette attitude. Celle de Whiteside démontre que l'accouchement par les voies naturelles reste possible alors que l'indication de la première césarienne était la disproportion fœtopelvienne et que la radiopelvimétrie montrait un bassin petit [12]. Ceci demeure vrai même lorsque l'enfant est plus gros que le précédent.

Krishnamurthy a également constaté un taux de césariennes important (27 %) malgré une radiopelvimétrie normale alors que 21 % des patientes ayant un bassin radiologique pathologique avaient accouché par voie basse. De plus, les trois cas de ruptures utérines observées dans cette étude étaient survenus dans le groupe des patientes ayant une radiopelvimétrie normale.

Enfin un essai prospectif randomisé a démontré que la pratique de la radiopelvimétrie augmente le taux de césariennes (84 % dans le groupe radiopelvimétrie *vs* 58 % dans le groupe sans radiopelvimétrie) et ce, sans bénéfice sur la morbidité maternelle et néonatale.

Intention de voie basse [13, 14]

Des données de la littérature récentes, fondées sur de très larges études de cohortes, confirment les résultats de la méta-analyse de Mozurkewich parue en 2000, sur la prudence à accorder au travail en cas d'utérus cicatriciel. Regroupant 15 études, ces derniers ont comparé le travail à la césarienne itérative chez 47682 femmes avec un utérus cicatriciel. Le risque de rupture utérine était deux fois plus élevé (IC95 % : 1,8-6,0) dans le groupe « travail » par rapport au groupe « césarienne itérative ». En 2001, Lydon-Rochelle a inclus 20095 primipares ayant eu une césarienne entre 1987 et 1996 et ayant accouché pendant la même période. Il a montré que le risque de rupture utérine était 3 fois plus élevé (IC95 % : 1,8-6,0) en cas de travail qu'en cas de césarienne élective avant tout travail (5,2 *vs* 1,6 ‰).

Smith et al. publient en 2002 une étude rétrospective évaluant l'effet du travail sur le risque de mort périnatale parmi des grossesses à terme sans autre complication que l'antécédent de césarienne. En cas de travail (n = 15515), la mortalité périnatale globale liée à l'accouchement était approximativement 11 fois plus importante (p = 0,001) que celle associée à la césarienne programmée élective (n = 9,014) : 12,9 pour 10 00 femmes (IC95 % : 7,9-19,9) *vs* 1,1 pour 10000 femmes (IC95 % : 0,0-6,1) respectivement. Parmi les femmes ayant eu un travail, la mortalité périnatale liée à des causes mécaniques incluant la rupture utérine a été de 4,5 pour 10000 femmes (IC95 % : 1,8-9,3).

Enfin, Landon a récemment conduit une étude prospective multicentrique ayant pour but de comparer les résultats maternels et périnatals parmi les femmes ayant eu un travail (n = 17898) et celles ayant eu une césarienne élective avant travail (n = 15801) [14]. Une rupture utérine symptomatique est survenue chez 124 femmes ayant tenté une voie basse (0,7 %). Aucune encéphalopathie hypoxique-ischémique n'a été constatée chez les nouveau-nés dont les mères ont eu une césarienne élective itérative alors qu'elle a été observée chez 12 nouveau-nés à terme dont les mères ont eu une tentative de voie basse (p < 0,001). Sept des 12 cas d'encéphalopathie hypoxique-ischémique ont compliqué

une rupture utérine (risque absolu : 0,46 pour 1000 femmes à terme tentant une voie basse), incluant deux morts néonatales. Le taux d'endométrite était plus élevé parmi les femmes ayant une épreuve du travail que chez celles ayant une césarienne élective (2,9 *vs* 1,8 %), de même que le taux de transfusion sanguine (1,7 *vs* 1,0 %). La fréquence des hystérectomies et de la mortalité maternelle a été similaire entre les deux groupes (0,2 *vs* 0,3 % et 0,02 *vs* 0,04 %, respectivement).

En conclusion, il ne fait aucun doute que la tentative de voie basse après césarienne est associée à un risque périnatal plus élevé qu'en cas de césarienne élective avant travail, bien que les risques absolus soient faibles. De plus, cette seconde césarienne élective avant travail ne s'accompagne pas d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité maternelle qu'elle tend même d'ailleurs à abaisser si l'on considère les taux d'endométrites et de transfusions [15].

Parallèlement proposer une césarienne à toutes les femmes porteuses d'un utérus cicatriciel n'est pas sans conséquences. L'enquête confidentielle sur les morts maternelles parue en 2006 témoigne de l'augmentation de la mortalité maternelle en cas de césarienne avant l'entrée en travail. En outre, la répétition des césariennes est associée à une morbidité et une mortalité maternelles accrues du fait des anomalies de placentation (praevia ou accreta) favorisées par les césariennes successives.

Aussi après une évaluation du risque de rupture utérine, la décision de l'épreuve dynamique du travail doit reposer sur une évaluation de la probabilité de succès d'un accouchement voie basse, sur une information claire et précise délivrée à la patiente, sur l'écoute de son projet d'accouchement et enfin sur son désir de futures grossesses.

Évaluation de la probabilité de succès de l'accouchement par voie basse

Indication de la césarienne antérieure

Les indications de césarienne liées à la persistance de la cause de la première césarienne sont rares. On peut évoquer l'indication de césarienne pour bassin pathologique post-traumatique ou pour obstacle praevia. Le plus souvent, l'indication de la première césarienne (hypoxie fœtale, présentation du siège, procidence du cordon) n'est pas récurrente. Rosen a montré que le taux de rupture ou de déhiscence, en fonction de l'indication de la césarienne antérieure, n'était pas augmenté lorsque l'indication de la première césarienne était estimée récurrente (1,6 % en cas d'indication « récurrente » *versus* 4,3 % en cas d'indication « non récurrente », OR = 0,4 ; IC95 % : 0,1-1,1).

Lorsque les causes ayant mené à la césarienne précédente sont la dystocie à dilatation complète, ou la disproportion fœtopelvienne, le taux de réussite de l'accouchement voie basse est plus élevé que le taux d'échec.

Déclenchement du travail

Des études assez récentes incriminent le déclenchement sur des utérus cicatriciels dans l'augmentation du taux de ruptures utérines. Lydon-Rochelle rapporte un risque relatif de rupture utérine multiplié par 15 (IC95 % : 8,1-30,0) dans le groupe déclenchement avec prostaglandines alors qu'il est multiplié par 4,9 (IC95 % : 2,4-9,7) dans le groupe déclenchement sans prostaglandine et de 3,3 dans le groupe travail spontané (IC95 % : 1,8-6,0). Le taux de rupture utérine était de 24,5, 7,7 et 5,2 ‰ respectivement.

En cas de nécessité d'interrompre la grossesse, la césarienne élective est donc plus prudente que le déclenchement artificiel du travail.

Obésité [16, 17]

L'obésité est un facteur de risque d'échec de l'épreuve du travail. Dans la publication de Durnwald, le taux de succès de l'épreuve du travail était de 70,5 % parmi les patientes ayant un index de masse corporelle normal, alors qu'il n'était que de 54,6 % parmi les femmes obèses (p = 0,003). Goodall retrouve également un risque accru d'échec de l'épreuve du travail en cas d'obésité simple ou d'obésité morbide : 27,7, et 30,3 %, respectivement *vs* 14,1 % en cas d'index de masse corporelle normal (p < 0,0001). Les *odds ratios* respectifs étaient de 1,99 (IC95 % : 1,20-3,30) et 2,22 (IC95 % : 1,11-4,44). Enfin, Edwards a montré que, comparée à la césarienne programmée, l'épreuve du travail parmi les femmes obèses comportait trois fois plus de risque de complications septiques (chorioamniotite, endométrite, fièvre, etc.).

Conduite à tenir en cas de tentative de travail avec un utérus cicatriciel [18]

COMMENTAIRE

– Il est impératif de vérifier que tous les éléments cliniques, échographiques, biologiques et compte rendu opératoire sont présents dans le dossier.
– L'autorisation de la voie basse doit être précisée dans le dossier médical de la patiente et signée par le médecin qui a pris la décision et qui a examiné le bassin de la patiente.
– La consultation avec l'anesthésiste aura été effectuée et son compte rendu inscrit dans le dossier.
– Un bilan biologique récent aura été prélevé permettant de réaliser toute intervention chirurgicale en urgence.
– L'équipe médicale : obstétricien, anesthésiste, ainsi que l'équipe du bloc chirurgical auront été informées de la présence de la patiente en salle de travail. Tous doivent être sur place avec la capacité d'intervenir en grande urgence en cas de rupture utérine.

Conduite et surveillance du travail

Analgésie péridurale

Les données disponibles, pharmacologiques et cliniques, sont en faveur de l'anesthésie locorégionale comme technique de référence dans la prise en charge de l'accouchement avec utérus cicatriciel

Monitorage maternel et fœtal

La patiente devra bénéficier d'un monitorage approprié au cours du travail. Il permettra la surveillance de la contractilité utérine. L'utilisation d'un capteur de pression ne permet pas de dépister plus précocement une rupture mais il permet une analyse plus objective de l'intensité des contractions et un enregistrement de meilleure qualité.

Le monitorage fœtal électronique continu au cours du travail est recommandé. L'obtention d'anomalie du tracé cardiaque fœtal constitue le signe avant-coureur de rupture utérine le plus fiable.

Surveillance de la dilatation cervicale

La dilatation du col doit être régulière et harmonieuse. Toute stagnation de la dilatation sera communiquée au médecin et imposera une analyse fine de la situation. Elle reposera en particulier sur le degré d'ouverture du col, la durée du travail, les caractéristiques obstétricales de la patiente. Le travail dirigé par ocytocine pour hypocinésie de fréquence n'augmente pas le risque de rupture utérine, de morbidité maternelle ni de mortalité ou de morbidité périnatales. Son utilisation doit toutefois faire l'objet d'une surveillance rigoureuse.

Surveillance des signes de prérupture

Les signes d'alarme classique sont représentés par l'hémorragie, par la douleur de survenue au niveau de la cicatrice et qui n'est pas masquée par l'analgésie péridurale. Le meilleur signe reste l'apparition d'anomalies de tracé du rythme cardiaque fœtal. La panne brutale de contraction est signe de rupture mais elle est rare.

Phase d'expulsion

Comme pour tout autre accouchement, l'expression utérine est contre-indiquée. L'assistance instrumentale pour l'extraction est indiquée si la période d'expulsion se prolonge car elle constitue le moment le plus dangereux pour la cicatrice en raison des fortes contraintes mécaniques exercées sur elle.

Délivrance

La délivrance sera dirigée par une injection d'ocytocine comme le préconisent les recommandations pour la prévention de l'hémorragie du post-partum immédiat.

Vérification de l'intégrité de la cicatrice

Certains auteurs ont étudié l'intérêt de vérifier l'intégrité de la cicatrice par la révision utérine systématique après l'accouchement. Les avis sont partagés. La constatation d'une déhiscence localisée de la cicatrice n'impose pas de sanction chirurgicale immédiate mais pour une grossesse suivante pourrait faire poser l'indication d'une césarienne avant travail.

Conclusion

Une tentative de travail après césarienne antérieure est associée à un risque périnatal plus élevé qu'une césarienne élective avant travail bien que les risques absolus soient faibles. Autoriser un accouchement par voie basse avec un utérus cicatriciel ne peut se concevoir que si l'équipe médicale a examiné, consciencieusement, le dossier obstétrical de la patiente afin d'évaluer le risque de rupture utérine et la probabilité de succès d'un accouchement par voie basse en cas de tentative de travail.

Certains facteurs sont de mauvais pronostic : l'obésité, l'âge maternel élevé, la macrosomie fœtale sont facteurs d'échec. Une fièvre dans le post-partum d'une césarienne antérieure, un intervalle court entre la césarienne antérieure et la grossesse actuelle sont des facteurs de risque de rupture utérine.

Un antécédent d'au moins deux césariennes, une hystérotomie corporéale sur utérus gravide, la réalisation d'un déclenchement artificiel du travail, en particulier par prostaglandines, sont des facteurs de risque important de rupture utérine.

Inversement, d'autres facteurs sont de bon pronostic :
- un antécédent d'accouchement par voie basse, surtout après la césarienne antérieure ;
- une échographie du segment inférieur supérieur ou égal à 3,5 mm.

Enfin, le désir de futures grossesses doit être considéré comme un argument en faveur de la tentative de voie basse compte tenu des risques inhérents et croissants liés à la répétition des césariennes.

Ces données sont le préambule indispensable à l'information des patientes. Une communication éclairée et loyale leur fournira les principaux avantages et inconvénients des deux voies d'accouchement. Elle est le gage de la reconnaissance de leur droit fondamental à participer à la décision de tout acte médical qui les concerne.

RÉFÉRENCES

[1] Smith GC, Pell JP, Cameron AD, Dobbie R. Risk of perinatal death associated with labor after previous cesarean delivery in uncomplicated term pregnancies. JAMA 2002 ; 287 : 2684-90.

[2] Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, et al., National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. N Engl J Med 2004 ; 351 : 2581-9.

[3] Drees. La situation périnatale en France en 2003. Premiers resultants de l'Enquête nationale périnatale. 2005 ; 383.

[4] McMahon MJ, Luther ER, Bowes WA, Olshan AF. Comprison of a trial of labor with an elective second cesarean section. N Engl J Med 1996 ; 335 : 689-95.

[5] Shipp TD, Zelop CM, Repke JT, et al. Intrapartum uterine rupture and dehiscence in patients with prior lower uterine segment vertical and transverse incisions. Obstet Gynecol 1999 ; 94 (5, Part. 1) : 735-40.

[6] WHO systematic review of maternal mortality and morbidity : the prevalence of uterine rupture. BJOG 2005 ; 112 : 1221-8.

[7] Rozenberg P, Goffinet F, Phillippe HJ, Nisand I. Ultrasonographic measurement of lower uterine segment to assess risk of defects of scarred uterus. Lancet 1996 ; 347 : 281-4.

[8] Shipp TD, Zelop C, Cohen A, et al. Post-cesarean delivery fever and uterine rupture in a subsequent trial of labor. Obstet Gynecol 2003 ; 101 : 136-9.

[9] Zelop CM, Shipp TD, Repke JT, et al. Effect of previous vaginal delivery on the risk of uterine rupture during a subsequent trial of labor. Am J Obstet Gynecol 2000 ; 183 (5) : 1184-6.

[10] Landon MP, Spong CY, Thom E, et al. ; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Risk of uterine rupture with a trial of labor in women with multiple and single prior cesarean delivery. Obstet Gynecol 2006 ; 108 (1) : 12-20.

[11] Elkousy MA, Sammel M, Stevens E, et al. The effect of birth weight on vaginal birth after cesarean delivery success rates. Am J Obstet Gynecol 2003 ; 188 : 824-30.

[12] Mozurkewich EL, Hutton EK. Elective repeat cesarean delivery versus trial of labor : A meta-analysis of the literature from 1989 to 1999. Am J Obstet Gynecol 2000 ; 183 : 1187-97.

[13] Lydon-Rochelle M, Holt VL, Easterling TM, Martin DP. Risk of uterine rupture during labor among women with a prior cesarean section. New Engl J Med 2001 ; 345 : 3-8.

[14] Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, et al. ; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. N Engl J Med 2004 ; 351 : 2581-9.

[15] Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle MH, Bréart G. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. Obstet Gynecol 2006 ; 108 : 541-8.

[16] Durnwald CP, Ehrenberg HM, Mercer BM. The impact of maternal obesity and weight gain on vaginal birth after cesarean section success. Am J Obstet Gynecol 2004 ; 191 : 954-7.

[17] Goodall PT, Ahn JT, Chapa JB, Hibbard JU. Obesity as a risk factor for failed trial of labor in patients with previous cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 192 : 1423-6.

[18] Rozenberg P. The counselling of patient with prior C-section. Gynecol Obstet Fertil 2005 ; 33 (12) : 1003-8.

CHAPITRE

57 Version par manœuvres externes

A. Ricbourg, C. Vérot

La présentation du siège à terme est évaluée à 2,8 % des grossesses. Pour beaucoup, la présentation du siège justifie la pratique systématique d'une césarienne. Même ceux qui acceptent la voie basse déclarent des chiffres élevés de césarienne, compris entre 50 et 70 %. La version par manœuvres externes (VME), quand elle diminue significativement le taux de présentation du siège à terme, peut avoir une incidence sur le nombre des césariennes à terme. Ainsi, les obstétriciens y ont recours autant que possible en l'absence de contre-indications.

Contre-indications

Un certain nombre d'éléments sont à vérifier avant d'envisager une VME afin de ne pas compromettre la sécurité de la mère ou du fœtus. On distingue les contre-indications relatives qui varient d'une équipe à l'autre des contre-indications absolues, acceptées par tous (tableau 57.1).

Parmi les contre-indications relatives, l'antécédent de césarienne est souvent évoqué [1]. En cas de présentation du siège et d'utérus cicatriciel, trois options sont possibles en théorie : la césarienne élective avant tout travail, la VME suivie de l'accouchement voie basse, et l'accouchement par le siège. Aucune démonstration n'a été faite de complications ou de surcroît de risque à pratiquer une VME sur un utérus cicatriciel. Son succès est équivalent à celui des VME sur un utérus non cicatriciel chez la multipare : 74 %. Aucun cas de rupture utérine ou de déhiscence de cicatrice n'a été décrit [1]. Ainsi, la plupart des auteurs ne font plus de l'utérus cicatriciel une contre-indication à la VME.

La localisation antérieure du placenta serait plutôt un facteur prédictif d'échec qu'une contre-indication (*cf. infra*).

Technique [2]

La patiente doit recevoir une information claire et précise des avantages et des risques encourus lors d'une tentative de VME. Celle-ci doit être réalisée en salle de naissance après un enregistrement du rythme cardiaque fœtal. Une échographie est réalisée au préalable afin de localiser avec certitude la présentation du fœtus, le côté de son dos et la position du placenta. Un utérus relâché permet de repositionner et de guider plus facilement le fœtus ; l'utilisation d'une tocolyse augmente peut-être les chances de réussite de la version. Lorsqu'elle est proposée, c'est la nicardipine (*Adalate*) *per os* qui est le plus utilisée.

Il n'existe pas d'argument pour réaliser une amnio-infusion ou une stimulation acoustique fœtale. L'acupuncture ou les méthodes posturales peuvent être une aide à partir de 30 SA mais sans se substituer aux méthodes usuelles. La pose d'une analgésie péridurale permettrait d'améliorer le confort… mais aussi d'être plus brutal ! Elle ne se conçoit qu'en cas de césarienne immédiate après échec de VME, situation exceptionnelle. Le terme auquel la VME doit être pratiquée est source de débats. En effet, plus elle est pratiquée tôt, plus les risques de réversion et de prématurité sont grands mais plus le taux de succès est élevé [3] ; à l'inverse, les VME à terme sont plus rarement réussies mais quand elles le sont, le taux de réversions est très faible. La date de 36 SA semble être un bon compromis : le geste étant relativement aisé et la prématurité induite potentielle acceptable.

TABLEAU 57.1

Les différentes contre-indications de la VME.

Contre-indications absolues	*Contre-indications relatives*
Grossesse multiple	Malformation utérine
Placenta praevia	Placenta antérieur
Anomalies du rythme cardiaque fœtal	Utérus cicatriciel
Oligo ou anamnios	Hypertension maternelle
Bassin pathologique contre-indiquant l'accouchement par voie basse	Retard de croissance *in utero*
Métrorragies inexpliquées du 3e trimestre	

La patiente est en décubitus dorsal, jambes semi-fléchies, avec ou sans inclinaison latérale, vessie vide. Le geste se déroule en trois étapes (figure 57.1), il est doux, lent, patient (on peut le suspendre pour prendre des nouvelles du rythme cardiaque fœtal) :
– le siège fœtal est empaumé et soulevé ;
– le siège est poussé latéralement du côté du dos fœtal ;
– la tête est fléchie vers la face ventrale du fœtus puis abaissée.

En cas de succès, les deux extrémités fœtales franchissent le diamètre transverse et il suffit d'orienter la tête vers le détroit supérieur. En cas d'échec, une tentative de rotation dans le sens inverse (à savoir siège refoulé du côté ventral) peut être proposée, surtout si la tête fœtale est du même côté que le dos fœtal (figure 57.2).

Un enregistrement cardiaque fœtal de contrôle sur 30 min est nécessaire. Un test de Kleihauer semble nécessaire afin d'éliminer une hémorragie fœtomaternelle. Si la patiente est de Rhésus négatif, une injection de gammaglobulines est recommandée. La patiente retourne à son domicile le jour même.

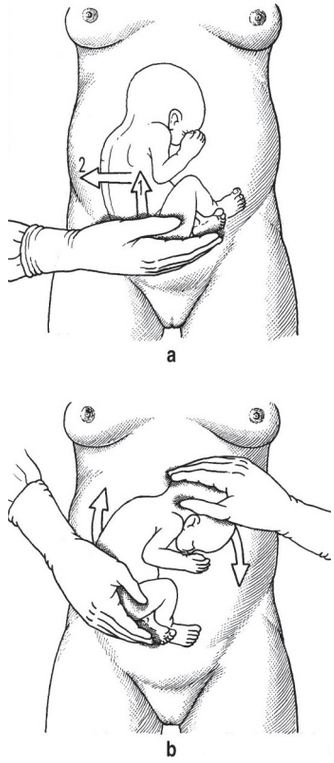


Figure 57.1. – *Version par manœuvre externe, d'après Magnin G. Les versions obstétricales. Encycl Med Chir Obstétrique 1984; 5098 A10. a) Premier temps : le siège est soulevé (1), refoulé latéralement (2) du côté du dos fœtal avec une ou deux mains. b) Deuxième temps : le siège est refoulé le plus haut possible et maintenu dans cette position. La tête est à son tour fléchie et abaissée, d'après Magnin G.* Les versions obstétricales. Encycl Med Chir Obstétrique *1984; 5098 A10.*

Facteurs prédictifs de succès ou d'échec [4]

Le taux de succès des VME est très variable dans la littérature : de 25 à 97 % [2]. Il est fonction de la conviction des obstétriciens qui la réalisent mais aussi de la sévérité des contre-indications et du caractère systématique ou non de la proposition de la manœuvre. Ce qui compte en définitive, c'est de faire diminuer grâce à la VME l'incidence des présentations des sièges à terme voire mieux, des césariennes. À la dimension d'une population, ceci reste à démontrer. La version spontanée après VME inefficace ou la réversion après une VME efficace sont rares. Parmi les facteurs prédictifs de réussite de VME, le plus important et le plus constant dans la littérature est la parité [3]. La localisation postérieure placentaire (OR 1,9), le siège complet (OR 2,3) et un index amniotique supérieur à 10 (OR 1,8) seraient des facteurs prédictifs de succès de la VME [4].

En revanche, le poids de naissance n'a jamais été relié au succès ou à l'échec de la VME.

Complications

La morbidité de cette technique est faible si le geste est doux ; le taux de césariennes réalisées en urgence après une VME est inférieur à 1 %.

La torsion du cordon ombilical est un risque théorique mais rarement rapportée dans la littérature. Un ralentissement transitoire du rythme cardiaque fœtal de base est parfois rencontré. Il doit faire interrompre la manœuvre mais il est exceptionnellement à l'origine de la réalisation d'une césarienne en urgence.

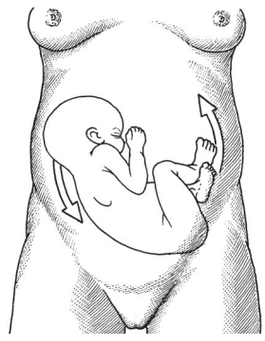


Figure 57.2. – *Tentative d'un essai dans l'autre sens en cas d'échec du sens habituel, d'après Magnin G. Les versions obstétricales. Encycl Med Chir Obstétrique 1984; 5098 A10.*

Des métrorragies d'apparition brutale au décours d'une VME doivent faire redouter un décollement placentaire. C'est une complication rarissime.

Les hémorragies fœtomaternelles, même si elles sont rares, restent la préoccupation. Les rares études réalisées sur le sujet montrent un passage du sang du fœtus vers la mère en faible quantité le plus souvent et parfois retardé. Ainsi un test de Kleihauer semble nécessaire dans la surveillance post-VME. S'il est fortement positif, une césarienne en urgence est requise ; s'il est faiblement positif, il doit être recontrôlé après 24 heures de surveillance en milieu hospitalier.

Conclusion

La VME peut être proposée à 36 SA en cas de présentation du siège, en respectant les principales contre-indications. On peut en attendre un bénéfice individuel [5]. Quand on souhaite la pratiquer, il faut se situer à proximité d'un bloc opératoire et être entraîné.

RÉFÉRENCES

[1] Sela HY, Fiiegenberg T, Ben-Meir A. Safety and efficacy of external cephalic version for women with a previous caesarean delivery. Eur J Obstet GynecolReprod Biol 2009 ; 142 : 111-4.

[2] Dufour P. Présentation par le siège à terme. Version par manœuvres externes : quand et comment ? EMC 2002 ; 5-049-L-42.

[3] Hellstrom AC, Nilsson B, Stange L, et al. When does external cephalic version succeed ? Acta Obstet Gynecol Scand 1990 ; 69 (4) : 281-5.

[4] Kok M, Cnossen J, Gravendeel L. Ultrasound factors to predict the outcome of external cephalic version : a meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2009 ; 33 : 76-84.

[5] Marpeau L. External cephalic version : pros and cons. Gynecol Obstet Fertil 2008 ; 36 : 469.

CHAPITRE

58 Déclenchement artificiel du travail à terme

K. Hillion, D. Cabrol

Le déclenchement artificiel du travail s'envisage soit à partir d'indications maternelles ou fœtales, soit pour des raisons de convenance. L'objectif principal du déclenchement pour indication médicale est de diminuer la morbidité et la mortalité périnatales sans augmenter la morbidité maternelle [1].

L'un des intérêts du déclenchement est de réunir l'ensemble de l'équipe obstétricale au moment de la naissance dans le but d'assurer la sécurité maximale à la mère et au nouveau-né.

Le principe du déclenchement implique que l'équipe médicale et les parents acceptent l'augmentation potentielle du risque de césarienne en cours de travail. Le respect des conditions du déclenchement et le choix de la méthode adaptée influencent la réussite des déclenchements artificiels du travail.

Les taux de déclenchement artificiel du travail sont très variables d'une équipe à l'autre ; ils augmentent régulièrement et dépassent les 20 % actuellement en France [1].

Indications

Déclenchements d'indication médicale

Ce type de déclenchement est envisagé si la poursuite de la grossesse présente un risque pour la mère ou pour l'enfant.

Intérêt maternel

Les indications sont rares et peuvent conduire à prévoir le déclenchement artificiel du travail pour faciliter la prise en charge de l'affection maternelle : elles concernent certaines cardiopathies, néphropathies, maladies infectieuses, pneumopathies ou cancers.

Intérêt fœtal ou maternofœtal

La grossesse prolongée et la rupture des membranes sont les deux indications les plus fréquentes, puis viennent le retard de croissance intra-utérin avec arrêt ou cassure de la courbe de croissance, le diabète, la pré-éclampsie. Les autres indications sont plus rares : cholestase, malformations fœtales.

Déclenchements de convenance

Pour ce type de déclenchement, la décision conjointe de l'obstétricien et de la patiente est essentielle.

Le déclenchement de convenance est réalisé sur des grossesses monofœtales en présentation céphalique, sur utérus non cicatriciel, associé à deux conditions primordiales : une grossesse à terme (au moins 39 semaines) avec certitude du terme et des conditions cervicales très favorables (score de Bishop > 5, tableau 58.1).

TABLEAU 58.1

Score de Bishop.

	0	*1*	*2*	*3*
Dilatation (cm)	0	1-2	3-4	5-6
Effacement (%)	0-30 long	40-50 mi-long	60-70 court	80 effacé
Consistance	Fermé	Moyen	Mou	
Position	Postérieur	Intermédiaire	Centré	
Hauteur de la présentation (cm) (vertex, épines sciatiques)	–3 Haute, mobile	–2, –1 Appliquée	0 Fixée	+ 1, + 2 Engagée

Contre-indications

Les contre-indications absolues sont rares ; ce sont les présentations transverses, les anomalies du rythme cardiaque fœtal, les disproportions fœtopelviennes évidentes, les placentas praevia recouvrants.

Classiquement, le déclenchement artificiel du travail n'est pas indiqué dans les cas suivants :
- utérus cicatriciel ;
- grossesse multiple ;
- grande multiparité ;
- présentation du siège.

Ces contre-indications sont très relatives et dépendent en fait étroitement des conditions locales. Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il ne faut jamais s'engager dans un déclenchement difficile dans une de ces quatre situations.

Techniques

Avant l'admission en salle de naissances, on confirme le terme de la grossesse, on évalue les conditions cervicales, on vérifie la coagulation et les agglutinines irrégulières. Il est fondamental que la décision du déclenchement soit prise par un praticien expérimenté après qu'il ait lui-même examiné la patiente. La sage-femme qui va prendre en charge le déclenchement doit partager cette décision. Si elle devait avoir une réticence, notamment devant des conditions locales peu engageantes, il est souhaitable qu'elle les exprime et qu'un avis complémentaire soit recherché.

Le déclenchement ne débutera qu'après un examen maternel, un enregistrement de rythme cardiaque fœtal et de l'activité utérine pendant 30 min.

Choix de la méthode de déclenchement

Il se fait en fonction des avantages et des inconvénients des différentes méthodes analysées selon les conditions cervicales de départ.

Score de Bishop inférieur à 3 : conditions défavorables [2,3]

Il est habituel d'avoir recours aux prostaglandines par voie vaginale pour maturer le col afin de favoriser un déclenchement ultérieur par ocytocine. On peut utiliser les gels de prostaglandines (2 mg renouvelés une seule fois 4 à 6 heures après) ou les dispositifs à libération continue laissés en place 24 heures. Les taux de césariennes en cours de travail lors de ces déclenchements sur conditions locales très défavorables sont très élevés, au moins égaux à 30 %.

Score de bishop de 4 ou 5 : conditions intermédiaires

La fréquence d'entrée en travail après l'administration de prostaglandines est élevée [2]. Le taux de succès est similaire entre l'ocytocine et les prostaglandines [3]. Après toute mise en place de prostaglandines, le rythme cardiaque fœtal doit être enregistré lorsque la dynamique s'installe.

Score de Bishop supérieur à 6 : conditions favorables

La perfusion d'ocytocine est la méthode de référence.

Dans le cas particulier de la rupture prématurée des membranes à terme avec une indication médicale au déclenchement, l'administration de PGE2 par voie vaginale est préférable à l'application intracervicale contre-indiquée en raison du risque infectieux [4].

Rupture artificielle des membranes : amniotomie

Elle doit être précoce dans le déclenchement artificiel du travail ; c'est elle qui conditionne la durée totale du travail. Elle est pratiquée dès que la dynamique a commencé à s'installer, lors d'une contraction utérine. Si la présentation est haute, il faut rompre à l'aiguille, laisser sa main en place pour que le liquide amniotique s'écoule doucement, se faire aider pour maintenir le fond utérin et centrer la présentation.

Perfusion d'ocytocine

La perfusion intraveineuse d'ocytocine reste actuellement la technique d'induction du travail la plus utilisée. Dans cette pratique, seule la perfusion intraveineuse et rigoureusement contrôlée est acceptable. On procède à une dilution de 5 UI de *Syntocinon* dans 500 mL de soluté glucosé à 5 %. Le débit initial doit être faible : 2,5 mUI/min, puis augmenté de façon progressive toutes les 20 min. Pour un débit donné, l'effet optimal de la perfusion n'est obtenu que dans un délai de 15 à 60 min. À l'arrêt de la perfusion, l'activité utérine décroît pour atteindre son niveau de base dans un délai de 40 min. Les dangers des ocytociques sont connus : hypercinésie de fréquence et d'intensité, hypertonie.

L'analgésie péridurale est très souvent indispensable à la pratique du déclenchement. Elle est posée dès que les contractions utérines deviennent douloureuses, si la patiente le souhaite.

Conclusion

Quelle que soit la méthode utilisée, une surveillance maternofœtale stricte est obligatoire durant la durée du travail induit. L'évaluation du bien-être fœtal est la priorité dans la surveillance du travail. Le monitorage du rythme cardiaque fœtal est le moyen le plus simple et le plus utilisé pour cette surveillance.

Une véritable réflexion doit être menée sur les indications et la pratique du déclenchement artificiel du travail.

En effet, il ne faut pas ignorer que le travail induit est plus intense et plus douloureux que le travail spontané et que les grandes enquêtes en population retrouvent régulièrement une corrélation entre déclenchement et taux de césarienne [5,6] d'une part et déclenchement et hémorragies de la délivrance d'autre part.

RÉFÉRENCES

[1] Blondel B, Norton J, Du Mazaubrun C, Breart G. Developpement of the main indicators of perinatal health in metropolitan France between 1995-1998. Results of the national perinatal survey. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001; 30 (6) : 552-64.

[2] Zanini A, Ghidini A, Norchi S, et al. Pre-induction cervical ripening with prostaglandin E2 gel : intracervical versus intra-vaginal route. Obstet Gynecol 1990; 76 : 681-3.

[3] Rayburn WF. Prostaglandin E2 gels for cervical ripening and induction of labor : a critical analysis. Am J Obstet Gynecol 1989; 160 : 529-34.

[4] HAS Recommandations pour la pratique clinique. Déclenchement artificiel du travail à partir de 37 semaines d'aménorrhée. Avril 2008.

[5] Heffner L, Elkin E, Fretts R. Impact of labor induction, gestational age, and maternal age on caesarean delivery rates. Obstet Gynecol 2003; 102 : 287-93.

[6] Yeast J. D, Jones A, Poskin M. Induction of labor and the relationship to caesarean delivery : a review of 7001 consecutive inductions. Am J Obstet Gynecol 1999; 180 : 628-33.

CHAPITRE

59 Épisiotomie

G. Bader

L'épisiotomie est devenue au cours du XX^e^ siècle l'intervention la plus fréquemment pratiquée sans que ses indications et ses avantages ne soient clairement démontrés.

Il s'agit d'un acte chirurgical individuel qui peut varier dans son orientation, sa longueur, sa profondeur et la qualité de sa réparation en fonction des praticiens et des modes d'exercice.

Dans les années 1970, l'épisiotomie était considérée comme un geste préventif limitant la morbidité maternelle et périnatale, et par conséquent largement diffusée dans les maternités.

L'avènement de la médecine fondée sur des faits prouvés (*evidence based medicine*) a induit une modification des pratiques obstétricales. Ainsi, le premier essai randomisé comparant l'utilisation libérale à l'utilisation restrictive de l'épisiotomie remonte à 1984. Depuis, d'autres publications ont régulièrement démontré l'absence d'intérêt d'une politique de systématisation de la pratique de l'épisiotomie. Les bénéfices attribués à l'épisiotomie sont donc actuellement remis en question induisant une régression de son usage libéral au profit d'un usage restrictif et sélectif. En France, le taux global d'épisiotomies, comparé aux autres pays occidentaux, reste très élevé.

À travers une analyse objective des données de la littérature, basée sur les recommandations du CNGOF récemment publiées, nous exposons les indications, les avantages et les inconvénients de l'épisiotomie.

Épidémiologie

La pratique de l'épisiotomie est variable entre les pays, les régions, les centres hospitaliers et les praticiens [1]. Le taux global d'épisiotomies en France, rapporté aux accouchements par les voies naturelles, bien que décroissant depuis 1997, était en 2002-2003 de 47 % (68 % chez la primipare et 31 % chez la multipare). Selon les données de l'AUDIPOG, la différence est faible entre les taux d'épisiotomies des grossesses uniques (71 %) et multiples (75 %) chez les primipares ; chez les multipares, le taux d'épisiotomies est plus élevé en cas de grossesse gémellaire (46 % *versus* 35 %). Le taux d'épisiotomie augmente avec l'âge maternel (AUDIPOG) [2]. Chez les primipares, le taux d'épisiotomie s'accroît avec l'avancée de l'âge gestationnel au moment de l'accouchement. La présentation du siège majore le recours à l'épisiotomie, notamment chez les multipares. L'analgésie péridurale augmente le recours aux extractions instrumentales et, par conséquent, le risque de pratiquer une épisiotomie.

Les extractions instrumentales favorisent la pratique de l'épisiotomie selon les données de l'AUDIPOG, conformes à celles de la littérature. L'extraction par ventouse semble toutefois moins consommatrice d'épisiotomies que l'extraction par forceps et moins associée à des déchirures périnéales sévères.

Les données françaises ne retrouvent pas de variations significatives du recours à l'épisiotomie selon les caractéristiques des établissements (CHU, CHG [centres hospitaliers universitaire et général], public/privé).

Des variations interprofessionnelles du recours à l'épisiotomie ont été démontrées dans la littérature internationale avec des taux moindres parmi les sages-femmes (obstétriciens, sages-femmes, étudiants).

Indications obstétricales spécifiques : pratique libérale ou restrictive de l'épisiotomie ?

La littérature est peu abondante au sujet des indications obstétricales spécifiques favorisant la pratique systématique de l'épisiotomie.

Manœuvres obstétricales et macrosomie fœtale

D'une part, l'épisiotomie ne permet pas de réduire le risque de dystocie des épaules. D'autre part, la pratique systématique de l'épisiotomie ne semble pas justifiée lors de certaines manœuvres obstétricales (dystocie des épaules, grande extraction d'un deuxième jumeau).

En cas de suspicion de macrosomie, une épisiotomie systématique ne peut être recommandée à cause de la faible sensibilité du diagnostic clinique et échographique de la macrosomie.

Cependant, nous ne disposons pas à l'heure actuelle de preuves suffisantes pour recommander la pratique

ou non d'une épisiotomie devant de telles situations obstétricales.

Extractions instrumentales

L'extraction par forceps combinée à l'épisiotomie médiolatérale augmente le risque de lésions périnéales sévères. L'extraction par ventouse semble moins souvent associée à l'épisiotomie et moins pourvoyeuse de lésions périnéales sévères que l'extraction par forceps.

La pratique systématique de l'épisiotomie n'est donc pas justifiée en cas d'extraction instrumentale.

Présentations dystociques

Variétés postérieures

Le dégagement en occipitosacré (OS) augmente le recours aux extractions instrumentales et constitue un facteur de risque de déchirures périnéales sévères. L'épisiotomie semble accroître le risque de lésions du sphincter anal en cas de dégagement en OS instrumentalement assisté, sa pratique ne doit donc pas être systématique.

Présentation de la face, du siège, et accouchement gémellaire

Nous ne disposons pas de preuves suffisantes dans la littérature en faveur d'une pratique systématique de l'épisiotomie dans ces situations obstétricales potentiellement dystociques. Il appartient donc à l'obstétricien de procéder selon son sens clinique et les conditions locales.

Primiparité

À l'heure actuelle, il n'existe pas suffisamment d'arguments dans la littérature en faveur d'une politique libérale de la pratique de l'épisiotomie chez les primipares.

Périnée court

La brièveté périnéale semble être un élément prédictif majeur et significatif du risque de lésions périnéales sévères. Par ailleurs, une distance anovulvaire inférieure à 3 cm est significativement associée à l'épisiotomie médiolatérale. Le recours systématique à l'épisiotomie semble donc justifié en cas de périnée court.

Périnée cicatriciel

En cas d'antécédent de déchirure périnéale sévère avec atteinte sphinctérienne anale asymptomatique, il n'a pas été démontré de bénéfice à réaliser une épisiotomie prophylactique. Une réparation sphinctérienne secondaire impose toutefois un accouchement par césarienne en cas de grossesse ultérieure.

L'épisiotomie associée au forceps constitue le principal facteur de risque de récidive de déchirures périnéales sévères. L'extraction par ventouse sans épisiotomie semble avoir un rôle protecteur et doit être préférée au forceps en cas d'antécédent de déchirure périnéale sévère ou de périnée anatomiquement à risque.

L'accouchement des patientes excisées est à haut risque de déchirures périnéales sévères ; l'épisiotomie systématique n'est toutefois pas recommandée dans ce contexte.

Enfin, une pratique libérable de l'épisiotomie, bien que réduisant la durée de l'expulsion, ne semble pas améliorer l'état néonatal par rapport à une pratique restrictive. Concernant la prématurité et le retard de croissance, aucune publication ne permet aujourd'hui de préconiser une pratique systématique de l'épisiotomie.

Techniques chirurgicales de l'épisiotomie

Préparation

La pratique de l'épisiotomie et sa réparation nécessitent des précautions d'asepsie et du matériel stérile spécifique. La tonte chirurgicale ou l'ébarbage des poils n'est pas systématique et doit être préférée au rasage, source d'inconfort et de surinfection locale par érosions cutanées. Il est recommandé de pratiquer une préparation vulvopérinéale selon le protocole suivant : nettoyage avec un savon antiseptique, rinçage, séchage et enfin application d'un antiseptique cutané.

Analgésie

La douleur induite par l'épisiotomie est globalement sous-estimée et devrait être mieux évaluée. La carence d'études et de protocoles concernant les méthodes analgésiques a induit une grande hétérogénéité de pratiques et des insuffisances d'efficacité dans la lutte contre la douleur [3].

L'anesthésie locale consiste à injecter de la lidocaïne au niveau du futur trajet de l'épisiotomie. Les doses maximales sont de 200 mg de *Xylocaïne* à 1 % (un flacon de 20 mL).

L'anesthésie par infiltration transvaginale ou transpérinéale des nerfs honteux (10 mg de lidocaïne à 1 % au contact de chaque nerf honteux interne) peut être utile lors d'une extraction instrumentale ou lorsque le travail a été mené sans analgésie péridurale. Une étude récente comparative non randomisée a précisé que l'anesthésie préventive homolatérale du nerf honteux interne était plus efficace sur la douleur que l'anesthésie locale par infiltration périnéale sur le trajet de l'épisiotomie.

Enfin, l'analgésie péridurale, comparée à toute autre procédure, représente actuellement la méthode anesthésique la plus efficace.

Geste d'épisiotomie

En pratique, seule les épisiotomies médianes (périnéotomie) et médiolatérales sont pratiquées.

L'épisiotomie médiane, très répandue aux États-Unis, est peu hémorragique, plus facile à réparer et occasionne moins de dyspareunies. Cependant, le taux de lésions du système sphinctérien anal est voisin de 20 % en cas d'épisiotomie médiane, d'où les recommandations françaises prônant plutôt l'épisiotomie médiolatérale [4].

L'épisiotomie médiolatérale, généralement réalisée à droite, est pratiquée aux ciseaux droits. La section doit partir de la fourchette vulvaire et être franche sur 6 cm en moyenne et oblique selon un angle de 45° par rapport à la verticale afin d'obtenir une section complète du muscle puborectal.

Une étude récente a montré que les médecins réalisaient des épisiotomies plus grandes, plus profondes et plus obliques comparativement aux sages-femmes. Ceci peut être facilement expliqué par le fait que les obstétriciens réalisent généralement des extractions instrumentales et les sages-femmes des accouchements spontanés [5].

Le moment idéal pour la réalisation de l'épisiotomie n'est pas clairement défini. L'épisiotomie doit être idéalement réalisée au petit couronnement lorsque l'anus est légèrement dilaté (2 cm) lors d'un effort expulsif. Il est donc recommandé de réaliser l'épisiotomie au moment de l'expulsion lorsque le périnée est sur le point de se rompre (amincissement) pour limiter le taux d'épisiotomies et éviter une déchirure périnéale parfois compliquée d'une lésion sphinctérienne (figure 59.1).

Méthodes de réparation

L'application des règles générales d'hygiène est essentielle afin de limiter le taux d'infections au niveau du site de l'épisiotomie. Elle concerne le matériel utilisé, les locaux, l'asepsie vulvopérinéale et l'habillage chirurgical de l'opérateur. Le port d'une double paire de gants est recommandé pour limiter le risque de perforation et de contamination. Les résultats de nombreux travaux plaident pour l'utilisation préférentielle d'un fil synthétique résorbable qui génère moins de douleurs périnéales et ne nécessite pas de soins supplémentaires (ablation des fils). Le *Vicryl Rapide*, comparé au *Vicryl Standard*, a l'avantage d'une moindre nécessité d'ablation de fils au détriment d'un risque de déhiscence plus élevé.

Sous réserve d'une formation spécifique préalable, la technique de réparation par surjet continu (1 fil-1 nœud) est préférable aux points séparés car elle réduit significativement les douleurs, les dyspareunies à 3 mois et les risques de déhiscence. Le fil généralement utilisé est le *Vicryl Standard* (Polyglatine S 910) 2/0.

Enfin, l'enseignement sur l'anatomie fonctionnelle et chirurgicale du pelvis et l'apprentissage de la réparation de l'épisiotomie sont recommandés afin d'améliorer la performance des opérateurs.

Soins apportés en suites de couches

Soins locaux

Le rôle de la sage-femme semble essentiel dans la surveillance et la prévention des complications infectieuses du site de l'épisiotomie en maternité.

Les soins doivent être quotidiens pour assurer une meilleure surveillance et favoriser la cicatrisation. Une éducation des parturientes est nécessaire afin qu'elles puissent effectuer elles-mêmes les soins dans le respect des bonnes règles d'hygiène.

L'application d'antiseptiques et le séchage n'apportent aucun bénéfice à la cicatrisation.

Prise en charge de la douleur

Les méthodes non médicales utilisant les sels, les huiles ou la glace n'ont pas prouvé leur efficacité. L'application d'anesthésiques locaux n'améliore pas la douleur de l'épisiotomie. L'application de pommade sur la cicatrice favorise la macération et l'infection. Le paracétamol, utilisé en première intention, semble avoir une efficacité limitée sur les douleurs de l'épisiotomie.

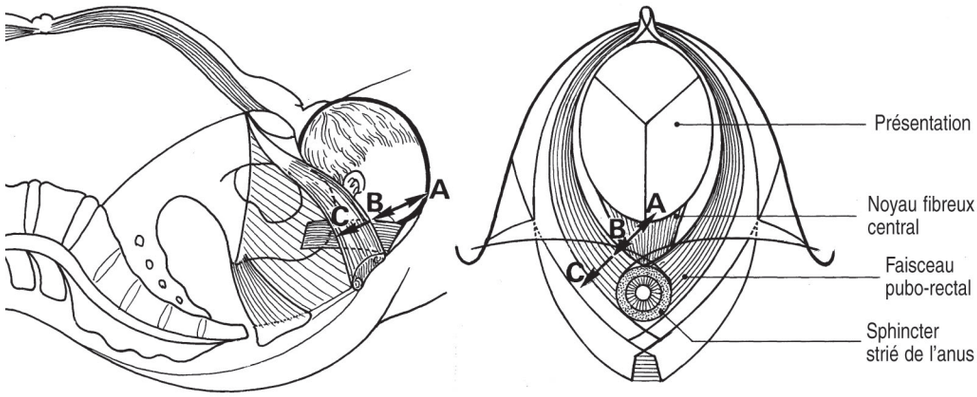


Figure 59.1. – *Le périnée pendant l'expulsion, d'après Rouvillois JL, Levardon M. Déchirures obstétricales récentes du périnée. Épisiotomies. Encyl Med Chir Obstétrique 1974; 50788 40.*

Des études randomisées évaluant les douleurs de l'épisiotomie en post-partum permettent de conclure que les AINS, administrés par voie orale ou rectale, sont significativement plus efficaces que le placebo ou le paracétamol. Le kétoprofène et l'ibuprofène sont les AINS les plus utilisés pour le traitement des douleurs périnéales en post-partum. Le protocole antalgique associant les AINS au paracétamol est actuellement largement répandu dans les maternités en première intention ; en cas d'échec, l'association des AINS au paracétamol codéiné est généralement proposée en deuxième intention après avis médical.

En cas d'allaitement maternel, le paracétamol et l'ibuprofène sont dépourvus d'effets indésirables maternels et fœtaux et peuvent donc être prescrits. La prescription de faibles doses de codéine est possible en cas d'insuffisance des molécules précédentes. Selon des données non publiées, l'infiltration locale de ropivacaïne 7,5 mg avant la périnéorraphie semble assurer une analgésie durable pendant une dizaine d'heures en post-partum.

La douleur post-épisiotomie dépend également de la technique de suture et des fils utilisés. La réparation par un surjet continu utilisant un fil résorbable est préférée aux points séparés. Enfin, une évaluation continue des pratiques et des protocoles doit être mise en place dans nos maternités afin d'améliorer la prise en charge des douleurs périnéales postobstétricales et d'ajuster les protocoles en fonction des données de la littérature.

Complications de l'épisiotomie

Complications immédiates

La figure 59.2 indique les principaux défauts d'une épisiotomie à éviter car ils la rendent inefficace et sont source de complications.

Hémorragie

Les épisiotomies, en particulier médiolatérales, semblent être à l'origine de pertes sanguines plus importantes que les déchirures périnéales simples. Il a été rapporté en 1983 un taux d'hémorragies supérieur à 300 mL pour près de 10 % des épisiotomies.

Traumatisme fœtal

De rares cas de lésions testiculaires en cas de présentation du siège et de lésions cutanées faciales en cas de présentation céphalique sont décrits.

Déchirures périnéales [6]

Il est actuellement admis qu'une pratique libérale de l'épisiotomie ne prévient pas la survenue des déchirures périnéales du 3e et du 4e degré (*cf. infra*).

En cas d'extraction instrumentale par ventouse ou forceps, la pratique d'une épisiotomie ne serait pas significativement intéressante.

Enfin, l'épisiotomie médiolatérale semble mieux protéger le périnée contre les déchirures sévères que l'épisiotomie médiane.

Complications précoces

Douleurs périnéales

Les douleurs périnéales de l'épisiotomie sont généralement liées à la formation d'un hématome, à un processus inflammatoire local, à une désunion ou une infection de la suture.

L'épisiotomie, comparée au périnée intact et aux déchirures périnéales de degrés 1 et 2, semble être significativement associée aux douleurs périnéales dans le post-partum immédiat. À 3 mois du post-partum, la différence entres ces groupes n'est plus significative.

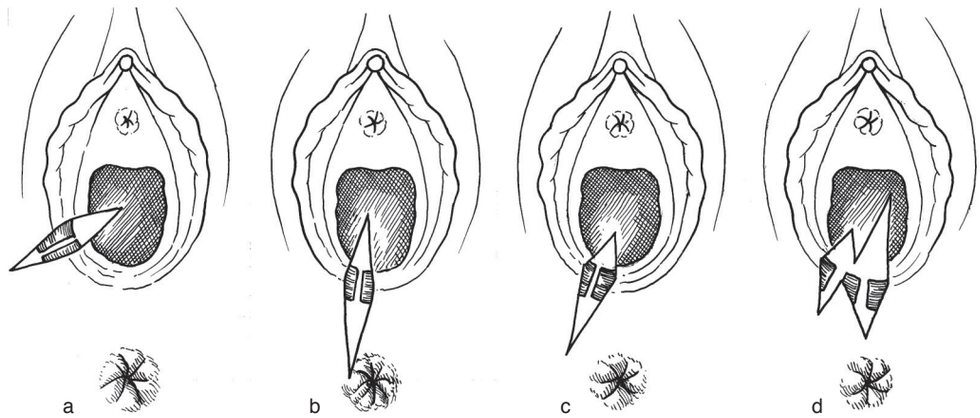


Figure 59.2. – *Les défauts de l'épisiotomie, d'après Dumont M, Thoulon JM, Lansac J, eds.* La petite chirurgie obstétricale*, Masson, 1977.*
a) Épisiotomie trop horizontale : risque de section des corps caverneux.
b) Épisiotomie trop verticale : risque de section des fibres externes du sphincter.
c) Épisiotomie trop longue et décentrée : inutile et douloureuse.
d) Épisiotomie trop courte : inefficace et complique la déchirure qu'elle ne prévient pas.

Enfin, l'épisiotomie médiolatérale n'apparaît pas plus douloureuse que l'épisiotomie médiane.

Hématomes, infections et défauts de cicatrisation

La pratique restrictive de l'épisiotomie réduit les problèmes de cicatrisation au 7e jour du post-partum, mais ne modifie pas le taux d'hématomes périnéaux ou d'infections du site de l'épisiotomie.

Conséquences sur la sexualité [7]

Dans une étude randomisée récente (politique libérale ou restrictive de l'épisiotomie), aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes à 7 mois en termes de dyspareunies et de fréquence des rapports sexuels.

Les dyspareunies occasionnées par la pratique d'une épisiotomie tendront donc à disparaître à 3 mois de l'accouchement et n'auront pas de conséquences sexuelles notables.

Autres complications locales

Ce sont les suivantes :
- endométriose de la cicatrice périnéale source de douleurs cataméniales et de dyspareunies superficielles ;
- fistules périnéales et anales ;
- cellulites périnéales nécrosantes (streptocoque β-hémolytique du groupe A) ;
- cicatrices vicieuses et brides cutanéomuqueuses.

Épisiotomie et prévention des troubles fonctionnels pelvipérinéaux

Déchirures périnéales postobstétricales

Les indications et les avantages de l'épisiotomie dans la prévention des conséquences pelvipérinéales postobstétricales ne sont pas clairement démontrés.

Dans une méta-analyse, le risque global de déchirures périnéales du 3e et du 4e degrés était de 2,1 % (tableau 59.1). Ce risque était de 0 à 8,3 % dans le groupe « pratique libérale de l'épisiotomie » et de 0 à 7,7 % dans le groupe « pratique restrictive de l'épisiotomie ». Par conséquent, il est possible de conclure que la pratique libérale de l'épisiotomie ne prévient pas la survenue des déchirures périnéales du 3e et du 4e degrés. Cependant, la pratique libérale de l'épisiotomie réduit le risque de survenue de déchirures périnéales antérieures.

L'épisiotomie médiane, largement répandue aux États-Unis, est considérée comme un facteur de risque significatif de déchirures périnéales du post-partum.

Incontinence urinaire (IU) du post-partum [8]

Selon les données récentes, l'épisiotomie ne représente pas un facteur de risque d'IU d'effort ni d'IU par « urgenturies » (impériosités mictionnelles) chez les primipares, en moyenne 7 mois après l'accouchement.

Par ailleurs, des études randomisées (épisiotomie libérale *versus* épisiotomie restrictive) ont retrouvé des taux d'IU statistiquement non différents à 3 mois de l'accouchement.

La pratique libérale de l'épisiotomie ne prévient donc pas la survenue d'une IU du post-partum.

Incontinence anale (IA) du post-partum [9]

Les auteurs se sont intéressés à l'impact de l'épisiotomie sur la fonction anorectale en post-partum. Aucune étude n'a retrouvé d'effet protecteur de l'épisiotomie sur la survenue d'une IA aux gaz ou aux selles 3 mois après l'accouchement. À l'inverse, il semble que l'épisiotomie induit une augmentation significative du risque d'IA (RR 1,91).

Par ailleurs, il a été retrouvé une association significative entre les déchirures périnéales du 3e et du 4e degré et le risque d'IA Dans cette étude, l'épisiotomie médiane était significativement prédictive d'une IA (OR 2,24) alors que l'épisiotomie médiolatérale était un facteur protecteur non significatif (OR 0,66).

TABLEAU 59.1

Classifications des déchirures périnéales postobstétricales.

Francophone (Martius)	*Description anatomique des lésions*	*Anglophone (Williams)*	*Modification (Sultan)*	*Lésions*
1- SIMPLE	Vulve, vagin, peau périnéale	I	I	BÉNIGNES
	Centre tendineux du périnée Muscles périnéaux superficiels	II	II	
2- INCOMPLÈTE	SAE partiel	III	IIIa : < 50 % du SAE	SÉVÈRES
2- COMPLÈTE	SAE total		IIIb : > 50 % du SAE	
3- COMPLÈTE COMPLIQUÉE	SAI	IV	IIIc : SAI	
	Muqueuse anorectale		IV : muqueuse anorectale	

SAE : sphincter anal externe ; SAI : sphincter anal interne.

Une étude de cohorte, menée chez 3887 primipares, décrit l'épisiotomie comme un facteur de risque d'impériosités défécatoires (OR 1,7) et d'IA (OR 2,4) en moyenne 7 mois après l'accouchement, en association avec la macrosomie fœtale et les fortes doses d'ocytociques.

Enfin, la fréquence des lésions échographiques occultes postobstétricales du sphincter anal chez les primipares semble indépendante de la pratique ou non d'une épisiotomie.

La pratique libérale de l'épisiotomie ne prévient donc pas la survenue d'une IA et semble même exposer à ce risque dans les 3 mois suivant l'accouchement.

Troubles de la statique pelvienne

Nous ne disposons pas à ce jour de données scientifiques évidentes sur l'impact de l'épisiotomie sur la statique pelvienne à long terme. Ainsi, le rôle protecteur de l'épisiotomie pour la prévention du prolapsus n'est pas clairement démontré.

Le seul élément objectif est la réduction de la force musculaire périnéale et l'augmentation des douleurs périnéales et des dyspareunies chez les primipares 3 mois après l'accouchement en cas d'épisiotomie médiolatérale.

En conclusion, l'épisiotomie préventive n'a pas atteint ses objectifs en termes de protection périnéale. Sa pratique libérale n'est donc pas justifiée.

Comment réduire le taux d'épisiotomies ?

Le taux d'épisiotomies en France reste très élevé alors que les données scientifiques sont en faveur d'une pratique restrictive et sélective de l'épisiotomie.

Nous devons tenir compte de certains critères essentiels avant de pratiquer un tel acte obstétrical : satisfaction des parturientes, durée du séjour, douleurs périnéales et troubles sexuels, médicalisation de l'accouchement et limitation des dépenses de santé.

Il semble aujourd'hui évident qu'une politique de réduction du taux d'épisiotomies ne se fait pas au détriment d'une majoration du risque de déchirures périnéales sévères. L'OMS prêche pour une utilisation restrictive de l'épisiotomie dans l'objectif de limiter le risque infectieux local [10].

Selon les données d'une méta-analyse de 1989 et rapportant le chiffre de 27,6 % dans le groupe « épisiotomie restrictive », l'objectif serait d'atteindre un taux global national moyen « raisonnable » d'épisiotomies de 30 %.

Le rôle des professionnels semble primordial pour la réduction du recours à l'épisiotomie dans nos maternités. L'amélioration des formations pratiques et théoriques fondée sur des preuves scientifiques, la diffusion des recommandations, le recours aux audits et à la rétro-information, doivent contribuer à un changement des pratiques dans le sens d'une diminution significative du taux d'épisiotomies dans le cadre d'une politique restrictive.

Moyens de prévention anténatale

Selon les résultats d'études randomisées, le massage périnéal pratiqué durant les dernières semaines de la grossesse permettrait de réduire le recours à l'épisiotomie et le taux de déchirures périnéales sévères, notamment chez les primipares de plus de 30 ans.

La rééducation périnéale anténatale [11] pratiquée entre 20 et 36 SA ne réduit pas significativement le taux d'épisiotomies. Il faut toutefois noter que la rééducation du prépartum demeure peu évaluée à l'heure actuelle et que les rares études publiées manquent souvent de puissance.

Ces pratiques préventives anténatales doivent donc bénéficier d'une évaluation complémentaire dans le cadre de protocoles de recherche afin de prouver leur innocuité et leur efficacité avant leur diffusion dans les maternités.

Moyens de prévention en perpartum

Le massage périnéal en cours de travail ne semble pas réduire significativement le taux d'épisiotomies. Les évidences scientifiques sont insuffisantes pour recommander un type particulier de poussée maternelle ou un mode de dégagement de la tête fœtale. Les positions maternelles verticales ou latérales lors de la deuxième phase du travail, comparées aux positions en décubitus dorsal, semblent réduire le recours à l'épisiotomie.

Selon les données de la littérature, la préparation à l'accouchement et le soutien continu des obstétriciens et des sages-femmes pendant la grossesse et l'accouchement pourraient contribuer à la réduction du taux d'épisiotomies.

Une évaluation de ces interventions obstétricales préventives par des études randomisées est donc nécessaire afin d'en déterminer les bénéfices sur la réduction du taux d'épisiotomies. Il n'est donc pas recommandé de recourir systématiquement à ces pratiques, mais d'assurer une présence et un soutien de façon à ne pas altérer les conditions de ce moment privilégié qu'est l'accouchement.

Conclusion

Le recours aux épisiotomies est très fréquent dans les pays occidentaux et plus particulièrement en France. Il est cependant difficile de définir un taux global universel relativement bas à cause des variations de pratiques professionnelles et d'autres facteurs obstétricaux.

Actuellement, il semble évident que la pratique libérale de l'épisiotomie n'a pas atteint ses objectifs en termes de protection maternelle et fœtale. Il faut cependant reconnaître aussi qu'aucune maternité ne préconise un taux

zéro d'épisiotomie [12]. Pour atteindre sans risque un taux faible d'épisiotomies dans la population générale, il faut certainement développer l'apprentissage des gestes techniques utilisés pour contrôler au plus juste le dégagement de la présentation, sans oublier les épaules. De la même façon, une formation pratique et théorique aux techniques de section et de réparation de l'épisiotomie doit être mise en place afin de limiter le taux de complications locales.

Une analyse des données de la littérature, majoritairement anglo-saxonne, nous incite donc à prôner une utilisation restrictive de l'épisiotomie puisque le rapport bénéfices/risques semble largement favorable à cette attitude obstétricale, tant sur le plan périnéal maternel que sur le plan néonatal. Ainsi, il paraît essentiel d'améliorer nos pratiques obstétricales selon une politique incitative afin de réduire le taux d'épisiotomies.

RÉFÉRENCES

[1] Carroli G, Belizan J. Episiotomy for vaginal birth. Cochrane Database Syst Rev 2000 ; 2 : CD000081.

[2] Mamelle N, Vendittelli F, Rivière O, et al. ; AUDI POG. [Prenatal health in 2002-2003. Survey of medical practice. Results from the Audipog sentinel network]. Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32 Spec N° 1 : 4-22.

[3] Arslan M, Yazici G, Dilek U. Pudendal nerve block for pain relief in episiotomy repair. Int J Gynaecol Obstet 2004 ; 87 (2) : 151-2.

[4] Andrews V, Thakar R, Sultan AH, Jones PW, et al. Are mediolateral episiotomies actually mediolateral ? BJOG 2005 ; 112 (8) : 1156-8.

[5] Youssef R, Ramalingam U, Macleod M, Murphy DJ. Cohort study of maternal and neonatal morbidity in relation to use of episiotomy at instrumental vaginal delivery. BJOG 2005 ; 112 (7) : 941-5.

[6] Dannecker C, Hillemanns P, Strauss A, et al. Episiotomy and perineal tears presumed to be imminent : randomized controlled trial. Acta Obstet Gynecol Scand 2004 ; 83 (4) : 364-8.

[7] Hartmann K, Viswanathan M, Palmieri R, et al. Outcomes of routine episiotomy : a systematic review. JAMA 2005 ; 293 (17) : 2141-8.

[8] Fenner DE, Genberg B, Brahma P, et al. Fecal and urinary incontinence after vaginal delivery with anal sphincter disruption in an obstetrics unit in the United States. Am J Obstet Gynecol 2003 ; 189 (6) : 1543-9 ; discussion 1549-50.

[9] Casey BM, Schaffer JI, Bloom SL, et al. Obstetric antecedents for postpartum pelvic floor dysfunction. Am J Obstet Gynecol 2005 ; 192 (5) : 1655-62.

[10] Episiotomy : recommendations for clinical practice by the CNGOF (December 2005). Gynecol Obstet Fertil 2006 ; 34 (3) : 275-9.

[11] Salvesen KA, Morkved S. Randomised controlled trial of pelvic floor muscle training during pregnancy. BMJ 2004 ; 329 (7462) : 378-80.

[12] AETC. Routine vs selective episiotomy : a randomised controlled trial. Lancet 1993 ; 342 (8886-8887) : 1517-8.

CHAPITRE

60 Extractions instrumentales

Ventouse obstétricale

L. Marpeau

La ventouse obstétricale, *vacuum extractor*, est utilisée pour aider à l'accouchement par les voies naturelles. Le choix de l'instrument, forceps, spatules, ventouses a longtemps été affaire d'école. Certains ne faisaient que des forceps, d'autres que des spatules, d'autres encore, les moins nombreux, que des ventouses. Les grandes maisons françaises obstétricales ont été sévères vis-à-vis de la ventouse, ce qui a pu retarder sa diffusion. Merger dans son ouvrage écrivait « ne pas être convaincu » ou bien encore ne trouver « aucun avantage sur le forceps ». Actuellement, la ventouse en France est l'objet d'un regain d'intérêt sous l'impulsion notamment des obstétriciens formés dans l'Est et le Nord-Est.

Si l'on veut bien admettre que chaque instrument a ses qualités propres mais aussi ses défauts, il faut donc savoir choisir le bon dans la bonne situation.

Description

Toutes les ventouses possèdent une cupule, un système de traction et d'aspiration à l'origine d'une pression négative entre la cupule et la tête fœtale.

Il existe de très nombreux types différents de ventouses obstétricales. La cupule peut être en acier, de dimension variable (3, 4, ou 5 cm) ou bien en silicone. Les premières exposeraient à moins de lâchage [1] mais seraient plus traumatisantes que les secondes pour les parties molles maternelles ou le scalp fœtal.

Le modèle le plus classique des ventouses métalliques est la ventouse *Minicup* de Drapier-Faure. La prise de vide est latérale et elle est reliée à une pompe électrique par l'intermédiaire d'un manomètre ; les lacs de traction partent du centre de la cupule.

Parmi les ventouses en silicone, la *Kiwi Omnicup* (5 cm) (figure 60.1, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*) rencontre un franc succès. Elle est à usage unique et possède un système d'aspiration intégré [2].

Principe

La dépression exercée au sein de la cupule applique celle-ci sur le cuir chevelu fœtal sous l'influence de la pression atmosphérique. La dépression recherchée est égale à 800 mbar. La pression exercée sur le scalp fœtal est fonction de cette dépression et de la dimension de la cupule :

- petite ventouse : 5,64 kg ;
- moyenne ventouse : 10,04 kg ;
- grosse ventouse : 15,70 kg.

Si la force de traction exercée par l'obstétricien dépasse ces pressions, la ventouse se détache. En pratique, la contraction utérine (1/3) et la poussée maternelle (1/3) dépassent largement la traction de l'opérateur (1/3).

On aura compris que la ventouse obstétricale est un instrument de traction limitée ; en revanche, son application la plus proche possible de la petite fontanelle va en faire un instrument de flexion idéale. On rappelle que la flexion est la première condition d'un accouchement facile puisque c'est le mécanisme qui détermine la diminution des diamètres de la présentation et qui conditionne la rotation de celle-ci.

Indications et contre-indication

L'aide à l'accouchement peut se révéler nécessaire dans deux situations : l'anomalie sévère du rythme cardiaque fœtale et la non-progression de la présentation à partir de la partie moyenne du bassin maternel.

Le choix en faveur de la ventouse doit se faire d'autant plus que la présentation est défléchie, ou bien encore postérieure ou transverse. À l'inverse, une non-progression du mobile fœtal en présentation symétrique et antérieure dans un contexte de difficulté mécanique prévisible fera préférer certainement un forceps.

La contre-indication la plus classique reste la prématurité inférieure à 34 SA en raison du risque cérébral théorique lié à la pression d'application de la cupule. Il faut préciser que les forceps n'ont pas été non plus conçus pour la taille du crâne des prématurés. Pour ces derniers, s'il faut hâter le dégagement, c'est probablement les spatules qui sont le meilleur compromis.

Les autres contre-indications de la ventouse sont bien connues : ce sont les présentations du siège, de la face, les présentations transverses, inconnues, les syndromes hémorragiques du nouveau-né (hémophilie ou autres troubles de la coagulation fœtale).

L'anesthésie générale est une contre-indication relative car on peut avoir besoin de l'effort maternel. En revanche, s'il y a eu des prélèvements au scalp ou bien une électrode céphalique, cela n'est pas une contre-indication, de même qu'une bosse sérosanguine.

Technique d'application [3]

Comme pour toute extraction instrumentale, les membranes doivent être rompues, la présentation doit être certainement connue et certainement engagée, la dilatation doit être complète.

La cupule est poussée le plus loin possible vers l'occiput fœtal, sur la suture sagittale. Une dépression minime (200 mbar) est exercée dans un premier temps ; on vérifie ensuite que les parties molles maternelles (col et parois vaginales) n'ont pas été prises par la cupule. On peut ensuite compléter la dépression jusqu'à 600-800 mbar.

La traction est continue, pendant la contraction et l'effort de poussée. Sa direction est d'abord celle de la flexion, ensuite celle de la descente, puis celle du dégagement. Le tracteur doit toujours être perpendiculaire au plan de la cupule. Les mouvements de « godilles » sont interdits, ils sont inutiles et pourraient être à l'origine de traumatismes fœtaux.

La bonne position de l'opérateur est la position assise basse. S'il est droitier, c'est la main droite qui tient la poignée, les doigts de la main gauche restent au contact du scalp pour vérifier la bonne tenue de la ventouse et la descente du mobile fœtal. Lors de l'expulsion, il peut être intéressant de changer de main pour contrôler le périnée avec la main droite.

Il est très utile, si la présentation est postérieure, de repérer l'occiput par le point d'implantation du tuyau d'aspiration s'il y en a un ou bien par la marque sur la ventouse *Kiwi*. On peut ainsi suivre la rotation qui se fait spontanément dans la majorité des cas.

Plus la durée d'application est longue, plus les lésions du scalp sont importantes. Une dizaine de minutes semble raisonnable, correspondant à 3 à 5 contractions utérines, 6 à 10 efforts expulsifs.

Avantages

La ventouse obstétricale s'appliquant sur le crâne fœtal, elle n'en augmente donc pas les dimensions. L'avantage prépondérant de la ventouse par rapport aux forceps et qu'elle est moins traumatisante pour les parties molles maternelles. De nombreux auteurs ont montré une moindre incidence des lésions graves du périnée avec la ventouse [4].

Inconvénients

Le lâchage de la cupule est un phénomène fréquent : 16 à 38 % pour les cupules souples. La cupule est en général mal posée ou bien l'axe de traction n'est pas le bon ou bien encore, la résistance mécanique est trop grande.

Atteintes du scalp

La bosse sérosanguine est constante, parfois véritable hématome source d'anémie et d'ictère néonatals. Les excoriations ne sont pas exceptionnelles (12 %) et parfois douloureuses. L'hématome sous-périosté (céphalhématome) (figure 60.2) est plus ennuyeux. Il ne chevauche pas les sutures et il est bien limité en périphérie (figure 60.3, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*). Cette tuméfaction fluctuante est de résorption très lente (plusieurs semaines) ; elle peut être associée à une fracture du crâne.

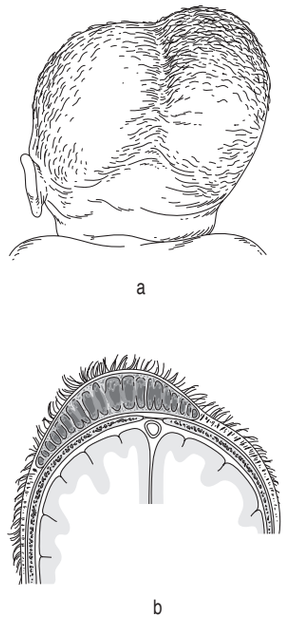


Figure 60.2. – *Céphalhématome pratique de l'accouchement (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr Oury.* Pratique de l'accouchement, *4e édition, Masson, 2006).*

L'hématome sous-cutané diffus du cuir chevelu est une complication rare (1,26 ‰ ventouses) mais d'une extrême gravité (mortalité = 25 %). C'est lui qui a pu contribuer à la réticence de certains à utiliser la ventouse. Le saignement se répand de façon insidieuse et sans obstacle entre périoste et aponévrose. En quelques heures, le périmètre crânien augmente de 3 à 4 cm. Il n'y a pas d'hématome visible. C'est un nouveau-né en état de choc hypovolémique dont l'extrémité céphalique devient méconnaissable qu'il faut prendre en charge de toute urgence. Les suites sont longues avec surinfection, ictère, exsanguinotransfusion, débridements chirurgicaux. La physiopathologie est complexe mais on sait que les ventouses difficiles et longues sont plus souvent en cause.

Un trouble de la coagulation doit aussi être recherché de même qu'une fracture du crâne.

Les hémorragies rétiniennes sont plus fréquentes après ventouses ainsi que les ictères. Aucune séquelle n'est rapportée [5] à long terme.

Conclusion

La ventouse trouve progressivement sa place dans les salles de travail en France. Ce n'est pas un instrument à utiliser en force mais plutôt en finesse. Les accidents qui lui sont propres, lâchage d'une part, traumatisme céphalique d'autre part sont le plus souvent secondaires à un usage dévoyé de la ventouse obstétricale.

RÉFÉRENCES

[1] Groom KM, Jones BA, Miler N. A prospective randomised controlled trial of the Kiwi Omnicup versus conventional ventouse cups for vacuum assisted vaginal delivery. Br J Obstet Gynecol 2006 ; 113 : 183-9.

[2] Merger R, Levy J, Melchior J. Précis d'obstétrique, 6e éd. Paris : Masson ; 1995. p. 520-1.

[3] Schaal JP, Riethmuller D, Maillet R, Uzan M, eds. Mécanique et technique obstétricales, 3e éd. Montpellier : Sauramps ; 2007. p. 675-91.

[4] Caughey AB, Sandberg PL, Zlatnik MG. Forceps compared with vacuum : rates of neonatal and maternal morbidity. Obstet Gynecol 2005 ; 106 : 908-912.

[5] Johanson RB, Heycock E, Carter J. Maternal and child health after assisted vaginal delivery : five year follow up of a randomised controlled study comparing forceps and ventouse. Br J Obstet Gynecol 1999 ; 106 : 544-9.

[6] Towner D, Castro MA, Eby-Wilkens E. Effect of mode of delivery in nulliparous women on neonatal intracranial injury. N Engl J Med 1999 ; 341 : 1709-14.

Forceps et spatules

J.-P. Renner, J.-F. Oury, P. Blot

Depuis l'avènement, au cours du XVII^e^ siècle, du forceps dans la pratique obstétricale, de vives polémiques émaillent l'histoire de la pratique obstétricale.

Outil salvateur pour certains, instrument parfois dangereux pour d'autres, il nous semble qu'au début de ce XXI^e^ siècle, certains principes doivent être énoncés ou rappelés :

- le forceps ne doit plus être l'instrument d'extraction « forcée », nécessaire autrefois à la survie de la mère avant la sécurisation convenable de l'intervention césarienne. C'est un outil d'aide à l'expulsion écourtant cette dernière phase de l'accouchement, qui peut parfois être redoutable pour l'enfant en cas de survenue d'une hypoxie aiguë aux conséquences potentiellement délétères ;
- les manœuvres instrumentales doivent être *atraumatiques* pour l'enfant et la mère ;
- l'utilisation du forceps impose certains préalables indispensables :
  - une parfaite connaissance de la mécanique obstétricale spontanée,
  - une bonne pratique de l'appréciation prépartum des dimensions du bassin de la parturiente et du volume du fœtus,
  - une solide compétence clinique pour déterminer l'orientation de la présentation et le niveau de sa descente dans l'excavation pelvienne maternelle.

Un long compagnonnage attentif s'avère indispensable pour acquérir une maîtrise prudente et sereine des divers forceps.

Au cours du XX^e^ siècle, les progrès réalisés dans les techniques chirurgicales, les procédures anesthésiques, les thérapeutiques anti-infectieuses et transfusionnelles permettent maintenant d'éviter raisonnablement le recours aux extractions scabreuses pour la mère et périlleuses pour l'enfant.

Certes, l'accouchement est un événement spontané naturel, mais parfois l'aide instrumentale s'avère encore nécessaire pour une naissance heureuse.

En France, 12 % des naissances se font par extraction instrumentale, 5,2 % par forceps, 2,4 % par spatules, 4 % par ventouses.

Durant sa formation, le futur chirurgien accoucheur devra apprendre à utiliser divers instruments (forceps, ventouses, spatules) et appliquer dans sa pratique future, sur une présentation profondément engagée, le forceps le plus indiqué et qu'il maîtrise le mieux.

Description des instruments

Les forceps utilisés aujourd'hui dans le monde sont encore très variés, mais ils ne sont pas équivalents en termes d'efficacité, d'innocuité et de possibilités de pose et de rotation.

Tarnier et Demelin sont sans doute les accoucheurs qui ont mené le plus à terme leur réflexion sur la mécanique de l'extraction par forceps et les résultats de leurs études se sont concrétisés dans les instruments qui portent leur nom. Ils sont les seuls à proposer une application de la force de traction au plus près du centre de rotation de la tête et la possibilité malgré une bonne préhension de laisser à cette dernière la possibilité de s'orienter naturellement sur les reliefs osseux et musculaires de l'excavation, au fur et à mesure de sa progression sous l'effet de la traction.

Forceps à branches croisées

Les forceps à branches croisées sont caractérisés par un point d'articulation unique situé au niveau de leur entablure.

Le forceps de Tarnier est un des forceps à branches croisées, composé de deux branches et d'un tracteur (figure 60.4). Chaque branche (longueur 41 cm) comporte une cuillère (largeur 4,5 cm), une entablure et un manche.

La cuillère constitue la partie essentielle du forceps. Elle est formée d'une spatule évidée appelée fenêtre.

La fenêtre est constituée d'une branche antérieure, la jumelle antérieure, et d'une jumelle postérieure réunies en avant au niveau du bec.

La cuillère présente deux courbures :

- une courbure céphalique ou courbure sur le plat destinée à s'appliquer sur la tête du fœtus et conçue pour correspondre à la convexité des faces latérales de la tête selon un axe occipitomentonnier ;
- une courbure pelvienne ou courbure sur le bord destinée à s'adapter à la courbure de la filière génitale. Elle est ici de 145°.

À la base de la cuillère existe un œillet dans lequel s'adapte le bouton (G pour branche gauche, D pour droite) d'une tigelle qui, avec celle de l'autre branche, permet l'articulation au tracteur.

L'entablure fait suite à la cuillère, elle n'existe que dans les forceps croisés et permet l'articulation des branches.



Figure 60.4. – *Forceps de Tarnier.*

L'articulation se fait par vis. La branche gauche est toujours la branche dite mâle porteuse du pivot à vis. La branche droite dite femelle est porteuse de l'encoche recevant le système d'articulation.

Le manche présente à son extrémité distale un crochet dirigé vers l'extérieur pour empêcher les mains de glisser et faciliter la prise lors de son introduction.

Sur le manche se trouve une vis dite de pression dont l'ailette située sur la branche gauche est reçue dans une mortaise incluse dans la branche droite. Cette vis dont la fonction est d'assurer un contact étroit entre les cuillères et la tête ne doit être que fixée et non serrée.

Le système de traction comporte trois parties :
– une tige horizontale distale terminée par une douille munie d'un curseur qui permet l'articulation avec les tigelles, elle s'articule avec :
– une tige verticale intermédiaire qui est articulée avec :
– le centre d'un cylindre horizontal ou palonnier sur lequel s'effectue la traction des deux mains.

La tige horizontale s'articule avec la tige verticale, laquelle est articulée avec le palonnier. Toutes les articulations de ces pièces sont mobiles, laissant le jeu des branches indépendant de la traction.

La tête enserrée par les cuillères leur imprime ses propres mouvements. Les manches jouent alors un rôle d'indicateur de l'orientation de la tête fœtale.

Grâce aux articulations, la direction du tracteur peut rester indépendante de celle de la tête.

La traction sur le palonnier ne provoque donc pas d'orientation particulière de la tête qui reste soumise aux seuls impératifs des guides pelviens maternels, osseux et musculaires.

Pour que l'application de la force de traction garde une direction cohérente par rapport à l'orientation de la tête fœtale, on guidera le tracteur pendant la traction de sorte que les tigelles restent à 2 travers de doigts sous les branches.

« Il faut faire exécuter à la tête tous les mouvements qu'elle exécuterait spontanément si l'accouchement était normal » (Tarnier).

Étant donné qu'il va falloir tirer là où le fœtus était poussé, il faut pouvoir saisir la tête, la faire progresser vers l'extérieur en lui faisant suivre les axes du pelvis avec flexion, rotation, déflexion.

Préhension

Le forceps de Tarnier présente une courbure céphalique relativement importante et le bec est assez aigu. Il doit dépasser la plus grande circonférence de la tête fœtale pour assurer une prise solide. Celle-ci doit être symétrique et bimalaire.

Comme tout forceps croisé, l'articulation des branches le referme sur l'occiput et refoule légèrement la présentation. La véritable préhension n'intervient qu'avec la traction qui ramène le bec des cuillères au contact des malaires.

L'articulation des branches est très rigide et le décalage longitudinal impossible.

La pose doit donc être parfaitement symétrique et les becs des cuillères appliqués sur les deux malaires et non pas sur une zone fragile comme la voûte crânienne.

COMMENTAIRE

Sur les présentations asynclites et transversales, cette pose symétrique est difficile voire impossible et contre-indique l'utilisation du forceps de Tarnier dans ces situations.

Traction

Ce forceps est un instrument de traction. Réalisée par l'intermédiaire des tigelles, elle s'exerce près des cuillères, tangentiellement à l'axe de l'ovoïde de la tête, mais à distance de l'axe de flexion-rotation réel de celle-ci, situé au niveau de l'odontoïde.

Ce forceps n'est pas un instrument de flexion. La prise bimalaire est étroite et une action sur les manches ne peut avoir d'action dans ce sens.

Le mode d'action repose sur l'interaction entre la tête fœtale et la réaction des parties molles maternelles pelviennes et périnéales. Ainsi, accompagné par les efforts expulsifs maternels et tracté selon l'axe de la filière (axe d'abord ombilicococcygien), le contre-appui des parties molles va permettre à la tête mobile entre les cuillères et indépendante de l'axe de traction du palonnier de se fléchir et de tourner pour modifier ses axes de progression et finalement se défléchir pour s'extraire (figure 60.5).

La tête se déplace ainsi, équilibrée entre la traction du forceps et la direction de la résistance périnéale.

Comme elle le fait dans l'accouchement normal, sous l'action des forces expulsives, la tête progresse dans la direction de la plus faible résistance. Les branches du Tarnier indiquent les temps, orientations et axes de ce cheminement sous l'action de la traction, et de cette façon la direction à donner à la traction.

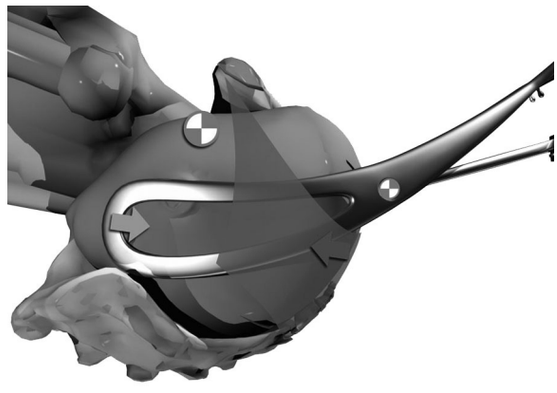


Figure 60.5. – *Traction. C'est la résistance du périnée qui évite la déflexion de la tête lors de la traction exercée par les becs des cuillères sur les malaires. La tête est tirée par le forceps mais elle reste guidée par la filière génitale.*

Il reste à l'opérateur à les respecter en suivant fidèlement ceux-ci avec son tracteur (figure 60.6). Il ne faut donc en aucun cas saisir les branches à la main pour accompagner la traction. Il faut suivre la direction qu'indiquent les branches et à l'aide du tracteur, maintenir les tigelles dans l'axe des cuillères, c'est-à-dire à 2 travers de doigts sous le talon des cuillères.

On recherchera avant tout à percevoir l'équilibre entre la traction exercée sur la tête et sa progression. Tout arrêt de la progression devra conduire à une modification réfléchie de la direction de la traction.



Figure 60.6. – *Traction. Les articulations du tracteur, situées dans les trois plans de l'espace, laissent les branches du forceps suivre les mouvements de la tête dont elles sont solidaires, indépendamment de la direction de traction.*

Rotation

Dans le cas du Tarnier, la rotation, comme les autres orientations, doit être le résultat de la réaction pelvienne à l'effort de traction et non d'une contrainte exercée latéralement sur le manche.

Forceps à branches convergentes : Demelin, Suzor

Le forceps « de Demelin » est le N° 8 de la série élaborée par cet accoucheur. Sa courbure pelvienne ouvre sur un angle de 166°.

Le forceps « de Suzor » reprend les cuillères du N° 8 de Demelin, ainsi que le dessin des manches, mais ceux-ci sont plus courts pour le rendre plus transportable et plus léger (figure 60.7). Il ne s'agit pas d'un « petit Demelin » car il comporte une courbure pelvienne plus accentuée à 145°.



Figure 60.7. – *Forceps de Suzor.*

Il est composé de deux branches (32 cm), d'une barre d'articulation et d'une vis de pression.

La traction peut s'effectuer directement sur les manches ou par l'intermédiaire de lacs.

Les deux branches sont parfaitement symétriques et sont composées d'une cuillère et d'un manche. La cuillère (5 cm) évidée ou fenêtre est formée de deux jumelles qui se rejoignent en U au niveau du bec peu accentué. Elle présente une courbure céphalique de grand rayon, la courbure pelvienne est très faible et se termine dans l'axe du manche. Chaque jumelle est percée en son centre d'un œillet pour le passage de lac servant à la traction.

Le manche est droit et léger, et se recourbe vers le bas à son extrémité où se trouvent les vis d'articulation de la barre transversale qui solidarise les branches et qui se situe ainsi dans l'axe des cuillères.

La barre d'articulation (16 cm) en extrémité distale des manches les écarte plus que les cuillères, d'où la convergence vers la tête fœtale.

La double articulation de la barre avec les manches laisse les deux branches indépendantes dans le sens longitudinal, ainsi les deux cuillères peuvent ne pas s'appliquer à la même hauteur sur la tête, ce qui permet des prises asymétriques surtout en cas d'asynclitisme et dans la prise en transverse.

La vis de pression n'a pas de place fixe, elle s'adapte sur les manches sur lesquels elle glisse et doit être placée près de la vulve. Elle n'est pas réellement destinée à produire une pression, la convergence des branches et la résistance des tissus maternels suffisent à maintenir le contact avec la tête. Son emploi évite cependant les risques de dérapage.

Traction

La traction est, le plus souvent, appliquée directement par les mains tenant les manches. L'usage des lacs glissés dans les œillets situés au milieu de la convexité des jumelles s'est progressivement perdu.

Le rayon très étendu de la courbure céphalique des cuillères est supérieur à celui de la courbure céphalique moyenne. Les jumelles vont prendre contact avec une zone étendue de la face latérale de la tête fœtale. Le bec arrondi et peu saillant est situé au-delà de la zone d'appui et atteint la hauteur du menton. L'axe des cuillères est occipitomentonnier.

L'étendue de la zone de contact répartit la pression et assure la fixité de la prise.

Une asymétrie de la prise est possible dans le sens antéropostérieur, tant que le bec reste au-delà du plus grand diamètre.

La force de traction peut être appliquée directement sur les manches, tenus à la main.

Pour tirer selon un axe qui se rapproche le plus possible de celui des cuillères, les mains seront placées doigts sur le manche, pouce en dessous (figure 60.8).

Par l'intermédiaire du contact étendu des jumelles convergentes, la tête suit fidèlement les mouvements

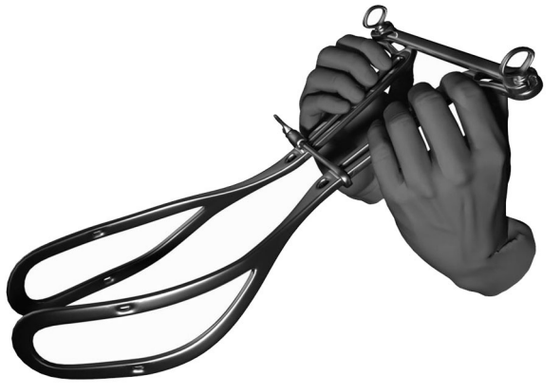


Figure 60.8. – *Modalités de préhension du Suzor.*

imprimés aux cuillères ou, inversement, communique aux cuillères les angulations du trajet pelvien.

Dans l'extraction avec prise directe des mains sur les branches, le manipulateur doit percevoir les orientations induites par la traction, les suivre et non les imposer.

La courbure pelvienne des branches étant faible et les manches étant implantés à l'extrémité de l'axe médian, il suffit d'un appui inversé sur chaque branche (haut en bas et bas en haut) pour mettre la tête en rotation.

Caractéristiques

Le Suzor manié directement est un instrument tactilement interactif. Malgré une apparente simplicité, innocuité, et facilité d'application, il nécessite de la part de l'opérateur une connaissance approfondie des mécanismes de l'accouchement normal et une très bonne représentation tridimensionnelle de la situation présente pour guider la tête aux moments adéquats de sa progression.

Spatules

Les spatules, présentées par Thierry au début des années 1950, s'inscrivent précisément dans l'idée d'être le moins traumatique possible pour l'enfant (figure 60.9).

Sans articulation, indépendantes, leur concept d'action est différent de celui des autres moyens instrumentaux : au contact de la tête et de la face par ses deux tiers distaux, elles écartent les tissus maternels par leur tiers proximal et y prennent l'appui nécessaire à une action de levier.



Figure 60.9. – *Spatules de Thierry (longueur totale 39 cm).*

Indépendantes mais coordonnées, les spatules réduisent la résistance du canal pelvien et poussent la tête qui glisse dans leur concavité.

En 1971, Tessier propose une version aux dimensions plus réduites dont les manches peuvent êtres accouplés par une barre de traction.

Les spatules ne sont pas articulées et ne comportent pas d'entablure. Les deux branches identiques sont formées de trois parties :

– la cuillère (largeur 5,5 cm) est pleine, pratiquement dans l'axe du manche, elle a peu de courbure pelvienne avec un bord antérieur presque droit et un bord postérieur légèrement courbe. La courbure céphalique est très marquée à grand rayon sur le tiers distal (portion faciale), beaucoup moins accentuée sur ses deux tiers proximaux (portion céphalique) réalisant presque une contre-courbure qui fait office de pare-chocs au crâne fœtal et qui par sa face externe servira de levier sur les parois pelviennes ;
– le manche est un fer plat qui est prolongé par la poignée ;
– la poignée crantée est de type ergonomique avec sur son bord inférieur des encoches destinées aux quatre derniers doigts et sur son bord supérieur un cran prévu pour le pouce.

Les spatules ne sont pas un instrument de préhension mais se comportent comme deux leviers indépendants mais d'utilisation synchrone. Elles prennent appui sur la partie postérieure du malaire fœtal par l'extrémité de leur face distale légèrement concave, avec un couple de déflexion faible puisque près de l'occiput.

Dès la manœuvre commencée en écartant légèrement les poignées, les spatules vont chercher à fuir vers l'extérieur mais entrent en contact avec la paroi pelvienne (par le tiers proximal de la face externe des cuillères) et le levier se fait aussitôt. Leur extrémité va propulser la tête fœtale qui glisse entre les cuillères puisqu'elle n'est plus soumise à la résistance des tissus maternels (figure 60.10).

L'appui du levier sur la paroi pelvienne suit la progression de la présentation.

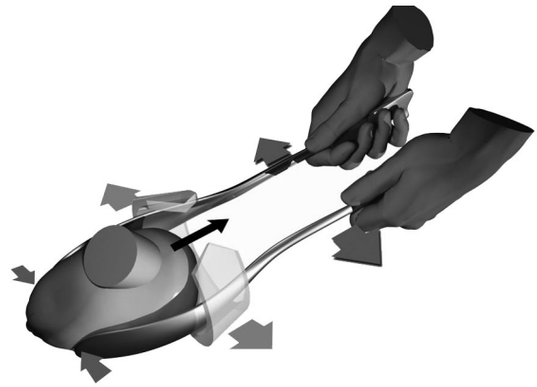


Figure 60.10. – *Principe de la progression de la tête avec les spatules. Les spatules propulsent la tête fœtale en écartant les parties molles.*

Libre entre les cuillères, la tête, ayant progressé, est confrontée aux contraintes directionnelles de l'excavation.

Si on laisse les spatules revenir librement sous le rappel élastique des tissus maternels, elles se retrouveront au contact de la tête, se positionnant suivant sa nouvelle orientation.

Il est donc indispensable pour suivre correctement le processus et conserver cette indication de ne pas contraindre le mouvement des spatules (surtout au relâchement).

Les manches doivent rester parallèles, sans torsion selon leur axe sous peine de mettre en danger les tissus maternels ou fœtaux et de perdre l'indication directionnelle indispensable à la poursuite du bon trajet.

Conditions d'utilisation des instruments d'extraction

Classiquement, il faut que les éléments suivants soient réunis :

- présentation céphalique certainement engagée (signe de Farabeuf) ;
- dilatation complète ;
- membranes rompues ;
- orientation et flexion céphalique parfaitement identifiées (côté du dos, examen des sutures, palpation des fontanelles et des oreilles). L'échographie peut aider à préciser la présentation ;
- vessie vide.

En dehors de ces conditions, la patiente doit être transférée au bloc opératoire (le transport peut aider à l'engagement), un nouvel examen peut se révéler plus favorable. Le forceps au détroit supérieur est de l'histoire ancienne, le non-engagement de la tête doit faire recourir à la césarienne.

COMMENTAIRE

L'existence d'une bosse sérosanguine peut rendre le diagnostic d'engagement difficile donc incertain même pour l'obstétricien expérimenté, c'est un piège classique pour le débutant. Le signe de Faure — palpation du moignon de l'épaule antérieure à plus de 3 travers de doigts au-dessus du bord supérieur de la symphyse — assure du non-engagement de la présentation et doit faire recourir à la césarienne (figure 60.11).

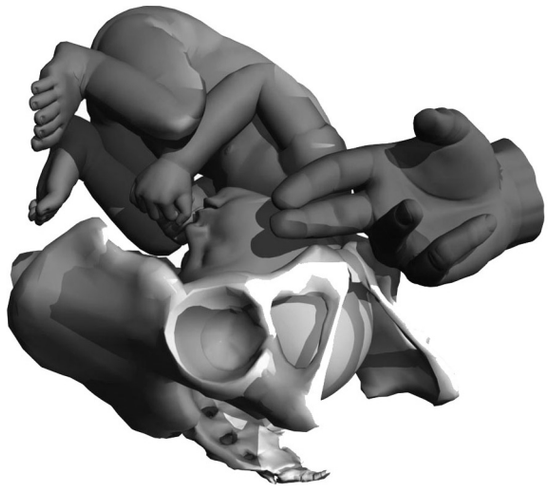


Figure 60.11. – *Deux travers de doigts : la présentation est assurément engagée.*

L'application d'un instrument est une intervention et doit être réalisée comme telle, avec :

- installation de la patiente dans une salle de naissance (interdite aux personnes inutiles) sur une table d'accouchement en position gynécologique, le siège légèrement dans le vide, la vulve nettoyée et rasée, le champ opératoire désinfecté ;
- analgésie efficace de la patiente (péridurale, nerfs honteux, voire si besoin anesthésie générale) ;
- information de la patiente et maintien de sa coopération dans les efforts de poussée ;
- aide placé à côté de la patiente ;
- vidange de la vessie ;
- sur une table recouverte d'un champ stérile, disposition des instruments dont on vérifie le montage et le bon fonctionnement. Les cuillères seront lubrifiées à l'aide de savon.

La réalisation d'une épisiotomie est fréquente, son indication laissée à l'appréciation de l'accoucheur dépend de la situation clinique et des conditions locales.

L'examen de la variété exacte de la présentation est le temps préliminaire essentiel, son diagnostic repose sur :

- le côté du dos : son diagnostic en début de travail permettra d'orienter vers les présentations droites et gauches ;
- l'examen des sutures : la suture médiane, petite fontanelle postérieure (le lambda), la grande fontanelle antérieure (le bregma). Il doit être particulièrement attentif pour éviter toute confusion, surtout en cas de chevauchement ou de bosse sérosanguine. Il faudra identifier les deux fontanelles aux extrémités de la suture médiane pour pouvoir affirmer l'orientation et évaluer le degré de flexion de la présentation. La direction de la suture médiane constitue le repère essentiel pour se représenter la position de la tête fœtale dans le pelvis et orienter la pose de l'instrument. En cas de doute, un toucher profond permet de repérer les oreilles : le bord libre du pavillon de l'oreille oriente vers l'occiput

Actuellement l'utilisation de l'échographie peut permettre en cas de doute de confirmer l'orientation de la présentation (orbites).

Application des instruments

Quel que soit le type de forceps utilisé, on se souvient toujours de l'aphorisme suivant :
– cuillère gauche, main (de l'accoucheur) gauche, cuisse (de la patiente) gauche ;
– cuillère droite, main droite, cuisse droite.

Une fois en place, et quel que soit le type d'instrument utilisé, il n'y a aucune raison mécanique à « godiller » de droite à gauche et de gauche à droite.

Forceps de Tarnier

Pose en présentation occipito-iliaque gauche antérieure (figure 60.12)

La cuillère est toujours introduite primitivement dans une zone d'accès facile, la partie postérieure de la vulve où l'arcade pubienne ne gêne pas l'introduction des doigts, c'est donc la cuillère postérieure (gauche) qui est placée la première.

Elle est guidée au contact de la présentation par la main droite de l'accoucheur qui protège le vagin. La cuillère est présentée verticalement, tenue à son extrémité entre le pouce et l'index de la main gauche, la courbure céphalique appliquée sur la présentation. La main guide écarte le vagin. Ses doigts en contact avec la cuillère perçoivent le contact du bec avec la tête et contrôlent ainsi sa progression.

La cuillère glisse dans le sinus sacro-iliaque et le manche est alors doucement abaissé sans forcer. Le bec de la cuillère se dirige vers l'échancrure sciatique et vient s'appliquer sur le malaire. La cuillère est placée à gauche et en arrière.

La branche droite tenue par la main droite doit contourner la présentation et remonter sous la branche ischiopubienne le long de la ligne innominée.

La branche droite est présentée verticalement par la main droite, elle est introduite profondément en arrière guidée par la main gauche, puis l'abaissement du manche s'accompagne d'une large rotation de celui-ci de droite à gauche amenant la cuillère droite à monter se placer symétriquement à la cuillère gauche dans le diamètre oblique. En fin de mouvement lorsqu'on abaisse le manche dans le plan d'articulation des branches, le bec croise la ligne innominée pour monter s'appliquer sur le malaire. Ce mouvement est appelé le « tour de spire » de Madame Lachapelle (figure 60.13).

La justesse de la pose est prouvée par l'articulation sans effort des branches au niveau de l'entablure orientée obliquement. La prise est vérifiée manuellement par la palpation des sutures. L'articulation des branches est maintenue par le serrage de la vis de la branche gauche. Les tigelles sont détachées de leurs boutons d'arrêt et solidarisées au palonnier.



Figure 60.13. – *Introduction de la branche droite deuxième.*

Pose en présentation occipitopubienne

La branche gauche tenue de la main gauche est posée en premier.

Présentée verticalement ou même légèrement inclinée vers le ventre de la femme, elle suit le contact de la tête fœtale.

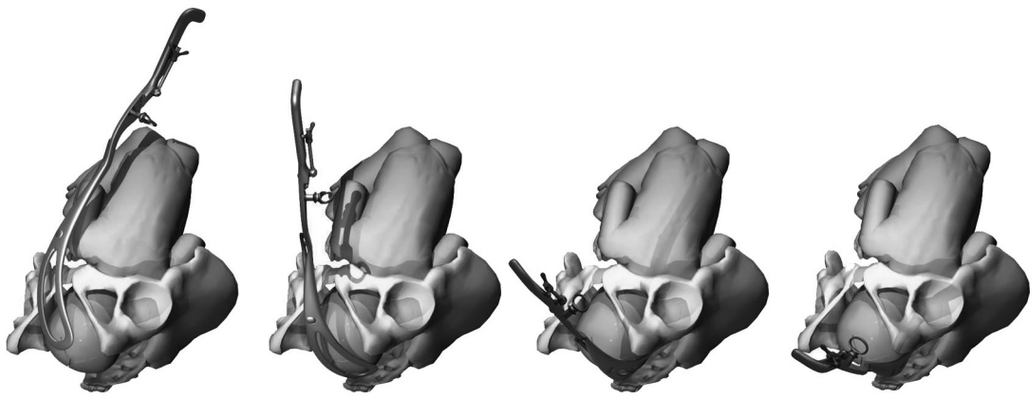


Figure 60.12. – *Pose en présentation occipito-iliaque gauche antérieure.*

L'introduction du bec se fait en arrière et non pas latéralement, ce n'est qu'après, avec le mouvement d'abaissement du manche qui accompagne la pénétration, que la cuillère remonte pour trouver d'elle-même sa place.

La branche droite est placée ensuite de la même façon symétriquement tenue par la main droite. Si la prise est bonne, l'articulation est évidente et directe.

La traction se fait toujours en respectant un espace de 2 travers de doigt entre branches et tracteur.

Pose en présentation occipito-iliaque droite antérieure

Cette prise est assez rare, l'OIDA n'étant qu'exceptionnellement une position d'engagement, mais elle peut résulter d'un arrêt de la rotation naturelle ou manuelle après engagement en OIDP ou en OIDT.

La branche droite (postérieure) présentée par la main droite est posée en premier guidée par la main gauche (la branche gauche première gênerait l'abaissement de la droite), elle vient se poser sur la région malaire postérieure du fœtus, en arrière et à droite en regard du sinus sacro-iliaque droit.

La branche gauche, tenue par la main gauche et guidée par la main droite, est introduite ensuite. Après un large mouvement d'abaissement et de rotation concomitante de gauche à droite, la cuillère vient se placer, en avant et à gauche sur le malaire antérieur en regard de l'éminence iliopectinée gauche.

La branche gauche (portant le pivot) se retrouve alors au-dessus de la branche droite (portant l'encoche) ce qui nécessite, avec un forceps croisé, un décroisement pour pouvoir les articuler.

La manœuvre s'effectuera lentement, les deux manches devant toujours rester au contact pour minimiser les déplacements, on fera glisser la branche droite par-dessus la gauche (figure 60.14).

Pose en présentation occipito-iliaque droite postérieure

La pose des cuillères est faite comme dans le diamètre oblique gauche, mais contrairement à l'OIGA, l'occiput est situé en arrière et la concavité de la courbure pelvienne du forceps est orientée vers la face fœtale (donc à l'envers). Le tour de spire se fait en contournant l'occiput.

COMMENTAIRE

Si la rotation manuelle a échoué, obligeant à cette pose en variété postérieure, l'extraction en occipitosacré est maintenant la seule option.

Pose en présentation occipito-iliaque gauche postérieure

Dans cette variété, le décroisement est également nécessaire et l'extraction se fera en occipitosacré.

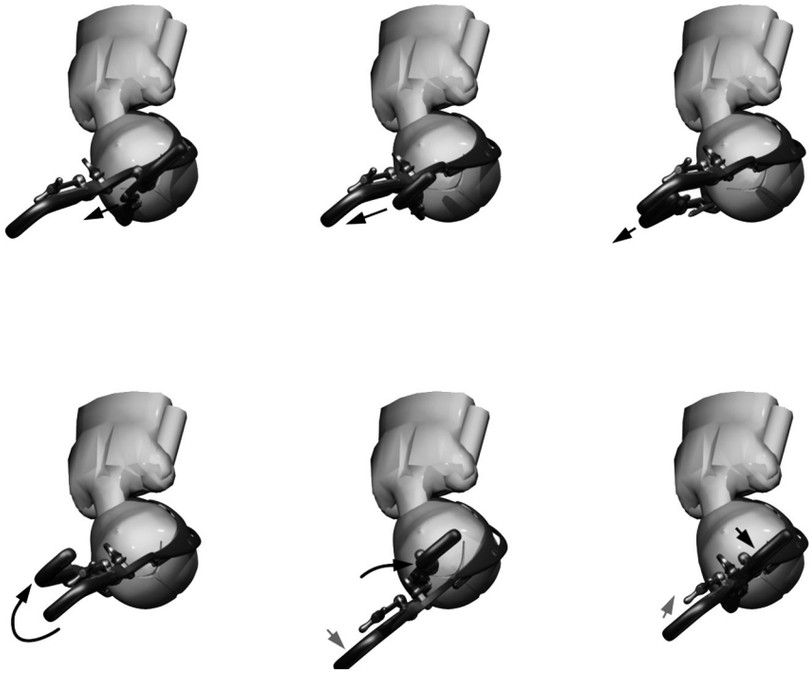


Figure 60.14. – *Décroisement.*

Pose en présentations occipito-iliaques gauche et droite transverses

COMMENTAIRE

Dans cette variété, la pose symétrique d'un forceps croisé est impossible.

La cuillère antérieure prend position sur la région frontale et la cuillère postérieure sur la région mastoïdienne du côté opposé. Le risque traumatique est important, en particulier pour le nerf facial à la sortie du trou stylomastoïdien.

Mieux vaut donc choisir un autre instrument, plus tolérant sur la symétrie comme le forceps de Suzor ou les spatules.

Forceps de Suzor

La préparation du forceps réside dans :
- la vérification de l'ensemble des pièces et leurs possibilités d'assemblage ;
- la lubrification des cuillères à l'aide de savon.

Pour les présentations OP, OIGA, OIDA, les manœuvres de pose sont identiques à celles décrites pour les forceps croisés à l'exception de l'articulation au niveau de l'entablure qui est absente. En OIDA, il n'y a pas de décroisement et en théorie, l'ordre de pose des cuillères n'a pas la même importance.

L'articulation des branches se fait à leur extrémité.

Spatules

Pose en présentation occipitopubienne

Pose de la spatule gauche

La pose des spatules obéit aux mêmes principes de pose que les cuillères de forceps. L'introduction a lieu au niveau de la partie postérieure de la vulve. La spatule est guidée au contact de la présentation par la main de l'accoucheur qui protège le vagin.

L'insertion doit être facile, car il n'existe aucun obstacle sur le trajet.

Pose de la spatule droite

Sur une présentation élevée et une petite tête, avec des spatules de grande taille comme les spatules de Thierry, le manche de la première spatule posée peu gêner le mouvement d'insertion de la seconde.

Il faudra éviter tout changement de trajectoire et éviter les mouvements dans l'axe de la deuxième spatule qui auraient pour effet une mise en danger des tissus maternels et fœtaux.

La réponse adaptée à cette situation est un léger écartement de la première spatule dans le sens que l'on utilisera ensuite pour mobiliser la tête.

COMMENTAIRE

Attention : Une action alternée sur les manches (en godille) transforme l'appareil en une paire de leviers et n'utilise pas la fonction pour laquelle il a été conçu.

Déflexion

Lorsque la tête a pris contact avec le périnée et commence son ampliation, l'écartement des spatules doit être de plus en plus modéré.

Le « pare-chocs » des cuillères élargissant la présentation d'une façon non négligeable, on ne peut continuer à augmenter encore ce diamètre en écartant les spatules.

La simple action de traction dans l'axe des manches, sans écartement, continue à produire une action propulsive sur la zone faciale de la tête car l'action de levier existe toujours et la résistance de l'anneau vulvaire s'exerce sur les cuillères et non sur l'occiput. D'où une pression plus forte sur la zone malaire que sur l'occiput : la tête progresse.

Ablation des spatules

L'ablation des spatules doit se faire avec précaution sans que l'inclinaison des manches ne puisse écarter le bec du contact céphalique ni que les bords ne puissent blesser la muqueuse vaginale. Elle peut intervenir dès que le plus grand diamètre a franchi l'anneau vulvaire.

Pose en transverse

Quelle que soit la présentation, les spatules doivent être placées sur l'axe occipitomentonnier. La cuillère postérieure insérée vers le sinus sacro-iliaque trouve facilement sa place entre le sacrum et la présentation en raison de sa faible épaisseur.

La cuillère antérieure, insérée primitivement de la même façon, contourne largement les pariétaux en croisant la suture médiane et vient se placer sur la joue antérieure après que le manche ait décrit une demi-spire.

Dans cette variété, la manipulation sera asymétrique car la cuillère postérieure, placée contre le sacrum, ne peut être écartée. Elle va servir de guide à la progression de la tête à la manière d'une rampe ou d'un « toboggan ». Dans un premier temps, seule la cuillère antérieure est écartée, utilisée comme un levier mobilisant la tête qui descend sur la « rampe » de la cuillère postérieure. Dès la mise en mouvement, les résistances pelviennes vont orienter la tête et les cuillères vont suivre ce mouvement de rotation qui va amener la tête dans un diamètre oblique. Ensuite, c'est le retour passif qui donne la direction. Si la cuillère postérieure reste immobilisée par le contact sacré, il faudra la replacer parallèlement à l'antérieure. Dès que la cuillère postérieure se libère dans le sinus sacro-iliaque, on peut reprendre les mouvements d'écartement symétriques.

Pourquoi réaliser une extraction instrumentale ?

Les indications d'ordre maternel sont très variables d'une école à l'autre et ne reposent pas sur des arguments scientifiques. L'objectif est d'éviter une fatigue maternelle excessive en cas de cardiopathie par exemple ou bien aussi d'éviter une surpression au niveau d'un organe fragile (pneumothorax, hémorragie cérébrale, décollement de rétine, utérus cicatriciel).

Les anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal sont à l'origine de nombreuses extractions instrumentales. Mais attention, urgence ne veut pas dire précipitation, le fœtus résiste mieux à l'anoxie qu'au traumatisme.

La non-progression du mobile fœtal est la première indication d'extraction instrumentale. Avant de se saisir d'un forceps, il faut savoir corriger manuellement une rotation défectueuse, une flexion insuffisante, un asynclitisme. Il faut aussi améliorer la dynamique, utiliser l'analgésie péridurale au plus juste et être patient. Une primipare peut pousser une vingtaine de minutes sans difficultés.

Bien sûr, cette non-progression peut être l'expression d'un authentique obstacle d'ordre mécanique ou d'une macrosomie fœtale. L'expérience de l'accoucheur est ici précieuse pour apprécier le bassin, estimer le volume fœtal avant de choisir le mode de naissance le moins traumatisant possible.

Quel instrument choisir ?

Quel que soit l'instrument envisagé, les forceps d'engagement ou les grandes rotations ont vécu et ne doivent plus être employées.

Indications a priori faciles

Ce sont les présentations antérieures profondément engagées, sans élément de complication (bosse sérosanguine, asynclitisme, macrosomie, prématurité). Tous les instruments sont utilisables et parfaitement adaptés.

Indications a priori délicates

Pour les prématurés, les spatules sont l'instrument de choix.

S'il s'agit d'un macrosome, le Tarnier, (ou bien le Suzor avec traction par Lacs) est le plus facile quand la prise peut être symétrique.

Sur une présentation transverse, le Suzor, les spatules ou les ventouses sont les seuls instruments utilisables.

À la partie basse, le Pajot peut être utilisé.

Quand la présentation reste postérieure malgré les tentatives manuelles de flexion-rotation, l'application du forceps doit se faire « à l'envers ». On touche là les limites d'utilisation de ces instruments. À la partie haute, il faut renoncer et recourir à la césarienne.

À la partie moyenne ou à la partie basse, on va délibérément choisir l'extraction en OS ; la flexion est souvent médiocre avant de s'accentuer par le contact du front sur l'arcade pubienne et elle doit se compléter au maximum pour permettre au sous-occipitofrontal de franchir l'espace entre symphyse et sacrum.

Repoussée en avant par la résistance du périnée postérieur distendu, la tête se défléchit dès que ce diamètre se réduit, c'est-à-dire dès que le frontal glisse sous la symphyse et se retrouve en avant de l'arcade pubienne.

La tête, prenant comme charnière la commissure postérieure laisse apparaître le bregma, le front, le nez, la bouche et le menton. On devra tenir compte de son trajet particulier pour réaliser l'extraction.

Le diamètre fœtal qui distend l'orifice vulvaire est l'occipitofrontal (12 cm). L'épisiotomie est pratiquement indispensable.

Du fait de l'hyperflexion, on choisit plutôt un forceps à prise bimalaire comme le Tarnier, plutôt qu'un Suzor dont le bec peut mettre en danger le plexus brachial ou que les spatules avec leur appui facial. De plus, le Tarnier indiquera, mieux que tout autre, le passage de la flexion à la déflexion.

L'usage de la ventouse est possible.

Bosse sérosanguine

COMMENTAIRE

Une bosse sérosanguine doit inspirer la prudence. En effet, elle peut être le témoin d'une disproportion fœtopelvienne, elle peut gêner le diagnostic d'engagement en le surévaluant, elle peut rendre difficile le diagnostic de la variété et de l'orientation de la présentation. Dans cette situation, il n'est pas non plus évident de diagnostiquer un asynclitisme.

Pour toutes ces raisons, il vaudra mieux éviter le forceps de Tarnier si le diagnostic n'est pas assez précis, les conséquences d'une prise asynclite en Tarnier sont potentiellement plus délétères que pour tout autre type de forceps courant.

La ventouse sera également déconseillée si elle doit être appliquée sur une bosse sérosanguine importante.

Asynclitisme

L'asynclitisme est ici envisagé dans le contexte d'un arrêt de progression. Il est alors le plus souvent le signe d'une dystocie osseuse ou d'une macrosomie. Il est fréquemment compliqué d'une bosse sérosanguine.

COMMENTAIRE

Il nécessite une analyse très précise de la position fœtale, une évaluation du volume fœtal et une appréciation des capacités du bassin. Si l'on peut répondre avec précision à chacune des questions posées et si l'on confirme l'indication d'une extraction instrumentale, on utilisera préférentiellement :
– un forceps à branches convergentes; Suzor, Demelin permettant la pose dissymétrique (le Tarnier ne pourrait être articulé sur une pose asymétrique);
– une ventouse, mise en place dans la position la plus centrale possible et le plus possible vers l'occiput.

Présentation de la face

COMMENTAIRE

En cas d'orientation mentosacrée, une césarienne doit être systématiquement réalisée.

En cas d'orientation mentopubienne, une extraction instrumentale peut être théoriquement réalisée. Elle est de fait très exceptionnelle et c'est heureux car aucun instrument n'a été conçu pour cela.

Le bec des cuillères s'appuie alors sur la région pariéto-occipitale, c'est-à-dire sur la voûte crânienne et non sur les malaires. Sur le plan mécanique, il s'agit d'une zone d'appui médiocre et dangereuse car malléable. Il est fondamental de ne pas avoir à exercer une traction soutenue. Le risque de fracture serait en effet trop important.

On choisira de préférence un forceps qui répartit sa zone d'appui comme le Suzor.

Extraction de la tête fœtale lors d'une césarienne

L'extraction fœtale lors d'une césarienne doit être la moins traumatique pour le nouveau-né et en même temps éviter d'entraîner des déchirures de l'hystérotomie qui menaceraient les pédicules vasculaires utérins.

En cas de difficulté d'extraction, il peut être indiqué d'appliquer un instrument. La préférence va actuellement aux petites ventouses à usage unique.

Application sur tête dernière lors d'un accouchement en présentation du siège

Les épaules étant elles-mêmes dégagées, il s'agit d'aider le dégagement de la tête profondément engagée dans la filière génitale.

Au besoin, après avoir fléchi et orienté la tête à l'aide de la manœuvre de Mauriceau-Pinard, occiput en avant, un aide relève le corps de l'enfant en le maintenant par les pieds.

Un forceps est placé en prise directe et la traction exercée vers le bas amène le sous-occiput sous la symphyse qui servira de pivot au dégagement progressif et contrôlé de la tête en relevant vers le haut les branches du forceps.

Accidents de forceps

Ceux-ci sont maintenant exceptionnels si les conditions vues plus haut sont toutes remplies.

Ce peut être des traumatismes fœtaux ou bien des déchirures de la filière génitale.

Traumatismes fœtaux

Les prises asymétriques exposent aux paralysies faciales périphériques qui peuvent être définitives, aux plaies oculaires, aux embarrures, voire aux contusions cérébrales. Les prises incomplètes peuvent déraper avec arrachage cutané. Une application trop en arrière et trop profonde de la cuillère postérieure peut aussi par compression directe se compliquer de paralysie du plexus brachial.

Les hématomes et ecchymoses peuvent aussi être à l'origine d'ictères néonatals précoces. Enfin la douleur de l'enfant extrait par forceps ne doit pas être négligée. Des antalgiques sont largement prescrits les deux premiers jours.

Traumatismes maternels

Il est démontré que les extractions instrumentales, surtout chez la primipare, génèrent des déchirures périnéales et vaginales. Après la naissance, il faut examiner soigneusement, le col, les parois vaginales et les culs-de-sac latéraux. L'épisiotomie ne met pas toujours à l'abri de déchirure controlatérale. Les réparations ne sont possibles que si l'on est aidé, si l'on voit bien, si l'on a une formation à la chirurgie vaginale et si l'analgésie est correcte.

Les spatules sont probablement plus à risque de lésions vaginales que le Tarnier ou le Suzor, de même que les mouvements de « godilles » qui sont inutiles et que les grandes rotations qui sont interdites.

Les étirements des nerfs pudendaux sont également plus fréquents. Ils entraînent des incontinences urinaires voire anales dont le bilan est à faire si elles persistent au-delà de 2 mois. La rétention vésicale est possible dans les premières 48 heures. Si le globe vésical est négligé chez cette femme parfois encore sous analgésie, il favorise les hémorragies du post-partum et la vessie peut en souffrir irrémédiablement.

Les douleurs périnéales sont plus intenses après forceps. Elles sont soulagées par les anti-inflammatoires

per os prescrits pour au moins 5 jours. On peut aussi envisager des infiltrations périnéales.

Traumatisme psychologique

Une extraction instrumentale, même facile, est toujours traumatisante pour la patiente et son conjoint s'il est présent. Il faut expliquer ce que l'on fait en choisissant ses mots et accompagner les efforts maternels. Il faut être discret, éloigner le conjoint, être doux et prendre le temps d'obtenir une bonne analgésie avant de commencer.

Conclusion

Le forceps est de moins en moins un outil d'extraction en force. Il est devenu un outil de protection fœtale. Il faudra savoir choisir celui des forceps qui conviendra le mieux au problème obstétrical à résoudre. Il est rare qu'une application de forceps soit une grande urgence. Prendre le temps de s'installer, d'expliquer et de vérifier est impératif. Le fœtus a plus à craindre du traumatisme obstétrical que de l'anoxie cérébrale.

RÉFÉRENCES

Recommandations pour la pratique clinique. Extractions instrumentales. J Gyn Obstet Biol Reprod 2008 ; 37 : S179-S299.

CHAPITRE

61 Césarienne

J. Massardier, F. Golfier, C. Forgeard

La césarienne concerne plus de 20 % des naissances annuelles en France. La morbidité et la mortalité sont plus importantes en cas de césarienne qu'en cas d'accouchement par voie basse. Ainsi la mortalité maternelle est multipliée par 3,3 en cas de césarienne, indépendamment de l'indication. La césarienne en cours de travail est grevée d'une morbidité plus importante que la césarienne en dehors du travail [1].

Préparation

Informations

Nous n'aborderons pas dans ce chapitre les indications de césariennes, qui sont multifactorielles et peuvent varier en fonction des habitudes de l'équipe obstétricale, de la situation clinique, et des antécédents de la patiente. La patiente doit être prévenue que la césarienne est une intervention chirurgicale à part entière. La motivation de la réalisation de la césarienne et une information sur les modalités techniques doivent être exposées. Les principales complications, tant du point de vue personnel que pour les grossesses futures, doivent être précisées. Cette information doit être donnée en consultation et lors des séances de préparation à l'accouchement.

Anesthésie

Une consultation pré-anesthésique plusieurs jours avant le geste, quand celui-ci n'est pas pratiqué dans l'urgence, est obligatoire pour les césariennes (décret 94-1050 du 5 décembre 1994). La patiente est à jeun depuis plus de 6 heures. Un médicament luttant contre l'acidité gastrique lui est donné avant l'installation pour l'anesthésie (cimétidine ou ranitidine combinée à du citrate de sodium). Dans le cadre de la prévention thromboembolique, la patiente arrive au bloc opératoire avec des bas de contention adaptés déjà enfilés. Deux voies veineuses de bon calibre sont mises en place avant la réalisation de l'anesthésie.

Le type d'anesthésie dépend du motif de la césarienne et du degré d'urgence. L'anesthésie générale est possible mais elle représente un facteur de risque de mortalité. Trois quarts des décès maternels en per ou post-partum avec césarienne sont associés à une anesthésie générale. L'intubation chez la femme enceinte est un geste technique à risque. Chaque fois que possible, la césarienne doit être réalisée sous anesthésie locorégionale. Il peut s'agir soit d'une rachianesthésie, soit d'une péridurale, soit de la combinaison des deux. La péridurale permet de faire face aux imprévus chirurgicaux par sa durée d'action prolongée et contrôlée, elle autorise également la gestion de la douleur postopératoire. La rachianesthésie assure une analgésie rapide, mais peut induire une hypotension maternelle qu'il faut contrôler.

Chirurgie

Les patientes sont hospitalisées la veille ou le matin même de l'intervention dans le service de maternité. Le terme exact de la grossesse est vérifié. Les césariennes prophylactiques ne doivent pas être réalisées avant 39 SA, ce qui expose à un risque de césarienne après mise en travail.

Une épilation pubienne a été suggérée à la patiente en cas de césarienne programmée, réalisée au moins une semaine avant le geste. Si celle-ci n'a pas été réalisée, une tonte est effectuée la veille de l'intervention. Le rasage est à proscrire du fait d'un risque augmenté d'infection de paroi (NP1). Un enregistrement du rythme cardiaque fœtal a été réalisé la veille de la césarienne et le matin même. En cas de césarienne pour anomalie de présentation, celle-ci est vérifiée par échographie la veille dans le service de maternité et le matin même à l'arrivée au bloc opératoire. En cas d'utérus cicatriciel, la position du placenta par rapport à la cicatrice utérine est précisée dans le compte rendu de l'échographie réalisée vers 32 SA. Le cas échéant, une nouvelle vérification peut être souhaitable en cas de placenta antérieur bas inséré. La suspicion de placenta accreta modifie le geste technique de la césarienne. Tous les examens disponibles doivent être mis en œuvre pour confirmer ou infirmer le diagnostic en préopératoire.

Une douche antiseptique est imposée la veille et le matin de l'intervention. L'asepsie est faite après la pose de l'anesthésie locorégionale. Une sonde à demeure est mise en place idéalement après l'anesthésie.

Installation

Après la mise en œuvre de l'anesthésie, la patiente est mise en léger décubitus dorsal latéral gauche afin de diminuer la compression cave par l'utérus maternel. Cette attitude n'a pas démontré cependant son utilité en termes de bénéfice néonatal. La patiente est installée sur une table adaptée qui doit permettre un accès vaginal simple et immédiat pendant ou après la césarienne. Une poche de recueil est mise en place afin de quantifier les pertes vaginales au cours de l'intervention.

Une équipe complète est entièrement disponible pour l'intervention. Elle se compose d'une équipe anesthésique (infirmier anesthésiste et médecin anesthésiste), d'une équipe chirurgicale (un chirurgien, un aide et une infirmière circulante), d'une sage-femme pour prendre l'enfant en charge. Un pédiatre doit le cas échéant être présent ou prévenu et rapidement disponible.

Le fonctionnement d'un bistouri électrique et d'une aspiration efficace est vérifié avant l'incision.

Matériel

Il n'existe pas d'instrumentation type. Une instrumentation permettant la réalisation d'une hystérectomie le cas échéant doit être disponible. Une ventouse (type ventouse *Kiwi*) et/ou un forceps doivent être disponibles en salle de césarienne.

Technique

La technique dite du Misgav-Ladach Hospital décrite par Michael Stark [2] en 1994 est celle qui est maintenant la plus couramment utilisée pour les utérus vierges. Elle peut également l'être en cas d'antécédents de césarienne, fonction de la cicatrisation fibreuse des différents plans. Elle découle de la technique de Joël-Cohen décrite au début des années 1970 pour les hystérectomies abdominales. La technique initialement décrite par Stark, et se voulant très « physiologique », est maintenant souvent légèrement modifiée par la plupart des équipes [3].

Technique du Misgav Ladach telle que décrite par Stark

L'opérateur droitier se place à droite de la patiente. Les étapes sont les suivantes :

- incision cutanée horizontale 3 cm sous une ligne rejoignant les épines iliaques antérosupérieures ;
- poursuite de l'incision au bistouri froid au niveau médial jusqu'à l'aponévrose des grands droits, sans inciser le tissu sous-cutané sur toute sa longueur ;
- incision de l'aponévrose sur 4 cm en regard de la ligne blanche ;
- ouverture pariétale de l'aponévrose et du tissu sous-cutané par écartement : l'opérateur et l'aide glissent chacun de leur côté un doigt en crochet entre l'aponévrose et le muscle. Ils exercent ensuite une traction divergente craniocaudale qui ouvre l'aponévrose de façon horizontale. Écartement des muscles grands droits de l'abdomen et du tissu sous-aponévrotique par une traction latérale divergente au doigt ;
- ouverture du péritoine qui a été exposé, en réalisant une fenêtre par dilacération au doigt le plus haut possible, puis en exerçant une traction au doigt vers le haut et le bas. Mise en place d'une simple valve suspubienne, que l'aide tracte vers le bas. Incision directe du péritoine viscéral au bistouri froid, 2 cm au-dessus du cul-de-sac vésico-utérin. Hystérotomie segmentaire transversale, par incision médiane jusqu'à la cavité utérine qui est ensuite élargie par une traction divergente aux doigts. Délivrance artificielle immédiatement après l'extraction de l'enfant. Extériorisation de l'utérus et fermeture de l'hystérotomie par surjet unique en un plan. Pas de péritonisation. Fermeture aponévrotique par surjet unique. Pas de rapprochement sous-cutané. Pas de drainage. Fermeture cutanée par 3 points espacés et mise en place pendant 5 min de 4 pinces d'Allis pour rapprocher les deux berges cutanées.

Variantes de la technique princeps

La plupart des opérateurs restent à gauche. Les droitiers sont alors amenés à réaliser l'extraction avec leur main gauche. Avec l'habitude, cela ne pose pas de problème.

L'utilisation d'un champ collant n'a pas montré de supériorité en termes d'infection postopératoire (NP3). Si la patiente a déjà eu une incision médiane sous-ombilicale précédemment, c'est cette incision qui est reprise.

Sinon, sauf en cas de placenta accreta, l'incision est toujours horizontale. Les complications à type d'éviscération ou d'éventration sont significativement moindres en cas d'incision horizontale (NP2). L'intérêt esthétique de l'incision horizontale est évident.

Parmi les incisions horizontales, celle de Pfannenstiel reste la plus utilisée. Les incisions transrectales avec ligatures des artères épigastriques (incision de Morley ou Maylard) ou sans ligatures (incision de Mouchel) peuvent garder des indications, en donnant un jour opératoire important. Aux États-Unis, une voie d'abord sous-péritonéale est souvent réalisée en refoulant latéralement la vessie, préalablement remplie de sérum physiologique coloré au bleu de méthylène. La technique d'ouverture au doigt de Joël-Cohen est facilement réalisable même lorsque l'incision cutanée est faite au niveau de l'incision de Pfannenstiel.

Concernant le temps d'ouverture, une méta-analyse publiée [4] en 2007 retrouve un avantage à l'incision de Joël-Cohen comparativement à l'incision de Pfannenstiel (gain de 1,9 min) (NP1). Les risques de complications per et postopératoires sont inférieurs en cas d'incision de Joël-Cohen comparativement à une incision de Pfannenstiel (NP1). Il n'y a pas de différence entre une

incision de Pfannenstiel et une incision avec section des muscles grands droits. La facilité d'extraction de l'enfant est une donnée subjective et opérateur-dépendante. Cependant plusieurs études randomisées retrouvent une difficulté d'extraction plus importante en cas d'incision transversale de moins de 15 cm (NP1). La longueur d'ouverture peut être estimée par la distance entre les deux valves d'un écarteur placé après ouverture du péritoine pariétal. Une pince d'Allis mesurant 15 cm doit pouvoir y être insérée.

Le mode de réalisation de l'hystérotomie impose la connaissance de la localisation placentaire.

La pertinence d'un décollement du péritoine vésico-utérin n'a pas d'effet bénéfique démontré dans la seule étude randomisée publiée. Ce décollement pourrait augmenter les saignements et les douleurs postopératoires (NP4). Sa réalisation peut cependant simplifier le geste d'hystérorraphie, en particulier en cas de refend de la berge inférieure.

L'incision de l'utérus est majoritairement segmentaire transversale. L'élargissement de l'incision initiale réalisée de façon médiane transversale peut être fait au doigt par traction divergente ou à l'aide de ciseaux introduits sur deux doigts en protection. Les études réalisées ne retrouvent pas de différence significative entre ces deux méthodes sur le risque d'extension latérale involontaire vers les pédicules utérins (NP1).

Une incision segmentaire verticale est possible, notamment quand le segment inférieur n'est pas amplié. Elle impose un décollement vésico-utérin plus poussé. Le risque de rupture utérine lors des grossesses suivantes n'est pas augmenté comparativement avec une incision segmentaire transversale.

L'incision corporéale verticale doit être abandonnée en dehors de situations exceptionnelles. Le risque de rupture utérine est évalué à 12 % dans la méta-analyse de Rosen, contre moins de 1 % pour une incision segmentaire.

L'extraction de l'enfant impose le respect de la mécanique obstétricale. Sa réalisation doit être douce et progressive, pour éviter les traumatismes fœtaux et de l'utérus maternel. En cas de présentation céphalique, la main de l'opérateur est glissée sous la tête fœtale qui est amenée au niveau de l'ouverture utérine, occiput en haut et en avant. Il faut proscrire tout effet de levier sur la berge inférieure de l'hystérotomie.

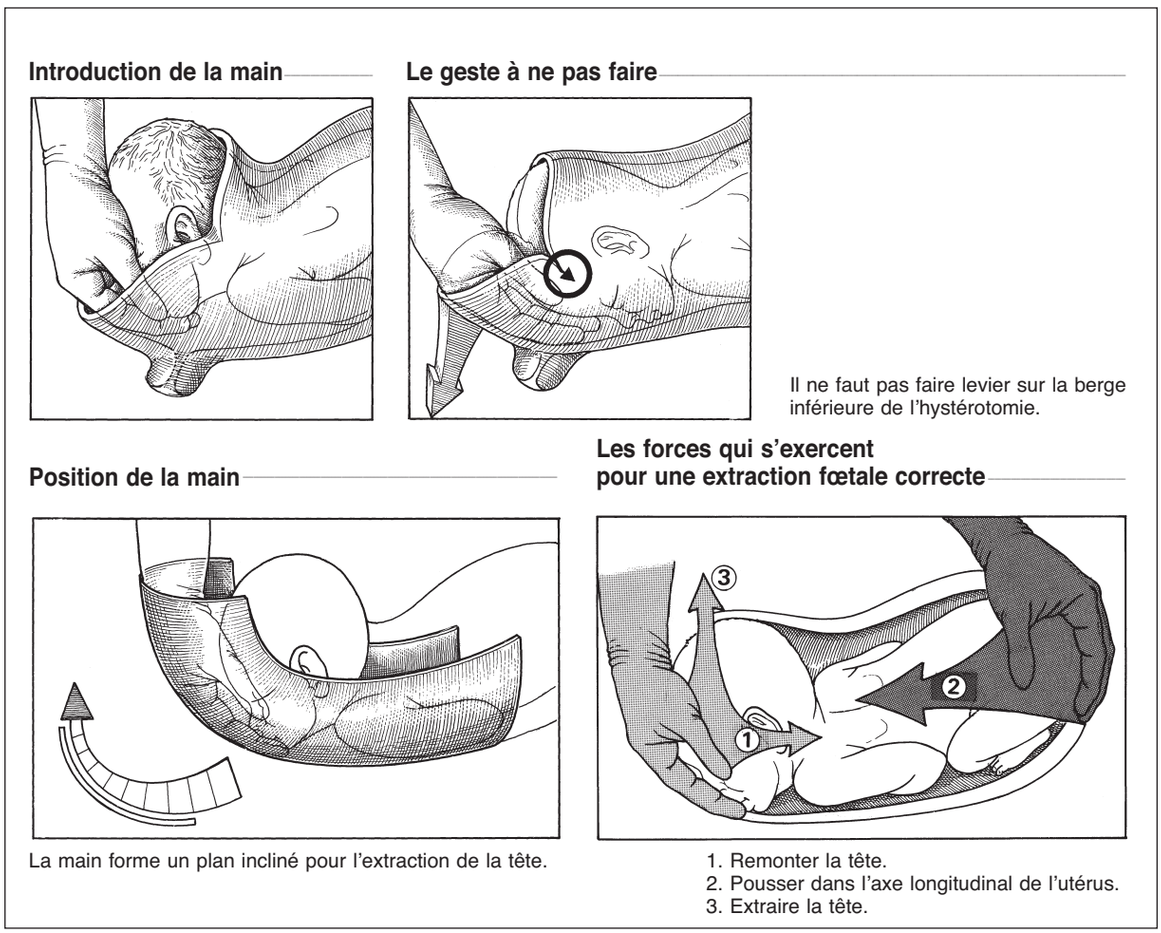


Figure 61.1. – *Technique de l'extraction en cours de césarienne (J. Lansac, H. Marret, J.-Fr Oury.* Pratique de l'accouchement*, 4e édition, Masson, 2006).*

En cas de présentation basse, la tête fœtale doit être remontée par une ascension douce de la main dans un axe ombilicococcygien. Une pression au niveau du fond utérin est ensuite exercée par l'aide ou l'opérateur, permettant d'extérioriser la tête du nouveau-né, qui « glisse » sur la main de l'opérateur comme sur un toboggan. Parfois un refoulement de la présentation au niveau vaginal doit être assuré par un aide présent en salle de césarienne. Dans certaines situations, l'utilisation d'un forceps ou mieux d'une ventouse à usage unique est fort utile.

En cas de présentation du siège, l'extraction est souvent plus simple. Après la saisie du pied antérieur ou des deux pieds, l'extraction imposera les mêmes manœuvres que par voie basse.

En cas de présentation transverse, une version avec extraction est effectuée en saisissant un ou les deux pieds. Un utérorelaxant doit être immédiatement disponible en cas d'hypertonie utérine gênant l'extraction. Notre préférence va à un dérivé nitré en injection intraveineuse.

Dès la sortie de l'enfant, le cordon est sectionné entre deux pinces de Kocher.

Dès le clampage du cordon, 5 à 10 UI de *Syntocinon* sont injectés par voie intraveineuse lente. La délivrance spontanée par traction douce du cordon et pression sur le fond utérin est supérieure à une délivrance artificielle en termes de risque d'endométrite (NP1) et possiblement en termes de pertes sanguines (NP3). Une révision utérine est effectuée de façon systématique. Un changement de gants ou l'utilisation d'une compresse pour la révision utérine, le forage ou la dilatation du col n'ont pas d'effets positifs démontrés.

La Société française d'anesthésie réanimation recommande une antibioprophylaxie [5] par l'injection intraveineuse de 2 g de céfazoline après le clampage du cordon. Une politique d'antibioprophylaxie systématique en cours de césarienne diminue de 66 à 75 % le risque d'endométrite, et de 27 % le risque d'infection de paroi (NP1). L'ampicilline ou les céphalosporines de 1re génération semblent aussi efficaces. La poursuite d'une antibioprophylaxie à distance de la césarienne ne semble pas justifiée.

Fermeture utérine

Aucune étude ne permet de démontrer un avantage à l'extériorisation de l'utérus pour la suture de l'hystérotomie, comparativement à une suture *in situ*. Le mode de fermeture de l'utérus reste sujet à discussion : soit fermeture en un plan, soit en deux. Aucune étude de niveau de preuve suffisant ne permet de démonter la supériorité d'une fermeture en deux plans en termes de qualité de la cicatrice pour des grossesses ultérieures. Il en est de même pour le type de suture : surjet simple, surjet passé ou points séparés. La réalisation de points extramuqueux dans l'hypothèse de diminuer le risque d'endométrite ou d'adénomyose à distance n'a jamais été correctement évaluée. Une seule étude a évalué de façon prospective randomisée le type d'aiguille (triangulaire ou mousse), sans démontrer de différence significative. L'important est de travailler avec minutie et de bien contrôler les deux angles de l'hystérotomie avant de pratiquer le surjet. Des points de suture complémentaires, en X ou en U, s'appuyant sur la suture de l'hystérotomie peuvent s'avérer nécessaires pour parfaire l'hémostase, en particulier sur la berge inférieure.

Une fois l'utérus fermé et le globe utérin jugé satisfaisant, il paraît logique d'explorer la cavité pelvienne. On s'assure de la normalité des annexes. Une toilette péritonéale simple est réalisée.

Les méta-analyses réalisées vont dans le sens de la non-fermeture des péritoines viscéraux et pariétaux. Les résultats sont significatifs pour la réduction du temps opératoire, du risque de fièvre en post-partum, de la diminution de la durée de séjour des patientes (NP1). D'autres données comme la reprise du transit intestinal, la quantité d'analgésiques utilisée en postopératoire ou le risque d'infection de paroi n'atteignent pas le seuil de significativité, mais [6] sont en faveur de la non-péritonisation. Les bénéfices à plus long terme ne sont pas correctement analysés. Si les données expérimentales chez l'animal sont en défaveur de la fermeture des péritoines, certains préfèrent une péritonisation pariétale pour éviter les véritables ventrofixations que l'on constate parfois lors des deuxièmes césariennes après Cohen.

Le non-rapprochement des muscles grands droits est la règle pour la majorité des experts. En cas de section des muscles grands droits, une suture musculaire n'est pas nécessaire.

Aucune étude n'a évalué le mode de fermeture aponévrotique en cours de césarienne. Un surjet avec un fil résorbable, plus rapide à réaliser que des points séparés, est préconisé par la majorité des opérateurs avec toujours le soin apporté au contrôle des deux points d'angle.

L'irrigation du tissu sous-cutané par une solution antiseptique n'a pas été étudiée de façon statistiquement valable. Son efficacité n'a donc pas été démontrée. Le rapprochement de la graisse sous-cutanée a été étudié dans 6 études et une méta-analyse est disponible. Le bénéfice d'un rapprochement sous-cutané est avéré en termes de risque de désunion de la cicatrice et de collections séreuses sous-cutanées (NP1). L'intérêt en termes de prévention d'une infection de paroi est moins évident. Les recommandations préconisent un tel rapprochement uniquement en cas d'épaisseur de tissu sous-cutané supérieur ou égal à 2 cm. L'intérêt d'un drainage sous-cutané en cas d'épaisseur de tissu sous-cutané supérieur ou égal à 2 cm est discutable de façon systématique.

Le mode de fermeture cutanée est très dépendant des habitudes de l'opérateur. Il n'y a pas de données suffisantes dans la littérature pour conseiller une technique plus qu'une autre. Les agrafes raccourcissent la durée opératoire. Il n'est pas certain que le résultat esthétique soit plus mauvais qu'un surjet résorbable. Ce dernier aurait la préférence des patientes ; il diminue le nombre d'actes infirmiers.

Cas particuliers [7]

Utérus multicicatriciels

Il existe un risque accru d'adhérences, de plaies urinaires ou digestives, de placenta praevia et accreta, et de complications postopératoires. Les plaies urinaires sont les plus redoutées et graves si elles sont méconnues en cours d'intervention (incidence 0,56 % pour une césarienne itérative). Elles siègent le plus souvent au niveau du dôme vésical. Dans une étude publiée en 2005, dans 33 % des cas la plaie est faite à l'entrée dans la cavité péritonéale, dans 43 % lors du décollement vésical et dans 24 % lors de l'hystérotomie.

En pratique, en cas d'utérus unicicatriciel, on tente dans un premier temps une ouverture pariétale selon la technique du Misgav-Ladach, avec conversion en technique de Pfannenstiel si les adhérences ne permettent pas une ouverture facile au doigt. En revanche, si l'utérus est au moins bicicatriciel, on pratique d'emblée la technique de Pfannenstiel.

Utérus fibromateux

Les complications de la grossesse dues à un fibrome sont représentées essentiellement par les présentations dystociques (siège ou transverse) (NP4). Il peut également gêner la descente de la présentation s'il est praevia. S'il existe un fibrome au niveau du segment inférieur, il faut réaliser l'hystérotomie le plus à distance possible du myome. Le CNGOF (1999) rappelle qu'« il existe un consensus pour contre-indiquer en général toute myomectomie pendant une grossesse ou au cours d'une césarienne (NP5) ».

Grand prématuré, enfant de très petit poids (poids < 1 500 g)

Les recommandations du CNGOF, basées sur des avis d'experts (NP5), conseillent en cas de segment inférieur non formé avec un petit utérus (terme très précoce avant 30-32 SA et/ou fœtus de très petit poids : < 1 500 g), de réaliser d'emblée une hystérotomie verticale segmentaire plutôt que de faire une incision en T ou en J après une hystérotomie segmentaire horizontale.

Placenta praevia

En cas de placenta praevia postérieur, il n'y a pas de technique particulière. En cas de placenta antérieur (figure 61.2, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*), on peut proposer une hystérotomie segmentaire transversale, verticale ou segmentocorporéale, fonction de la localisation placentaire. L'incision segmentaire verticale ou segmentocorporéale a pour but de déborder l'insertion placentaire par le haut pour atteindre le fœtus. Si l'incision est transplacentaire, l'extraction doit être rapide pour limiter les déperditions sanguines maternelles et fœtales.

Placenta accreta

Il est préférable de suspecter le diagnostic pendant la grossesse pour préparer la césarienne dans les meilleures conditions possibles et discuter avec la patiente des différentes possibilités, notamment de ses désirs de grossesses ultérieures. Lorsque le diagnostic est suspecté, une incision médiane sous-ombilicale permettra d'accéder au fond utérin le cas échéant pour réaliser l'hystérotomie le plus à distance de la localisation placentaire. Trois options sont alors possibles :

- tenter une délivrance complète du placenta puis utiliser, éventuellement sans attendre, les moyens standards de lutte contre l'hémorragie de la délivrance (ocytocine, sulprostone, embolisation, triple ligature ou ligature des hypogastriques). L'hystérectomie est l'option de dernier recours ;
- pratiquer l'hystérectomie d'emblée, dès constatation du caractère accreta du placenta. C'est l'option de choix chez la multipare ;
- laisser la partie accreta du placenta en place. On peut compléter par une triple ligature ou bien une embolisation. Les patientes reçoivent une antibioprophylaxie pendant 10 jours et sont surveillées régulièrement (clinique, biologie, échographie) afin de contrôler la résorption du placenta et l'absence d'infection. L'administration de méthotrexate est maintenant déconseillée. Peu de grossesses ont pour l'instant été observées après traitement conservateur ; il existe des récurrences de placenta accreta mais aussi des grossesses normales.

Suites postopératoires

La surveillance postopératoire de la patiente est impérative comme pour toute opérée. Elle concerne la qualité du globe utérin, les pertes sanguines, la couleur et le volume des urines. La prise en charge de la douleur postopératoire est capitale pour la reprise spontanée des mictions, un lever précoce et une reprise du transit intestinal.

La sonde à demeure peut être enlevée au bout de 24 heures en surveillant de façon attentive la diurèse et l'absence de rétention aiguë d'urine. Une alimentation légère est proposée au bout de 6 heures en cas de césarienne non compliquée. La reprise du transit s'effectue habituellement autour du 3e jour.

La prévention des complications thromboemboliques est capitale. L'embolie pulmonaire représente 25 % des décès maternels évitables en post-partum. Cette prévention repose sur le lever et la mobilisation précoces, le port de bas de contention et une héparine de bas poids moléculaire. Le dosage et la durée du traitement sont adaptés au poids de la patiente et aux facteurs de risque individuels.

Toute césarienne doit faire l'objet d'un compte rendu opératoire, étape par étape, en précisant l'état de l'enfant

à la naissance. Tous les éléments susceptibles d'avoir une implication dans le déroulement et la surveillance des grossesses suivantes doivent être particulièrement détaillés.

Conclusion

L'évolution principale de la technique de césarienne concerne la gestion de l'ouverture pariétale selon le procédé initialement décrit par Joël-Cohen. La maîtrise de cette procédure permet de minimiser le temps d'extraction fœtale dans les situations d'urgence rencontrées fréquemment par les obstétriciens en garde.

Applicable à la grande majorité des patientes dont la paroi est dépourvue de cicatrice préalable, elle peut être prise en défaut en cas d'antécédent de césarienne notamment. L'enseignement et la maîtrise de la technique classique de Pfannenstiel restent donc indispensables dans toutes les maternités.

RÉFÉRENCES

[1] Deneux-Tharaux C, Carmona E, Bouvier-Colle MH, Breart G. Postpartum maternal mortality and cesarean delivery. Obstet Gynecol 2006; 108 (3 Pt 1) : 541-8.

[2] Stark M, Finkel AR. Comparison between the Joel-Cohen and Pfannenstiel incisions in cesarean section. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1994; 53 (2) : 121-2.

[3] Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. Recommandation pour la pratique clinique. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2000; 29 suppl 3.

[4] Mathai M, Hofmeyr GJ. Abdominal surgical incisions for caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 2007; 1 : CD004453.

[5] Smaill F, Hofmeyr GJ. Antibiotic prophylaxis for cesarean section. Cochrane Database Syst Rev 2002; 3 : CD000933.

[6] Anderson ER, Gates S. Techniques and materials for closure of the abdominal wall in caesarean section. Cochrane Database Syst Rev 2004; 4 : CD004663.

[7] Golfier F. La technique de la césarienne. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2000; 29 (2 Suppl) : 86-95.

CHAPITRE

62 Rôle et place de la sage-femme dans la prise en charge des interruptions médicales de grossesse

A. Dejean

L'évolution du diagnostic anténatal et de la médecine fœtale au cours des dernières décennies a entrainé une modification considérable de la prise en charge des interruptions médicales de grossesse et, par conséquent, du rôle des sages-femmes dans cette prise en charge.

Aujourd'hui, les sages-femmes occupent une place centrale dans cette terrible épreuve qu'est l'interruption médicale de grossesse pour les parents. Elles vont devoir solliciter leur compétence technique, leur capacité d'accompagnement et leur habileté à « faire le lien ». Ce lien entre les différents intervenants, sage-femme de l'unité de diagnostic anténatal, sage-femme de salle de naissance, de suites de couches, médecins, infirmières, psychologue, assistante sociale, représente probablement leur tâche la plus délicate.

L'objectif de cette prise en charge est de permettre aux parents de vivre le moins mal possible cette situation, ce qui suppose la mise en place d'un accompagnement qui débute par la phase de préparation et d'organisation de l'interruption médicale de grossesse, puis se poursuit par la prise en charge en elle-même, et s'étend jusqu'à la préparation du retour à domicile.

Phase de préparation et d'organisation

Passés le temps du dépistage et du diagnostic de la pathologie fœtale, et le temps de la formulation de la demande d'interruption médicale de grossesse, s'amorce le temps de la prise en charge réelle [1].

Les organisations peuvent différer d'un centre à l'autre mais assez souvent, un entretien préalable à l'interruption médicale de grossesse peut être organisé avec la sage-femme en poste à l'unité de diagnostic anténatal.

Si cet entretien répond à des objectifs précis, il reste à chaque fois un échange unique qui s'établit entre la sage-femme et le couple. Il s'agit d'un moment particulièrement fort sur le plan émotionnel, très souvent éprouvant pour les familles. Il est donc important de savoir moduler l'information en fonction de chaque histoire, de façon à ce que chacun puisse s'approprier cette information, et définir ensuite comment aborder les différentes étapes.

L'entretien se déroule sous la forme d'une discussion, qui va permettre d'une part de s'assurer que le couple est en phase avec la décision prise, mais également de l'informer sur le déroulement de la prise en charge médicale, d'évoquer les aspects administratifs liés à la situation, et enfin d'organiser le devenir du corps.

Les informations à délivrer sont multiples mais surtout denses et diverses, ce qui rend cet entretien long et, encore une fois, particulièrement douloureux pour les parents.

Le fait de prendre le temps de s'assurer que la décision d'interrompre la grossesse est bien celle des parents, qu'elle a été prise après qu'une information médicale claire et complète leur ait été délivrée, et qu'ils ont eu un temps de réflexion suffisant, permet à ceux d'entre eux qui en éprouvent le besoin de reformuler ce qu'ils ont compris de la pathologie fœtale. Souvent, cela ouvre aussi la discussion, et amène à parler de la douleur et de la culpabilité liées à cette décision. Cependant, chaque couple exprime ses émotions différemment, et là où certains manifesteront une détresse immense, d'autres s'enfermeront dans un mutisme inaccessible, d'autres encore feront preuve d'agressivité ou bien d'un désintérêt apparent… La difficulté alors est de permettre à ces émotions quelles qu'elles soient de s'exprimer, et de savoir accompagner respectueusement et avec empathie chaque histoire.

Informer les patientes sur les modalités de la prise en charge médicale représente également un aspect important de cet entretien. Bien que les prises en charge varient en fonction des centres, elles s'arti-

culent presque toujours autour d'un point essentiel pour les équipes qui est la prise en charge de la douleur maternelle, par le biais de l'analgésie péridurale. L'évocation de la douleur maternelle amène ensuite à parler de la notion de la douleur fœtale, et de la mort de ce petit bébé. En fonction du terme de la grossesse et des protocoles en vigueur dans le centre, il faudra évoquer et expliquer le geste d'arrêt de vie *in utero*. Le fœticide aura certes été abordé par le médecin mais il faudra savoir redévelopper ce temps parmi les plus éprouvants. Il est essentiel de mettre des mots simples sur ce geste d'accompagnement, et de dire aux parents l'importance de pouvoir assurer un arrêt de vie sans douleur à leur enfant en expliquant l'endormissement généré par l'anesthésie profonde, puis l'arrêt de vie pratiqué avec respect. Le choix des mots est fondamental, il faut exposer la situation avec clarté mais aussi respect et attention.

L'évocation de cette prise en charge doit s'appuyer sur des détails précis, qui vont permettre à la patiente de se projeter, et d'envisager les différentes étapes. Ainsi, après avoir expliqué le déclenchement du travail, il faut parler de l'accouchement et de ses suites. C'est l'occasion d'amener le couple à réfléchir sur l'opportunité de voir le bébé. Bien sûr, il faut expliquer simplement comment se passe l'accueil de ce petit enfant, qu'il va être lavé et enveloppé dans un linge, mais qu'il peut aussi être habillé avec des vêtements apportés par la famille. Il faut également pouvoir rassurer sur le fait que très souvent les patientes et leurs conjoints ne savent pas encore, à ce terme de la prise en charge, s'ils souhaiteront voir leur enfant.

L'entretien se poursuit ensuite par les explications concernant les aspects administratifs liés à la situation. Ces aspects administratifs sont en cours de changement et la circulaire d'application du décret du 20 août 2008 en cours d'élaboration en avril 2009. Elle ouvre les perspectives suivantes :

- un certificat médical d'accouchement est établi à partir de la 15e SA ;
- l'officier d'état civil établit l'acte d'enfant sans vie sur la production du certificat médical d'accouchement (il n'y a aucun délai à respecter) ;
- les parents, s'ils le souhaitent, peuvent donner un prénom à l'enfant né sans vie. Même s'ils ne sont pas mariés et même s'il s'agit de leur premier enfant, ils peuvent demander qu'un livret de famille leur soit remis par l'officier d'état civil.

Avant d'évoquer le devenir du corps, il faut prendre le temps de parler de l'importance de l'examen fœtopathologique, lorsque celui-ci s'avère nécessaire. Cette évocation doit se faire progressivement, en tenant compte de la culture des parents, et de leur éventuelle appartenance à une communauté religieuse. Il faut pouvoir les rassurer sur le fait qu'il s'agit d'un acte médical, réalisé dans le respect du corps de l'enfant.

Enfin, il faudra discuter des différentes possibilités concernant la prise en charge du devenir du corps de l'enfant :

- si la famille détient un acte d'enfant sans vie et si elle souhaite des funérailles, elle peut faire à sa charge procéder à une crémation ou à l'inhumation du corps ;
- lorsqu'un certificat médical d'accouchement a été établi mais que le corps n'a pas été réclamé dans un délai de 10 jours, il peut être inhumé en accord avec la commune intéressée ou bien faire l'objet d'une crémation à la charge de l'établissement.

Il est très important d'expliquer aux parents que quel que soit leur choix, ou obligation du fait du terme, leurs souhaits seront respectés par l'ensemble des intervenants.

Cet entretien permet donc de définir un cadre, où différentes options sont proposées, mais jamais imposées. Il permet à chaque couple d'amorcer la prise en charge de l'interruption de la grossesse, en fonction de ses attentes, de sa culture, et de son vécu.

C'est un temps qu'il est parfois nécessaire de renouveler, lorsque le couple est envahi par un trop plein d'informations, délivrées trop rapidement. Dans certains centres, un livret d'accueil a été réalisé, reprenant l'ensemble des informations délivrées au cours de l'entretien. Il peut être remis aux couples qui l'acceptent à l'issue de l'entretien.

Temps de l'hospitalisation et de la prise en charge médicale

L'accueil du couple lors de l'hospitalisation constitue un des éléments majeurs de cette prise en charge. En effet, la patiente doit se sentir attendue. Dans certains centres, elle est hospitalisée en unité des grossesses à haut risque, ailleurs ce sera en unité de gynécologie. Le personnel doit avoir été informé de la venue du couple, et de son histoire. Bien souvent, la patiente est bouleversée par l'émotion et l'angoisse générées par l'hospitalisation et la réalité de l'interruption de la grossesse, et la sage-femme est là pour recueillir l'expression de ces sentiments et la rassurer.

Elle devient alors une interlocutrice permanente et privilégiée pour le couple. Elle va également reprendre avec eux le déroulement chronologique de la prise en charge médicale, et la cohérence de ses propos fait écho à l'information délivrée au cours de l'entretien, et les rassure.

Souvent, la prise en charge de l'interruption de la grossesse s'articule sur deux secteurs : celui de l'hospitalisation et celui de la salle de travail. La patiente va donc rencontrer deux équipes différentes, et il est très important que les sages-femmes et les infirmières de ces deux équipes travaillent ensemble. Établir un relais est indispensable, cela permet d'assurer une continuité de soins et de poursuivre le soutien entrepris dans un secteur sans avoir à tout reprendre. Mais le passage d'un secteur à un autre doit s'anticiper et se réaliser en dou-

ceur afin que les parents ne se sentent pas abandonnés, mais au contraire soutenus par l'ensemble des équipes.

Les grands principes du déclenchement du travail d'une interruption médicale de grossesse sont maintenant bien codifiés :
– préparation du col par mifépristone ;
– analgésie péridurale posée avant même le premier comprimé de misoprostol ;
– déclenchement du travail par misoprostol ;
– analgésie péridurale posée avant même le premier comprimé de misoprostol ;
– amniotomie le plus tôt possible.

La gestion du déroulement du travail est un moment important, où la sage-femme est en première ligne. Il ne s'agit pas d'imposer sa présence. Le lien qui se tisse entre la sage-femme et le couple s'établit dans le respect et une écoute attentive et bienveillante qui va autoriser les couples à verbaliser leurs angoisses, leur douleur. Ce cheminement va également permettre de reprendre les termes de l'entretien, de revenir sur certaines propositions qui ont été faites au couple… C'est un temps au cours duquel on va parler de l'enfant, de son aspect physique, de la possibilité de le leur présenter en restant auprès d'eux éventuellement, afin de les aider à surmonter leur angoisse.

L'accouchement concrétise la fin de cette grossesse et la séparation inéluctable avec l'enfant. C'est un moment d'une intensité émotionnelle majeure, qui fragilise terriblement les parents. La sage-femme doit alors rester présente et attentive, afin que les parents se sentent soutenus et entourés pour affronter cette réalité.

Après l'étape de l'accouchement, la sage-femme s'occupe de l'enfant dans une pièce attenante. Elle va tout d'abord l'examiner, le peser, puis elle va le laver, et si les parents l'ont souhaité, le vêtir avec les affaires qu'ils ont préparées, ou bien le langer dans un linge. Elle va également attacher à son poignet ou poser sur lui un bracelet d'identification avec son nom et son prénom s'il en a un. Avant de présenter l'enfant aux parents qui le souhaitent, elle peut au préalable leur décrire comment se présente leur enfant, la couleur de sa peau, son poids, comment il est grand par rapport à ses mains, s'il existe une malformation apparente, comment elle se présente, etc. Enfin, elle présente l'enfant aux parents qui en ressentent le besoin. Elle peut rester auprès d'eux s'ils le désirent, ou les laisser seuls. Ce peut être un temps très bref ou long, durant lequel les parents peuvent prendre leur enfant dans les bras ou non… il n'existe aucune règle, et notre but est d'accompagner le couple à vivre ce moment comme ils le ressentent, en se sentant presque porté par l'équipe afin d'arriver à faire face à l'immense émotion qui est la leur.

Durant les 2 heures que la patiente passe en salle d'accouchement après l'accouchement, la sage-femme reste bien sûr extrêmement disponible pour le couple. Elle peut à tout moment leur représenter leur enfant, rediscuter avec eux de l'accouchement ou de leurs souhaits concernant le devenir du corps. Là encore, la transmission interprofessionnelle écrite mais également orale est indispensable, avant que la patiente ne regagne sa chambre. La sage-femme qui aura effectué l'accouchement pourra ensuite revoir sa patiente et là encore faire le lien avec tout ce qui va suivre.

Post-partum et préparation du retour à domicile

Généralement, la durée d'hospitalisation après cette prise en charge est brève. Il s'agit d'envisager le retour à domicile et les difficultés encore à venir.

Bien souvent, ces thèmes sont abordés au cours de la visite qui précède la sortie de la patiente. En reprenant avec elle les questions d'ordre médical concernant le retour de couches, le traitement médicamenteux destiné à prévenir la montée de lait, mais aussi la contraception, on amène la patiente à se projeter dans l'avenir immédiat.

On peut alors discuter avec elle de la difficulté de ce retour à domicile, du sentiment de « vide » souvent ressenti, et du malaise qu'il engendre. Lorsque l'on perçoit des situations où les couples semblent particulièrement vulnérables, il est important d'essayer de trouver les mots justes pour introduire le psychologue ou le psychiatre, afin que les parents puissent libérer leurs émotions [2].

C'est également le moment pour discuter des autres enfants du couple, et de la manière dont ils ont été associés à cette histoire. Sans jamais juger, et en veillant à aborder les choses en douceur, il faut essayer d'encourager les parents à parler simplement avec leurs enfants si ce n'est déjà fait, et leur préciser que l'ensemble de l'équipe est à leur disposition pour les soutenir dans cette démarche.

Il est important de rappeler à la patiente que l'équipe reste disponible pour revoir si nécessaire la prise en charge passée ou les difficultés à venir. Il est bon de pouvoir proposer à ces couples un suivi en externe, à la carte, par une psychologue clinicienne du service pour que la solitude ne soit pas trop grande [3].

Un rendez-vous de consultation de synthèse est proposé au couple dans un délai de 8 à 10 semaines. Il s'agit d'une consultation assurée par un médecin référent du diagnostic anténatal au cours de laquelle seront rendus les résultats des différentes analyses parfois encore en cours, ainsi que les résultats de l'autopsie. Programmer cette consultation permet aussi de maintenir le lien avec les patientes.

Conclusion

Les sages-femmes occupent une place clé dans la prise en charge des interruptions médicales de grossesse pour que les parents se sentent compris et soutenus.

Ce travail n'est possible que s'il est envisagé en collaboration avec les autres membres de l'équipe, infirmières, aides-soignantes, médecins. Il est très important que les rôles des uns et des autres s'articulent harmonieusement, dans le respect du travail de chacun, dans ces histoires difficiles et terriblement douloureuses. L'avenir immédiat et à plus long terme de ces couples en dépend. Plus ce vécu restera douloureux, plus il sera difficile pour le couple d'envisager une nouvelle grossesse. En revanche, s'il parvient à surmonter cette épreuve en se sentant respecté et accompagné, il sera plus fort pour envisager une autre grossesse et accueillir un autre enfant et lui faire toute sa place, qui ne sera pas celle d'un enfant de remplacement.

RÉFÉRENCES

[1] Mirlesse V, ed. Interruption de grossesse pour pathologie fœtale. Paris : Flammarion ; 2002.

[2] Rousseau P, Fierens RM. Évolution du deuil des mères et des familles après mort périnatale. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1994 ; 23 : 166-74.

[3] Valat AS, Dumoulin M, Bitouzé V, et al. L'interruption de grossesse : du vécu des femmes à la pratique obstétricale. J Gynecol Obstet Biol Reprod, Paris 1996 ; 25 (7).

CHAPITRE

63 Suites de couches immédiates et plus lointaines

Suites de couches normales et pathologiques

A. Ricbourg

Les suites de couches débutent 2 heures après l'accouchement, durent environ 6 semaines en se terminant par le retour de couches (retour des menstruations). Leur prise en charge initiale s'effectue généralement en maternité.

Suites de couches normales

Elles sont marquées par des bouleversements physiques et biologiques [1].

Modifications anatomiques

L'involution utérine se fait en plusieurs phases : une très rapide pendant les 2 premières semaines, puis une plus lente permettant de retrouver la taille d'un utérus prégravide au bout de 2 mois. Le segment inférieur réintègre la zone corps-col au bout de 2 jours. Le col retrouve sa longueur et se ferme à l'orifice interne en une semaine, il reste perméable à l'orifice externe jusqu'à 20 jours. Un ectropion peut persister 6 mois à 1 an. L'endomètre évolue en quatre phases :

- la phase de régression pendant 5 jours ;
- la phase de cicatrisation du 6e au 25e jour ;
- une phase de prolifération du 25e au 45e jour ;
- et enfin une phase de reprise du cycle menstruel après le 45e jour (en l'absence d'allaitement).

Les lochies sont un écoulement vulvaire sérosanglant peu abondant et jamais purulent.

L'ovulation est possible à partir du 40e jour.

La congestion périnéale disparaît rapidement. La tonicité périnéale est progressivement retrouvée et corrélée à la réalisation d'une épisiotomie et à la qualité de réparation de déchirures périnéales.

La montée laiteuse se produit à partir de 48 heures postaccouchement par l'effondrement des hormones sexuelles et l'effet de la prolactine.

Modifications biologiques

Les œstrogènes, après s'être effondrés le lendemain de l'accouchement, réaugmentent à partir du 25e jour en l'absence d'allaitement, vers les 35-45e jours en cas d'allaitement.

La progestérone baisse pendant 10 jours et réaugmente à partir du 40e jour.

La prolactine augmente d'autant plus que la femme allaite, puis diminue à partir de 15 jours.

Glucose et lipides se normalisent dans les 3 mois suivant l'accouchement. Pendant les 15 premiers jours, il existe une tendance à l'hypercoagulabilité avec augmentation du fibrinogène et du complexe prothrombinique. La C réactive protéine est physiologiquement élevée jusqu'à un facteur 10.

Physiologie de l'allaitement

L'allaitement est traité séparément, dans un autre chapitre. Pour inhiber la sécrétion lactée, on utilise fréquemment en France un agoniste dopaminergique dérivé de l'ergot de seigle comme la bromocriptine (*Bromo-Kin*). Par son action hypothalamo-hypophysaire, il freine la sécrétion hypophysaire de prolactine. Ce produit est contre-indiqué en cas d'hypertension artérielle maternelle ou de prise associée d'autres dérivés de l'ergot de seigle. Les vertiges, maux de tête et diplopie doivent faire interrompre le traitement immédiatement. En l'absence d'effets indésirables, la durée de celui-ci est de 2 semaines et sa posologie de 2 comprimés par jour.

L'ensemble des éléments à surveiller dans le post-partum immédiat est regroupé dans l'encadré 63.1.

ENCADRÉ 63.1

Éléments cliniques à surveiller dans le post-partum

– Pouls, pression artérielle, température.
– Involution du globe utérin.
– Crevasse, douleurs, tensions mammaires.
– Lochies : aspect, couleur, abondance, odeur.
– Cicatrisation périnéale.
– Membres inférieurs.
– Signes fonctionnels urinaires.

Suites de couches pathologiques

Complications hémorragiques [2]

Complications précoces (dans les premières 48 heures)

C'est essentiellement l'inertie utérine et la rétention placentaire. Cette hémorragie précoce peut succéder à une hémorragie de la délivrance que l'on pensait maîtrisée. Elle survient donc dans les premières heures du post-partum. Elle est favorisée par la multiparité, l'accouchement dystocique, la surdistension utérine (macrosomie, hydramnios, gémellarité). L'utérus est mal involué et mou. Il faut bien sûr s'assurer qu'il est vide par une révision utérine et traiter par utérotoniques (*Syntocinon* ou *Nalador*). Il existe un traitement préventif à ces inerties utérines secondaires que l'on peut instituer si l'on a mis en évidence des facteurs de risques : garder plus longtemps ces femmes en salle de travail, laisser en place plus de 2 heures une perfusion d'ocytociques et peut-être dans l'avenir utiliser des ocytociques à action prolongée.

Le thrombus vaginal est plus rare ; il s'agit de collections sanguines des tissus cellulaires de la vulve, du vagin ou du paramètre, ayant tendance à diffuser, qui se constituent dans les suites immédiates du dégagement. Le plus souvent diagnostiqué en salle de naissance, le thrombus est en général extrêmement douloureux. La patiente se plaint d'envies de pousser. Il peut parfois être découvert en suites de couches… à la condition de soulever les draps. S'il est volumineux, très douloureux, extensif ou responsable d'une déglobulisation, il impose un traitement chirurgical. L'hématome est évacué, un saignement actif est recherché pour en réaliser l'hémostase. L'embolisation, lorsqu'on en dispose, a sa place en préopératoire. En fin d'intervention, un drainage est laissé en place 48 heures ainsi qu'un tamponnement et un traitement antibiotique.

Complications tardives

Endométrite hémorragique

Le tableau clinique est le même que celui d'une endométrite simple (*cf. infra*) mais associé à des saignements supérieurs à la normale. En plus du traitement antibiotique habituel, les utérotoniques s'imposent.

Rétention placentaire

Il s'agit le plus souvent d'une rétention de débris placentaires plus que de débris membranaires. Les saignements sont supérieurs à la normale ou peuvent durer au-delà de 10 à 15 jours ; ils sont plus ou moins associés à des douleurs ou à des signes cliniques d'infection en cas de diagnostic retardé (fièvre, lochies malodorantes). L'échographie pelvienne est indispensable afin de confirmer l'absence de vacuité utérine et de définir l'importance de la rétention. Le traitement chirurgical étant pourvoyeur de nombreuses complications (perforations utérines, infections ou synéchies utérines), il n'est envisagé qu'en cas d'échec d'un traitement médical par utérotoniques ou d'une rétention très volumineuse. Il consiste en l'évacuation utérine au doigt ou à la curette mousse sous contrôle échographique en limitant au maximum l'usage de l'aspiration.

Retour de couches hémorragique

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination ; en effet, on recherche avant tout des signes en faveur d'une endométrite ou d'une rétention placentaire. L'examen clinique est normal en dehors de saignements abondants. La prescription d'une contraception hormonale comprenant des œstrogènes, en l'absence de contre-indications, améliore le plus souvent ce symptôme en diminuant l'atrophie endométriale responsable.

Des anomalies de la coagulation qu'elles soient acquises ou constitutionnelles (maladie de Willebrandt) peuvent aggraver ces complications hémorragiques.

Complications infectieuses [3]

Endométrite

Il s'agit de la première cause de fièvre dans le post-partum. Elle est favorisée par la rupture prolongée des membranes et le travail long, la chorioamniotite, les manœuvres endo-utérines (délivrance artificielle et révision utérine), l'accouchement dystocique et surtout la césarienne.

Les germes les plus fréquemment en cause sont les streptocoques (notamment le B responsable de 20 % à lui seul), les staphylocoques et les colibacilles.

Le diagnostic est clinique. Les signes d'appel sont des douleurs pelviennes modérées associées à des lochies abondantes malodorantes apparaissant vers les 4-5e jours et une température supérieure à 38,5 °C. On réalise une numération formule sanguine et des hémocultures (si la température dépasse 38,5 °C). À l'examen, l'utérus est mal involué et douloureux, le col est béant. Un prélèvement vaginal est réalisé afin d'identifier le germe responsable.

La patiente est hospitalisée. Une antibiothérapie à large spectre est instaurée en intraveineux type amoxicilline et acide clavulanique (*Augmentin*), adaptée secondairement aux résultats du prélèvement vaginal. Un relais *per os* est réalisé après 48 heures d'apyrexie.

Certains proposent l'utilisation d'utérotoniques pour favoriser la rétraction utérine (*Méthergin* ou *Syntocinon*). L'allaitement ne doit pas être interrompu.

L'évolution est généralement très rapidement favorable ; en cas contraire, il faut rechercher une rétention placentaire ou une thrombophlébite pelvienne suppurée.

Complications de l'allaitement (tableau 63.1)

L'engorgement mammaire, survenant au 3e jour, n'est pas une complication septique de l'allaitement. Il engendre des douleurs et tensions mammaires bilatérales, voire des crevasses mammelonnaires. Le traitement comprend des massages mammaires associés à des douches chaudes. Des topiques locaux (huile d'amande douce, lanoline) ainsi que l'utilisation de « bouts de seins » ont déjà fait la preuve de leur efficacité. Deux unités de *Syntocinon* suivies d'une tétée 20 min après peuvent être utiles.

La lymphangite est une inflammation du réseau lymphatique superficiel secondaire à une crevasse. Elle survient brutalement entre le 5e et le 10e jour et fait souvent suite à un engorgement mammaire (fébricule lors de la montée laiteuse à J3 associé à des douleurs mammaires bilatérales). La fièvre est à 39-40 °C, la patiente se plaint de douleurs mammaires violentes unilatérales. À l'examen, il existe un placard rouge, chaud, douloureux du sein avec parfois une traînée rosâtre vers l'aisselle et une adénopathie axillaire douloureuse. Le lait recueilli sur une compresse est propre sans pus (signe de Budin négatif). Le traitement comprend notamment une hygiène rigoureuse, des antalgiques de niveau 1 plus ou moins associés à des anti-inflammatoires. La guérison est rapide, en 24-48 heures.

L'allaitement est poursuivi.

La galactophorite survient généralement dans les suites d'une lymphangite vers le 10e ou 15e jour du postpartum. De début progressif, elle est révélée par une fièvre modérée à 38,5 °C et des douleurs mammaires unilatérales. À l'examen, le sein est douloureux dans son ensemble et le lait recueilli sur une compresse est souillé de pus (signe de Budin positif). L'allaitement est suspendu. Une antibiothérapie est rapidement instaurée après un bilan bactériologique.

En cas d'abcès mammaire, les douleurs mammaires sont pulsatiles et insomniantes. Une masse fluctuante est palpée. Le traitement est chirurgical et consiste en un drainage.

L'allaitement est définitivement contre-indiqué mais pas pour une grossesse ultérieure.

Infection urinaire [4]

Les signes cliniques sont les mêmes qu'en dehors du postpartum : pollakiurie, brûlures mictionnelles. La palpation des fosses lombaires recherche une douleur provoquée. L'examen cytobactériologique des urines confirme le diagnostic et le traitement est antibiotique.

Thrombophlébites suppurées

Il s'agit de phlébite des troncs utérins ou utéro-ovariens. L'échographie voire le scanner permet d'orienter le diagnostic heureusement rarissime. Le traitement comprend des antibiotiques et une héparinothérapie à dose efficace.

Abcès

Qu'ils concernent l'épisiotomie ou la cicatrice de césarienne, les abcès sont souvent secondaires à des hématomes. L'obésité maternelle est bien souvent en cause. Le traitement en est l'évacuation, le drainage et les soins locaux. L'utilisation large de la corticothérapie anténatale avant 34 SA est à l'origine de retard de constitution de ces abcès et donc de diagnostics tardifs, après la sortie.

Complications thromboemboliques

Ces complications représentent l'une des causes majeures de mortalité maternelle mais elles restent heureusement rares, leur incidence est inférieure à 1 %. De nombreux facteurs de risques ont été identifiés : l'âge supérieur à 40 ans, l'obésité, le tabagisme, les antécédents thromboemboliques, la césarienne, les thrombophilies constitutionnelles ou acquises (déficit en protéine C, en protéine S, en antithrombine III, présence d'un anticoagulant circulant, mutation du facteur V Leiden et II G 20210A, syndrome des antiphospholipides).

TABLEAU 63.1

Complications fébriles de l'allaitement.

	Lymphangite	*Galactophorite*	*Abcès mammaire*
Date (jours)	5-10	10-15	
Température (°C)	39-40	38,5	38-39
Aspect local	Placard rouge	Peu de signes	Masse fluctuante
Signe de Budin	Négatif	Positif	Positif
Allaitement	Poursuivi	Arrêt momentané	Arrêt définitif
Traitement	Anti-inflammatoires	Antibiotiques	Drainage chirurgical

Le lever précoce est la prévention première, la contention veineuse peut se justifier en cas de mauvais état veineux et le traitement préventif par héparinothérapie ne s'envisage qu'en fonction de la sévérité des facteurs de risques.

Thrombophlébites des membres inférieurs

Thrombose veineuse superficielle

L'examen clinique met en évidence un cordon induré et douloureux sur le trajet d'une veine superficielle, pouvant être associée à une thrombose profonde, il convient de réaliser une échographie Doppler des membres inférieurs (*cf. infra*). Le traitement comporte une contention veineuse et des anti-inflammatoires.

Thrombose veineuse profonde

Aucun signe clinique n'est pathognomonique : il peut s'agir d'une fièvre inexpliquée ou d'une douleur du mollet ou de l'aine spontanée ou provoquée. À l'examen bilatéral et comparatif, le mollet est tendu, douloureux, notamment à la dorsiflexion du pied (signe de Homans), son ballottement est diminué. Au moindre doute, il faut réaliser une échographie Doppler des membres inférieurs en urgence. Le traitement sera une héparinothérapie avec contention veineuse, puis un relais par antivitamines K sera instauré (contre-indiquant l'allaitement).

Thrombophlébites pelviennes

Complication généralement d'une endométrite, son examen clinique est peu spécifique ; il faut l'évoquer devant des troubles du transit à type de ténesme et de météorisme, des signes urinaires à type de dysurie, pollakiurie, rétention**.**

Elle touche le plus souvent la veine ovarienne droite ; le scanner voire l'IRM pelvienne complète l'échographie Doppler pelvienne pour faire le diagnostic.

Son traitement comporte une antibiothérapie adaptée aux différents germes et une héparinothérapie.

Embolie pulmonaire

Les signes cliniques sont les mêmes que ceux d'une embolie postopératoire : douleur thoracique, dyspnée, tachycardie, angoisse.

Rarement fatale, elle doit être rapidement diagnostiquée afin d'instaurer un traitement efficace sans attendre.

Suites de couches après césarienne

Celles-ci sont de plus en plus fréquentes (au moins 20 % des accouchements).

Toutes les complications citées plus haut sont possibles. Il faudra également penser aux hématomes sous-cutanés ou sous-aponévrotiques, aux hématomes dans le décollement vésico-utérin. L'examen clinique, l'échographie pelvienne et le scanner permettent le diagnostic et conduisent au traitement, qui est le plus souvent le drainage chirurgical.

Les difficultés de reprise du transit sont beaucoup plus rares si l'on ne met pas de champs dans le ventre, si l'on évite de drainer, si l'on pratique la césarienne sous analgésie locorégionale et si l'antalgie postopératoire est adaptée.

Autres complications du post-partum

Rétention vésicale

Après un accouchement, notamment quand l'extraction a été instrumentale, peut survenir une rétention urinaire transitoire. Le diagnostic en est évident si la patiente souffre et présente un globe vésical ; il peut être retardé si l'analgésie péridurale masque la douleur. Il est recommandé pour toute femme qui a bénéficié d'une analgésie locorégionale de rechercher systématiquement un globe vésical à la sortie de la salle de travail, et si elle ne ressent pas le besoin, de lui évacuer la vessie par sondage. De même, 2 heures après son arrivée dans le secteur de suites de couches, le globe vésical doit être recherché.

Incontinence

L'incontinence urinaire et l'incontinence anale peuvent exister dans les suites de couches immédiates sans que cela ne préjuge de l'avenir. Il faut rassurer la patiente et bien sûr la revoir 8 semaines après sa sortie pour faire le point, tester ses releveurs et programmer une rééducation périnéale adaptée.

Douleurs périnéales

La douleur au niveau de l'épisiotomie et/ou de la déchirure périnéale ne doit pas être négligée. Antalgiques de groupe 1 et anti-inflammatoires non stéroïdiens (*Nifluril*) sont associés et poursuivis au moins 5 jours. L'allaitement n'est pas une contre-indication.

Hémorroïdes

Les poussées hémorroïdaires peuvent venir gâcher le post-partum. Le traitement associe pour la voie orale les anti-inflammatoires et les toniques veineux, pour la voie locale, les cicatrisants (*Titanoréine*) et les anesthésiques locaux en spray ou en gel.

RÉFÉRENCES

[1] Horovitz J, Guyon F, Roux D. Suites de couches normales et pathologiques (non compris les syndromes neuroendocriniens). Encycl Med Chir, Obstétrique 2003 ; 5-110-A-10,2001, 12 p.

[2] Schneider A, Marpeau L. Suites de couches pathologiques. Pathologies maternelles dans les 40 jours. Rev Prat, 2008 ; 58.

[3] Kottler ML, Gorins A. Incidents et accidents de la lactation. Rev Prat 1986 ; 36 : 1538-45.

[4] Newton ER, Prihoda TJ, Gibbs R. Clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis. Obstet Gynecol 1990 ; 758 : 402-6.

Contraception dans le post-partum

La contraception « idéale » dans le post-partum est celle que la patiente choisit en sachant qu'elle est provisoire et pourra être rediscutée ultérieurement. Il est le plus souvent préférable de réinstaurer la contraception antérieure à la grossesse si elle était efficace et bien tolérée. De plus, de nouvelles molécules et de nouvelles modalités d'administration permettant une meilleure observance offrent une plus grande diversité permettent aux couples de choisir « leur » contraception. Celle-ci est décidée au cours de l'hospitalisation après l'accouchement. Le choix sera adapté aux contraceptions antérieures (et leurs éventuels échecs), aux pathologies maternelles et aux préférences du couple.

Physiologie (figure 63.1)

Les œstrogènes s'effondrent dès l'accouchement et leur sécrétion ne reprend qu'à partir du 25e jour. Le premier pic de LH ne survient au plus tôt qu'au 40e jour.

Les différents types de contraception

Contraceptions hormonales

Les œstroprogestatifs répondent aux contre-indications classiques avec une attention toute particulière aux risques thromboemboliques. C'est ainsi que l'âge de la parturiente (> 40 ans), son état veineux, le tabac, l'obésité, l'hypertension chronique, le diabète, les maladies auto-immunes, les antécédents personnels de maladie thromboembolique, l'accouchement par césarienne sont toutes des situations qui doivent interdire les œstroprogestatifs dans cette période du post-partum à risque spontanément élevé de phlébites et d'embolie pulmonaire [1,2].

On préférera les pilules microprogestatives au lévonorgestrel (*Microval*) ou au désogestrel. Elles sont prescrites en continu sans interruption et à heure fixe notamment pour *Microval* (délai de sécurité de 3 heures). Il semble que leur principal écueil soit la tolérance : 3 femmes sur 10 ont des troubles du cycle allant de l'aménorrhée aux métrorragies ou aux spottings.

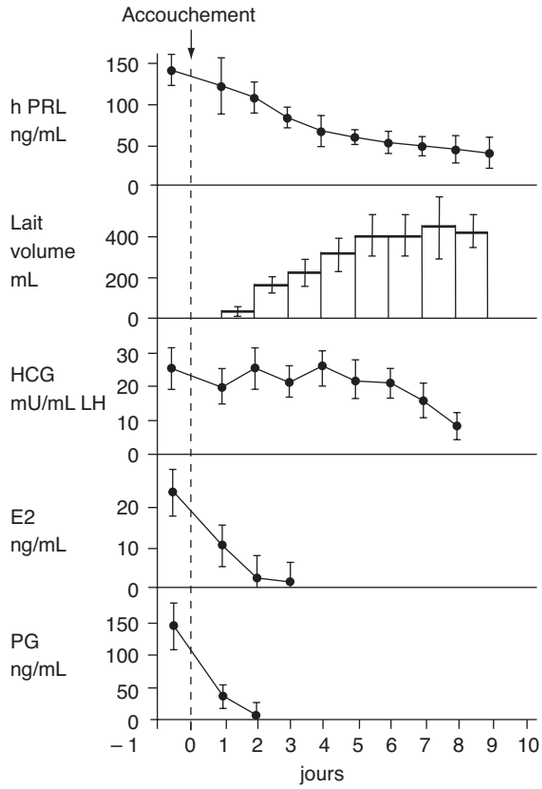


Figure 63.1. – *Modifications hormonales durant la lactation dans le post-partum (d'après Audibert).*

Implanon est un implant sous-cutané diffusant de l'étonorgestrel pour une durée maximale de 5 ans. Il est posé en consultation par un médecin. Moins contraignant que l'usage d'une contraception orale, il peut entraîner des troubles du cycle menstruel à type d'aménorrhée ou de spottings.

Nuvaring, qui est un anneau vaginal délivrant des œstroprogestatifs, répond aux mêmes contre-indications que les pilules, et ne paraît pas adapté aux suites de couches.

Quand débuter une contraception hormonale du post-partum ?

La contraception doit être débutée vers J15, J21 du post-partum. En effet, aucun cas de grossesse n'a été rapporté dans cet intervalle. De même, la pose d'un implant sous-cutané type *Implanon* ne doit avoir lieu qu'à J21 afin d'éviter une majoration des effets secondaires hémorragiques.

De plus, il existe une tendance à l'hypercoagulabilité pendant les 3 premières semaines du post-partum due à une augmentation de l'activité fibrinolytique et des facteurs de la coagulation pendant la grossesse. Ainsi est-il préférable de ne pas majorer le facteur de risque de thrombose avec une contraception hormonale.

L'allaitement est-il une contre-indication aux œstroprogestatifs [3,4] *?*

On sait que la composition nutritive du lait maternel n'est pas significativement altérée par l'utilisation d'œstroprogestatifs modernes dosés à 20 ou 30 γ d'éthinylœstradiol [1]. Utilisée à partir de J20, il n'y a pas de réduction de la production de lait maternel.

Le passage dans le lait maternel est réduit : de l'ordre de 0,5 ng/mL pour un contraceptif contenant 250 µg de D-norgestrel et de 14 pg/mL pour l'éthinylœstradiol. Ainsi les doses ingérées par l'enfant sont respectivement de 1/1 000 et 1/5 000 de la dose maternelle. Il n'y a donc aucune contre-indication à l'emploi de stéroïdes mini ou microdosés pendant l'allaitement.

Dispositif intra-utérin [2]

Le simple bon sens fait penser qu'il faut attendre environ 3 mois après l'accouchement pour que le volume utérin soit normal et donc l'insertion possible.

Les études concernant le moment d'insertion sont peu nombreuses et donnent des résultats qui laissent dubitatifs : une revue de la littérature en 2009 conclut qu'une insertion immédiate (moins de 48 heures après l'accouchement) exposerait moins au risque d'expulsion qu'une insertion à 8 semaines mais plus qu'à 4 semaines du post-partum [3]. Il existe de nombreux autres moyens qui *a priori* évitent de se livrer à de telles extrémités.

Contraceptions locales

Elles gardent une place de choix dans cette période du post-partum.

Le préservatif, les spermicides sont bien acceptés et efficaces. Ils doivent donc être proposés.

Conclusion

Avant que la patiente ne sorte de la maternité, il faut lui expliquer simplement que les risques de grossesse n'existent qu'après 3 semaines et que l'allaitement non exclusif ou à moins de 6 tétées par jour expose lui aussi à la grossesse.

La panoplie est vaste avec en première intention une préférence pour les microprogestatifs ou les contraceptions locales bien appliquées.

RÉFÉRENCES

[1] Guidicellei B, Gamerre M, Olivier S, Noizet A. Contraception des cas particuliers et difficiles. Encycl Med Chir, Gynécologie 1995; 738-A-05, 6p.

[2] Kapp N, Curtis K. Intrauterien device insertion during the post-partum period : a systematic review. Contracetion 2009; 80 : 327-36.

[3] Lönnerdal B, Forsum E, Hambraeus L. Effect of oral contraceptives on composition and volume breast milk. Am J Clin Nutr 1980; 33 : 816-24.

[4] Damase-Michel C, Rolland M, Tricoire J, Azogui-Assouline C. Médicaments et allaitement maternel. Encycl Med Chir, Obstétrique 2002; 5-111-A-10, 14p.

Rééducation périnéale du post-partum

La prévention de l'incontinence urinaire féminine [1] est une priorité de santé publique inscrite dans la loi française (août 2004). Le lien entre grossesse et incontinence urinaire d'effort est clairement établi tant sur le court terme que sur le moyen ou long terme. Mais les différentes méthodes de prévention proposées, notamment la rééducation périnéale, sont sujettes à controverse. Plusieurs questions restent posées dont les deux plus importantes sont les suivantes : quelles techniques de rééducation faut-il employer et faut-il les utiliser systématiquement chez toutes les accouchées ?

La pratique française et son évaluation économique

On peut lire dans le carnet de suivi des grossesses : « Dix séances de rééducation abdominale ou périnéosphinctérienne, sans précision de leurs modalités, sont remboursées à 100 % du tarif conventionnel, après un accouchement, quel qu' il soit. »

La séance de rééducation coûte 19 € si elle est pratiquée par une sage-femme, 16 € si c'est un masseur kinésithérapeute. On ne connaît pas actuellement le nombre de ces séances dites de rééducation du post-partum effectuées par an dans notre pays.

Recommandations

La Haute autorité de santé a émis en 2002 des recommandations sur la rééducation du post-partum : « Le but de cette rééducation est de redonner aux patientes un périnée indolore et un tonus périnéal correct afin de verrouiller efficacement le périnée lors des efforts (…) La prescription de séances de rééducation du post-partum ne doit pas être considérée comme systématique (…) l'indication de rééducation du post-partum peut être posée s'il existe des déficiences ou incapacités résiduelles ou s'il persiste une incoordination entre verrouillage périnéal, contraction abdominale et posture pelvirachidienne au cours des efforts globaux. »

Résultats connus sur la prévention ou le traitement de l'incontinence du post-partum

Les données sont assez pauvres. On sait que la prévalence de l'incontinence urinaire d'effort est maximale en fin de première grossesse où 30 à 50 % des femmes sont alors touchées. On sait aussi que la pratique extensive de l'épisiotomie [2,3] n'apporte rien. Sont résumés dans le tableau 63.2 les principaux travaux et leurs résultats. Ils montrent que les interventions sont très différentes d'une équipe à l'autre : certains se contentent de recommandations verbales, d'autres proposent de nombreuses séances, seule ou en groupe, à titre curatif ou bien préventif. Ils montrent également que les résultats, s'il y en a, s'estompent dans le temps.

Conduite à tenir

Pendant la grossesse, on peut apprendre aux femmes enceintes à contracter régulièrement leur périnée. Quelques travaux encore hétérogènes accordent un certain intérêt à cette pratique. Dans le post-partum, il est inutile de commencer la rééducation avant 3 mois. C'est en consultation du post-partum qu'est testé le périnée et interrogée la patiente.

TABLEAU 63.2

Études comparatives de prévention ou traitement rééducatif de l'incontinence du post-partum.

Auteurs	*Inclusions*	*Intervention*	*Délai*	*Issue*
Chiarelli 2002	Macrosomie ou forceps	2 séances de 20 et 30 min	3 mois	IUE 31 %/38 %*
Glazener 2005	IUE à 3 mois	Instructions verbales	6 ans	IUE 12 %/14 %
Meyer 2001	Nullipare	12 séances biofeedback + électrostimulation	10 mois	IUE 12 %/14 % I. fécale 4 %/5 %
Wilson 1998	IUE à 3 mois	Instructions verbales Et/ou cônes	12 mois	IUE 50 %/76 %
Morkved 2000	À 8 semaines	8 séances de 45 min en groupe	12 mois	IUE 14 %/31 %

IUE = Incontinence urinaire d'effort.
* Résultats significatifs.

S'il existe une incontinence, ou bien s'il y a une inversion de commande périnéale ou bien encore si le *testing* musculaire des releveurs de l'anus est inférieur à 3, il faut prescrire une rééducation du post-partum. Celle-ci fait appel au biofeedback, à l'électrostimulation et à l'apprentissage guidé de la contraction périnéale.

Pour celles qui n'ont pas de problème, quelques instructions verbales, guidées au cours de l'examen clinique, sont bien suffisantes et beaucoup plus économiques [4].

En ce qui concerne les périnées douloureux, il faut se livrer à un examen attentif. Ce peut être un fil resté en place, une réparation de déchirure ou bien d'épisiotomie trop généreuse avec un voile périnéal difficile à franchir, une cicatrice disgracieuse. On peut rassurer si le retour de couche n'a pas eu lieu car la muqueuse vaginale est encore fine et sensible quel que soit le mode d'accouchement ; en revanche, quand les cycles ont retrouvé leur régularité, toute douleur ou inconfort résiduel doivent être recherchés. Les traitements sont délicats ; rarement chirurgicaux d'emblée, plus souvent à base de séances d'électrostimulation avec de basses fréquences.

Conclusion

Il n'existe aucun consensus professionnel ou scientifique ayant un niveau de preuve suffisant pour affirmer que la rééducation postnatale doit être systématique. Elle doit être discutée avec chaque patiente lors de la consultation postnatale et s'adapter aux symptômes et à la demande de chacune d'elle.

RÉFÉRENCES

[1] Rortveit G, Daltveit A, Hannesatd Y, et al. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. NEJM 2003 ; 348 : 900-7.

[2] Fritel X, Schaal JP, Fauconnier A, et al. Troubles périnéaux quatre ans après le premier accouchement : comparaison entre épisiotomie restrictive et systématique. Gynécol Obstet Fertil 2008 ; 36 : 991-7.

[3] Murphy DJ, Macleod M, Bahl R, et al. A randomised controlled trial of routine versus restrictive use of episiotomy at operative vaginal delivery : a multicentre pilot study. BJOG 2008 ; 115 : 1695-703.

[4] Glazener C, Herbison G, Macartur C, et al. Randomisez controlled trial of conservative management of postnatal urinary and foecal incontinence : six years follow-up. BMJ 2005 : 330-7.

Visite postnatale

Elle a lieu dans les 8 à 10 semaines suivant l'accouchement et elle est prise en charge par l'assurance-maladie. Elle est effectuée par la sage-femme, le médecin généraliste ou l'obstétricien, dans la mesure où l'organisation le permet, celui ou celle qui à fait l'accouchement, *a fortiori* la césarienne.

Cette consultation permet d'aborder de manière non exhaustive les points suivants :

- vécu et compréhension des différents événements survenus lors de l'accouchement ;
- symptômes ressentis depuis l'accouchement (douleurs, métrorragies, incontinence urinaire ou fécale, fatigue, dépression) ;
- *testing* des releveurs, palpation de la thyroïde ;
- contraception : désir, tolérance et observance ;
- reprise des rapports et leur caractère douloureux éventuel ;
- état du nourrisson ;
- réalisation d'un frottis cervicovaginal si le dernier date de plus de 2 ans ;
- déroulement de l'allaitement ;
- contrôle de la guérison d'une pathologie *a priori* gravidique :
  - normalisation de la pression artérielle,
  - disparition d'une protéinurie,
  - retour à la normale du bilan hépatique en cas de stéatose aiguë gravidique ou de cholestase gravidique,
  - prescription et analyse d'une hystérographie en cas d'accouchement prématuré inexpliqué pour éliminer une béance cervico-isthmique ou une malformation utérine,
  - recherche d'une thrombophilie et d'un syndrome des antiphospholipides s'il y a eu une pré-éclampsie sévère ou précoce,
  - information sur la nécessité d'un suivi ou traitement particulier lors d'une grossesse ultérieure : folates périconceptionnels, *Aspégic*, cerclage.

CHAPITRE

64 Première tétée et allaitement

K. Schnitzler

L'allaitement maternel est actuellement un sujet de santé publique. Dans le monde, 40 % des bébés sont allaités à la naissance, et 35 % sont nourris au sein de façon exclusive jusqu'à 4 mois. En 1990, l'organisation mondiale de la santé et le fond des Nations unies pour la protection de l'enfance (Unicef) ont élaboré la déclaration d'Innocenti fixant les objectifs de la promotion de l'allaitement maternel et prévoyant l'encouragement et le soutien de l'allaitement maternel. La France est un des derniers pays d'Europe en matière d'allaitement : un peu plus de la moitié des femmes allaitent à la naissance mais la durée est trop courte avec une médiane estimée à 10 semaines.

La première tétée

Selon les enfants, ce moment est très variable, pouvant prendre de quelques minutes à une heure ou plus. Il s'agit d'un moment de rencontre où assurer le peau-à-peau entre le nouveau-né et sa mère s'avère primordial ; grâce à cette étape, l'allaitement s'en trouve facilité dans sa mise en place et dans sa durée au rythme de chacun des partenaires. Ce contact charnel favorise la première tétée à un moment où l'enfant est prêt à le faire et non pas quand le soignant le propose ; ceci s'avère possible pour tout nouveau-né même si la mère n'a pas un réel projet d'allaitement : cette étape se nomme tétée de bienvenue ou tétée d'accueil. Le peau-à-peau est à proposer à tout nouveau-né, naissant dans des conditions qui ne nécessitent aucun transfert immédiat dans une autre unité de soins ; c'est une phase adaptative majeure et structurante entre la mère et l'enfant.

L'allaitement maternel

Le lait maternel est un aliment unique aux qualités inégalables. L'allaitement maternel constitue alors une étape pour entrer en relation avec son enfant nouveau-né ; la mère va lui transmettre bien plus que de simples nutriments ; elle va prodiguer à son enfant un contact charnel comme une prolongation de leur vie intime passée depuis 9 mois.

Physiologie de la lactation

Régulation centrale de type endocrine

À l'accouchement, une chute brutale des hormones circulantes s'opère en ce qui concerne la progestérone et les œstrogènes. Ce phénomène libère le récepteur mammaire au niveau hypothalamique (PIF : *Prolactin Inhibiting Factor*) : la prolactine est alors sécrétée par l'antéhypophyse. L'ocytocine est quant à elle sécrétée par la posthypophyse ; elle agit sur les récepteurs des cellules myoépithéliales des acini au moment de la tétée. Elle provoque la contraction de ces cellules : ainsi, le lait est propulsé des alvéoles vers les canaux et les sinus lactifères d'où il est extrait. L'arc réflexe est obtenu par la succion du mamelon qui crée une excitation neuro-hormonale au niveau hypothalamo-hypophysaire provoquant le réflexe ocytocique. L'ocytocine permet l'éjection du lait. Ce contrôle endocrine de la lactation est également complété par l'intervention d'autres hormones : hormone de croissance, insuline, glucocorticoïdes et hormones thyroïdiennes.

La prolactine est sécrétée avec un taux de base qui fluctue selon une horloge interne (pic à 14 h et à 2 h). À chaque tétée, il se produit une décharge de prolactine très supérieure à son taux de base. Elle favorise la synthèse du lait mais ne régule pas le volume de lait produit.

La progestérone a une action antiprolactine, avant l'accouchement elle empêche le sein de fonctionner ; elle diminue ensuite très rapidement entre le 2e et le 5e jour après l'accouchement.

Les œstrogènes diminuent plus lentement, vers le 8e et le 10e jour. Ce climat œstroprogestatif particulier entraîne une sensibilité particulière de l'aréole.

Contrôle local de type autocrine

Ce contrôle régule le volume de lait produit dans le but de répondre aux besoins *a priori* imprévisibles de l'enfant. Le déterminant le plus important est l'efficacité et la fréquence de l'extraction du lait (demande de lait).

Il existe un mécanisme de régulation locale qui exerce un rétrocontrôle négatif inhibant la synthèse lactée tant qu'il reste un important volume de lait résiduel dans les seins. Le facteur responsable est une protéine du lactosérum

synthétisée qui, en s'accumulant dans le lait alvéolaire, freine la synthèse du lait. Le taux de synthèse du lait varie de 6 à 90 mL/h.

Rappel anatomique

Le sein est une glande exocrine ; il est considéré comme un organe plein, où au-delà du mamelon s'abouchent 20 pores qui s'ouvrent sur les sinus lactifères arrivant dans les canaux galactophores, puis les lobes, les lobules et enfin les acini.

L'acinus est l'unité cellulaire la plus petite du sein ; elle comprend une cellule myoépithéliale et un capillaire (artériole et veinule). L'arbre glandulaire est intimement intriqué à l'arbre vasculaire (artériel, veineux, lymphatique).

Mécanisme de production du lait

Le lait est produit continuellement par les cellules de l'épithélium mammaire, il est sécrété et stocké dans les alvéoles. Le contrôle autocrine régule le volume de lait produit dans le but de répondre aux besoins imprévisibles de l'enfant. Le volume dépend de l'efficacité et de la fréquence d'extraction du lait (demande ou transfert de lait). La demande est elle-même conditionnée par l'appétit, l'âge, le poids et l'état de santé de l'enfant

COMMENTAIRE

La quantité de lait produite par une mère est beaucoup plus le reflet des besoins de son enfant que de sa propre capacité à produire du lait [1].

Il existe une grande variété de capacité de stockage d'un individu à un autre (80 à 600 mL).

Ceci est indépendant de la capacité à produire suffisamment de lait. Les mères dont les capacités de stockage sont faibles ont besoin de donner le sein plus souvent (éviter les horaires rigides ou un faible nombre de tétées).

Il existe deux types de mécanisme :
- processus de filtration active : passage des substances sanguines à travers la membrane cellulaire de l'acinus depuis le capillaire ; transformation du glucose en lactose, des acides aminés en nouvel assemblage selon le code génétique de la cellule du noyau de l'acinus, du glycérol et des acides gras en lipides ;
- processus de filtration passive : passage du sang dans le compartiment lait de l'acinus (eau, sels minéraux, oligoéléments, vitamines solubles, immunoglobulines).

Cette logique de fabrication du lait est régulée par le réflexe ocytocique et sous contrôle de la prolactine. Au moment de la tétée, les deux processus se mettent en fonction. Après la tétée, il persiste un système de filtration passive : écoulement de lait vers les canaux jusqu'aux sinus à raison de 10 à 40 mL. Ceci constitue le prélait ou tisane que le bébé tète pour boire à sa soif avant de stimuler le phénomène de filtration active.

La tétée est essentiellement constituée d'eau, de sucre, de protéines et de graisses. Si le bébé tète suffisamment longtemps, il arrive à satiété au moment où il consomme un lait riche en graisses (ce qui s'obtient au bout de 20 min de tétée efficace environ).

Constitution du bout de sein

Au niveau de l'aréole se trouvent les tubercules de Montgomery. Ce sont des glandes sébacées contenant du sébum ; celui-ci renseigne le bébé sur l'odeur maternelle. Il joue un rôle protecteur par hydratation, par protection vis-à-vis des infections, améliore la souplesse du bout de sein. Il indique aussi au bébé où téter, et suscite l'envie de téter.

L'aréole a une texture du tissu comparable à celle des lèvres. En surface, la couche de corne est très mince. C'est une peau très résistante, plus épaisse, très souple, extensible et étirable. Au pourtour de l'aréole se trouvent des récepteurs nerveux cutanés à la tétée. Ils sont sensibles à l'étirement.

Le bout de sein comporte au-dessus et à sa base des récepteurs nerveux à la douleur. En cas de mauvaise prise par la bouche du bébé, une douleur se déclenche.

COMMENTAIRE

Téter, c'est stimuler les récepteurs sensibles à l'étirement.

Ce phénomène s'obtient par la bouche du bébé.

Mécanisme de la tétée

Les conditions suivantes doivent être réunies pour que le bébé tète (préliminaires) :
- climat émotionnel détendu (pas de stress) ;
- sécurité, proximité mère-enfant (être à deux), moment d'intimité (pudeur à respecter), proximité du soignant (être là sans y être trop) ;
- position de confort mère-bébé ;
- faim, envie, désir, éveil du désir, plaisir ;
- éveil du bébé ;
- odeur maternelle ;
- tonus (enfant à terme, pouvant physiquement téter) ;
- temps et disponibilité.

Le mécanisme de l'allaitement se décompose ainsi :
- déclenchement d'une bouffée d'ocytocine ;
- tétée : apport du prélait ;
- temps de latence : temps de déclenchement du réflexe neuro-hormonal ;
- flux d'éjection du lait : apport des sucres, protéines, graisses ; ceci se renouvelle plusieurs fois au cours d'une même tétée.

La physiologie du flux se traduit de la façon suivante :
- déglutition (*a-gloup*) vers le 2e jour ;

– contractions utérines ;
– autre sein qui coule ;
– sensation dans les seins : picotement, chaleur ;
– jet spontané ;
– soif chez la mère (fuite d'eau du milieu sanguin) : boire à sa soif ;
– coulée de chaque côté des lèvres du bébé ;
– en cas de crevasses, arrêt de la douleur au moment du jet.

Il existe deux sortes de tétée : la tétée nutritionnelle où le bébé avale le lait, et la tétée affective (le bébé n'avale plus). Un bébé qui tète bien déglutit, bouge ses mâchoires jusqu'aux oreilles.

La tétée dure le temps que le bébé reste au sein. Elle se termine quand il s'endort, se retire de lui-même, ou quand la tétée devient affective (à laisser si cela convient).

Technique de la tétée

Le bébé doit pour téter :
– ouvrir grand la bouche comme pour bailler ;
– sortir la langue, en avant des arcades dentaires, étirer l'aréole (200 %) jusqu'à en avoir plein la bouche ;
– téter : massage de l'aréole selon un rythme rapide entrecoupé de pauses, mouvement de va-et-vient de type ondulatoire, comme des vagues ;
– avaler : déglutir langue sortie ;
– respirer.

COMMENTAIRE

Téter, c'est déglutir langue sortie (caractéristique du bébé). Cet enchaînement est obtenu par voie réflexe ; c'est le contact de la zone de jonction entre le palais dur et le palais mou qui déclenche le fait de téter. Le bébé avale quand le lait arrive dans le fond de sa gorge.

La manière de téter répond à un réflexe conditionné (ordre hypothalamique) : le bébé a besoin d'un signal clair, identique et répété qui induit quelque chose de l'ordre du plaisir ou du déplaisir.

Préserver la tétée, c'est éviter les compléments ; si le besoin s'en fait sentir, on peut proposer la tasse, la seringue, la cuillère, le doigt, la *soft-cup* (cuillère branchée sur un biberon).

Positions du bébé (figure 64.1)

Il est important d'obtenir une position dans l'axe tête et tronc. En cas contraire, la déglutition est impossible.

Le bébé est installé visage face au sein, ventre contre ventre, menton collé au sein (ce qui dégage naturellement le nez), tête légèrement défléchie.

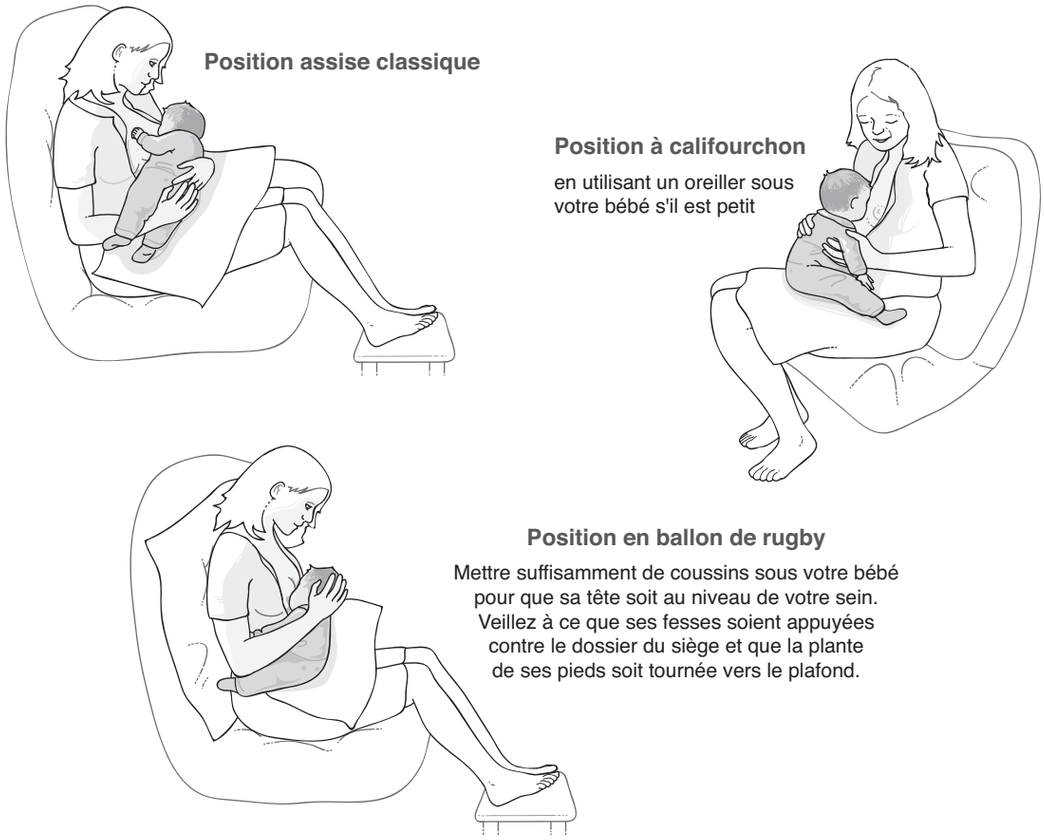


Figure 64.1. – *Les différentes positions de l'allaitement maternel.*

Signes cliniques du bébé bien nourri

Les selles sont de consistance liquide et molle. Les urines sont abondantes (5 fois par jour). Le bébé pleure car il a assez de réserves énergétiques, les périodes d'éveil franc et le tonus sont nets [2].

Qualités majeures du lait humain

Le lait offre une ration équilibrée en nutriments pour la croissance somatique et cérébrale, et une protection anti-infectieuse et antiallergique. L'adaptation aux besoins de l'enfant est automatique et les liens affectifs entre la mère et son enfant sont renforcés.

Le colostrum est très riche en protéines, en immunoglobulines en lactotransferrine, en enzymes, oligosaccharides, sels minéraux.

Le lait de transition a une teneur diminuée en protéines, une teneur augmentée en graisses et en lactose.

Le lait définitif ou mature (après le 30e jour) a une composition qui correspond aux besoins nutritionnels du nourrisson (tableau 64.1).

Incidents et accidents de parcours

L'insuffisance de sécrétion lactée est assez rare [3], elle est favorisée par l'anémie, les grossesses rapprochées, un choc opératoire, des carences alimentaires. S'il y a un excès de sécrétion, les massages aréolaires et la conservation du lait pour constituer une réserve ou donner à un lactarium sont la solution.

Les irritations du mamelon marquées par une sensibilité physiologique pendant les 10 premiers jours sont fréquentes. Elles peuvent être soulagées par les enduits de lanoline pure. Un traitement homéopathique est possible.

Les gerçures sont des petites plaies cutanées, très superficielles. Il faut revoir la technique de tétée, pratiquer des massages, et protéger le mamelon par un écran de silicone.

L'engorgement survient au 2e ou 3e jour de l'accouchement : les seins sont tendus, douloureux ; l'éjection du lait est en défaut. Une première mise au sein tardive peut en être un élément favorisant. Avec des massages, des mises au sein plus fréquentes, l'application d'anti-inflammatoires, le tire-lait et les ocytociques, le problème ne dure pas plus de 24 heures.

Complications de l'allaitement

Crevasses

Ce sont des lésions siégeant au sommet ou à la base du mamelon, plaies profondes, extrêmement douloureuses, qui peuvent saigner abondamment. Il faut masser jusqu'à obtenir un flux et mettre au sein ; si la douleur est trop importante, on peut utiliser un écran en silicone pour quelques heures.

Lymphangite

C'est l'apparition brutale entre le 5e jour et le 10e jour des suites de couches d'un placard rouge, chaud avec des traînées inflammatoires se dirigeant vers l'aisselle. La fièvre est élevée, il n'y a pas d'adénopathie satellite. Le traitement repose sur le repos, l'*Osmogel*, les antipyrétiques. Il faut mettre au sein autant que possible. Tout doit être réglé en 2 jours.

Vraies infections

La galactophorite associe une fièvre modérée à 38 °C, un sein tendu et chaud et un signe de Budin positif (sur une compresse, déposer une goutte de lait, la sécrétion laisse une tâche jaunâtre et verte en surface). Il faut prélever le lait, traiter par antibiotique (*Augmentin*), tirer et jeter le lait jusqu'à ce que les symptômes se soient amendés. L'allaitement est possible du côté sain.

L'abcès survient ensuite, marqué par une douleur vive, battante avec fièvre à 39 °C, et altération de l'état général. Le sein est exquisément douloureux, l'échographie peut confirmer la collection. Le traitement en est le drainage chirurgical. L'allaitement est arrêté.

TABLEAU 64.1

Composition du lait maternel.	
Protides	10 g/L Moins que dans le lait de vache avec la caséine qui représente 40 % du total des protéines du lait maternel
Lipides	11 à 40-50 g/L Le lait maternel est très riche en acides gras essentiels, utiles pour une bonne absorption des graisses et une édification neuronale de qualité
Glucides	70 g/L
Sels minéraux	Faible quantité (3 à 4 fois moins que dans le lait de vache)

Conclusion

Il faut promouvoir l'allaitement maternel qui offre d'incontestables avantages tant sur le plan nutritionnel que sur le plan affectif. Cette promotion doit porter d'une part sur l'initiation de l'allaitement, d'autre part sur sa pérennisation. Le personnel des secteurs de suites de couche joue un rôle important. Il devra se garder de donner des messages variables, voire discordants d'un professionnel à l'autre qui peuvent laisser une primipare dans le désarroi le plus complet.

RÉFÉRENCES

[1] Allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de la mère. Programme National Nutrition Santé, 2005.

[2] Thirion M, ed. L'allaitement de la naissance au sevrage. Paris : Albin Michel ; 1999.

[3] Gremmo-Feger G. L'insuffisance de lait est un mythe culturellement construit. Journée régionale pour l'allaitement, COFAM, Strasbourg, avril 2006.

CHAPITRE

65 Dépression postnatale

A.-L. Sutter-Dallay

Épidémiologie

Prévalence – Incidence

Les taux fournis par la majorité des études sont des prévalences. Ces chiffres de prévalence des dépressions postnatales (DPN) varient suivant la population étudiée (pays d'origine, rurale, urbaine, etc.), le type de méthode d'évaluation (auto ou hétéro-évaluation, critériologique ou symptomatologique, spécifique ou non) et la durée de la période considérée comme étant le post-partum.

Selon les méta-analyses existantes, la DPN [1, 2] aurait des taux de prévalence sur la première année de post-partum entre 10 et 15 % et une incidence de 14,5 % pour la dépression majeure ou mineure, durant les 3 premiers mois du post-partum (PP).

En ce qui concerne la DPN, l'une des questions cruciales est de savoir si sa prévalence et/ou son incidence est différente de celle de la dépression à d'autres moments de la vie. Le risque de trouble de l'humeur avec caractéristiques psychotiques (psychoses puerpérales) est extrêmement majoré en suites de couche (risque d'hospitalisation pour un trouble psychotique 20 à 30 fois supérieur en PP). En revanche, il semble qu'il n'en est pas de même pour les dépressions majeures ou mineures non psychotiques, pour lesquelles les taux de prévalence en pays développés ne diffèrent pas de manière significative durant la première année du PP comparativement au reste de la vie. Notons tout de même que la seule étude comparant directement l'incidence de la dépression à 5 semaines PP à un groupe contrôle trouve que les femmes en post-partum voient leur risque de dépression (majeure ou mineure) multiplié par 3.

Facteurs de risque psychosociaux

La dernière méta-analyse faite en 2004 retrouve comme *facteurs de risque fort à modéré* :
- l'existence d'un épisode dépressif gravidique ;
- une anxiété élevée durant la grossesse ;
- des antécédents personnels ou familiaux de troubles psychiques, et plus particulièrement de troubles de l'humeur de type dépressif ;
- la survenue d'événements de vie générant du stress, sachant que la grossesse et la naissance en elles-mêmes sont des événements stressants ;
- le manque de soutien social (particulièrement le soutien social émotionnel et matériel).

Dans cette même étude, les facteurs suivants augmentent les risques de façon *modérée* :
- le neuroticisme ;
- le mauvais soutien conjugal.

La survenue de complications obstétricales et le statut socioéconomique sont faiblement en cause. Enfin, l'âge maternel, le niveau d'éducation, la parité, la durée de la relation avec le père ne sont des facteurs de risque.

Notons que certains facteurs de risque sont à pondérer en fonction de la culture, (sexe de l'enfant, ou réaction de la famille au sexe de l'enfant) comme par exemple en Inde ou en Chine.

Facteurs neurobiologiques

La littérature à propos de la place des différents systèmes hormonaux reste difficile à synthétiser, de par des résultats divergents, probablement en partie liés à une variabilité importante dans les techniques utilisées. Ainsi, ni les œstrogènes ni la progestérone ne peuvent être incriminés clairement dans la genèse des DPN. En revanche, des taux bas de précurseurs et de métabolites neuroactifs de la progestérone (par exemple, 3a, 5a-THP [tétrahydroprogestérone], 5a-THDOC [tétrahydrodéoxycorticostérone]) ainsi que la testostérone ont pu être récemment mis en évidence chez des femmes présentant des DPN. Le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire pourrait être interrompu et les taux de prolactine pourraient être plus faibles chez les femmes qui présentent une DPN. Les études concernant l'ocytocine sont difficiles vu la demi-vie très brève de cette hormone.

Enfin, les amines biogènes sont probablement centrales dans la genèse de la DPN, comme dans celle des dépressions, d'autant plus quelles ont des interactions avec les différentes hormones sexuelles et l'axe hypothalamo-hypophysaire. Mais le mécanisme exact impliqué dans la genèse de la DPN reste encore méconnu.

Diagnostic

Difficultés nosographiques

Le terme de « dépression postnatale » a été largement utilisé pour décrire le panel des symptômes de la lignée dépressive qui ont pu être relevés chez les femmes après une naissance. Pourtant, toutes les femmes qui ressentent des émotions tristes à cette période de leur vie ne présentent pas toutes un épisode dépressif, tel que défini par la nosographie internationale.

Ainsi, le diagnostic d'épisode dépressif majeur (EDM), selon les critères DSM, nécessite la présence d'au moins cinq symptômes, pendant une durée minimale de 15 jours.

En fait, de nombreuses femmes présentent une partie des symptômes nécessaires au diagnostic d'épisode dépressif majeur, mais pas la globalité. Pour ces patientes, différentes catégories nosographiques ont pu être proposées, comme l'épisode dépressif mineur ou les troubles de l'adaptation avec humeur dépressive.

Par ailleurs, la période considérée comme étant le post-partum dans les classifications internationales, est pour le DSM de 4 semaines après la naissance, et pour la CIM de 6 semaines. Pourtant, la très grande majorité des études ne se soumettent pas à ces définitions limitatives, et considèrent comme postnatals des épisodes dépressifs pouvant survenir jusqu'à un an après une naissance. Malgré tout, la littérature révèle que la majorité des épisodes se déclenchent dans les 3 premiers mois suivant la naissance, et qu'un nombre important de ces épisodes apparaîtrait dans les 5-6 premières semaines du post-partum.

En fait, à l'heure actuelle, il existe un consensus permettant de dire que « le terme "DPN" est utile pour décrire tout trouble dépressif sans caractéristiques psychotiques survenant dans l'année suivant la naissance ».

Sémiologie

« L'atypicité » du tableau clinique explique en partie que les DPN passent souvent inaperçues. De plus, la forte culpabilité qui accompagne toute dépression est majorée à cette période de la vie où les femmes et leur entourage estiment quelles n'ont vraiment aucune raison d'être « malheureuses ». C'est ainsi que 80 % des femmes présentant un épisode de ce type ne seraient pas diagnostiquées.

En effet, la DPN est un trouble dépressif d'intensité légère à modérée, sans caractéristiques psychotiques, à bien différencier des psychoses puerpérales, rares (0,1-0,2 %), qui sont, elles, majoritairement des épisodes de trouble de l'humeur de type bipolaire avec caractéristiques psychotiques.

Les symptômes des DPN sont d'intensité modérée, et les idéations suicidaires rares. L'humeur est labile, plus altérée en soirée. Elle est caractérisée par un découragement, un sentiment d'incapacité et des inquiétudes centrées sur les soins à donner au nourrisson. En plus de la tristesse, des troubles de la concentration, des troubles du sommeil qui sont majorés dans les DPN, de par les éveils nocturnes liés à l'enfant, ce sont des symptômes tels l'anxiété, l'irritabilité, des plaintes somatiques inhabituelles (céphalées, douleurs abdominales, etc.) qui dominent. Il semblerait qu'il y ait une comorbidité plus importante avec les troubles anxieux à cette période (agoraphobie, attaques de panique), et que le niveau de détresse associé à la symptomatologie soit plus importante, en termes d'intensité des symptômes et de difficultés d'adaptation sociales, et notamment conjugales en PP. Enfin, les DPN dureraient plus longtemps que les autres dépressions, et les femmes qui feraient un épisode de DPN auraient 2 fois plus de risques de présenter un nouvel épisode dans les 5 ans qui suivent, comparativement aux femmes dont le premier épisode survient à un autre moment de la vie.

Méthodes d'évaluation

L'un des principaux problèmes méthodologiques en matière d'évaluation de la DPN est le type de méthode d'évaluation utilisée. En effet, les taux de prévalence varient de 2 % en moyenne, selon qu'il s'agit d'une auto-évaluation (12 %) ou d'une hétéro-évaluation (14 %).

D'autre part, se pose la question de la spécificité de l'instrument utilisé. De nombreuses méthodes d'évaluation standardisées des dépressions ont été utilisées dans le cadre des études sur les DPN. Ainsi, le SADS (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*) et le SCID (*Structured Clinical Interview for DSM-III-R*) sont retrouvés le plus fréquemment. L'utilisation de telles méthodes non spécifiques pose la question de leur validité dans cette période si particulière, où des critères comme le poids et le sommeil par exemple sont à évaluer de façon pondérée.

Il existe une échelle de dépistage spécifique de la DPN, l'*Edinburgh Postnatal Dépression Scale*, qui est d'utilisation facile en clinique quotidienne.

Il s'agit d'une échelle se présentant sous la forme d'un auto-questionnaire qui comporte 10 items, et sa durée de passation est de quelques minutes. Les items sont côtés de 0 à 3, 0 pour l'absence de symptôme et 3 pour une symptomatologie sévère. La note finale est la somme des scores de chaque item. La formulation des items est simple, d'une précision discriminante optimum et d'une bonne acceptabilité.

Cette échelle a été traduite et validée en français en 1995 et les résultats de la validation française permettent de recommander d'utiliser un seuil supérieur à 12 en recherche, et supérieur à 11 dans un but de dépistage. Notons que cet instrument a une bonne cohésion interne, avec un coefficient de Cronbach de 0,87 pour la validation anglaise initiale et de 0,76 pour la validation française.

Les instruments majoritairement utilisés dans les travaux sur la DPN (EPDS, *Post-Partum Screening Scale* et *Beck Depression Inventory*) [3] identifient la DPN, mais plus facilement les épisodes dépressifs majeurs que les épisodes mineurs ou les symptômes infranosographiques, et soulignent que leur sensibilité reste relativement faible. Cela pose un vrai problème dans la démarche de recherche concernant la DPN, car en clinique, le risque de faux négatifs est plus préoccupant que le risque de faux positifs.

Diagnostic différentiel

« Blues »

Dans les jours qui suivent une naissance, les nouvelles mères sont confrontées à des bouleversements somatiques, affectifs et cognitifs d'ordre physiologique. L'état psychique particulier qui en résulte, appelé le « post-partum blues » ou « postnatal blues » ou encore « baby blues », allie fatigue, hyperesthésie émotionnelle et préoccupations anxieuses vis-à-vis de l'enfant. Très fréquemment le tableau se complète avec l'apparition de crises de larmes, liées à une labilité émotionnelle importante. Cet état est généralement de brève durée et de faible intensité. Le « blues » touche, selon les études et selon les critères considérés, jusqu'à 90 % des récentes accouchées durant les 10 premiers jours après l'accouchement**.** On considère actuellement que le « blues » représente un état adaptatif normal à la situation de la naissance, « l'un des dispositifs biologiques qui aident à la terminaison de la grossesse, et qui permettent la mise en relation, la présentation réciproque des compétences de la mère et celles de l'enfant ». En effet, cette hyperesthésie émotionnelle aiderait la mère à « déchiffrer » les émotions et les ressentis de son enfant, lui permettant ainsi de s'occuper de lui de manière adaptée.

Notons que si cet état est physiologique, lorsque son intensité et surtout sa durée dépassent une dizaine de jours, il peut être en fait le début d'une DPN précoce.

Psychoses puerpérales

Le terme psychose puerpérale est souvent utilisé pour caractériser tout trouble psychiatrique avec caractéristiques psychotiques survenant dans la période qui suit un accouchement. Pourtant, l'incidence des psychoses puerpérales est de 1 à 2 femmes pour 1000, avec un pic dans les 2 à 3 semaines qui suivent l'accouchement.

Dans la nosographie française, les psychoses puerpérales sont décrites comme des bouffées délirantes polymorphes avec éléments confusionnels et thymiques, d'évolution fluctuante, et de pronostic favorable. Dans le DSM-IV, elles sont à classer dans la catégorie des troubles psychotiques non spécifiés (psychoses du post-partum qui ne répondent pas aux critères d'un trouble mental organique, d'un trouble de l'humeur psychotique, ou de tout autre trouble psychotique). Dans la CIM-10, elles entrent dans le cadre des « troubles mentaux et troubles du comportement sévères associés à la puerpéralité, non classés ailleurs », qui apparaissent dans les 6 semaines qui suivent l'accouchement.

Les études épidémiologiques récentes montrent que, dans les 6 premiers mois du post-partum, les troubles psychotiques sont pour environ 80 % des épisodes de troubles bipolaires de l'humeur, majoritairement des épisodes de type mixte. La sémiologie présente quelques particularités : patientes très désorientées, agitées, avec une intense labilité émotionnelle, donnant des tableaux cliniques très désorganisés, avec parfois un aspect confusionnel trompeur. Le risque de geste suicidaire et de passage à l'acte hétéro-agressif vis-à-vis de l'enfant est réel, et ces patientes nécessitent une prise en charge urgente en milieu spécialisé.

Notons que les femmes ayant une pathologie bipolaire connue ont un risque de rechute en post-partum de 20 à 40 %. De même, le risque de rechute augmente au fil des grossesses chez les femmes ayant des antécédents de psychoses puerpérales (20-30 % à chaque grossesse). Enfin, 60 % des psychoses puerpérales sont les premiers épisodes d'un trouble bipolaire. Outre les antécédents de troubles de l'humeur précédemment cités, les facteurs de risque sont : des antécédents familiaux de troubles psychiatriques, et notamment de troubles bipolaires, et des facteurs de stress comme la primiparité, et le célibat de la mère.

Pour un modèle biopsychosocial de la dépression postnatale

Ainsi, les divers facteurs impliqués dans la genèse de la DPN sont-ils à la fois psychosociaux et biologiques, ce qui permet de proposer un modèle explicatif biopsychosocial des DPN. Bien sûr, la diversité des facteurs considérés comme impliqués et les difficultés méthodologiques rencontrées dès que l'on tente d'aborder des facteurs aussi nombreux de manière concomitante, laissent ce type de modèle spéculatif. Malgré cela, ce mode d'approche nous semble avoir une valeur heuristique aussi bien sur le plan de la recherche que du point de vue clinique.

Ce type de modèle est en fait sous-jacent à la grande majorité des travaux sur la DPN, et le modèle faisant référence à l'heure actuelle est présenté dans la figure 65.1. Ils proposent des facteurs de vulnérabilité (femmes plus vulnérables que d'autres aux DPN), rencontrant des facteurs précipitants qui déclenchent la DPN. La DPN peut par la suite exacerber ou maintenir soit la DPN elle-même, soit certains facteurs précipitants. Enfin, des facteurs culturels interviennent dans le modèle soit en agissant sur les facteurs précipitants, soit sur les facteurs d'exacerbation et/ou de maintien.

Ce modèle biopsychosocial permet d'intégrer la grande diversité des tableaux cliniques en offrant diverses entrées dans le modèle. Ainsi, il permet aussi bien de décrire une DPN survenant chez une femme très vulnérable rencontrant peu de facteurs précipitants, ou chez une femme peu vulnérable rencontrant, elle, des événements hormonaux majeurs ou des événements de vie graves.

Dépression postnatale et développement de l'enfant

Les enfants sont très sensibles à leur environnement, et l'on sait que les dépressions altèrent les relations interpersonnelles. On propose divers canaux par lesquels une pathologie mentale maternelle peut avoir une influence sur le développement psychoaffectif de l'enfant :

– effets directs de la pathologie maternelle (ou paternelle, ou les deux) sur l'enfant : carences, maltraitances, voire infanticide ;

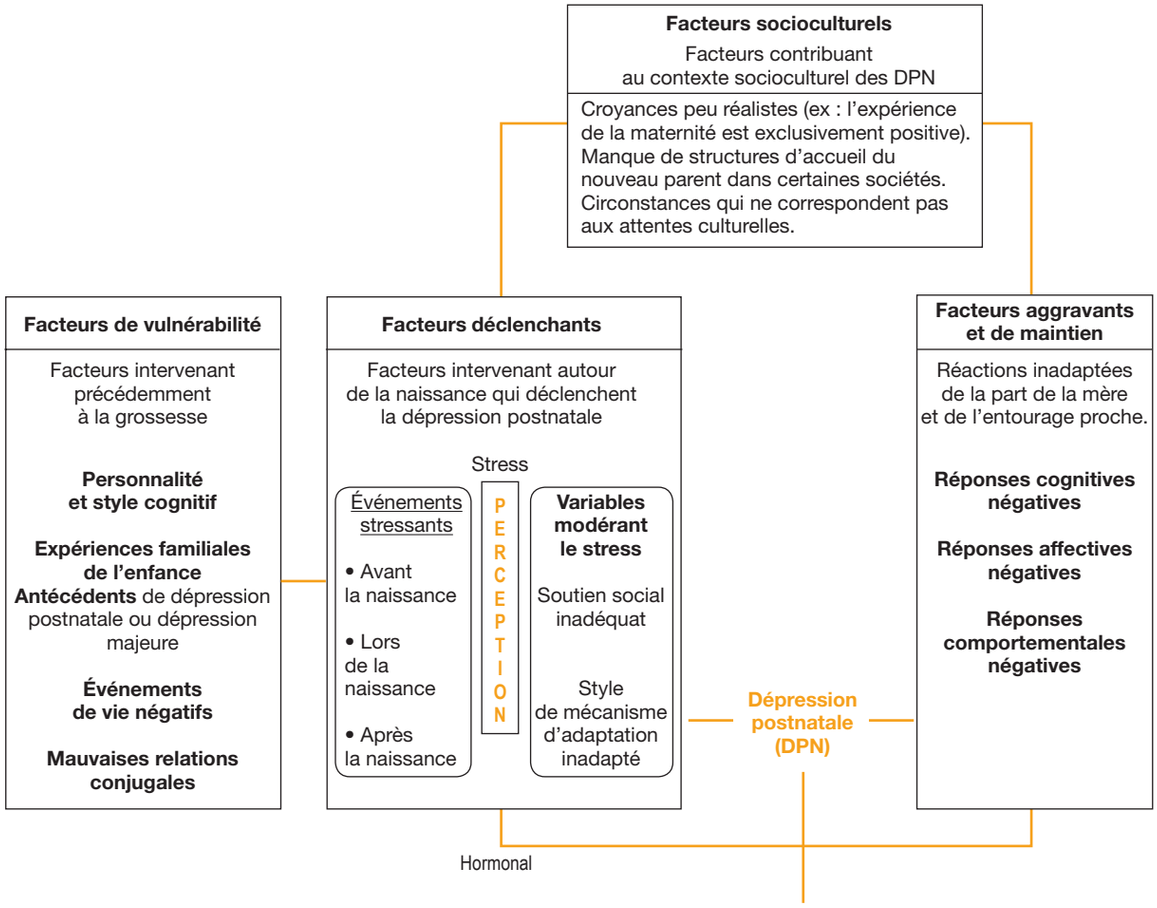


Figure 65.1. – *Modèle biopsychosocial de la DPN (traduit d'après Milgrom J. Treating Postnatal Depression. New York : Wiley ; 1999).*

– effets indirects, de par la plus grande fréquence de troubles psychiatriques chez les partenaires de femmes qui présentent une maladie mentale ;
– conflits au sein du couple ;
– détérioration des qualités maternelles et donc des interactions ;
– séparations temporaires ou définitives de la mère, des parents, voire de la globalité de la famille ;
– facteurs génétiques comme mécanismes de transmission des maladies mentales ou d'une susceptibilité particulière aux fragilités psychiques ;
– tératogénicité cognitive et comportementale liée à la prise de psychotropes par la mère durant la grossesse.

Dans le cadre du retentissement des DPN sur le développement psychoaffectif de l'enfant, c'est surtout l'axe 4 (Détérioration des qualités maternelles et des interactions) qui est à l'œuvre.

Attitudes des mères déprimées

Les mères déprimées vocalisent moins, passent moins de temps à regarder leurs enfants et à les toucher que les mères non déprimées. La vision subjective que les mères déprimées ont de leur enfant est « distordue ». Ainsi, il a été montré que les mères déprimées d'enfants de 3 mois tenaient des propos plus critiques et négatifs à propos de leur enfant. Sur le plan de la communication verbale, elles donnent moins d'explications, posent moins de questions et proposent moins de solutions que les non-déprimées. Elles sont également moins à même de réagir aux signaux que leur adressent leurs enfants, montrent plus de moments où elles ignorent leurs demandes, et sont plus lentes dans leurs réponses.

Interactions entre une mère déprimée et son bébé

En considérant les attitudes des mères déprimées décrites précédemment, il semble que dans la grande majorité des cas, c'est la perturbation de l'interaction dans le contexte de la dépression plus que la dépression en elle-même qui agit sur le développement de l'enfant : ainsi, l'expérience du *Still Face* a permis de montrer que des enfants de 6 semaines montraient de la détresse lorsque leur mère adoptait un visage sans expression et stoppait toute interaction. On a étudié les réactions d'enfants de 3 mois face à leur mère non déprimée à qui l'on demandait, dans une situation fil-

mée de face-à-face, de se comporter soit normalement, soit de prendre des attitudes dépressives (parler lentement, sur un ton monotone, avec une mimique peu expressive, peu de mouvements et de contact physiques). Les nourrissons de 3 mois montraient de la détresse dans la situation dépressive, et cette détresse persistait quelque temps après que la mère soit repassée à un mode d'interaction « normale ». Le suivi des mères et de leurs enfants souligne bien toute l'importance de ces premières interactions. En effet, le devenir cognitif des enfants à 18 mois serait déterminé en partie par la qualité de l'interaction à 2 mois. Enfin, il existerait différents « styles interactifs » chez les mères déprimées. Certaines s'engagent peu dans la relation et restent volontiers apathiques devant leur enfant. Les autres sont plus dynamiques, mais présentent souvent une irritabilité, et peuvent devenir intrusives. Enfin, et c'est important de le noter, certaines pouvaient tout de même avoir des relations satisfaisantes avec leur enfant. De même, le manque d'engagement dans l'interaction semble plus pénible à supporter pour l'enfant que les attitudes intrusives.

Caractéristiques des enfants de mères déprimées

Les premiers travaux à propos de l'influence de la dépression postnatale sur le développement de l'enfant ont étudié des cohortes d'enfants du deuxième âge. Ainsi, on a pu montrer que chez des enfants de 3 ans, il existait plus de troubles du comportement chez ceux de mères déprimées comparativement à ceux de mères non déprimées ou que les troubles du comportement d'enfants de 27 et 42 mois avaient tendance à être en lien avec une dépression de la mère, que celle-ci existe au moment de la recherche et/ou antérieurement, à 14 mois de post-partum.

Par la suite sont apparus des travaux à propos des nouveau-nés et des nourrissons. Le retentissement des troubles maternels sur leur développement doit être étudié selon deux axes : le développement psychomoteur et le développement cognitif et émotionnel.

Développement psychomoteur

Si l'on compare des mères déprimées et leurs enfants à un groupe contrôle de mères non déprimées et leurs enfants, on montre que les enfants de mères déprimées ont un développement psychomoteur significativement altéré à l'âge de 12 et de 18 mois, avec un impact privilégié chez les enfants de sexe mâle. Cette relation reste significative lorsque l'on prend en compte le QI de la mère.

Les résultats des travaux à plus long terme (enfants entre 2 et 5 ans) donnent des résultats divergents, mais laissent penser que le retentissement de la dépression maternelle est probablement médié par d'autres facteurs, tels que le bas niveau social, la durée de la dépression, son intensité et le nombre de rechutes, et toucherait plus fréquemment les enfants de sexe mâle.

Développement émotionnel et social

La majorité des études concernant des enfants de 1 à 2 ans montrent une relation entre l'apparition de troubles émotionnels de l'enfant, et notamment d'un attachement de type insécure de l'enfant à sa mère, et l'existence d'une DPN chez la mère en post-partum [5].

Les travaux concernant le développement socioémotionnel d'enfants de 4-5 ans dont les mères étaient déprimées en post-partum fournissent des résultats discordants. Certains mettent en évidence un lien entre troubles socioémotionnels chez les enfants et dépression maternelle en post-partum, lien qui disparaît lorsqu'ils prennent en compte une dépression maternelle actuelle, les conflits de couple ou les antécédents paternels de troubles psychiatriques. De plus, il faut souligner que l'existence de troubles chez l'enfant était relevée à travers les dires de la mère, ce qui représente un biais de recueil évident. En interviewant les instituteurs des enfants, d'autres trouvent une relation entre troubles du développement socioémotionnel de l'enfant et DPN maternelle. Ces auteurs notent, là encore, que ces difficultés toucheraient plus spécifiquement les garçons.

Actuellement une nouvelle hypothèse est en cours d'exploration. Elle concerne l'influence des caractéristiques du nouveau-né et du nourrisson sur l'apparition d'une DPN maternelle. Ainsi, les enfants de mères déprimées ont également ce que l'on peut nommer un « style interactif dépressif ». Lorsque ces enfants sont mis en présence d'adultes étrangers non déprimés, ils induisent chez ces derniers des réactions de désengagement de la relation, qui ont été taxées d'attitudes *depressive-like*, mettant en place un « cercle vicieux » dans la dynamique de l'interaction.

On a également trouvé que l'existence de troubles du comportement moteur associés à une irritabilité chez le nourrisson durant le 1er mois de vie entraîne une augmentation d'un facteur 4 du risque de développer une DPN pour la mère.

Traitement [4, 5, 6]

Traitements hormonaux

La survenue d'épisodes dépressifs dans cette période de remaniements hormonaux complexe qu'est le post-partum a donné lieu à quelques recherches sur l'influence d'un traitement hormonal des DPN. Par exemple, on a mis en évidence une efficacité significative de l'œstrogénothérapie dès le 1er mois de traitement. Mais tant que ces résultats n'ont pas été validés à grande échelle, l'utilisation d'un tel traitement, nécessitant la coprescription d'un anticoagulant, doit se restreindre à un cadre de recherche.

Antidépresseurs (AD)

Si la mère n'allaite pas, le traitement ne pose aucun problème particulier, en dehors de la compliance qui n'est généralement pas très bonne dans ce type de dépressions. En revanche, si la mère allaite, il est nécessaire de respecter certaines règles de prescription, sachant que de toute façon les connaissances actuelles en matière de retentissement des traitements psychotropes sur le développement de l'enfant sont faibles et ne concernent que le développement à court terme ; le développement à long terme des enfants allaités par une mère sous psychotrope reste totalement inexploré.

Pour les AD tricycliques, le Comité des médicaments de l'Académie américaine de pédiatrie (1994) ne préconise aucune précaution quant à l'utilisation de l'amitriptyline, de l'amoxapine, de la désipramine, de l'imipramine et de la trazodone chez la femme qui allaite, mais les classe dans la catégorie des médicaments dont les effets sur l'enfant restent inconnus. Les résultats des quelques travaux à ce propos montrent que généralement les concentrations de médicaments dans le sérum des nouveau-nés restent inférieures au seuil de détection (1-10 ng/mL), hormis chez quelques enfants de moins de 10 semaines. Ces données sont en faveur d'une absence de preuves quant à une éventuelle accumulation des AD tricycliques ou de leurs métabolites dans le sérum des nouveau-nés de plus de 10 semaines.

Pour les ISRS (inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine), seule la fluoxétine a été très explorée. Pour le moment, les données publiées ne relèvent pas d'effet délétère évident en dehors de coliques. Certains travaux récents alertent tout de même sur certains risques potentiels. Ainsi, il existerait une augmentation du risque de malformations cardiaques (CIA, CIV) sous paroxetine comparativement aux autres antidépresseurs, de même qu'une augmentation du risque d'hypertension artérielle pulmonaire chez les enfants de mères ayant pris de ISRS après la 20e semaine de grossesse, comparativement à un groupe contrôle, et enfin très récemment une étude suggère la possibilité d'une tératogenèse développementale en mettant en évidence des développements moteurs de moins bonne qualité à 6 et 19 mois, chez les enfants dont les mères ont pris des ISRS durant le dernier trimestre de la grossesse.

Enfin, le développement cognitif des enfants dont les mères ont été traitées par AD (dothiépine, northiaden) ne semble pas différent de celui d'enfants de mère déprimées non traitées de façon chimiothérapique et de celui de mères non déprimées.

On peut proposer la conduite à tenir suivante :

- s'il y a un antécédent d'EDM ou de DPN : certains proposent la réintroduction du traitement au 3e trimestre de la grossesse d'autres attendent l'accouchement ;
- s'il s'agit d'un épisode dépressif actuel : avant toute chose, il faut donner à la patiente et à son conjoint les moyens de réfléchir avec le praticien aux risques encourus à la fois par la mère et par l'enfant (notion de consentement éclairé). Par la suite, il faudra toujours privilégier un traitement reconnu comme efficace sur un précédent épisode. Enfin, il faudra toujours mettre en place un suivi multidisciplinaire (obstétricien-pédiatre-psychiatre) pour la mère et l'enfant, et rester très vigilant quant aux difficultés éventuelles présentées par ce nourrisson.

Benzodiazépines

Les réflexions faites à propos des antidépresseurs quant à leur impact à long terme sur le développement des enfants peuvent être renouvelées ici**.**

À des doses moyennes, l'utilisation des benzodiazépines ne semble pas entraîner de troubles graves chez l'enfant. En effet, le passage dans le lait est faible, et l'allaitement pourrait jouer un rôle préventif dans le syndrome de sevrage de l'enfant dont la mère a reçu des benzodiazépines en fin de grossesse. Pourtant, des difficultés de succion avec perte de poids ont été rapportées avec le diazépam, le chlordiazépoxide et le chlorazépate, ce qui doit mener à surveiller l'évolution de ces enfants.

Psychothérapies

La littérature à propos des modalités de prise ne charge psychothérapeutiques des DPN reste pauvre. Certains ont montré que les enfants dont les mères déprimées sont traitées rapidement présentent une amélioration dans leurs difficultés relationnelles avec leur mère, à l'inverse des contrôles (déprimées non traitées) et que la qualité de l'attachement à la mère est meilleure si celle-ci est guérie 4 mois et demi après la naissance. Des entretiens de guidance simples, des psychothérapies d'inspiration analytique, ou des thérapies cognitivo-comportementales effectuées dès la 6e semaine permettent une amélioration rapide et significative de la symptomatologie maternelle. Chez les enfants des mères déprimées, certains symptômes, tels que les troubles du sommeil, de l'alimentation ou les pleurs ne sont pas améliorés par les prises en charge précoces. De même, la qualité des interactions entre la mère et son enfant n'est pas améliorée par le traitement de la dépression de la mère, alors quelle peut l'être par l'amélioration de la qualité du soutien conjugal. En revanche, on note une influence positive sur la demande d'attention, les capacités à gérer les séparations, le jeu, la tendance a un attachement sécure et la qualité globale de la relation.

Conclusion

La grande fréquence des dépressions postnatales rend nécessaires un dépistage et la mise en place de soins précoces. En plus de l'impact de ce trouble sur la vie sociale et personnelle de la patiente, elles sont susceptibles de mettre en péril le bon développement psychoaffectif de l'enfant. Seule une analyse très fine de la pathologie, du milieu sociofamilial, des particularités développementales de chaque enfant et du fonctionnement de la dyade mère-enfant permet de définir le mode de traitement adapté à chaque cas.

RÉFÉRENCES

[1] Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S, et al. Perinatal Depression: Prevalence, Screening Accuracy, and Screening Outcomes. Evid Rep Technol Assess (Summ). 2005 ; 119 : 1-8.

[2] Henshaw C, Elliott S, eds. Screening For Perinatal Depression. Jessica Kingsley Publishers : London ; 2005.

[3] Guedeney N, Fermanian J, Guelfi JD, Delour M. Premiers résultats de la traduction de l'EPDS sur une population parisienne. À propos de la validation de la traduction et de la traduction de l'EPDS. Devenir 1995 ; 7 : 69-92.

[4] Kumar R, Robson KM. A prospective study of emotional disorders in childbearing women. Br J Psychiatry 1984 ; 144 : 35-47.

[5] Murray L. The impact of postnatal depression on infant development. J Child Psychol Psychiatry 1992 ; 33 : 543-61.

[6] Milgrom J, Martin PR, Negri LM, eds. Treating postnatal depression. John WileyLtd : Chichester ; 1999.

CHAPITRE

66 La déclaration de grossesse

C. Bardin-Bedu, M. Rivière

Objectifs

Ils sont triples :
- inciter à faire suivre sa grossesse ;
- assurer la prise en charge des consultations et soins médicaux, pharmaceutiques, d'analyses et d'examens de laboratoire ;
- informer officiellement les organismes de financement en santé : Caisse primaire d'assurance-maladie (CPAM) et Caisse d'allocations familiales (CAF), afin de permettre l'ouverture des droits pour les prestations de l'assurance-maladie et les prestations sociales et familiales.

Position du problème

Suite à l'examen médical constatant la grossesse, plusieurs démarches sont nécessaires à entreprendre :
- la 1re consultation prénatale et la déclaration de grossesse doivent être réalisées dans les 15 premières semaines d'aménorrhée (ou avant la fin des 3 mois pleins). La 1re consultation et la déclaration peuvent être effectuées par une sage-femme ou un médecin ;
- lors du 1er trimestre, il sera remis à la patiente l'imprimé « Premier examen prénatal » ou « Vous attendez un enfant », constitué de trois volets :
  - le feuillet (volet rose) correspondant à la déclaration de grossesse ainsi que la prescription des examens obligatoires ; il doit être rapidement envoyé à la CPAM,
  - l'attestation de laboratoire validant la réalisation de ces examens à adresser au centre de sécurité sociale selon les situations,
  - les deux premiers feuillets (volets bleus) à adresser à la Caisse d'allocations familiales du domicile de la patiente.

À la suite de cet envoi effectué par la patiente, celle-ci recevra le « Guide de surveillance médicale mère et nourrisson ». Y figurent, mois par mois, les examens obligatoires et des étiquettes portant le nom de la patiente, ainsi que son numéro d'immatriculation à la CPAM. Ces étiquettes seront collées ultérieurement sur les prochaines feuilles de soins, qui seront à faire parvenir à la CPAM pour remboursement des frais médicaux et prestations de congé maternité.

Cette étape est indispensable pour étudier les droits aux différentes aides pré et postnatales versées par la CAF, parmi lesquelles : prestations d'accueil du jeune enfant (PAJE), prime de naissance, etc.

Que la femme soit assurée sociale ou ayant droit, elle bénéficie du remboursement selon la réglementation en vigueur de l'ensemble des frais médicaux, pharmaceutiques, d'analyses et d'examens de laboratoire, échographiques sur la base des trois échographies recommandées et d'hospitalisation pour une pathologie liée à la grossesse, à l'exception des pathologies préexistantes à la grossesse ou non liées à la grossesse.

L'accouchement et ses suites sont totalement pris en charge jusqu'à 12 jours après l'accouchement pour la mère et jusqu'à 30 jours en cas d'hospitalisation immédiate après la naissance dans un service spécialisé pour le nouveau-né.

Certains actes peuvent être pris en charge à 100 % après accord préalable, sur la base et dans la limite des tarifs de la sécurité sociale, dès la déclaration de grossesse, en particulier les consultations et examens de diagnostic anténatal.

L'assurance-maternité permet également le versement d'indemnités journalières (si la femme travaille) pendant toute la durée du repos pré et postnatal, même en cas de congé pathologique (14 jours de congés pathologiques). Les indemnités journalières sont égales à un salaire de base, calculé à partir de la moyenne des salaires des trois derniers mois diminué des cotisations sociales et de la CSG.

La prestation d'accueil du jeune enfant, versée par la CAF, est soumise à conditions de ressources, et étudiée au cas par cas, à réception de la déclaration de grossesse.

Si la femme n'est pas allocataire de la CAF avant la déclaration, elle devra compléter un formulaire de déclaration de situation familiale et une déclaration de ressources.

En l'absence de couverture sociale :
- les ressortissantes de nationalité française peuvent bénéficier de la Couverture maladie universelle (CMU) et de la Couverture maladie universelle complémentaire (CMUC), soumises à plafond de ressources. Les démarches à effectuer sont identiques à celles précédemment citées ;

– les ressortissants étrangers de l'Union Européenne (UE) n'ont pas droit à la CMU. En effet, ils doivent, pour entrer en France, justifier de ressources suffisantes et d'une affiliation à une assurance-maladie. Ces dispositions s'appliquent également aux ressortissants de l'Espace économique européen et de la Suisse. Sauf en cas d'accident de vie (séparation, décès, perte d'emploi…), les Européens n'ont pas de droit à être assurés par la protection sociale française ;
– les ressortissants étrangers hors UE, avec titre de séjour, bénéficient de la CMU sous conditions de ressources et de résidence en France (au moins 3 mois) ;
– les ressortissants étrangers, hors UE, sans titres de séjour, peuvent bénéficier, sous conditions de résidence et de ressources, de l'aide médicale d'État.

Ces situations s'apprécient au cas par cas, selon la législation évolutive en vigueur.

Déclaration de grossesse à l'employeur

Légalement, il n'existe aucune obligation de déclarer la grossesse à son employeur, même au moment de l'embauche. Néanmoins, l'informer de la grossesse permet de bénéficier de certains avantages (horaires de travail aménagés, changement de poste, absence pour examens médicaux, calcul des dates de congé maternité).

LÉGISLATION

Décret n° 92-143 du 14 février 1992, relative aux examens obligatoires prénatals.

Article L. 2122-1 du code de santé publique.

Article L. 4151-4 du code de santé publique.

Article 104 du code de santé relatif aux examens de laboratoire.

Article R. 534-2 du code de la sécurité sociale.

Loi n° 2004-806 du 9 août 2004, relative à la politique de santé publique et modifiant le code de santé publique.

Circulaire du 23 novembre 2007 relative au bénéfice de la CMU et de la CMUC des ressortissants de l'UE, de l'EEE et de la Suisse résidant en France en tant qu'inactifs, étudiants ou demandeurs d'emploi.

SITES INTERNET

http://www.cnamts.fr

http://ameli.fr

http://www.legifrance.gouv.fr

CHAPITRE

67 La déclaration de naissance

C. Bardin-Bedu, M. Rivière

Objectifs

La déclaration de naissance permet de recueillir les différents éléments relatant les circonstances de la venue au monde d'un nouveau-né afin d'établir *l'acte de naissance* de celui-ci, seul acte qui lui confère son statut juridique.

En effet, dès sa naissance, à condition qu'il soit né vivant et viable, l'enfant acquiert la personnalité juridique et bénéficie des droits qui lui sont attachés (droits civiques, civils, sociaux). Il doit donc pouvoir justifier de la date et des circonstances de sa naissance.

Toutes les naissances survenues sur le territoire français doivent donner lieu à l'établissement d'un acte dressé par l'officier d'état civil de la mairie.

Position des problèmes

Pour avoir un statut de personne juridique, l'enfant doit être vivant et viable, et être déclaré dans les 3 jours suivant sa naissance. Nous reviendrons ultérieurement sur ces deux critères.

Lieu de la déclaration

Les déclarations de naissance sont faites à l'officier de l'état civil à la mairie de la commune sur le territoire de laquelle l'enfant est né (ou à la mairie d'arrondissement où est né l'enfant).

D'après l'article 55 du code civil : le lieu de naissance doit s'entendre comme étant le lieu de l'expulsion de l'enfant, au sens médical du terme.

Déclarant

La naissance sera déclarée par le père, ou, à défaut du père, par les docteurs en médecine ou en chirurgie, sages-femmes, ou autres personnes qui auront assisté à l'accouchement (art 56 du code civil).

Les médecins et sages-femmes ne peuvent se retrancher derrière le secret professionnel pour s'abstenir de déclarer une naissance à laquelle ils ont assisté (circulaire du 24 août 1972).

Le personnel des établissements de santé ne doit pas empêcher les pères de déclarer eux-mêmes la naissance sous prétexte que la déclaration est faite le plus souvent par leurs services. Il est recommandé de demander aux pères un justificatif écrit prouvant qu'il a accompli cette démarche.

La constatation de la naissance

La pratique la plus couramment utilisée est la production de l'attestation de la sage-femme ou du médecin qui ont procédé à l'accouchement. L'évolution réglementaire résultant des décrets et arrêtés parus le 20 août 2008 a conduit à la rédaction obligatoire d'un certificat médical d'accouchement (figure 67.1).

Ce certificat doit indiquer :

- la viabilité de l'enfant ;
- les date et heure de naissance ;
- le sexe de l'enfant sauf s'il est indéterminé ;
- le lieu d'accouchement ;
- le nom de la mère de l'enfant sauf en cas de secret de la filiation ou accouchement sous X ;
- la signature du déclarant (médecin ou sage-femme). Si l'accouchement s'est produit hors de la présence d'un professionnel de santé et que le corps de l'enfant est présenté ultérieurement à un professionnel de santé en vue de l'obtention d'un certificat médical d'accouchement, le lien sera établi entre la mère et ce corps par l'examen gynécologique et par tout autre moyen, notamment la production de la déclaration de grossesse.

Il n'appartient pas à l'officier d'état civil de porter une appréciation sur les notions de vie et viabilité. Il se réfère au certificat médical d'accouchement.

Délai

Toute naissance, y compris celle d'enfants étrangers, survenue sur le territoire français, doit être déclarée dans les *3 jours* à l'officier d'état civil de la commune ou arrondissement du lieu de naissance.

Le jour de l'accouchement n'est pas compté dans le délai de 3 jours.

Lorsque le dernier jour du délai est un samedi, un dimanche, un jour férié ou chômé, le délai est prorogé jusqu'au jour ouvrable suivant.

Après expiration du délai, l'officier d'état civil devra, dans tous les cas, refuser de recevoir une déclaration. Il

22 août 2008 JOURNAL OFFICIEL DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE Texte 28 SUR 83

ANNEXE

Partie à conserver dans le dossier médical

CERTIFICAT MÉDICAL D'ACCOUCHEMENT

En vue d'une demande d'établissement d'un acte d'enfant sans vie
Décret n° ..... du ..... 2008 pris en application de l'article 79-1 alinéa 2 du code civil

Seul le volet détachable du document (partie inférieure) pourra être transmis à l'officier d'État civil selon le tableau suivant

SITUATIONS OUVRANT LA POSSIBILITÉ D'UN CERTIFICAT D'ACCOUCHEMENT	SITUATIONS N'OUVRANT PAS LA POSSIBILITÉ D'UN CERTIFICAT D'ACCOUCHEMENT
Accouchement spontané ou provoqué pour raison médicale (dont IMG)	Interruption spontanée précoce de grossesse (fausse couche précoce) et interruption volontaire de grossesse (IVG)

Nom et prénom de la parturiente ⌊_____⌋ *Date de naissance* ⌊_____⌋

Date et heure de l'acte : Date ⌊_____⌋ Heure ⌊_____⌋

Lieu établissement ⌊_____⌋ *Autre* ⌊_____⌋

Adresse ⌊_____⌋

Commune ⌊_____⌋ Code postal ⌊_____⌋

Nom et qualité du praticien ⌊_____⌋

Partie à détacher et à transmettre à l'officier d'État civil

CERTIFICAT D'ACCOUCHEMENT

en vue d'une demande d'établissement d'un acte d'enfant sans vie auprès de l'officier d'État civil (article 79-1 alinéa 2 du code civil)

Je soussigné(e), Prénom ⌊_____⌋ Nom ⌊_____⌋

Qualité : Docteur en médecine ❒
Sage-femme ❒

CERTIFIE QUE :

Prénom ⌊_____⌋ Nom de famille ⌊_____⌋

Nom d'usage (le cas échéant) ⌊_____⌋

A accouché, le ⌊_____⌋ à ⌊____h____mn

à : commune ⌊_____⌋ Code postal ⌊_____⌋
D'un enfant mort-né ou né vivant mais non viable, de sexe : F M

Fait à ⌊_____⌋ le, ⌊____/____/_____⌋

Cachet de l'établissement Signature et cachet du praticien

Figure 67.1. – *Certificat médical d'accouchement. Formulaire Cerfa n° 13773 01.*

en avise le procureur de la République du tribunal de grande instance du lieu de naissance, afin que soit établi un jugement déclaratif de naissance.

Le jugement déclaratif de naissance constate la naissance et ordonne la transcription sur les registres d'état civil du lieu de naissance.

Le non-respect des délais de déclaration de naissance est pénalisant pour l'enfant puisque dans l'attente du jugement déclaratif, l'enfant n'a pas d'existence légale. Ses parents ne peuvent donc bénéficier d'aucune aide liée à la naissance, ni effectuer un certain nombre de démarches (inscription en crèche, etc.).

Les personnes (sages-femmes, médecins, etc.) qui ont obligation de déclarer une naissance et qui ne l'auraient pas fait dans les délais légaux encourent des sanctions pénales.

Cas où le sexe du nouveau-né est incertain

Si le sexe du nouveau-né est incertain, l'indication sur le sexe ne doit pas être portée sur l'acte de naissance.

L'officier d'état civil se reportera au médecin :

– soit celui-ci peut attester, avant l'expiration des 3 jours, du sexe qui apparaît le plus probable (sous réserve de traitements médicaux ultérieurs). En cas d'inexactitude, une justification judiciaire sera effectuée ;
– soit celui-ci ne peut déterminer le sexe définitif de l'enfant. Il pourra être admis, sous réserve d'une autorisation préalable du procureur de la République, qu'aucune mention de sexe ne figure sur l'acte de naissance. L'acte sera complété ultérieurement par décision judiciaire.

Dans tous les cas d'ambiguïté sexuelle, il est conseillé aux parents de donner un prénom indifféremment porté par les filles ou les garçons.

Cas des enfants décédés avant la déclaration de naissance

Sur le plan psychologique et administratif, cette étape est lourde de conséquences. Nous avons vu que seul l'acte de naissance donnait une existence légale à la personne. Les droits de la mère et de l'enfant sont dépendants des actes d'état civil. Les seuils de viabilité de l'enfant ont été fixés par une circulaire du ministère de la Santé du 22 juillet 1993 ; celle-ci reprend les critères de l'OMS, soit 22 semaines et/ou poids supérieur à 500 g. Depuis le décret n° 2008-798 du 20 août 2008, un certificat médical d'accouchement doit être délivré en vue de l'établissement d'un acte d'enfant sans vie auprès de l'officier d'état civil. L'ensemble des mesures législatives concernant la déclaration des enfants nés sans vie est détaillé dans le chapitre 74 : *Deuil périnatal et devenir du corps du fœtus après interruption médicale de grossesse*.

Concernant le nom de famille, l'attribution de ce dernier a été modifiée le 1er janvier 2005. Toutefois, l'ordonnance du 4 juillet 2005, entrant en vigueur le 1er juillet 2006, a apporté quelques modifications au dispositif initial.

Il est permis aux parents de choisir entre les noms des deux parents ou de les associer (nom du père, nom de la mère ou double nom dans un ordre déterminé par eux). Ces possibilités sont offertes aux familles dont le 1er enfant est né après le 31 décembre 2004 (que les parents soient mariés ou aient reconnu l'enfant).

Les parents doivent exprimer leur choix dans un document écrit, signé et daté par eux ; la déclaration du choix de nom est remise par le déclarant à l'officier d'état civil lors de la rédaction de l'acte de naissance. En l'absence de choix, l'enfant prend le nom du père en cas d'établissement simultané des deux filiations, ou du parent qui a établi la filiation en premier lieu.

Tous les enfants issus des mêmes parents portent le même nom de famille.

L'ordonnance du 4 juillet 2005, portant réforme sur la filiation, a supprimé la distinction entre filiation légitime et filiation naturelle : la filiation maternelle est établie par la désignation de la mère dans l'acte de naissance qu'elle soit mariée ou non, et sans qu'elle ait besoin de faire de démarche de reconnaissance. La présomption de paternité du mari, qui établit directement la filiation, est conservée. En l'absence de mariage, le père devra toujours procéder à une reconnaissance (avant, dès ou après la naissance) pour établir la filiation. Ces mesures sont entrées en vigueur le 1er juillet 2006.

Cependant, l'indication du nom de la mère dans l'acte de naissance reste facultative. (accouchement au secret).

Cas particuliers

Accouchement sous X

Lorsque l'enfant est un enfant né d'un accouchement sous « X », la mère peut choisir elle-même les prénoms, au nombre de trois, de l'enfant (loi du 6 juillet 1996, art. 57, alinéa 2 du code civil).

En cas d'absence de choix de la mère, l'officier d'état civil choisit trois prénoms dont le dernier tient lieu de nom patronymique jusqu'à une éventuelle adoption.

Couple homoparental

La révision des lois de bioéthique doit avoir lieu en 2011. Jusqu'à ce jour, aucune modification concernant la filiation dans le cadre de l'assistance médicale à la procréation n'a été entérinée par le législateur. C'est la femme qui accouche qui est la mère de l'enfant. La loi française ne reconnaissant pas le couple homoparental, le conjoint du parent biologique, même pacsé, n'est pas reconnu. Pour un couple de femmes, la filiation maternelle est d'emblée établie pour la femme ayant accouché ;

pour sa compagne, une solution juridique peut être envisagée : l'adoption simple. D'autant plus que la loi sur l'autorité parentale du 4 mars 2002 a permis (un cas) d'autoriser la délégation de l'autorité parentale avec un exercice conjoint (tribunal de grande instance de Paris, février 2006).

Les couples d'hommes n'ont d'autre solution que la gestation pour autrui à l'étranger (interdite en France) avec adoption simple, ou l'accouchement sous X avec reconnaissance de l'enfant par un des partenaires, puis l'adoption simple pour son compagnon… avec autorité parentale conjointe.

LÉGISLATION

Code civil : art. 55, 56, 57 341-1.

Circulaire n° 2001-576 du 30 novembre 2001 relative à l'enregistrement à l'état civil des enfants décédés avant la déclaration de naissance.

Lois du 4 mars 2002 et du 18 juin 2003, relatives au nom de famille.

Ordonnance du 4 juillet 2005 portant réforme sur la filiation (entrée en vigueur le 1er juillet 2006).

Décrets n° 2008-800 et n° 2008-798 du 20 août 2008 relatifs à l'enregistrement à l'état civil des enfants nés sans vie et à la délivrance du livret de famille.

Circulaire n° 2009-182 du 19 juin 2009.

SITES INTERNET

http://www.legifrance.gouv

http://vosdroits.service-public.fr

CHAPITRE

68 Information et consentement

C. Mercier, D. Dallay

Le système juridique français est fondé sur le respect des droits fondamentaux de la personne humaine, le respect de la liberté, de la dignité, de l'égalité et de l'inviolabilité et indisponibilité du corps humain conformément au préambule de la Constitution française de 1958.

Ces principes sont, de plus, inscrits dans le code civil, le code pénal et les codes de déontologie médicale et des sages-femmes, sur lesquels repose notre système judiciaire.

Chaque praticien doit ainsi garder à l'esprit que la pratique de la médecine suppose :
- le respect absolu de ces grands principes ;
- une dérogation au principe de respect de l'intégrité physique de la personne humaine, en cas de besoin, afin que le patient puisse être pris en charge par son médecin.

Cette relation est un véritable contrat (tableau 68.1) qui se forme entre le praticien et le patient. Le médecin s'engage à donner des soins consciencieux, conformes aux données actuelles de la science avec une obligation de moyens à sa charge, et le patient s'engage à respecter les prescriptions.

Par ailleurs, la pratique médicale, et particulièrement la gynécologie-obstétrique, s'inscrit dans une époque de mise an cause plus fréquente du savoir et du pouvoir médical. Cela se traduit par une augmentation assez importante du contentieux juridique. On peut l'expliquer en partie par les progrès considérables de la technique et de la connaissance médicale, et par l'évolution de la jurisprudence en matière de responsabilité médicale, notamment dans les domaines de l'obligation d'information et de consentement.

Quelques exemples illustrent cette évolution juridique qui a abouti au vote de la loi du 4 mars 2002 relative « aux droits des malades et à la qualité du système de santé français », sur laquelle repose toute pratique médicale (tableau 68.1).

Tous ces exemples illustrent les points autour desquels la relation médecin patient peut être altérée et aboutir à la mise en cause de la responsabilité du premier. Cette évolution jurisprudentielle est à l'origine des deux obligations qui incombent désormais aux professionnels de santé :
- l'obligation d'*information* : non respectée, elle peut engendrer le sentiment d'une perte de chance ;
- l'obligation de *consentement* : le manque d'explication peut altérer la relation de confiance.

En outre, le sentiment d'abandon ressenti par certains patients dans les situations difficiles, donnant ainsi l'impression de fautes ou d'erreurs cachées, contribue inévitablement à l'augmentation du contentieux juridique, et par conséquent l'inflation des primes d'assurances réclamées aux médecins et professionnels de santé.

Les professionnels (médecins ou sages-femmes) ne pouvant pas être tous juristes, il est indispensable qu'ils sachent comment pratiquer leur art en intégrant le fait que le patient est leur partenaire et qu'il est indispensable que la relation médicale soit fondée sur ce nouveau contrat. Ceci est particulièrement vrai dans la spécialité qui nous intéresse :
- concernant l'obligation d'information, nous allons voir quels en sont les fondements à la fois sur le plan légal mais aussi sur le plan de sa délivrance. Nous allons essayer de préciser quelques situations particulières (impossibilité d'informer, accouchement ou IVG de patiente mineure, échographie, etc.) ;
- l'obligation d'obtenir le consentement du patient intervient pendant tout le parcours de la relation médicale (IVG, AMP, accouchement très prématuré, etc.).

Cette pratique doit évidemment se faire dans le respect du code de déontologie médicale.

L'obligation d'information

Cette notion a été largement développée par les juges administratif et judiciaire dans les années 1990, obligeant les praticiens à communiquer davantage sur leur art. Cela a permis d'éclaircir la relation médecin patient et, sur le plan juridique, d'élargir les possibilités d'indemnisation du patient qui n'avait auparavant, en cas de préjudice, que la possibilité de mise en cause d'une responsabilité du praticien pour faute médicale.

On estime que le manquement à l'obligation d'information fait perdre une chance au patient de refuser, le cas échéant, l'acte médical, et de choisir éventuellement

TABLEAU 68.1

Exemples historiques de contentieux à l'origine de l'évolution juridique.

Année	*Jurisprudence*	*Circonstances*	*Évolution jurisprudentielle*	*Conséquences juridiques*
1936	Arrêt cass. 1re civ. « Mercier »	Traitement par rayons X pratiqué sans les précautions permettant d'éviter un danger	Pratique médicale reposant sur la notion de contrat	Obligation de moyens incombant au praticien
1942	Arrêt « Tessier »	Opération chirurgicale pratiquée sans le consentement du patient, en l'absence de toute urgence vitale	Consentement préalable	Obligation de consentement pour tout acte médical
1992	Arrêt du CE « Époux V »	Patiente de 33 ans ayant subi au cours d'une césarienne une série d'événements médicaux aboutissant à de graves troubles psychomoteurs irréversibles	Abandon du principe de faute lourde à l'égard des services publics hospitaliers	Mise en cause de la responsabilité des hôpitaux pour faute non qualifiée
1997	Arrêt cass. 1re civ. « Hédreul »	Preuve d'un dommage subi lors d'une intervention par coloscopie n'ayant pu être apportée par le patient, en raison du refus d'investigations supplémentaires de la cour d'appel	Renversement de la charge de la preuve	Obligation d'information et preuve incombant au praticien
2000	Arrêt cass. ass. plen. « Perruche »	Non-diagnostic d'une rubéole congénitale par un laboratoire ; naissance d'un enfant lourdement handicapé ; perte de chance des parents d'avoir pu recourir à une interruption médicale de grossesse	Notion de perte de chance de ne pas voir survenir le risque	Jurisprudence à l'origine de la loi du 4 mars 2002 dont l'art. 1 stipule : « nul ne peut se prévaloir d'un préjudice du seul fait de sa naissance »

un autre traitement. D'une certaine manière le législateur a créé une « faute d'éthique[1] ».

En obstétrique, l'objectif principal des médecins et sages-femmes est de prévenir l'apparition de complication, et notre exercice nous amène souvent à réaliser des actes routiniers pour lesquels il faudra certainement, à l'avenir, se poser la question de leur pertinence et fournir une information auprès des futurs parents[2].

Cette obligation a donc comme principal but de permettre au patient de donner son consentement au parcours médical proposé de manière « libre et éclairée ». Nous verrons les modalités du consentement à la fin de ce chapitre.

L'obligation d'information repose dorénavant sur des bases légales concernant les modalités, le contenu, ainsi que les destinataires.

Base légale

Les principaux textes qui régissent l'obligation d'information sont résumés dans le tableau 68.2.

1. Ce manquement, qui n'est ni technique, ni médical, va à l'encontre des obligations déontologiques des médecins ou des sages-femmes, qui impliquent nécessairement le respect des droits de la personne humaine.

2. Déclenchement de convenance, rupture artificielle de la poche des eaux sans justification, usage d'ocytociques en routine, sondage vésical ou rasage systématique, etc.

TABLEAU 68.2

Les principaux textes qui régissent l'obligation d'information.

N° de l'article	*Texte*	*Commentaires*
Art. L. 1111-2 du code de santé publique (CSP) : (lois du 4 mars 2002 ; du 13 août 2004 ; du 22 avril 2005)	« Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé. Cette information porte sur les différentes investigations, traitements ou actions de prévention qui sont proposés, leur utilité, leur urgence éventuelle, leurs conséquences, les risques fréquents ou graves normalement prévisibles qu'ils comportent ainsi que sur les autres solutions possibles et sur les conséquences prévisibles en cas de refus. (…) Cette information incombe à tous les professionnels de santé dans le cadre de ses compétences et dans le respect des règles professionnels qui lui sont applicables. Seules l'urgence ou l'impossibilité d'informer peuvent l'en dispenser. Cette information est délivrée au cours d'un entretien individuel. (…) »	Les praticiens ont ainsi un devoir d'information envers le patient. L'information devra permettre à ce dernier de connaître et comprendre le mieux possible son état de santé. Le professionnel de santé doit nécessairement avoir un entretien individuel, même si ce n'est pas exclusif (en revanche, l'usage qui consiste à donner au patient une feuille d'information qu'il doit lire seul et signer est tout à fait insuffisant). Le défaut d'information non justifié par les situations prévues par la loi constitue une faute de la part des professionnels de santé.
Art. 16-1 du code civil (CCiv)	« Chacun a droit au respect de son corps. Le corps humain est inviolable. Le corps humain, ses éléments et ses produits ne peuvent faire l'objet d'un droit patrimonial. »	Ces dispositions sont d'ordre public et s'appliquent à tous. La pratique médicale permet une exception à ces principes justifiée uniquement par l'état du patient. Cette pratique ne devra pas faire courir de risque injustifié au patient.
Art. 16-3 du CCiv	« Il ne peut être porté atteinte à l'intégrité du corps humain qu'en cas de nécessité thérapeutique pour la personne. Le consentement de l'intéressé doit être recueilli préalablement hors le cas où son état rend nécessaire une intervention à laquelle il n'est pas à même de consentir. »	
Art. 35 du décret 6 novembre 1995* du code de déontologie médicale (CDM)	« Le médecin doit à la personne qu'il examine, qu'il soigne ou qu'il conseille une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Tout au long de la maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension. Toutefois, sous réserve des dispositions de l'article L. 1111-7, dans l'intérêt du malade et pour des raisons légitimes que le praticien apprécie en conscience, un malade peut être tenu dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic graves, sauf dans les cas où l'affection dont il est atteint expose les tiers à un risque de contamination. Un pronostic fatal ne doit être révélé qu'avec circonspection, mais les proches doivent en être prévenus, sauf exception ou si le malade a préalablement interdit cette révélation ou désigné les tiers auxquels elle doit être faite. »	En ce qui concerne la révélation du diagnostic, le législateur a introduit ici une obligation d'information liée au problème de santé publique même si le praticien ne peut déroger au secret professionnel ; par ailleurs, les établissements fréquentés par les populations migrantes devront organiser la présence de traducteurs en cas de barrière linguistique.

▶

TABLEAU 68.2 (SUITE)

Les principaux textes qui régissent l'obligation d'information.

N° de l'article	*Texte*	*Commentaires*
CD des sages-femmes**	*Art. R. 4127-306* La sage-femme doit respecter le droit que possède toute personne de choisir librement son praticien, sage-femme ou médecin, ainsi que l'établissement où elle souhaite recevoir des soins ou accoucher ; elle doit faciliter l'exercice de ce droit. La volonté de la patiente doit être respectée dans toute la mesure du possible. Lorsque la patiente est hors d'état d'exprimer sa volonté, ses proches doivent être prévenus et informés, sauf urgence, impossibilité ou lorsque la sage-femme peut légitimement supposer que cette information irait à l'encontre des intérêts de la patiente ou de l'enfant. *Art. R 4127-330* Sous réserve des dispositions de l'article L. 1111-5***, une sage-femme appelée à donner des soins à une mineure ou à une incapable majeure doit s'efforcer de prévenir les parents ou le représentant légal et d'obtenir leur consentement. En cas d'urgence, ou si ceux-ci ne peuvent être joints, elle doit donner les soins nécessaires. Dans tous les cas, la sage-femme doit tenir compte de l'avis de la mineure et, dans toute la mesure du possible, de l'incapable. *Art. R 4127-331* Sous réserve des dispositions de l'article L. 1111-7 et pour des raisons légitimes que la sage-femme apprécie en conscience, une patiente peut être laissée dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic grave la concernant. Un pronostic fatal ne doit être révélé à la patiente qu'avec la plus grande circonspection, mais la famille doit généralement en être prévenue, à moins que la patiente n'ait préalablement interdit toute révélation sur son état de santé ou désigné les tiers auxquels cette révélation doit être faite.	Ces articles ne sont pas rédigés de la même manière car ils tiennent comptent du fait que le champ de compétences des sages-femmes concerne l'obstétrique physiologique. Le texte de référence étant l'art. 1111-2 du CSP, ces trois articles apportent seulement un éclairage concernant la pratique spécifique de cette catégorie professionnelle.

* Intégré au code de la santé publique R. 4127-35 et suivants.
** Art. R. 4127-306, 331 et 332 du CSP.
*** Dérogations données aux praticiens d'obtenir le consentement des titulaires de l'autorité parentale, en cas d'urgence vitale.

À travers ces textes, le législateur a voulu encadrer et préciser le caractère de l'information qui doit être donnée au patient par le médecin ou les autres professionnels de santé.

Ainsi, de la loi du 4 mars 2002 n° 2002-303 *concernant le droit des malades et la qualité du système de santé*, il faut retenir que le praticien doit à son patient, en *toutes circonstances* sauf situation *urgente* ou en cas d'impossibilité, *une information* concernant les conséquences, les *risques fréquents, graves, normalement prévisibles*, que comportent une affection, un traitement ou une investigation thérapeutique.

D'une certaine manière le législateur a ici assoupli l'obligation d'information concernant les risques exceptionnels comme cela a pu être jugé dans certains cas[3].

Cette information doit être donnée de manière *individuelle* au cours d'un *entretien*, conformément aux codes de déontologie et de santé publique et doit être *loyale,*

3. Cass. 1re civ. 7/10/1998 concernant une complication postopératoire rare voire exceptionnelle : la thrombophlébite du sinus caverneux.

claire et *appropriée*. Cela signifie que le praticien doit s'assurer que le patient a compris les informations et connaît, le cas échéant, la gravité de son état. Sauf circonstances particulières, le patient est le principal destinataire de cette information. Dans ces autres situations (mineur, incapable majeur, conscience altérée ou abolie, etc.), il pourra s'agir des parents, du tuteur, d'une personne de confiance ou des autres professionnels de santé dans le cadre du secret partagé.

La loi prévoit également que les personnes mineures ou les majeurs sous tutelle sont susceptibles, sous certaines conditions, de recevoir l'information qui concerne leur santé et de participer à la prise de décision d'une manière adaptée, à leur âge concernant les mineurs, à leur capacité de discernement concernant les majeurs sous tutelle.

Il appartiendra dorénavant aux professionnels de santé ou à l'établissement concerné *d'apporter la preuve* que cette obligation d'information a bien été respectée en utilisant tous les moyens nécessaires à cet effet. Ceci est une exception au principe des obligations édictées dans l'article 1315 du code civil[4]. Les praticiens sont par ailleurs tenus de respecter le secret professionnel, y compris dans ce cadre. Celle-ci doit donc principalement être délivrée à l'intéressé, les autres destinataires n'intervenant que dans les autres situations que nous allons décrire.

Destinataire et étendue de l'obligation d'information

Patient

Cette information doit se faire au cours d'un entretien individuel et porter sur :

– l'état de santé du patient ainsi que l'évolution prévisible de celle-ci ; pour notre spécialité principalement les antécédents obstétricaux, le pronostic de la grossesse ou de l'accouchement, etc. ;
– la nature du procédé thérapeutique choisi, ainsi que ses conséquences prévisibles, y compris les conséquences esthétiques ou tous les inconvénients pouvant en découler[5]. En obstétrique, les patientes devront aussi être informées des mesures préventives, obligatoires et recommandées[6], prévues par les pouvoirs publics, dans le cadre d'un suivi normal de la grossesse ;
– les alternatives possibles (diagnostiques, thérapeutiques ou chirurgicales) [7] ;
– les risques liés à toute investigation ou thérapeutique proposée[8].

Ce dernier point pose aussi le problème des infections nosocomiales pour lequel le législateur a trouvé une autre solution puisque l'indemnisation des préjudices liés à ces infections se fait directement par l'ONIAM[9].

Le noyau dur de cette obligation d'information repose principalement sur les risques liés aux traitements ou conduite à tenir proposés. Des juges de cour d'appel ont d'ailleurs eu l'occasion de reprocher aux médecins d'avoir donné de faux espoirs en indiquant que l'information revêtait un excès d'optimisme. En obstétrique, la difficulté réside dans le fait que de nombreuses situations restent imprévisibles malgré la vigilance de l'équipe médicale[10].

On observe d'ailleurs une inflation du contentieux en gynécologie-obstétrique, avec une mise en cause plus fréquente des obstétriciens ou des sages-femmes même si le nombre des condamnations n'a pas réellement augmenté. On retrouve classiquement le reproche de faute involontaire par négligence, imprudence ou manquement aux règles de l'art, mais de plus en plus le défaut d'information et/ou de consentement (surtout dans les équipes où les intervenants peuvent être nombreux et parfois se contredirent).

Cette obligation d'information est d'ailleurs recherchée sans ambiguïté par les juges, même si les faits remontent à une époque où la jurisprudence était différente. En effet, le juge estime que le médecin n'a jamais été dispensé, quelle que soit l'époque, de son devoir

4. Art. 1315 CCiv : « Celui qui réclame l'exécution d'une obligation doit la prouver. Réciproquement, celui qui se prétend libérer doit justifier le paiement ou le fait qui a produit l'extinction de son obligation. » Ce revirement de jurisprudence eut lieu plusieurs années avant la loi du 4 mars 2002 (cass. 1re civ. 25/02/1997 arrêt Hédreul) et fût repris dans son intégralité dans l'article L. 1111-2.

5. Cass. 1re civ. 17/02/1998 mauvaise cicatrisation à la suite d'une lipoaspiration. En obstétrique, la nécessité éventuelle d'une amniocentèse devra faire évoquer la possibilité d'interruption médicale de grossesse mais aussi le risque opératoire inhérent à la technique, c'est-à-dire l'expulsion de la grossesse. Ce risque est estimé de 0,5 à 1 % des amniocentèses selon les opérateurs [1].

6. Les mesures obligatoires le sont au regard d'un accès aux prestations sociales afférentes à cette obligation ; celles qui sont recommandées doivent être systématiquement proposées et adaptées aux patientes (les trois échographies de dépistages, les bilans sanguins, le dépistage du streptocoque B, etc.).

7. Les différents modes d'accouchement, les déclenchements de convenance, le traitement de la douleur, les différents modes d'anesthésie.

8. Risques liés aux amniocentèses, déclenchements de convenance ou raison médicale, forceps, césarienne par raison médicale ou pour convenance, à l'accouchement par le siège, etc.

9. ONIAM : Office national d'indemnisation des accidents médicaux, affections iatrogènes et infections nosocomiales : créé par la loi du 4 mars 2002, cet office instaure le principe d'indemnisation pour les patients victimes d'actes médicaux non fautifs (sous conditions d'accès). Il existe dorénavant un guichet unique représenté par les CRCI (Commissions régionales de conciliation et d'indemnisation) qui sera chargé après étude du dossier, d'émettre un avis (non contraignant) à l'ONIAM qui seule décidera de la possibilité d'indemnisation.

10. CE 15/10/04 concernant une hémorragie grave après une IVG ; il existe aussi une jurisprudence nombreuse concernant la dystocie des épaules.

d'information qui trouve son fondement dans les principes cités en introduction[11].

Le rôle du médecin ou de la sage-femme est également largement étendu au conseil qu'il doit donner au patient pour lui permettre de prendre une décision. L'entretien du 1er trimestre de la grossesse est de ce fait un moment important pour les praticiens qui pourront, à la fois prendre connaissance des projets des futurs parents[12], mais aussi commencer une information qui devra se poursuivre au fil de l'évolution de la grossesse[13]. Il permettra aussi de faire entrer la patiente dans un parcours de soin, au sein des réseaux de périnatalité qui se mettent en place.

Il existe une catégorie de patient, prévue par la loi, pour qui la délivrance de l'information revêt un caractère particulier. Pour *l'information de la patiente mineure ou majeure sous tutelle*, la loi du 4 mars 2002 a étendu l'obligation au patient mineur par dérogation à *l'article 371-2* du code civil (concernant les obligations des parents envers leur enfant) et au patient majeur sous tutelle[14].

Les articles L. 1111-2 à 5 stipulent que les praticiens doivent délivrer l'information aux personnes concernées en s'adaptant à leur degré de compréhension et que celles-ci peuvent participer à toute décision les concernant[15].

Il est certain que cette évolution juridique a une influence importante sur la pratique quotidienne de chaque médecin ou sage-femme, en raison du temps que chacun devra consacrer à délivrer une information claire, en ayant soin de vérifier que celle-ci est bien comprise, tout en n'empêchant pas le patient de changer d'avis s'il le souhaite.

Les risques potentiels sont, de fait, bien plus mis en avant que les bénéfices, aussi les praticiens doivent-ils réussir l'exercice d'informer sans affoler.

Concernant l'obstétrique, la grande majorité des grossesses se déroule normalement et il ne faudrait évidemment pas engendrer de peurs inutiles chez les futurs parents, à propos de risques qui concernent une minorité de grossesses. Pour autant, il y aura toute une information à délivrer concernant, entre autres :

- la prévention ou les règles hygiénodiététiques favorisant l'évolution normale des grossesses : les risques liés aux pratiques addictives, la prévention de la séroconversion toxoplasmique, les risques liés à la listériose ;
- l'importance des séances de préparation à la parentalité ;
- les risques liés à l'analgésie péridurale et un examen d'anesthésie préalable apportant une information claire, les limites du dépistage par échographie (un document prérédigé seul ne pouvant suffire), etc. Ceci sera d'autant plus important que la Cour de Cassation dans un arrêt de principe du 8 juillet 2008, précise que tous les dommages (concernant le dépistage des malformations fœtales et autres préjudices obstétricaux) révélés avant le 7 mars 2002 (même si la procédure est postérieure) seront supportés par les professionnels de santé, contredisant sa propre jurisprudence (Cass. Civ. du 1ère du 21 mars 2000), rappelant que « nul ne peut prétendre à un droit acquis à une jurisprudence figée » ; c'est un glissement certain vers l'obligation de résultat en matière d'échographie [4].

Autres destinataires

Information du centre hospitalier ou de la clinique à l'égard du personnel

Cette obligation mise à la charge de l'employeur permet d'éviter certains risques professionnels et pour ce qui nous concerne, ceux liés aux accidents d'exposition au sang. La chirurgie gynéco-obstétricale et les accouchements sont des situations à risque, pour les soignants, et requièrent d'ailleurs le respect de protocoles permettant de les diminuer[16].

Obligation de transmission d'information entre personnel soignant

La loi inscrit cette obligation envers tous les professionnels de santé[17], chacun en fonction de ses compétences

11. Cass. 1re civ. 9/10/2001 accouchement en 1974 par le siège qui eut pour conséquence une lésion bilatérale du plexus brachial après relèvement des bras ; dans ce cas le médecin se vit reproché un défaut d'information même pour cette époque.

12. La France est signataire de la Charte de la parturiente, qui édicte quelques principes généraux relatifs au respect et à la promotion des facteurs favorisants la physiologie ; de plus les professionnels rencontrent davantage de couples ayant rédigé un « projet de naissance » comportant des demandes parfois difficiles à respecter pour les spécialistes de la naissance [2].

13. L'HAS a publié en avril 2005 un guide de l'information à donner aux patientes, à destination des professionnels de santé, qui met surtout l'accent sur les bonnes pratiques actuelles dans le cadre d'une grossesse normale, permettant de prévenir un grand nombre de pathologies [3].

14. Il faut d'ailleurs remarquer que le législateur permet au médecin d'entreprendre les soins indispensables, lorsque le refus des parents ou du tuteur risque d'entraîner des conséquences graves pour la santé du mineur ou majeur sous tutelle : art. L. 1111-5 du CSP par dérogation à l'art. 371-2 du CCiv.

15. La loi du 4/07/2001 avait d'ailleurs introduit un précédent en permettant aux patientes mineures d'avoir recours à l'interruption volontaire de grossesse sans le consentement de leurs parents mais accompagnée d'une personne de confiance afin de l'aider dans cette démarche.

16. La CAA Nancy 16/10/2003 a ainsi jugé fautif un employeur qui n'avait pas transmis les résultats d'une sérologie recherchant une contamination par le virus de l'hépatite C directement au patient, mais d'abord à l'administration, celui-ci l'ayant appris un an après.

17. Art. L. 1110-4 du CSP « … Lorsque la personne est prise en charge par une équipe de soin dans un établissement de santé, les informations la concernant sont réputées confiées par le malade à l'ensemble de l'équipe… »

respectives[18]. Ceci afin de permettre la prise en charge de la personne soignée en fonction des informations transmises.

En obstétrique, il y aura donc un échange d'information entre médecins (obstétricien, anesthésiste, pédiatre, etc.), sages-femmes ou entre médecin et sage-femme puisque leur champ d'action est imbriqué[19], même si leur fonction est différente.

L'essentiel est que chacun détienne les informations lui permettant de prendre correctement en charge une patiente ou un nouveau-né à un moment donné, sans perte des renseignements indispensables.

Auparavant dans cette situation, se posait la question du respect du secret professionnel rendant parfois difficile l'échange d'informations, mais pourtant indispensable aux soignants. Par ailleurs, de nombreux autres professionnels sont amenés à accéder à ces informations sous réserve de l'accord du patient[20]. C'est le cas des médecins inspecteurs de l'assurance-maladie ou des assureurs en cas d'indemnisation par exemple. Cette faculté est maintenant tout à fait encadrée par l'article L. 1110-4 de la loi du 4 mars 2002.

Ainsi, le principe *du secret partagé* permet à tous les professionnels de travailler ensemble en respectant le code de déontologie, et d'assurer une continuité optimale des soins.

Lorsque cette obligation est remplie, il faut également que les professionnels laissent une trace des échanges qui auront eu lieu avec le patient. En général, le dossier médical est le support le plus approprié pour garder la mémoire de son parcours. Il permet ainsi d'apporter des éléments de preuves de la délivrance d'information, lorsqu'un praticien se trouve en situation de répondre de ses actes.

Cas particuliers

Impossibilité d'informer

Le médecin ou la sage-femme peut se trouver dans une situation où il lui est impossible d'informer la patiente des risques encourus ou tout simplement d'une conduite à tenir[21] :

- *la patiente inconsciente ou en perte de conscience* : dans ce cas, urgent le plus souvent, il faudra rechercher par tous les moyens la délivrance de l'information et du consentement auprès de la famille. Dans le cas des mineurs ou des incapables majeurs, il faut prévenir l'administration de l'établissement qui se mettra en contact avec le procureur de la République ;
- *l'erreur de diagnostic*[22] (pas nécessairement fautive), ou découverte d'une pathologie imprévisible, qui met le praticien devant une situation imprévisible et potentiellement vitale, pour laquelle il va devoir agir au mieux pour la patiente sans avoir le temps de l'informer de toutes les conséquences liées à cette découverte[23].

Situation d'urgence

C'est une situation fréquente en obstétrique, la plus fréquente étant l'hémorragie de la délivrance. Cette urgence fait passer la vie des parturientes et des fœtus avant l'obligation d'information, qui pourra toujours être réalisée lorsque la situation sera stabilisée. Le médecin ou la sage-femme doivent mettre en œuvre, en priorité, les thérapeutiques sauvegardant la vie des patients.

Si la vie de la mère et/ou du fœtus est en jeu, et si celle-ci refuse les soins, le responsable de garde doit faire appel à la direction de l'établissement. Celle-ci pourra, le cas échéant, ordonner les soins vitaux même en cas de refus réitéré[24].

Refus du patient

Chacun peut être tenu dans l'ignorance d'information médicale le concernant sauf lorsqu'un risque de transmission existe à l'égard d'un tiers[25].

Refus du praticien

Les nouveautés introduites par la loi du 4 mars 2002, concernant le droit des usagers et particulièrement le

---

18. Cass. 1re civ. 28/10/1978 : dysfonctionnement entre un ophtalmologiste et un anesthésiste.
Cass. 1re civ. 21/06/2005 : un médecin psychiatre s'est vu reproché de ne pas avoir suffisamment donné d'éléments à l'équipe qui n'a pu empêcher le patient de se suicider.
C'est un point important concernant les relations entre les obstétriciens et les sages-femmes qui partagent de nombreux domaines de compétences quand la situation est physiologique, et qui entretiennent aussi des relations de hiérarchie médicale en cas de pathologie ; cependant même en travaillant sur prescription médicale, les sages-femmes conservent leur statut médical et doivent savoir donner leur avis [5].

19. Déclenchement pour pathologie maternelle ou fœtale, prise en charge des menaces d'accouchement prématuré, accouchement d'une patiente atteinte par le VIH.

20. Art. L. 1110-4 du CSP.

21. Crise d'éclampsie, hémorragie de la délivrance, rupture utérine, GEU rompue, etc.

22. Découverte de gémellité tardive, siège non prévu, etc. « Une erreur de diagnostic n'est fautive que si elle révèle une méconnaissance de la pathologie élémentaire, ou résulte d'une négligence manifeste » [6].

23. Cass. 1re civ. 26/10/2004 qui juge non fautif un médecin qui n'avait pas informé des conséquences éventuelles liées à la découverte et à l'exérèse d'une tumeur bénigne dans la mesure où tous les éléments médicaux laissaient croire à un autre diagnostic.

24. CAA Paris 9/06/98 : la cour légitime les actes de soins strictement nécessaire à la survie ; ordonnance du CE en référé 16/08/02 : le juge autorisait le recours à une transfusion sanguine en cas de mise en jeu du pronostic vital de la patiente.

25. Art. L. 1111-2 du CSP.

droit à l'information, n'empêchent pas que le professionnel reste tenu par l'article 35 du code de déontologie médicale[26], sous réserve de l'article L. 1111-7 (concernant l'accès à l'information). Un praticien peut ainsi laisser un patient dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic grave, pour des *raisons légitimes* qu'il appréciera en *conscience*. On lui demandera en revanche de tenir les proches du patient au courant de la situation. Concernant les sages-femmes, leur code de déontologie propose une rédaction similaire[27].

Cet article semble laisser une sorte d'ambiguïté entre les droits du patient, et les droits et devoirs des praticiens. Le législateur, qui se trouve dans l'impossibilité de prévoir toutes les situations médicales, laisse ainsi aux praticiens la possibilité de juger d'une situation particulière lorsqu'elle se présente.

L'obligation d'information, nous l'avons vu, est largement réglementée par la loi afin d'assainir les relations entre soignants et soignés. Cependant elle ne prend tout son sens que lorsqu'un patient met en cause un praticien ou une équipe médicale, concernant le non-respect de cette obligation. Dans ce cas, il appartiendra à ces derniers d'en apporter la preuve.

Preuve de l'information

Charge de la preuve de l'information

Le code civil impose normalement à celui qui réclame le respect d'une obligation de pouvoir en apporter la preuve[28]. La pratique médicale fait exception à cette règle, puisque depuis quelques années maintenant, la preuve de l'obligation d'information repose sur le praticien[29] et non plus sur le patient.

On peut comprendre que la pratique médicale nécessite des connaissances et une maîtrise particulières qui la met inévitablement hors de portée des citoyens ordinaires. Au demeurant, le fait pour un médecin ou une sage-femme de soigner un confrère ou une consœur ne les exonère nullement de cette obligation envers ce dernier.

Il est toujours plus difficile de prouver un fait négatif (en l'occurrence l'absence d'information), qu'un fait positif. La loi admet cependant tous les moyens de preuve permettant de prouver la délivrance de l'information.

Moyens de preuves

Dans ce domaine, la loi admet tous les types de preuves[30], afin de confirmer la réalité de l'information donnée aux patients. Elle ne privilégie pas nécessairement l'écrit, mais chaque élément contribuera à créer un faisceau de preuves[31].

Ainsi un document comprenant des clauses types ne constitue pas à lui seul une preuve de l'information même s'il est signé par le patient. Si rien ne vient prouver la compréhension de l'information ou sa répétition, il ne sert à rien.

Bien que personne n'ait le droit de se constituer de preuve à soi-même[32], les praticiens disposent de nombreux éléments (relevant surtout de la bonne pratique médicale) qui permettront, le cas échéant, de prouver que l'information a été donnée :

- la tenue du dossier médical, qui doit être daté, contenir les horaires ainsi que les événements permettant d'obtenir une bonne chronologie[33] ;
- la présence d'un confrère lors d'une consultation, en vue d'un avis supplémentaire ;
- les échanges de courriers entre différents confrères concernant le patient ;
- les contacts entre les différents médecins du patient en vue d'organiser un acte médical (médecin traitant et anesthésiste par exemple) ;
- les témoignages divers confirmant des contacts répétés entre le patient et son praticien.

Concernant l'information écrite lorsqu'elle semble nécessaire, les praticiens auront intérêt à utiliser les documents élaborés par les différentes sociétés savantes. Ceux-ci ne seront qu'un élément supplémentaire dans le dossier. Leur caractère reconnu sera une preuve que le praticien n'a pas ignoré son obligation d'information envers le patient.

Il existe des documents types pour la plupart des spécialités médicales où l'information et le consentement ont revêtu récemment un caractère très formel.

L'information ainsi donnée permet au patient de comprendre la situation, et également de consentir ou non au parcours médical qui lui est proposé.

---

26. Art. R. 4127-35 du CSP alinéa 5.

27. Art. R. 4127-331 du CSP.

28. Art 1315 CCiv.

29. Ce revirement de jurisprudence eu lieu lors d'un arrêt célèbre de la cour de cassation, 1re chambre civile, du 25 février 1997 (affaire « Hédreul »). De ce cas « d'école », le patient se voyait renvoyé par la partie adverse, l'absence de preuve du défaut d'information incriminé, alors que les faits invoqués par le plaignant ne pouvaient être prouvés que par des examens histologiques auxquels il n'avait pas eu accès. N'ayant pas tous les éléments pour prendre une décision définitive, les juges de la cour de cassation ont estimé que le plaignant n'avait pas à en apporter la preuve, compte tenu également de la situation médicale particulière.

30. Cass. 1re civ. 14/10/1998 : La cour admet que les moyens de preuves sont libres.

31. On retrouve de nombreuses affaires où l'écrit ne fut pas du tout nécessaire, et d'autres où il fut insuffisant.

32. Cass. 1re civ. 4/01/2005.

33. Temps passé pour l'entretien, présence de plusieurs consultations rapprochées, etc.

Le consentement

Cette obligation légale, légitime au regard des conséquences importantes que peut engendrer un acte médical sur un individu, découle de l'histoire humaine récente, et trouve son fondement dans la sauvegarde de la dignité humaine, telle qu'elle a pu être écrite dans la Déclaration d'Helsinki de 1964 ou d'Oviedo de 1997.

Outre le fait que l'être humain n'est pas une chose, les professionnels de santé doivent toujours avoir à l'esprit que seule la pratique médicale consciencieuse et rigoureuse permet une dérogation ponctuelle au principe d'intégrité du corps humain. À charge pour eux de proposer une pratique conforme aux données actuelles de la science[34], présentant plus de bénéfices que de risques.

La périnatalité requiert particulièrement le respect de ces principes. La peur du « médicolégal » conduit parfois à des attitudes abusives, maintenant moins bien acceptées par les futurs parents, et qui ont pu contribuer à une inflation du contentieux juridique.

Bases légales

Celui-ci est clairement défini par la loi du 4 mars 2002. L'obtention du consentement est une obligation légale qui repose entre autres sur l'article L. 1111-4 et suivant du CSP :

- tout acte médical nécessite un consentement libre et éclairé ;
- aucun acte médical ne peut être délivré sans ce consentement ;
- le consentement peut être retiré à tout moment ;
- le consentement du mineur ou majeur sous tutelle doit être systématiquement recherché (hors situation d'urgence) ;
- la loi introduit l'existence de la personne de confiance, que le patient peut désigner, afin de recueillir information et consentement s'il était lui-même hors d'état de le faire ;
- le médecin doit tout mettre en œuvre pour obtenir le consentement du patient lorsqu'il estime que ce dernier doit recevoir des soins indispensables à sa survie[35] ;
- nul n'est tenu de consentir aux soins délivrés par les étudiants présents dans les centres de formation.

Ainsi, chaque praticien, médecin ou sage-femme devra repenser sa pratique, et d'une part connaître les recommandations actuelles[36], d'autre part informer et obtenir le consentement des femmes enceintes ou des parturientes aux actes qui leur sont proposés afin qu'elles en mesurent bien la portée.

Assistance médicale à la procréation

Les actes d'AMP sont obligatoirement effectués dans des centres agréés par le ministère de la Santé. Les patientes, et plus largement les couples, devront être prévenus des risques liés au traitement : les risques liés à l'hyperstimulation avant ponction, les risques liés aux ponctions, etc. ou des conséquences juridiques liées au don de gamète, ou de spermatozoïdes.

Contraception

La loi permet aux mineures d'avoir une consultation dans les centres de planification et d'éducation familiale, d'obtenir une contraception sans le consentement des tuteurs légaux ; la consultation de gynécologie et la prescription de contraceptifs hormonaux a récemment été étendue aux sages-femmes (DIU compris depuis la loi du 21 juillet 2009 portant reforme de « l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires ») dans le cadre de la sortie de la maternité, de la consultation postnatale et de la consultation post-IVG, et durant toute la vie des patientes durant leur période de fertilité ; les praticiens devront s'assurer que la patiente comprend ce qui lui est prescrit, qu'elle y consent et surtout qu'elle sera prête à revenir pour toute question ou problème qui se présenterait.

Interruption volontaire de grossesse

Qu'elle ait lieu dans un établissement agréé ou en ambulatoire, sa demande donne lieu à un formalisme imposé par la loi[37] (avec consultation préalable et consentement écrit) concernant, entre autres, les différentes méthodes, les risques et les effets indésirables potentiels. Dans le cas où la patiente est mineure[38], l'importance de ce consentement prend tout son sens car le praticien devra être certain de la démarche de celle-ci et la guider le mieux possible (y compris au besoin dans le choix de la personne de confiance).

Actes de diagnostic anténatal (DAN)

Le test de dépistage de la trisomie 21 par les marqueurs sériques (HT21), modifié par l'arrêté du 23 juin 2009 devra obligatoirement faire évoquer la possibilité de recours à l'amniocentèse, le risque d'interruption spontanée de la grossesse qui en découle même s'il est faible ou encore le recours à l'interruption de grossesse pour motif médical le cas échéant ; la pratique des échographies obstétricales, non obligatoire au regard de l'assurance-maladie pendant la grossesse, nécessite

34. *Cf.* le CSP.

35. Loi n° 2005-370 du 22 avril 2005 : l'obstétrique a ceci de particulier que l'état de grossesse oblige à raisonner pour une personne et une autre en devenir, au regard de la loi.

36. HAS, RMO (références médicales opposables), etc.

37. L. n° 2001-588 du 4/07/2001, art. 5.3.

38. Art. L. 2212-4 du CSP.

une bonne compréhension de la part des patientes, qui doivent admettre l'impossibilité de dépister la totalité des malformations (ceci d'autant plus comme écrit précédemment que la mise en cause des praticiens de l'échographie est elle plus fréquente à mesure que la tolérance de la société devant le risque malformatif diminue).

Actes réalisés au cours de l'accouchement

Le déclenchement de convenance impose au médecin d'expliquer le bien-fondé de cette décision et d'en expliquer les risques ; la rupture artificielle des membranes, la perfusion d'ocytocique de synthèse ou la pratique de l'épisiotomie[39] au cours d'un travail eutocique devront de même être justifiés par la sage-femme ou le médecin et consentis par la patiente.

Mode d'accouchement

En cas d'aide instrumentale, l'obstétricien devra expliquer à la patiente le choix du mode de naissance et les risques pour la mère et le fœtus liés à cet usage (les praticiens sont d'ailleurs confrontés à des demandes contradictoires : d'un côté des demandes de césarienne de convenance sans antécédents obstétricaux particuliers et de l'autre des demandes d'accouchement par les voies naturelles malgré des césariennes antérieures). La césarienne, qu'elle soit programmée ou non, nécessite le consentement de la patiente ; cette intervention reste aujourd'hui encore liée à une morbidité maternelle plus élevée que celle d'un accouchement par voie basse. Seule l'urgence vitale pourra différer l'information et rendre le consentement impossible.

Anesthésie au cours du travail

La patiente devra consentir à tout acte d'anesthésie, même en cas de nécessité médicale. On considère le plus souvent qu'une anesthésie locorégionale ne peut être imposée malgré le fait qu'elle est parfois préférable à une anesthésie générale[40].

Situation particulière

Lorsqu'un praticien ou une équipe médicale propose un traitement qui n'a pas encore reçu l'AMM [7], il doit impérativement informer le patient du statut juridique de la substance, même si de nombreuses études et publications internationales valident le recours à ce traitement sur le plan scientifique (c'est le cas actuellement pour le traitement de la menace d'accouchement prématuré avec les inhibiteurs calciques, ou l'utilisation de misoprostol, à la place du sulprostone en cas du traitement d'hémorragie de la délivrance). Les professionnels ont toujours l'obligation de proposer des traitements validés sur le plan scientifique[41], et les médicaments font l'objet d'une réglementation particulière, concernant leur utilisation, ainsi qu'une surveillance en cas d'apparition d'effets indésirables graves[42]. L'utilisation hors AMM pourrait être assimilée à de la recherche biomédicale, et devrait par conséquent répondre à un formalisme légal (consultation CCPPRB [Comités de consultation pour la protection des personnes se prêtant à la recherche biomédicale], protocoles d'études, consentement écrit, etc.). Précisons que cette prescription hors AMM est prise en compte par les assureurs qui définissent quatre critères de validité de cette faculté :

- disposer d'avis d'expert sur le caractère reconnu et efficace de la prise hors AMM ;
- démontrer l'impossibilité d'utiliser un autre produit aussi efficace et à moindre risque ayant reçu l'AMM dans cette indication ;
- apporter la preuve que l'information sur le caractère hors AMM et sur les risques spécifiques de la prescription a réellement été donnée ;
- évoquer l'argument économique est sans fondement et ne peut être soumis devant les juridictions civiles ou pénales.

Exceptions au consentement

Nous retrouvons les mêmes exceptions que celles qui concernent l'obligation d'information mais doivent tenir compte de l'obligation de sauvegarde de la dignité d'une personne[43].

Situation d'urgence

Bien que le praticien doive respecter impérativement la volonté des patients, on ne peut lui demander de regarder sereinement une personne mourir faute de soins adaptés (transfusion sanguine, césarienne urgente, réanimation néonatale, etc.) ; celui-ci est d'ailleurs tenu par une autre obligation légale d'assistance à personne en péril[44].

---

39. Un travail est en cours auprès de l'HAS concernant les indications de l'épisiotomie.

40. *Cf.* le site de la SFAR (Société française d'anesthésie et réanimation) : www.sfar.org.

41. Cette obligation est valable aussi bien pour les sages-femmes que pour les médecins.

42. *Cf.* site de l'Afssaps : www.afssaps.fr.

43. Art. L. 1110-5 du CSP, demande aux praticiens de ne pas faire courir de risques disproportionnés aux patients ou de ne pas s'obstiner dans une attitude déraisonnable au regard de la fin de vie ; les équipes périnatales sont en permanence confrontées à l'accueil des nouveau-nés prématurissimes dont le devenir est parfois rapidement compromis.

44. Art. 223-6 alinéas 2 du CP.

Si le patient n'est pas en état de donner son avis, le praticien devra entreprendre tout ce qui est en son pouvoir pour apporter les soins adaptés[45].

Patient mineur ou sous tutelle

Le consentement du patient doit être *systématiquement recherché*. Rappelons qu'en France, l'état de grossesse ne conduit pas à une situation d'émancipation automatique et qu'il est toujours indispensable d'obtenir des parents d'une future mère mineure une autorisation d'opérer écrite. En revanche, celle-ci sera pleinement responsable, conjointement avec le père de l'enfant à venir, pour tout ce qui concerne le nouveau-né.

Si la patiente refuse, le médecin ou la sage-femme doit tout mettre en œuvre pour sa sauvegarde en informant dès que possible les parents ou le tuteur. En cas de refus de ces derniers, si la survie du patient est en jeu, le praticien devra mettre en œuvre tous les soins nécessaires et prévenir l'administration de l'établissement s'il est salarié, les autorités judiciaires s'il exerce en libéral[46].

Limites du consentement

Cette nécessité s'efface devant l'ordre public.

Ainsi, la seule volonté du patient ne saurait justifier :
- l'assistance médicale à la procréation sans encadrement de la loi (maternité de substitution) ;
- le commerce de tout ou partie du corps humain ;
- l'euthanasie active.

De la même manière, la loi a prévu des obligations médicales :
- soit dans le cadre d'une politique de santé publique avec les vaccinations obligatoires avant l'entrée en collectivité ;
- soit dans le cadre d'un suivi *médicojudiciaire* avec une injonction de soin [8] (bien que dans ce cas, le traitement ne peut être entrepris qu'avec l'accord de l'intéressé, celui-ci s'expose à un risque d'emprisonnement en cas de refus).

Conclusion

Nous avons vu que le droit à l'information et le consentement des patients sont surtout des obligations légales et professionnelles opposables à tout médecin ou sage-femme. Si l'on ne peut pas réellement parler de « démocratie sanitaire[47] », néanmoins les patients sont devenus, de fait et de droit, les partenaires des praticiens.

Ces dispositions peuvent entraîner de plus des conséquences juridiques, civiles, pénales ou administratives si elles ne sont pas respectées[48].

À bien des égards, on peut aussi constater que les patients sont devenus des « usagers du système de santé », et bien que la médecine ne soit pas un bien de consommation, la relation médicale entre usagers et professionnels de santé pourrait dériver en ce sens. Les praticiens ne sont pas tenus d'une obligation de résultat, mais de moyens. Pourtant certains progrès techniques peuvent laisser le faux espoir qu'une pathologie peut toujours être traitée ou évitée. En obstétrique, les progrès du diagnostic anténatal, les espoirs de la thérapie génique ou encore les techniques *in utero* accroissent à la fois les choix thérapeutiques proposés aux parents, mais aussi les risques inhérents à l'augmentation de l'activité médicale.

Les futurs parents peuvent tout à la fois reprocher à l'équipe médicale une inflation de moyen qui aura eu des conséquences iatrogènes et, à l'inverse, une économie de moyens qui leur aura fait perdre une chance quant au choix du traitement. Le défaut d'information n'est pas systématiquement préjudiciable, si aucune relation de cause à effet n'est retrouvée entre l'information et l'acte choisi. Pourtant, il laisse place au doute envers le praticien ou l'équipe médicale, au sujet de leur pratique. La question sera alors : le patient pouvait-il finalement se soustraire à ce qui lui était proposé, même si l'information lui avait été donnée correctement ? Le plus souvent, les médecins ou les sages-femmes pratiquent leur métier avec conscience et selon les connaissances actuelles de la science et aucun préjudice ne sera retrouvé ultérieurement. De plus, l'habitude de ce dialogue entre les patients et les praticiens assainit la relation pour laisser une réelle confiance s'installer.

Il en est de même pour le consentement, qui n'est que la résultante de l'obligation d'information. Les patients ont surtout besoin de professionnels compétents et rigoureux, et il est illusoire de penser que les praticiens ont l'exclusivité du savoir médical, face à la multiplication des sources d'information, dont l'Internet est le meilleur exemple. Cela obligera d'ailleurs ces derniers à devoir parfois apporter des corrections ou des compléments d'information devant un tel fourmillement.

---

45. On peut citer deux affaires célèbres concernant des transfusions sanguines refusées par les patients :
– CE 26/10/01 : la Cour donne raison au médecin qui a ordonné la transfusion, même si elle admet que les droits du patients à consentir ou non à un traitement et celui du médecin (devoir en l'occurrence) à traiter un patient, sont de même valeur juridique ;
– CE 16/08/02 : ici la Cour annule un 1er jugement qui avait ordonné à l'établissement de faire cesser les transfusions contre la volonté des patients, en estimant qu'il s'agissait d'un acte proportionné à son état.

46. *Cf. supra*.

47. Cette formule est régulièrement utilisée à la fois par les associations d'usagers et par les juristes spécialistes du droit de la santé, bien que l'on ne puisse pas en retirer de valeur constitutionnelle.

48. Concernant le défaut de consentement, le praticien peut se voir reprocher, par exemple, l'infraction de violence volontaire, voire d'homicide involontaire : art. 132-16-4 et 221-6 du CP. Le défaut d'information contrevient au code de déontologie médicale et des sages-femmes et peut engendrer à la fois une condamnation civile avec indemnisation et une sanction disciplinaire.

RÉFÉRENCES

[1] Mercier C. Les nouvelles évolutions de la profession de sage-femme, conséquences juridiques et dans sa relation avec le médecin. Mémoire Master II Droit Médical et Santé Publique, Université Montesquieu Bordeaux IV, 2006 : 27-8 (non publié).

[2] HAS. Comment mieux informer les femmes enceintes. Recommandations pour les professionnels de santé. Avril 2005 ; 134.

[3] Seguy B, ed. Prévenir le risque juridique en obstétrique. Paris : Masson ; 2006.

[4] Gombault N. Les suites de l'arrêt Perruche et l'« après Kouchner ». Responsabilité dec. 2009. Vol. 9, n° 36 ; p. 34.

[5] Moreau J, Truchet D, eds. Droit de la Santé Publique. Paris : Dalloz ; 2004.

[6] Gombauld N. Prescrire hors AMM. L'avis de l'assureur. Concours Med 2005 ; 127 : 153.

[7] Moreau J, Truchet D, eds. Droit de la santé publique. 6e éd. Paris : Dalloz Collection Mementos, 2004. p. 209.

[8] Mandelbrot L, Ceccaldi PF. Surveillance de la grossesse normale. Elsevier, Encyclopédie Médicochirurgicale ; 2006 ; 159 (1) : 13.

BIBLIOGRAPHIE

Laurent E. L'information de la patiente en obstétrique. DESS droit de la santé, Université Montesquieu Bordeaux IV, 2004.

LÉGISLATION

Charte des droits de la Parturiente, JO des Communautés Européennes, 8 juillet 1988.

Loi de Bioéthique 1994, révisée en 2006.

Lois du 4 mars 2002, relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé français.

Loi n° 2005-370 du 22 avril 2005 concernant les soins palliatifs.

CHAPITRE

69 Législation professionnelle et Ordre des sages-femmes

J. Longépé

Le code de santé publique est la référence législative et réglementaire de tout le secteur sanitaire en France. La quatrième partie du code regroupe les textes régissant l'ensemble des professions de santé et les classe en trois catégories : les professions médicales, les professions de la pharmacie et les auxiliaires médicaux. La profession de sage-femme est l'une des trois professions médicales, avec celles de médecin et de chirurgien-dentiste.

La profession de sage-femme

Définition et compétences

Défini par les articles L. 4151-1 à 4 du CSP, « l'exercice de la profession de sage-femme comporte la pratique des actes nécessaires au diagnostic, à la surveillance de la grossesse et à la préparation psychoprophylactique à l'accouchement, ainsi qu'à la surveillance et à la pratique de l'accouchement et des soins postnataux en ce qui concerne la mère et l'enfant ». Depuis la loi n° 2004-806 du 9 août 2004, les compétences de la sage-femme comprennent également la pratique du premier examen prénatal et de la déclaration de grossesse, ainsi que celle de l'examen postnatal si la grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Elle peut prescrire d'une part l'ensemble des examens paracliniques strictement nécessaires à l'exercice de sa profession, et d'autre part les médicaments appartenant aux classes thérapeutiques figurant sur une liste fixée par arrêté du ministre de la Santé après avis de l'Afssaps, et comprenant notamment la contraception hormonale, les antibiotiques par voie orale pour le traitement des infections urinaires basses et les produits de substitution nicotinique (tableau 69.1).

TABLEAU 69.1

Liste des classes thérapeutiques prescriptibles par les sages-femmes.

	Usage ou prescription auprès des femmes
Antiacides gastriques d'action locale et pansements gastro-intestinaux	
Antiseptiques locaux	
Anesthésiques locaux	*Médicaments renfermant de la lidocaïne*
Antibiotiques par voie orale dans le traitement des infections urinaires basses ou vaginales prescrits sur antibiogramme	*Prescription non renouvelable pour une infection donnée*
Anti-infectieux locaux utilisés dans le traitement des vulvovaginites	*Antifongiques, trichomonacides, antibactériens et antiherpétiques*
Antispasmodiques	
Antiémétiques	
Antalgiques	*Paracétamol, association de paracétamol et de dextropropoxyphène, association de paracétamol et de codéine* *Tramadol* *Néfopam* *Nalbuphine (ampoules dosées à 20 mg ; usage limité au début du travail et à une seule ampoule par patiente)*

▶

TABLEAU 69.1 (SUITE)

Liste des classes thérapeutiques prescriptibles par les sages-femmes.	
Usage ou prescription auprès des femmes	
Contraceptifs	*Spermicides* *Contraceptifs d'urgence : lévogenestrel seul ou associé à l'éthinylœstradiol* *Contraceptifs hormonaux : œstroprogestatifs par voie orale, transdermique et anneau vaginal ; progestatifs par voie orale, injectable ou implant*
Laxatifs	
Vitamines et sels minéraux par voie orale	
Topiques à activité trophique et protectrice	
Médicaments de proctologie	*Topiques locaux avec ou sans corticoïdes et avec ou sans anesthésiques*
Solutions de perfusion	*Solutés de glucose de toute concentration* *Solutés de bicarbonate isotonique à 1,4 % et semi-molaire à 4,2 %* *Solutés de chlorure de sodium isotonique à 0,9 %* *Solutés de gluconate de calcium à 10 %* *Solutions de Ringer*
Ocytociques	*Produits renfermant de l'ocytocine*
Médicaments assurant le blocage de la lactation	
Vaccins	*Cf. tableau 69.2*
Immunoglobulines anti-D	
Produits de substitution nicotinique	
Nicarpidine, nifédipine, labétalol, salutamol par voie orale et rectale	*Renouvellement d'une prescription faite par un médecin*
Succédanés du plasma composés d'hydroxyéthylamidon dans les états de choc Éphédrine injectable dans la limite d'une ampoule dosée à 30 mg par patiente Adrénaline injectable par voie sous-cutanée dans les cas d'anaphylaxie	*En cas d'urgence, dans l'attente du médecin*
Chlorhydrate de morphine (ampoules dosées à 10 mg)	*Dans la limite de 2 ampoules par patiente.*
Usage ou prescription auprès des nouveau-nés	
Antiseptiques locaux	
Anesthésiques locaux	*Crèmes ou patchs contenant une association de lidocaïne et de prilocaïne*
Antalgiques	*Paracétamol par voie orale ou rectale*
Collyres	*Antiseptiques, antibactériens et antiviraux sans anesthésiques, sans corticoïdes et sans vasoconstricteurs*
Vitamines et sels minéraux par voie orale	*Vitamine K1 autorisée sous forme injectable*
Topiques à activité trophique et protectrice	
Solutions pour perfusion	*Solutés de glucose (toutes concentrations)* *Solutés de bicarbonate isotonique à 1,4 % et semi-molaire à 4,2 %* *Soluté de chlorure de sodium isotonique à 0,9 %* *Soluté de gluconate de calcium à 10 %*
Vaccins	*Cf. tableau 69.2*
Adrénaline par voie injectable ou intratrachéale dans la réanimation du nouveau-né Nalaxone (forme néonatale, ampoules dosées à 0,04 mg)	*En cas d'urgence, dans l'attente du médecin*

Enfin, elle peut aussi prescrire et pratiquer un certain nombre de vaccinations dont la liste est fixée elle aussi par arrêté ministériel (tableau 69. 2) ainsi que des dispositifs médicaux tels que sonde vaginale d'électrostimulation, tire-lait ou pèse-bébé (arrêté du 26 juin 2006).

La limite des compétences légales de la sage-femme est atteinte « en cas de pathologie maternelle, fœtale ou néonatale pendant la grossesse, l'accouchement ou les suites de couches, et en cas d'accouchement dystocique ». Dans ces cas, elle doit faire appel au médecin, mais peut continuer de prodiguer ses soins à la patiente sur prescription de celui-ci.

Conditions générales d'exercice

L'exercice des trois professions médicales est régi par des dispositions communes complétées par des dispositions propres à chaque profession.

Dispositions communes

Pour pouvoir exercer les professions de médecin, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme, il est nécessaire de remplir *trois conditions* :

- être de *nationalité française*, citoyen andorran ou ressortissant d'un état membre de la communauté européenne ou partie à l'accord sur l'espace économique européen, du Maroc ou de la Tunisie ;
- être *titulaire du diplôme français d'État* de la profession en question, médecin, chirurgien-dentiste ou sage-femme, ou d'un autre titre prévu par la loi ;
- être *inscrit à un tableau de l'ordre* des médecins, des chirurgiens-dentistes ou des sages-femmes. Pour exercer légalement, les professionnels médicaux doivent *être inscrits au tableau du conseil départemental* de leur ordre professionnel du département dans lequel ils exercent (art. L. 4112-1 du CSP). Et le conseil départemental de l'Ordre procède à cette occasion, à l'enregistrement du diplôme (articles L. 4113-1 et D. 4113-115 du CSP).

Ils doivent également communiquer au conseil départemental de l'ordre dont ils relèvent l'ensemble des contrats et avenants, obligatoirement écrits, ayant pour objet l'exercice de leur profession (contrats d'association, de cabinet de groupe, etc.), ainsi que ceux afférents aux moyens matériels permettant cet exercice (location d'un local professionnel ou de matériel par exemple). Il leur est interdit d'exercer sous un pseudonyme, de donner des consultations dans un local ou l'annexe d'un local commercial où sont vendus des appareils utilisés ou prescrits lors de leur exercice, de recevoir des avantages en nature ou en espèces, sous quelque forme que ce soit, d'entreprises produisant ou commercialisant des produits pris en charge par la sécurité sociale et enfin, de partager leurs honoraires avec un tiers, qu'il soit issu de la même profession ou non.

TABLEAU 69.2

Liste des vaccinations autorisées aux sages-femmes.

Prescription et pratique auprès des femmes	*Prescription et pratique auprès des nouveau-nés*
Rubéole Tétanos Diphtérie Poliomyélite Coqueluche (vaccin acellulaire) Hépatite B Grippe	BCG Hépatite B (en association avec des immunoglobulines spécifiques anti-HBS, chez le nouveau-né de mère porteuse de l'Ag HBS)

Dispositions propres

Études et diplôme

Le diplôme d'État de sage-femme est un diplôme national de l'enseignement supérieur délivré par les universités (faculté de médecine). La formation initiale des sages-femmes, ouverte aux deux sexes, est assurée par des écoles agréées et financées par la région (art. L. 4151-7 du CSP), adossées à un établissement hospitalier gestionnaire, le plus souvent un CHU. La durée de la formation est de 4 ans et comporte des enseignements théorique, clinique, pratique et des stages. Les étudiants admis dans les écoles de sages-femmes le sont après classement en rang utile au concours de fin de PCEM1 (premier cycle d'études de médecine). Le *numerus clausus* est fixé par arrêté conjoint des ministres de l'Enseignement supérieur et de la Santé.

Les différents types d'exercice

La sage-femme peut être salariée d'un hôpital public où elle est alors agent de la fonction publique hospitalière, salariée d'un établissement de santé privé, ou agent de la fonction publique territoriale si elle exerce dans un service de Protection maternelle et infantile. Elle peut également s'installer dans le secteur libéral. Ce type d'activité longtemps délaissé est depuis quelques années en plein renouveau et le nombre de sages-femmes libérales augmente régulièrement tous les ans. Les différentes formes d'exercice sont soumises à des règles particulières qui constituent la sous-section 3 du code de déontologie : articles R. 4127-339 à R. 4127-353 du CSP. Les droits et devoirs spécifiques à chaque type d'exercice y sont explicités.

Remplacement

L'exercice de la profession par des étudiants sages-femmes est défini par les articles L. 4151-6, R. 4151-15 à 17 du CSP. Un étudiant peut remplacer une sage-femme

s'il a validé les enseignements théoriques et cliniques de la 3e année de formation, et s'il a effectué 720 heures de stages cliniques dont la liste est fixée par l'arrêté ministériel du 22 juillet 2005. Cette autorisation de remplacement est délivrée par le conseil départemental de l'ordre du département où le remplacement s'effectue, pour une période maximale de 3 mois, renouvelable dans les mêmes conditions.

Formation continue

Elle est obligatoire pour l'ensemble des sages-femmes. Ses objectifs sont précisés par l'article L. 4153-1 du CSP issu de la loi HPST du 21 juillet 2009 : « Le développement professionnel continu a pour objectifs l'évaluation des pratiques professionnelles, le perfectionnement des connaissances, l'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins ainsi que la prise en compte des priorités de santé publique et de la maîtrise médicalisée des dépenses de santé. »

Exercice illégal

Toute personne qui pratique les actes mentionnés à l'article L. 4151-1 du CSP sans remplir les conditions énumérées plus haut exerce illégalement la profession de sage-femme. Cet exercice illégal est puni de 2 ans d'emprisonnement et de 30 000 € d'amende (art. L. 4161-5 du CSP).

Organisation de la profession de sage-femme

L'organisation et le contrôle de chacune des professions médicales ont été confiés en 1945 à trois ordres nationaux qui constituent un service public et dont les décisions revêtent un caractère administratif.

Dispositions communes

Les pouvoirs publics ont confié aux trois ordres des missions communes qui sont au nombre de quatre (articles L. 4121-1 et L. 4121-2 du CSP) :

- regrouper *obligatoirement* tous les médecins, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes habilités à exercer ;
- veiller au maintien des principes de *moralité*, de *probité*, de *compétence* et de *dévouement* indispensables à l'exercice de chacune des professions, et à l'observation par tous leurs membres des *devoirs professionnels* et des règles édictées par les trois codes de déontologie ;
- défendre l'honneur et l'indépendance des trois professions ;
- organiser toutes œuvres *d'entraide* et de retraite au bénéfice de leurs membres et de leurs ayants droit.

Pour accomplir ces missions, les ordres sont organisés en une structure à trois niveaux : conseil national, conseils régionaux ou interrégionaux et conseils départementaux. Tous les conseils sont dotés de la personnalité civile. Ces instances ont été réformées par la loi du 4 mars 2002 et par l'ordonnance du 26 août 2005, qui vise notamment à séparer les missions administratives et juridictionnelles des ordres.

Conseil national

Rôle administratif

- Il remplit sur le plan national les missions de l'ordre.
- Il est l'interlocuteur privilégié des pouvoirs publics et, à ce titre, étudie les questions et les projets que lui soumet le ministre de la Santé, et participe à de nombreuses institutions et commissions.
- Il élabore le code de déontologie.
- Il fixe le montant annuel de la cotisation ordinale *obligatoire* et détermine les quotités réparties entre les trois niveaux de structure.
- Il contrôle la gestion des conseils départementaux, gère les biens de l'ordre et organise toute œuvre d'entraide.
- Il statue sur les recours déposés contre les décisions administratives des conseils départementaux et interrégionaux.
- Pour défendre la profession, il peut ester en justice et se porter partie civile devant toutes les juridictions s'il y va de l'intérêt collectif de la profession.

Rôle disciplinaire

Il constitue la juridiction disciplinaire de seconde instance et veille ainsi à l'observation, par tous ses membres, des devoirs professionnels et des règles édictées par le code de déontologie. La chambre disciplinaire nationale est présidée par un conseiller d'État.

Conseils régionaux ou interrégionaux

Rôle administratif

Placés sous le contrôle du conseil national, ils remplissent sur le plan régional ou interrégional les missions générales des ordres. Plus particulièrement, ils assurent les fonctions de représentation de la profession ainsi que celle de coordination des conseils départementaux. Ils sont les interlocuteurs des instances compétentes en matière de santé dans la région ou l'interrégion. En matière d'inscription, ils constituent la juridiction de recours, et ils peuvent décider de suspendre temporairement un professionnel jugé inapte ou dangereux pour l'exercice de sa profession.

Rôle disciplinaire

Ils constituent la juridiction disciplinaire de 1er degré à travers les chambres disciplinaires de 1re instance et les sections des assurances sociales. Ils jugent ainsi en pre-

mier lieu les manquements au code de déontologie. Les peines que peuvent appliquer les chambres disciplinaires sont :
– l'avertissement ;
– le blâme ;
– l'interdiction temporaire ou permanente, avec ou sans sursis, d'exercer une ou plusieurs fonctions conférées par les pouvoirs publics ou accomplies en application des lois sociales ;
– l'interdiction temporaire d'exercer (3 ans maximum), avec ou sans sursis ;
– la radiation du tableau de l'ordre.

L'action disciplinaire est indépendante des autres poursuites possibles.

Conseils départementaux

Ils exercent au niveau départemental les attributions générales de l'ordre et assurent ainsi à ce niveau la défense de la profession, par la voie judiciaire si besoin. Ils statuent sur les inscriptions et sont chargés de la collecte des cotisations. Ils n'ont pas de pouvoir disciplinaire, mais sont chargés d'une mission de conciliation obligatoire et préalable à toute plainte ordinale émise à l'encontre d'un professionnel inscrit au tableau départemental. Enfin, ils exercent une mission de contrôle puisque l'ensemble des contrats d'exercice professionnel ou l'ouverture d'un cabinet sont soumis à leur avis préliminaire.

Organisation de l'ordre des sages-femmes

Dispositions communes à tous les conseils de l'ordre des sages-femmes

Pour être éligible à une fonction ordinale (articles L. 4123-5 et R. 4125-1 du CSP), il est nécessaire d'être de nationalité française ou ressortissant de l'Union Européenne, d'être inscrit au tableau départemental concerné par l'élection, et être à jour de sa cotisation ordinale. Sont inéligibles les sages-femmes frappées d'une sanction disciplinaire ordinale.

L'élection a lieu au scrutin nominal, à la majorité simple à un tour. Les conseillers sortants, titulaires ou suppléants, sont rééligibles ; la durée des mandats ordinaux est de 6 ans et les conseils sont renouvelés par moitié tous les 3 ans.

Les conseillers titulaires élisent en leur sein un président, un vice-président et un trésorier.

Conseils départementaux

Ils sont composés de membres titulaires et d'un nombre égal de membres suppléants élus par l'ensemble des sages-femmes inscrites au tableau départemental. Le nombre de conseillers est proportionnel au nombre de sages-femmes inscrites au tableau : 4 titulaires et 4 suppléants si le nombre de sages-femmes inscrites dans le département ne dépasse pas 150, 6 titulaires et 6 suppléants si elles sont plus de plus de 150.

Les réunions sont au moins trimestrielles et y assiste, avec voix consultative, le médecin inspecteur départemental de santé publique. Elles ne sont pas publiques.

Au sein de chaque conseil départemental, existe une commission de conciliation composée d'au moins trois de ses membres. Lorsqu'une plainte est déposée devant le conseil départemental, cette commission doit convoquer la sage-femme mise en cause dans un délai d'un mois pour tenter une conciliation. En cas d'échec, la plainte est transmise à la chambre disciplinaire de 1re instance, avec avis motivé et en s'y associant le cas échéant (art. L. 4123-2 du CSP).

Conseils interrégionaux

Au nombre de 5, leur compétence territoriale s'étend sur plusieurs régions regroupées en 5 secteurs. Chaque conseil interrégional est présidé par une sage-femme et composé de sages-femmes titulaires et suppléantes élues par les membres titulaires des conseils départementaux de l'interrégion. Si le nombre de sages-femmes inscrites dans l'interrégion est inférieur ou égal à 3000, il y a 7 titulaires et 7 suppléants, s'il est supérieur à 3000, 8 titulaires et autant de suppléants composeront le conseil.

Chambres disciplinaires de 1re instance

Elles sont présidées par un magistrat de l'ordre administratif. Elles sont composées de sages-femmes dont le nombre est proportionnel à celui des sages-femmes de l'interrégion : 6 titulaires et 6 suppléants jusqu'à 3000 sages-femmes, 8 au-delà. Un médecin inspecteur régional de santé publique y est adjoint, avec voix consultative (article L. 4152-8 du CSP).

Les sages-femmes membres de la chambre disciplinaires de 1re instance sont élues par les membres du conseil interrégional. Elles sont issues pour moitié des membres de ce même conseil interrégional, et pour l'autre moitié parmi les membres et anciens membres des conseils de l'ordre inscrits dans l'un des départements composant l'interrégion.

La chambre siège en formation d'au moins trois membres.

Conseil national

Présidé par une sage-femme, il est composé de 5 sages-femmes représentant les 5 interrégions, et élues par les membres titulaires des conseils départementaux de ces interrégions. Il n'y a pas de membres suppléants. Trois médecins, nommés respectivement par les ministres chargés de l'Enseignement supérieur, de la Santé et de la Sécurité sociale, assistent aux travaux du conseil national avec voix consultative.

Chambre disciplinaire nationale

Présidée par un conseiller d'État, elle est composée de 4 membres titulaires et de 4 membres suppléants élus

pour moitié parmi les membres du conseil national, et parmi les membres et anciens membres des conseils de l'ordre pour l'autre moitié. La chambre siège en formation d'au moins 3 membres.

On ne peut être membre à la fois de la chambre disciplinaire nationale et de l'une des chambres disciplinaires de 1re instance.

Déontologie

Chacun des ordres médicaux élabore un code de déontologie propre dont les dispositions s'imposent aux professionnels inscrits à leurs tableaux. Les trois codes de déontologie sont édictés sous la forme d'un décret en Conseil d'État, et composent le chapitre VII de la partie réglementaire du CSP.

Code de déontologie

Celui-ci a été récemment modifié (2006 et 2008) dans le double objectif d'élargir aux sages-femmes un certain nombre de prescriptions et de leur permettre une reconnaissance à l'échelon européen.

Secret professionnel

Partie intégrante de la déontologie médicale, le respect du secret médical en est un des axes essentiels. D'origine ancienne (le serment d'Hippocrate), fondée sur des principes moraux, d'ordre public, sociaux et éthiques, l'obligation de se taire s'appuie sur un corpus de textes juridiques. Elle est affirmée avec force par l'article 226-13 du code pénal (CP) : « la révélation d'une information à caractère secret par une personne qui en est dépositaire soit par état ou par profession, soit en raison d'une fonction ou d'une mission temporaire, est punie d'un an d'emprisonnement et de 15000 € d'amende. ». Cette obligation est confirmée ensuite par :

– le code de déontologie (art. R. 4127-303 du CSP) : « le secret professionnel (…) s'impose à toute sage-femme (…) » ;
– l'article L. 1110-4 du CSP : « toute personne prise en charge par un professionnel (…) a droit au respect de sa vie privée et du secret concernant les informations le concernant » ;
– l'article 9 de la charte du patient hospitalisé qui garantit à toute personne le respect de la vie privée (circulaire du 2 mars 2006 relative aux droits des personnes hospitalisées).

La violation du secret médical entraîne ainsi la responsabilité pénale, civile et disciplinaire du professionnel.

Les éléments concernés par le secret professionnel consistent en l'ensemble des informations confiées, vues, entendues ou comprises par le professionnel à propos d'un patient, en sa qualité de professionnel de santé et à l'occasion de sa profession. Il y a infraction dès lors qu'il y a violation du secret, c'est-à-dire dès qu'est porté à la connaissance d'un tiers une information, un fait, qui devait garder un caractère confidentiel ; et que cette révélation est intentionnelle, c'est-à-dire volontaire et consciente.

Les exceptions au secret concernent uniquement trois types de dérogations :

– les dérogations légales que sont les données concernant l'état civil (déclarations de naissance et de décès), l'état sanitaire et la santé publique (maladie à déclaration obligatoire, accidents du travail et maladies professionnelles, carnet de santé et de maternité, etc.), la sécurité publique (lutte contre la toxicomanie, injonction de soins applicable aux délinquants sexuels, etc.) ;
– les dérogations facultatives : dénonciations de sévices sur mineurs de moins de 15 ans ou sur personne faible, de sévices sexuels, et de connaissance d'un crime en train ou sur le point d'être commis ;
– les dérogations jurisprudentielles comme celle du secret partagé.

Responsabilité médicale des sages-femmes

La responsabilité médicale est de quatre natures différentes : ordinale, pénale, civile ou administrative selon que l'on exerce dans un établissement de santé privé ou public.

Les sages-femmes disposent d'une responsabilité médicale liée, en outre, à des compétences se situant à deux niveaux : elles détiennent d'une part des compétences médicales définies (art. L. 4151-1 du CSP) au sein desquelles elles exercent dans une indépendance totale qui ne peut en aucun cas être aliénée, quel que soit le mode d'exercice (art. R. 4127-307 et 348 du CSP). Dans ce cadre, il n'existe pas de pouvoir hiérarchique médical du médecin ou du cadre sage-femme. D'autre part, elles possèdent des compétences dépendantes des médecins créant ainsi un lien de subordination (actes ne pouvant être pratiqués qu'en présence du médecin responsable), et du fait du travail en équipe dans les établissements de santé publics ou privés.

Responsabilité ordinale

D'essence disciplinaire, elle est indépendante des autres responsabilités, elle est imprescriptible et concerne l'ensemble des sages-femmes inscrites au conseil de l'ordre. Tout non-respect d'une obligation déontologique, et plus largement tout manquement à la probité, à la dignité professionnelle et aux impératifs moraux de la profession peuvent faire l'objet de poursuites disciplinaires ordinales.

La saisine de la juridiction ordinale ne peut être effectuée que par :

– le conseil national ou le conseil départemental au tableau duquel le praticien est inscrit ;

– le ministre de la santé, le préfet, le directeur de l'ARS ou le procureur de la république dans le ressort desquels le praticien est inscrit ;
– un syndicat ou une association de praticiens.

Dans le cas d'une plainte formée par un patient ou un organisme local d'assurance maladie ou de sécurité sociale, celle-ci est adressée au conseil départemental qui doit mettre en œuvre une conciliation (article L. 4123-2 du CSP). En cas d'échec de cette dernière, il transmettra la plainte à la chambre disciplinaire de 1re instance, en s'y associant le cas échéant. En cas d'appel de la décision rendue, l'affaire est examinée par la chambre disciplinaire nationale. En cas de recours en cassation, il revient au Conseil d'État de statuer, et le recours ultime est la cour de justice européenne. Tout au long de la procédure, la sage-femme peut se faire assister par un avocat ou par une consœur. Les peines encourues ont déjà été évoquées, nous n'y reviendrons pas.

Responsabilité pénale

Les professionnels de santé sont de plus en plus concernés par des actions pénales. Inconnues au XIXe siècle, rarissimes jusque dans les années 1960, elles sont aujourd'hui assez fréquentes. Mais elles sont plus médiatiques que fréquentes.

La responsabilité pénale est personnelle et nul ne peut s'en exonérer. Toutefois, il n'existe pas de responsabilité pénale *sans* faute prouvée et cette faute doit être définie par la loi comme une infraction (principe de légalité). Enfin, un lien de causalité entre la faute et le dommage doit exister.

Les infractions pénales peuvent être volontaires : c'est le cas de la violation du secret professionnel (art. 226-13 du CP), de la non-assistance et du refus de soins (art. 223-6 du CP), de l'exercice illégal de la médecine (art. L. 4161-5 et suivants du CSP), de l'établissement de faux certificats ou de certificats de complaisance. Elles peuvent aussi être involontaires : la mise en danger d'autrui (art. 223-1 et 223-2 du CP), les coups et blessures involontaires (art. 222-19 du CP) ou l'atteinte involontaire à l'intégrité physique d'autrui (art. 221-6 du CP) en sont les principales.

Les fautes reprochées sont classées en différentes catégories :
– faute qualifiée ou caractérisée : elle peut être une faute involontaire, mais créant un risque d'une particulière gravité (blessures ou décès). Mais il s'agit surtout, selon les termes de la chambre criminelle de la cour de cassation d'avril 2003, *d'une faute ayant permis la réalisation d'un dommage corporel en exposant autrui à un risque que l'on ne pouvait ignorer* ;
– faute simple : il s'agit essentiellement de fautes de maladresse ou d'imprudence liées à de la négligence, de l'inattention ou de la méconnaissance des règles de l'art ;
– manquements délibérés à une obligation de sécurité ou de prudence.

Le responsable pénal est généralement l'auteur direct de la faute. Dans ce cas, une faute simple suffit à caractériser l'infraction. Toutefois la faute est toujours appréciée par les magistrats en fonction de la mission, des fonctions, des compétences, du pouvoir et des moyens de l'auteur. Mais il existe aussi des auteurs indirects. Une personne *physique* (ce principe ne s'applique pas aux personnes morales) peut être reconnue pénalement responsable d'un dommage, si elle a créé ou contribué à créer la situation qui a permis la réalisation du dommage : que ce soit en violant de façon manifestement délibérée une obligation particulière de prudence ou de sécurité prévue par la loi ou le règlement, ou que ce soit en commettant une faute caractérisée qui exposait autrui à un danger qu'elle ne pouvait ignorer, et s'il a pu être établi formellement un lien de causalité avec le dommage (art. 121-3 du CP, loi du 10 juillet 2000).

Responsabilité civile et administrative

Quand un patient (le demandeur) cherche à obtenir une réparation pécuniaire d'un préjudice subi, il va engager une procédure civile si le dommage est survenu dans le secteur privé, une procédure administrative s'il s'agit du secteur public. Cette démarche peut être indépendante ou s'associer à une procédure pénale, ce qui est souvent le cas aujourd'hui.

Avant la loi du 4 mars 2002, les deux juridictions, administrative et civile, obéissaient à des principes différents et les deux jurisprudences étaient divergentes. La loi du 4 mars 2002 a rapproché les deux systèmes, changé le régime de responsabilité et créé un système d'indemnisation. Elle a rendu obligatoire également l'assurance en responsabilité civile, aussi bien pour les professionnels que pour l'ensemble des établissements de santé, qu'ils soient privés ou publics, et mis en place la réparation nécessaire de l'aléa thérapeutique au titre de la solidarité nationale.

Le régime de responsabilité issu de la loi du 4 mars se divise en deux catégories : responsabilité pour faute et responsabilité sans faute. Cette responsabilité s'inscrit dans un dispositif de règlement amiable des litiges, n'excluant pas toutefois le recours contentieux, et s'applique à tous les accidents médicaux dès lors qu'ils atteignent un taux d'IPP (incapacité permanente partielle) supérieur à 25 %. La responsabilité est identique en tout lieu, hôpital public, clinique privée ou cabinet libéral, avec un délai de prescription unique de 10 ans à compter de la consolidation du dommage. Le système d'indemnisation repose sur un nouvel organisme : la Commission régionale de conciliation et d'indemnisation. Les missions des CRCI sont contenues dans leur nom : conciliation des patients avec les professionnels ou les établissements de santé et indemnisation amiable des accidents médicaux, des affections iatrogènes et des infections nosocomiales (figure 69.1).

Ainsi, la loi du 4 mars 2002 a créé deux voies de recours pour les victimes de dommages liés à l'activité médicale : une voie contentieuse et une voie amiable (figure 69.2) reliées entre elles par des passerelles situées à différents moments de la procédure. Toutefois, lorsque la victime accepte l'offre d'indemnisation de la CRCI, cette acceptation vaut transaction et elle renonce ainsi à engager une procédure judiciaire pour le même préjudice.

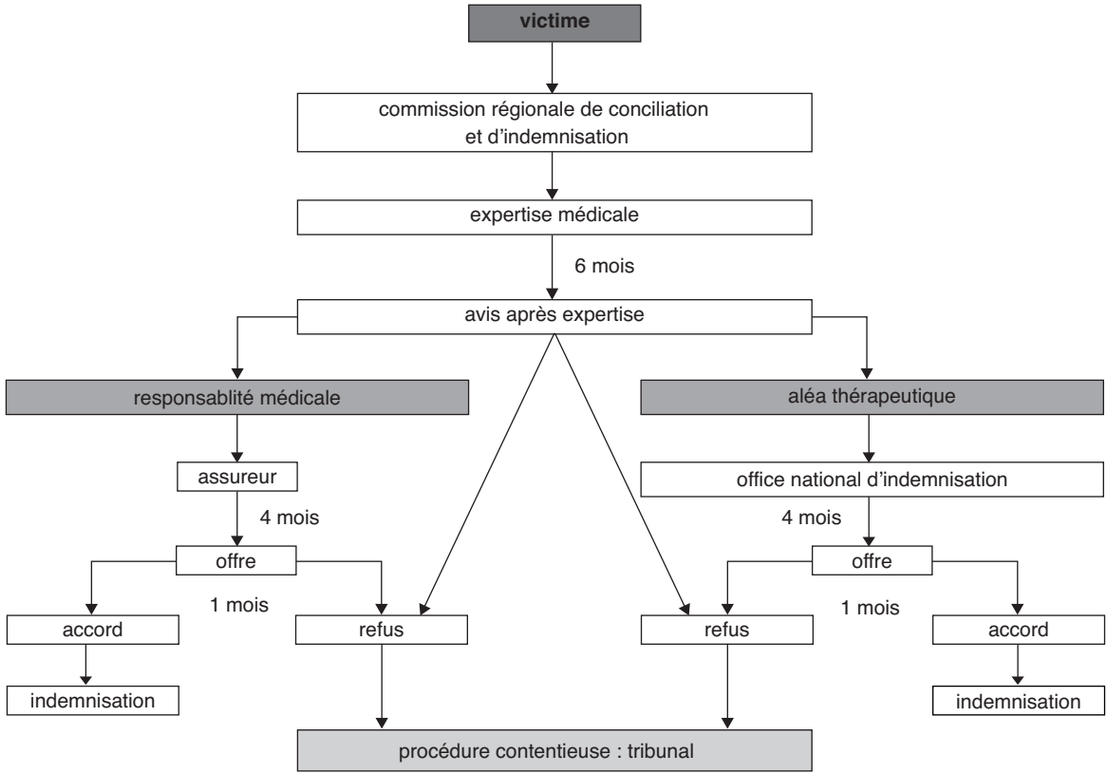


Figure 69.1 – *Procédure de recours amiable issue de la loi du 4 mars 2002.*

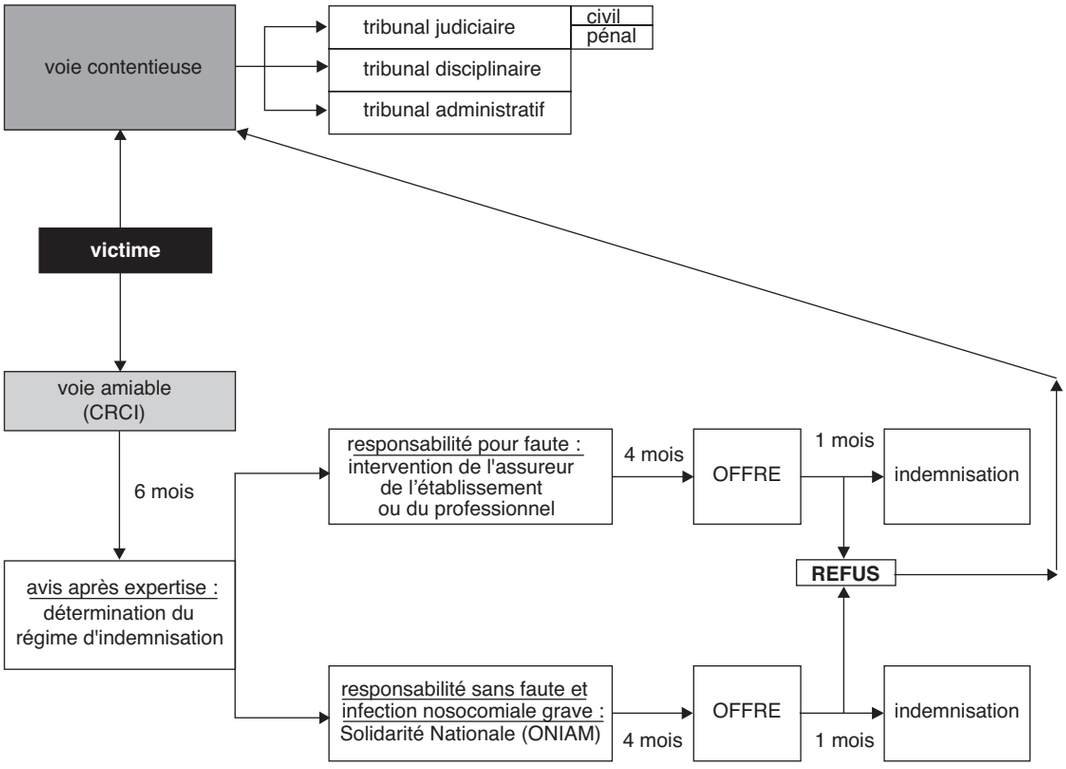


Figure 69.2. – *La responsabilité médicale issue de la loi du 4 mars 2002.*

CHAPITRE

70 Législation du diagnostic prénatal

V. Himily, A. Diguet

Le terme de « diagnostic prénatal » pour définir toutes les activités anténatales est devenu trop réducteur. En effet, il ne concerne que les fonctions de dépistage et de décision d'interruption de grossesse, ce qui est très loin de résumer tout ce qui peut être discuté en centre pluridisciplinaire. Le terme de « diagnostic et médecine prénatals » serait plus complet, intégrant la dimension thérapeutique de plus en plus performante au sein des centres spécialisés.

Définitions, principaux organismes et missions

Définitions

Le dictionnaire permanent de bioéthique et des biotechnologies donne la définition suivante : « Diagnostic porté sur l'embryon ou le fœtus humain *in utero*, qu'il s'agisse de déceler une anomalie morphologique ou une maladie génétique ou chromosomique actuelle, ou une prédisposition à développer une maladie dans le futur ».

L'origine de la législation du diagnostic prénatal (DPN) remonte à la loi n° 75-17 du 17 janvier 1975 et la loi n° 79-1204 du 31 décembre 1979 dite loi Veil-Pelletier relatives à l'interruption volontaire de grossesse et particulièrement l'article 162-12 qui stipule : « L'interruption volontaire d'une grossesse peut à toute époque être pratiquée si deux médecins attestent, après examen et discussion que la poursuite de la grossesse met en péril grave la santé de la femme ou qu'il existe une forte probabilité que l'enfant à naître soit atteint d'une affection d'une particulière gravité reconnue comme incurable au moment du diagnostic. » [1] L'évolution des techniques, le développement de l'échographie et des connaissances en génétique ont conduit à constituer une nouvelle prise en charge du fœtus, la médecine fœtale, pour laquelle il fallait établir des bases et des limites. Les lois de bioéthique de 1994 ont permis de fixer un cadre de loi pour cette nouvelle discipline.

L'article L. 162-16 de la loi du 29 juillet 1994 relative au don et à l'utilisation des éléments et produits du corps humain, à l'assistance médicale à la procréation et au diagnostic prénatal propose : « Le DPN s'entend des pratiques médicales ayant pour but de détecter *in utero* chez l'embryon ou le fœtus une affection d'une particulière gravité. »

L'échographie, les prélèvements maternels de dépistage ou à visée diagnostique, les prélèvements ovulaires constituent la base des pratiques du DPN. Les centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal, dont la constitution est réglementée par l'Agence de la biomédecine, examinent les dossiers soumis à leur expertise de façon très rigoureuse.

Les lois de bioéthique doivent être réévaluées tous les 5 ans ; celles de 1994 ont été révisées en 2004 et les décrets d'application sont parus le 22 décembre 2006. En 2010, les nouvelles lois sont à l'étude ; il serait prévu de les rééditer non plus tous les 5 ans mais au besoin.

Agence de la biomédecine

La loi de bioéthique du 29 juillet 1994 (94-654) relative au don et à l'utilisation des éléments et produits du corps humain, à l'assistance médicale à la procréation et au diagnostic prénatal et le décret du 6 mai 1995 (95-558) instituait la commission nationale de médecine et de biologie de la reproduction et du diagnostic prénatal. Par la loi du 6 août 2004 (2004-800), cette commission est remplacée par l'Agence de la biomédecine dont les fonctions ont débuté le 10 mai 2005.

L'Agence de la biomédecine est un établissement public administratif de l'État, placé sous la tutelle du ministre chargé de la Santé. Elle est compétente dans les domaines de la greffe, de la reproduction, de l'embryologie et de la génétique humaines. Elle a pour mission d'accepter et renouveler l'agrément des centres pluridisciplinaires, d'examiner les demandes d'agrément des médecins ou pharmaciens responsables des analyses biologiques effectuées dans le cadre du DPN, d'autoriser ou récuser les demandes d'analyses biologiques à partir de cellules prélevées sur l'embryon *in utero* (décret 2006-1661 du 22 décembre 2006).

Centres pluridisciplinaires

L'institution des centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal par le décret du 28 mai 1997, faisant suite aux lois de bioéthique du 29 juillet 1994, a répondu à l'attente des différents acteurs (échographistes, obstétriciens, pédiatres, généticiens, sages-femmes) de diagnostic prénatal qui, devant les questions soulevées par les

possibilités et les difficultés de diagnostic échographique, avaient déjà commencé à se concerter et à se réunir, afin de répondre à leurs interrogations ainsi qu'à celles de leurs patientes.

Demande d'autorisation

Les demandes d'autorisation des centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal sont effectuées auprès de l'Agence de la biomédecine par l'établissement de santé au sein duquel le centre est créé. L'Agence de la biomédecine notifiera son autorisation, son refus ou demandera des pièces complémentaires au dossier avant d'accorder l'autorisation. L'agrément d'un centre est donné pour une période de 5 ans et tient compte de la compétence, la formation et l'expérience des praticiens qui le composent. Le nom des praticiens ainsi qu'un règlement intérieur doivent être joints à une demande d'autorisation. Un coordonnateur, nommé parmi les praticiens du centre pour une période de 2 ans renouvelable, est tenu de veiller à l'établissement des missions du centre et d'établir un bilan annuel de fonctionnement du centre.

Composition des centres pluridisciplinaires

Le décret du 22 décembre 2006 définit la nouvelle composition des centres pluridisciplinaires (tableau 70.1) : exerçant sur le site du CPDPN, un gynécologue-obstétricien, un pédiatre spécialisé en néonatalogie, un échographiste spécialisé en échographie fœtale et un généticien ; s'y adjoignent des personnes n'ayant pas nécessairement une activité dans l'établissement du CPDPN dont au moins un fœtopathologiste, un psychiatre ou psychologue, des praticiens agréés pour les analyses biologiques relatives au diagnostic prénatal et un conseiller en génétique.

On peut remarquer qu'un nouvel acteur du diagnostic prénatal, le conseiller en génétique, est intégré dans ce nouveau texte de loi, alors que les sages-femmes n'entrent toujours pas, de façon nominative, dans la composition des centres de diagnostic prénatal bien que leur présence soit effective dans la plupart des CPDPN depuis de nombreuses années.

TABLEAU 70.1

Membres constituant les CPDPN.

Exerçant exclusivement dans l'établissement du CPDPN	*Pouvant exercer une activité hors de l'établissement du CPDPN*
– Un gynécologue-obstétricien – Un pédiatre spécialisé en néonatalogie – Un échographiste spécialisé en échographie fœtale – Un généticien	– Un fœtopathologiste – Un psychiatre ou psychologue – Des praticiens pour les analyses biologiques de DPN – Un conseiller en génétique

Missions

Les missions du CPDPN sont de permettre l'accès aux activités du DPN aux patientes en constituant un pôle de compétences cliniques et biologiques, de donner des conseils aux différents praticiens qui s'adressent à eux lorsqu'ils suspectent une affection sur le fœtus, d'émettre son avis sur l'indication d'une interruption médicale de grossesse, d'organiser des formations aux praticiens concernés par le DPN, de poser l'indication de recourir au diagnostic biologique effectué à partir des cellules prélevées sur l'embryon *in vitro*. L'arrêté du 23 juin 2009 impose aux CPDPN de s'associer à un ou plusieurs réseaux de périnatalité qui ont vocation de coordonner l'ensemble des professionnels concourant au DPN.

En pratique, c'est au sein de ces centres que sont pris en charge les traitements anténatals. On peut citer la transfusion *in utero*, les syndromes transfuseur-transfusé, les troubles du rythme cardiaque fœtal, les dysthyroïdies fœtales, le drainage de différentes collections.

Méthodes diagnostiques et thérapeutiques

Échographie

Formation

Par son développement constant depuis son arrivée sur le marché (fin des années 1970), l'échographie est devenue l'élément essentiel du diagnostic prénatal. La législation concernant cette discipline est assez pauvre et ce n'est que depuis peu que les échographistes et gynécologues-obstétriciens commencent à s'organiser afin de proposer un meilleur suivi des patientes.

La formation initiale en échographie fœtale ne faisait pas partie intégrante du programme des diplômes d'études spécialisées des disciplines pratiquant l'échographie, hormis l'échographie générale pour la radiologie. Par l'article 18 du code de déontologie des sages-femmes, celles-ci sont autorisées à pratiquer l'échographie dans le cadre de la surveillance de la grossesse. Depuis 1997, les différentes spécialités se sont regroupées pour proposer une formation diplômante reconnue par le conseil de l'ordre des médecins et celui des sages-femmes sous la forme d'un diplôme interuniversitaire pour les médecins et d'une attestation correspondante pour les sages-femmes.

Les médecins, comme les sages-femmes, ont un devoir de formation continue (art. 11 du code de déontologie médicale et art. 4 du code de déontologie des sages-femmes). Le décret du 29 juillet 2004 confirme pour les médecins cette obligation de formation continue organisée par les différents conseils nationaux de la formation médicale continue de médecins. La loi du 13 août 2004 de réforme de l'assurance-maladie soumet tous les médecins, quel que soit leur mode d'exercice, à une évaluation des pratiques professionnelles (EPP). La loi du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique étend la procédure d'EPP aux sages-femmes. Le

décret du 14 avril 2005 indique que l'EPP fait partie intégrante de la formation médicale continue. Fin 2006, cette nécessité de formation continue et de démarche qualité a conduit l'HAS à décerner au Collège français d'échographie fœtale (CFEF) le statut d'organisme agréé pour l'EPP en matière d'échographie prénatale. L'arrêté du 23 juin 2009 impose aux échographistes effectuant les mesures de longueur craniocaudale et de clarté nucale fœtale afin de permettre le dépistage de trisomie 21 par les marqueurs sériques d'adhérer à un programme d'assurance qualité dans le cadre de l'évaluation des pratiques professionnelles.

Recommandations pour les praticiens et informations des usagers

Différents niveaux de pratiques

Les échographistes s'organisent dans une démarche qualité pour le suivi de la grossesse, avec des niveaux de dépistage en amont et de diagnostic en aval suivant la compétence de chacun, de façon à ce que les patientes bénéficient d'échographie de référence (niveau II) lors de la découverte d'une anomalie fœtale.

Compte rendu

En avril 2005, le rapport du Comité national technique de l'échographie de dépistage prénatal (créé par arrêté du 30 avril 2002) édite des recommandations sur le compte rendu minimum nécessaire pour les trois échographies préconisées au cours de la grossesse (à 12, 22 et 32 SA) [2].

Information aux usagers

Ce rapport publie également des notes d'information destinées aux patientes concernant le caractère non obligatoire de ces examens. Cette information mentionne l'absence de nocivité démontrée de l'échographie ; toutefois en mai 2005, l'Afssaps fait un communiqué sur les risques possibles encourus pour le fœtus lors d'échographie à caractère non médical générant des faisceaux ultrasonores pendant de longues périodes. Enfin, le caractère non infaillible de l'échographie et le non-diagnostic possibles sont évoqués dans cette information remise aux patientes. Cette notion fait suite à « l'arrêt Perruche », affaire dont le dossier n'était pas un problème échographique mais qui, en 2001, a fait prendre conscience à tous les échographistes du risque juridictionnel qu'ils encouraient du fait de leur pratique [3].

Installation

L'article 71 du guide d'exercice professionnel des médecins et l'article 9 du code de déontologie des sages-femmes imposent aux praticiens la disposition d'une installation convenable et de moyens techniques suffisants.

Risques infectieux

En termes d'infection, l'échographie est considérée comme un acte médical à faible risque ou à risque intermédiaire en fonction de l'acte pratiqué (sur peau saine, peau lésée, échographie endovaginale). Le Centre de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (CCLIN) recommande une désinfection régulière des appareils, une désinfection des sondes entre chaque patiente, le respect du circuit d'élimination des déchets [4]. La circulaire DH n° 960479 du 6 février 1996 donne des recommandations sur l'usage des gels d'échographie (canette de 250 mL à jeter en fin de journée, utilisation de gel stérile pour les actes à haut risque infectieux).

Qualité de l'appareillage

Le décret 2001-1154 du 5 décembre 2001 fixe les modalités de mise en œuvre de l'obligation de maintenance et du contrôle de qualité des dispositifs médicaux. Cependant jusqu'à ce jour, l'arrêté du 3 mars 2003 limite l'obligation de maintenance aux seuls appareils utilisant des radiations ionisantes. L'arrêté du 28 janvier 1997 relatif à la nomenclature générale des actes professionnels médicaux stipulait que les examens échographiques pratiqués avec des appareils de plus de 7 ans, ne bénéficiant pas de contrôle périodique de maintenance, ne seraient plus remboursés au taux normal. Le rapport du Comité technique d'échographie propose une démarche qualité basée sur l'utilisation d'un échographe de moins de 7 ans disposant d'un Doppler pulsé et d'un ciné-loop d'au moins 200 images, équipé de deux sondes (dont une endovaginale) et ayant un registre de maintenance.

Évolutions juridiques et assurantielles

L'inflation des démarches procédurières et le nombre croissant de dossiers jugés chaque année font craindre à tout échographiste de devoir comparaître un jour devant les tribunaux. La loi du 4 mars 2002 (2002-303), relative aux droits des malades, tente de mettre un terme à cette demande croissante d'indemnisation, en mentionnant que nul ne peut demander réparation du fait d'être né : « lorsque la responsabilité d'un professionnel ou d'un établissement de santé est engagée vis-à-vis des parents d'un enfant né avec un handicap non décelé pendant la grossesse à la suite d'une faute caractérisée, les parents peuvent demander une indemnité au titre de leur seul préjudice. Ce préjudice ne saurait inclure les charges particulières découlant tout au long de la vie de l'enfant de ce handicap. La compensation de ce dernier relève de la solidarité nationale ».

Cette loi du 4 mars 2002 notifie que la responsabilité des conséquences des actes de diagnostic ou de soins est imputable au praticien en cas de faute. Les établissements de santé sont tenus responsables des dommages résultant des infections nosocomiales, sauf s'ils apportent la preuve d'une cause étrangère. « Lorsque la responsabilité d'un professionnel ou d'un établissement n'est pas engagée, un accident médical, une affection iatrogène ou une infection nosocomiale ouvre droit à la réparation des préjudices du patient au titre de la solidarité nationale, lorsqu'ils sont directement imputables à des actes de prévention, de diagnostic ou de soins. »

Les demandes d'indemnisation de plus en plus fréquentes et conséquentes en matière de diagnostic préna-

tal ont amené les compagnies d'assurance à augmenter de façon très marquée les primes d'assurance des praticiens. Devant ce surcoût de fonctionnement, de nombreux échographistes ont préféré cesser cette activité trop risquée. Par le décret 2006-909 du 21 juillet 2006, le gouvernement a tenté de soulager les praticiens d'activité médicale à risque élevé (obstétrique, échographie, etc.). Ceux-ci sont invités à demander une accréditation de leur pratique médicale auprès de l'HAS. Cette accréditation, délivrée pour une période de 4 ans, permet une prise en charge d'une partie de la prime d'assurance par la caisse primaire d'assurance-maladie.

L'échographie est donc une clé du diagnostic prénatal (tableau 70.2) où les praticiens doivent s'organiser en réseau, avoir une démarche qualité en matière de formation et de matériel, afin de proposer aux patientes un diagnostic le plus pertinent possible.

Prélèvements sanguins maternels

Marqueurs sériques

Introduction et objectifs du dépistage

Le dosage des marqueurs sériques maternels est un examen de dépistage prénatal permettant de détecter un facteur de risque de trisomie 21 ; le diagnostic prénatal par un prélèvement ovulaire permet de constater ou d'exclure de manière certaine la présence d'un fœtus trisomique. Les premières analyses du caryotype fœtal par amniocentèse ont été réalisées dans les années 1970, pour répondre au désarroi des familles ayant eu un enfant trisomique 21 et dont le risque de récidive (en dépit de la normalité des caryotypes parentaux) est de 1 %. L'âge de plus en plus avancé des femmes enceintes a fait proposer l'examen du caryotype fœtal pour les patientes de plus de 40 ans, puis de plus de 38 ans, du fait du risque d'anomalie chromosomique plus important chez les femmes « âgées ». Afin de réduire le nombre de naissance d'enfants trisomique 21 (pour lesquels le diagnostic échographique est difficile) chez les patientes de moins de 38 ans, une étude des marqueurs sériques maternels a été réalisée par l'Association française pour le dépistage et la prévention des handicaps de l'enfant, sous l'égide du ministère de la Santé entre le 1er avril 1990 et le 30 avril 1991. Celle-ci a permis de mettre en évidence un nombre d'enfants trisomiques dépistés de 70 % pour un nombre d'amniocentèses, réalisées à la suite de marqueurs sériques élevés, de 5 % [5]. L'introduction du dosage des marqueurs sériques prédictifs de trisomie 21 dans le suivi des grossesses a donc été instituée, par l'arrêté du 23 janvier 1997, après une longue période d'évaluation. Cette analyse s'accompagne d'une réglementation très stricte qui a été encadrée jusqu'au 4 avril 2006 par un comité de suivi, dont le but était d'évaluer l'intérêt et l'impact de cet examen de dépistage.

Information et consentement

Le dosage des marqueurs sériques doit être proposé à toute femme enceinte et accompagné d'une explication claire et précise sur le but de cet examen, sur le résultat qui sera

TABLEAU 70.2

Échographie : textes législatifs et recommandations.

	Décrets, lois, circulaires, textes	*Contenus*
Formation	1997, annexe de l'arrêté du 23 juin 2009	DIU, attestation pour les sages-femmes
Formation continue (FC)	– Art. 11 du code de déontologie – Décret 2004-802 du 29 juillet 2004 relatif aux parties IV et V du CSP (art. R. 4133-1 à R. 4133-21)	Obligation de formation continue pour les médecins
	Art. 4 du code déontologie des sages-femmes	Pour les sages-femmes
	Loi 2004-810 du 13 août 2004 relative à l'assurance-maladie	Évaluation des pratiques professionnelles pour les médecins
	Loi du 2004-806 du 9 août 2004 relative à la politique de santé publique	Pour les sages-femmes
	Décret 2005-346 du 14 avril 2005 relatif à l'évaluation des pratiques professionnelles	L'EPP fait partie de la FC
Recommandations Obligations	– 30 avril 2002 : création du Comité nationale technique de l'échographie – Avril 2005 : rapport du CNTE – Annexe de l'arrêté du 23 juin 2009	– Compte rendu minimum d'examen – Notes d'information pour patientes – Échographe de moins de 7 ans équipé de deux sondes (une endovaginale) avec Doppler pulsé et cinéloop avec registre de maintenance – Contrôle de qualité des mesures de LCC et de clarté nucale
Lutte contre les infections	CLIN des structures hospitalières	Recommandations pour la prévention des infections
	Circulaire DH 960 479 du 6 février 1996	Usage du gel échographique

rendu par le médecin prescripteur, sur les conséquences d'un résultat de marqueurs augmentés. Le prélèvement doit être accompagné d'une attestation du médecin prescripteur, cosignée par la patiente certifiant que toutes les informations nécessaires lui ont bien été fournies. Un formulaire de consentement conforme à un modèle fixé par arrêté du ministre chargé de la Santé assorti d'informations utiles telles que la date de naissance de la patiente, la date précise du début de la grossesse, éventuellement d'autres données pouvant influer sur les valeurs des marqueurs, notamment la notion de grossesse multiple, doit être signé par la patiente et joint à la demande de prélèvement. Ces documents sont conservés par le médecin ; une copie est remise à la patiente et au praticien qui effectue l'analyse.

Agrément du laboratoire

Le laboratoire doit bénéficier d'un agrément pour l'étude des marqueurs sériques pour une période renouvelable de 5 ans (article R. 2131-5-1 du 22 décembre 2006).

Modalités

Le prélèvement doit être effectué entre la 15e et 18e SA (arrêté du 28 avril 1999 modifiant l'arrêté du 27 mai 1997) : les marqueurs dosés sont au moins l'hormone gonadotrophine chorionique ou sa sous-unité β-hCG et l'alphafœtoprotéine ou l'œstriol.

Résultats

Le seuil de risque pour lequel une amniocentèse est proposée est fixé à 1/250 au moment du dosage ; les techniques, la marque des réactifs et le type de logiciel utilisés pour les dosages des marqueurs, les résultats des dosages des marqueurs sériques effectués et le risque calculé pour la patiente doivent être notés sur le compte rendu d'examen ; les sérums doivent être conservés pendant un an à – 20 °C par le laboratoire ; enfin un contrôle qualité très strict et un bilan annuel sont imposés aux laboratoires.

Perspectives

Ces marqueurs engendrent un nombre non négligeable de prélèvements ovulaires qui ne sont pas dénués de risques. De nombreuses équipes travaillent sur les possibilités de diagnostic d'anomalie chromosomique dans le sang maternel ; ces études n'ont, pour l'instant, pas encore abouti. Seuls, pour le moment, les diagnostics de sexe fœtal et de Rhésus fœtal peuvent être réalisés sur sang maternel. Un consentement pour étude génétique signé par la patiente doit être joint au prélèvement (il n'existe pas à l'heure actuelle de réelles dispositions réglementaires pour ces examens).

Tout récemment, et toujours dans le but de limiter les prélèvements ovulaires, ont été définies les nouvelles stratégies de dépistages de la trisomie 21.

Nouvelles stratégies de dépistage de la trisomie 21

Un arrêté ministériel publié au Journal officiel du 3 juillet 2009 et modifié par l'arrêté du 19 février 2010, fixe les règles de bonnes pratiques en matière de dépistage et de diagnostic prénatals avec utilisation des marqueurs sériques maternels.

Les éléments principaux sont repris dans l'encadré 70-1.

ENCADRÉ 70.1

En résumé

1) Il n'est plus recommandé de proposer un caryotype fœtal à une femme enceinte du seul fait de son âge.

2) Après information, les marqueurs sériques doivent être systématiquement proposés.

3) En première intention, au 1er trimestre l'échographie doit être réalisée avec mesure de la longueur craniocaudale et de la clarté nucale entre 11 SA et 13 SA + 6 jours, et les marqueurs sériques peuvent être dosés après l'échographie durant cette même période. Ce dépistage dit « combiné » du 1er trimestre repose sur un calcul de risque effectué par un logiciel d'évaluation spécifiquement adapté aux réactifs utilisés et réalisé par un praticien agréé.

4) Si ce dépistage combiné n'a pu être réalisé, la femme enceinte est informée de la possibilité de recourir à un dépistage séquentiel intégré du 2e trimestre qui associe le dosage des marqueurs sériques habituels du 2e trimestre – réalisé à partir d'un prélèvement sanguin fait entre 14 SA et 17 SA + 6 jours – et les mesures échographiques de la clarté nucale et de la longueur craniocaudale qui ont été effectuées au 1er trimestre. Comme pour le 1er trimestre, le dépistage repose sur un calcul de risque effectué par un logiciel d'évaluation du risque spécifiquement adapté aux réactifs utilisés ou un logiciel d'évaluation du risque et le calcul de risque est réalisé par un praticien agréé

5) Dans les situations où ni le dépistage combiné du 1er trimestre ni le dépistage séquentiel intégré du 2e trimestre n'auraient pu être réalisés, la femme enceinte peut recourir à un dépistage par les seuls marqueurs sériques du 2e trimestre dans une stratégie alors « non intégrée ».

6) Quelle que soit la stratégie adoptée, un caryotype est proposé à la femme enceinte dès lors que son risque d'avoir un enfant atteint de trisomie 21 s'avère, après calcul, supérieur à 1/250 au moment du prélèvement.

L'article 1er stipule que « lors de la consultation médicale prévue à l'article R. 2131-2 du code de la santé publique, toute femme enceinte, quel que soit son âge, est informée de la possibilité de recourir à un dépistage combiné permettant d'évaluer le risque de trisomie 21 pour l'enfant à naître. Ce dépistage associe le dosage des marqueurs sériques du 1er trimestre, réalisé à partir d'un prélèvement sanguin, et les mesures échographiques de la clarté nucale et de la longueur craniocaudale ». Dosage et échographie seront effectués entre 11 SA + 0 jour et 13 SA +6 jours. L'article 4 précise que « les analyses de biochimie (…) sont effectuées avec des réactifs et produits réactifs marqués CE » qui « permettent au moins le dosage de la protéine plasmatique placentaire de type A (PAPP-A) et de la fraction libre de la chaîne bêta de l'hormone chorionique gonadotrope (sous-unité ß libre de l'hCG). »

En pratique (art. 6) : « les mesures de la clarté nucale et de la longueur craniocaudale sont effectuées préalablement aux analyses de biochimie portant sur les marqueurs sériques. » Par ailleurs, « ce dépistage combiné du 1er trimestre repose sur un calcul de risque effectué par un logiciel d'évaluation du risque marqué CE spécifiquement adapté aux réactifs utilisés » et « réalisé par un praticien agréé pour effectuer les analyses (mentionnées au 6° de l'article R. 2131-1) » du code de santé publique.

Cependant, si l'ordre ainsi établi n'est pas respecté, l'article 7 précise que « par dérogation aux dispositions (…) de l'article 6 et sans préjudice de son deuxième alinéa :

– les mesures de la clarté nucale et de la longueur craniocaudale peuvent être effectuées postérieurement aux analyses de biochimie portant sur les marqueurs sériques ;
– le calcul de risque peut être effectué par les praticiens mesurant la clarté nucale.

Ces dérogations sont subordonnées à la conclusion d'une convention, au sein du ou des réseaux de périnatalité concernés, entre les praticiens agréés pour effectuer les analyses (…), ceux mesurant la clarté nucale et le ou les coordonnateurs du ou des centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal associés. »

Selon l'article 2 : « Si le dépistage combiné du 1er trimestre n'a pu être réalisé, la femme enceinte est informée de la possibilité de recourir à un dépistage séquentiel intégré du 2e trimestre. Ce dépistage associe le dosage des marqueurs sériques du 2e trimestre, réalisé à partir d'un prélèvement sanguin, et les mesures échographiques de la clarté nucale et de la longueur craniocaudale qui ont été effectuées au 1er trimestre. » Comme pour le 1er trimestre, l'article 5 précise que « les analyses de biochimie sont effectuées avec des réactifs et produits réactifs marqués CE (…) » et que « ces réactifs permettent au moins le dosage de la gonadotrophine chorionique humaine (hCG totale) ou de la sous-unité ß libre de l'hCG et de l'alphafœtoprotéine ou de l'œstriol non conjugué. » De même, ce dépistage (art. 9) « repose sur un calcul de risque effectué par un logiciel d'évaluation du risque marqué CE spécifiquement adapté aux réactifs utilisés ou un logiciel d'évaluation du risque (…) » et « le calcul de risque est réalisé par un praticien agréé (…) ». Il est également précisé que « le calcul de risque global peut également être réalisé en multipliant le rapport de vraisemblance de la clarté nucale, établi à partir d'une publication scientifique référencée, et le risque établi à partir des marqueurs sériques (…). Dans ce cas, il peut être également réalisé par le praticien mesurant la clarté nucale ou un praticien membre d'un centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal. »

Dans les situations où ni le dépistage combiné du 1er trimestre ni le dépistage séquentiel intégré du 2e trimestre n'auraient pu être réalisés, l'article 3 note que « la femme enceinte est informée de la possibilité de recourir à un dépistage par les seuls marqueurs sériques du 2e trimestre. »

Selon l'article 13, « L'arrêté du 27 mai 1997 fixant des conditions particulières d'évaluation et d'utilisation des réactifs de dosage des marqueurs sériques prédictifs de la trisomie 21 est abrogé ». Les marqueurs sériques du 1er ou par défaut du 2e trimestre doivent être proposés quel que soit l'âge maternel. Il n'est donc plus recommandé de proposer un prélèvement à visée diagnostique (c'est-à-dire un caryotype par amniocentèse ou ponction de villosités choriales) à une femme enceinte de plus de 38 ans du seul fait de son âge. Cependant, la sécurité sociale continuera à prendre en charge ce prélèvement à titre exceptionnel si la patiente n'a pu bénéficier d'aucun des dépistages de trisomie 21 prévus par l'arrêté du 23 juin 2009 et si elle le demande.

Quelle que soit la stratégie de dépistage utilisée, « Il est proposé à la femme enceinte de faire une démarche diagnostique dès lors que son risque d'avoir un enfant atteint de trisomie 21 s'avère, après calcul, supérieur à 1/250 au moment du prélèvement. »

Les règles de bonnes pratiques, tant pour l'information des patientes que pour l'examen échographique, les prélèvements sanguins et les modalités du calcul de risque et du rendu du résultat, sont précisées dans les annexes de l'arrêté.

Cette réglementation apporte des éléments nouveaux dans les stratégies du dépistage de la trisomie 21 :

– d'une part l'obligation de prendre en compte non plus séparément mais ensemble les éléments disponibles pour le dépistage, c'est-à-dire l'âge maternel, les marqueurs sériques (du 1er ou du 2e trimestre) et l'échographie du 1er trimestre de grossesse avec la mesure de la clarté nucale ;
– d'autre part la mise en place d'un contrôle de qualité puisque selon l'article 11, « les professionnels concourant au dépistage et au diagnostic prénatals avec utilisation des marqueurs sériques maternels de la trisomie 21 adhèrent à un réseau de périnatalité associé à un ou plusieurs centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal. »

« L'adhésion des échographistes (…) est conditionnée à leur engagement à respecter les critères de qualité mentionnés (…). Le réseau de périnatalité délivre alors

un identifiant unique à chaque échographiste adhérant au réseau. Cet identifiant permet notamment au biologiste de prendre en compte les mesures échographiques dans le calcul de risque. »

Enfin l'arrêté précise l'organisation et l'accès aux soins relatifs au diagnostic prénatal dans un cadre semble-t-il plus large que le dépistage de la trisomie 21, puisqu'il rappelle les rôles respectifs des réseaux de périnatalité et des centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal : « Conformément à la circulaire du 30 mars 2006 relative au cahier des charges national des réseaux de santé en périnatalité, ces derniers organisent la coordination et les relais nécessaires entre tous les acteurs à tous les stades de suivi et de prise en charge de la femme enceinte. Leur champ d'intervention couvre l'amont et l'aval de la prise en charge à la naissance incluant le suivi de toute grossesse normale ou pathologique.

Les réseaux de périnatalité ont naturellement vocation à coordonner l'ensemble des professionnels concourant au dépistage prénatal, et notamment les échographistes effectuant des mesures de clarté nucale et les biologistes agréés pour effectuer les analyses mentionnées au 6o de l'article R. 2131-1.

Les centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal ont notamment pour mission de constituer un pôle de compétences cliniques et biologiques au service des patients et des praticiens (art. R. 2131-10-1). À ce titre, ils s'associent à un ou plusieurs réseaux de périnatalité dont ils constituent la référence en matière d'expertise. »

Prélèvements ovulaires

Réglementation

Différents types de prélèvements

Une grande partie du diagnostic prénatal repose sur les prélèvements ovulaires :

- l'amniocentèse est un acte médical destiné à prélever, par voie abdominale, une petite quantité de liquide amniotique, à partir de 15 SA. Cet examen comporte un risque de fausse couche (lié à un risque infectieux et de rupture des membranes) d'environ 0,5 à 1 %. L'analyse effectuée sur le liquide amniotique est fonction de l'indication : caryotype fœtal, biologie moléculaire, virologie, etc. ;
- la choriocentèse ou trophocentèse consiste en un prélèvement de villosités choriales à partir de 12 SA par voie sus-pubienne (exceptionnellement par voie endovaginale et cervicale) permettant une analyse cytogénétique et/ou de génétique moléculaire. Le risque lié au geste est légèrement supérieur à celui de l'amniocentèse, environ 1 à 2 % ;
- la cordocentèse est un prélèvement de sang fœtal réalisé dans le cordon ombilical. Cet examen ne peut être réalisé qu'à partir de 20 SA ; l'analyse effectuée dépend de l'indication ; le risque est fonction du terme auquel est pratiquée la ponction : mort fœtale, rupture des membranes, accouchement prématuré.

Différentes analyses

L'article R. 2131-1 du décret du 22 décembre 2006 établit la liste des analyses ayant pour but de détecter chez l'embryon ou le fœtus une affection d'une particulière gravité : analyses de cytogénétique, y compris de cytogénétique moléculaire, analyses de génétique moléculaire, analyses en vue du diagnostic de maladies infectieuses, analyses d'hématologie, analyses d'immunologie, analyses de biochimie, y compris les analyses portant sur les marqueurs sériques maternels. Les indications pouvant conduire à une analyse de caryotype fœtal et remboursées par la Caisse nationale d'assurance-maladie ont été redéfinies par la décision du 6 juillet 2009 de l'Union Nationale de la Caisse d'Assurance Maladie et portées au JO du 23 octobre 2009 :

- grossesse à risque de trisomie 21 supérieur ou égal à 1/250 ;
- anomalie chromosomique parentale ;
- antécédent, pour le couple, de grossesse à caryotype anormal ;
- diagnostic de sexe pour les maladies liées au sexe ;
- signe d'appel échographique (anomalie morphologique du fœtus, RCIU, anomalie de quantité du liquide amniotique) ;
- âge de la femme supérieur à 38 ans dès lors qu'elle n'a pas bénéficié du dépistage par les marqueurs sériques.

Le compte rendu des marqueurs sériques, de l'échographie, de la non réalisation des marqueurs sériques doivent être joints à la demande d'entente préalable en fonction de l'indication.

Information et consentement

Information

Les analyses destinées à établir un diagnostic prénatal doivent être précédées d'une consultation médicale adaptée à l'affection recherchée ; cette consultation « a pour but d'évaluer pour le couple son risque d'avoir un enfant atteint d'une maladie d'une particulière gravité, de l'informer sur les caractéristiques de cette maladie, les moyens de les détecter ainsi que sur les éventuelles possibilités thérapeutiques et les résultats susceptibles d'être obtenus au cours de l'analyse, de l'informer sur les risques inhérents aux prélèvements et sur leurs éventuelles conséquences ».

Consentement

À l'issue de la consultation, une attestation mentionnant que les informations ont été données à la patiente est cosignée par le praticien et la patiente ; un formulaire de consentement est rempli par la femme enceinte ; l'attestation et le formulaire sont remis à la patiente et au laboratoire qui effectue l'analyse. Ces documents ainsi que le compte rendu d'analyses doivent être conservés par l'établissement public de santé ou le laboratoire d'analyses de biologie médicale.

Organisation

Autorisation et agrément

L'examen est réalisé par un laboratoire autorisé par l'Agence régionale de l'hospitalisation après avis pris auprès de l'Agence de la biomédecine. Cette autorisation est délivrée au laboratoire pour une ou plusieurs activités, et sur un ou plusieurs sites précisés par l'Agence régionale de l'hospitalisation ; l'autorisation est délivrée pour une période de 5 ans et renouvelable après avis de l'Agence de la biomédecine et de l'Agence régionale de l'hospitalisation. Le fait de procéder au diagnostic prénatal sans avoir reçu d'autorisation est puni de 2 ans d'emprisonnement et 30 000 € d'amende (art. 2161-1).

Modalités de remise des résultats

Les résultats de l'examen sont délivrés à la patiente par le médecin prescripteur. L'article R. 2131-6 du décret du 22 décembre 2006 relatif aux conditions d'autorisation et de fonctionnement des établissements publics de santé et des laboratoires d'analyses de biologie médicale impose de disposer d'une pièce destinée aux entretiens avec les familles concernées par le diagnostic prénatal.

Règles de bonnes pratiques

Comme pour l'échographie, la législation recommande de se soumettre à des règles de bonnes pratiques définies par arrêté du ministre chargé de la Santé. Ces règles tiennent compte des recommandations de l'HAS en application de l'article L. 161-37 du code de la sécurité sociale. Il est donc nécessaire que les prélèvements fœtaux soient réalisés dans des locaux adéquats ; le CLIN préconise une asepsie de type chirurgical, une utilisation de gel et de protège-sonde stérile pour le matériel d'échoguidage.

Diagnostic préimplantatoire

Historique

En novembre 2000, naissait le premier enfant conçu après un diagnostic préimplantatoire. Rendue possible par l'arrêté du 20 juillet 1999, faisant suite aux lois de bioéthique de 1994, cette technique nécessitant des méthodes d'assistance médicale à la procréation et de diagnostic prénatal permet de donner naissance à un enfant indemne d'une pathologie connue d'une particulière gravité. Bien qu'encore peu développé en France, et avec des taux de réussites en termes de grossesse quasiment similaires à ceux de la FIV, le diagnostic préimplantatoire bénéficie d'une législation très étoffée (puisque régi par la législation du diagnostic prénatal et celle de l'assistance médicale à la procréation) destinée à éviter les dérives « eugéniques » pouvant résulter des recherches sur les embryons humains.

Réglementation

La loi française autorise le diagnostic préimplantatoire qu'elle désigne sous la formule « diagnostic biologique effectué à partir de cellules prélevées sur l'embryon in vitro » depuis les lois de bioéthique de 1994 [6].

Autorisation et agrément

Le diagnostic préimplantatoire (DPI) ne peut être effectué que dans des centres autorisés par l'Agence de la biomédecine (actuellement Paris, Montpellier et Strasbourg sont les seuls centres autorisés). Cette activité nécessite une autorisation pour l'assistance médicale à la procréation, pour le diagnostic prénatal et pour les activités biologiques comprenant le prélèvement cellulaire sur l'embryon obtenu par fécondation in vitro, les analyses de cytogénétique, y compris moléculaire, et les analyses de génétique moléculaire sur la ou les cellules embryonnaires (art. R. 2131-22-2 du CSP). L'agrément des praticiens intervenant dans les différentes structures est délivré par l'Agence de la biomédecine en fonction de leurs compétences et formations pour une durée de 5 ans (art. R. 2131-4 du CSP).

Modalités

Le diagnostic préimplantatoire ne peut être réalisé que si un médecin du centre de diagnostic prénatal atteste que le couple a une forte probabilité de donner naissance à un enfant atteint d'une maladie génétique d'une particulière gravité reconnue comme incurable au moment du diagnostic. Le diagnostic ne peut être effectué que lorsqu'a été préalablement et précisément identifiée, chez l'un des parents ou l'un de ses ascendants immédiats dans le cas d'une maladie gravement invalidante, à révélation tardive et mettant prématurément en jeu le pronostic vital, l'anomalie ou les anomalies responsables d'une telle maladie (art. L. 2131-4 du CSP). Ce diagnostic sera réalisé uniquement pour la maladie reconnue d'une particulière gravité (art. R. 2131-23). Le couple entre dans une procédure de FIV ; il doit donc répondre aux conditions prévues par l'article L. 2141-2 du CSP selon lesquelles le couple doit être vivant, en âge de procréer, marié ou apporter la preuve d'une vie commune d'au moins 2 ans.

Information et consentement

Une attestation d'autorisation de recours au DPI, établie après concertation au sein du centre pluridisciplinaire d'AMP et de DPN est remise au couple. Les deux membres du couple doivent consentir par écrit à la réalisation du diagnostic, après avoir été informés des contraintes médicales et techniques permettant d'aboutir au diagnostic et des différentes phases du diagnostic génétique et du degré de fiabilité des analyses (art. R. 2131-24 du CSP). L'attestation et le consentement sont joints au prélèvement des cellules embryonnaires destiné au praticien responsable des analyses génétiques. Le médecin prescripteur des analyses de cytogénétique et de biologie en vue d'établir un diagnostic prénatal communique les

résultats à la femme enceinte. En cas de diagnostic sur un embryon de l'anomalie responsable de la maladie, les deux membres du couple peuvent ne pas poursuivre leur projet parental en ce qui concerne cet embryon et consentir à ce que celui-ci fasse l'objet d'une recherche acceptée par l'Agence de la biomédecine. Un délai de réflexion de 3 mois est laissé au couple et à tout moment, il peut revenir sur son consentement (art. L. 2151-5 du CSP).

Diagnostic préimplantatoire « thérapeutique »

La loi du 6 août 2004 a ouvert le cadre du DPI aux maladies à révélation tardive (art. L. 2131-4 du CSP). D'autre part, le diagnostic biologique effectué à partir de cellules prélevées sur l'embryon *in vitro* peut également être autorisé, à titre expérimental (art. 2131-4-1 du CSP) lorsque « le couple a donné naissance à un enfant atteint d'une maladie génétique entraînant la mort dès les premières années de la vie et reconnue comme incurable au moment du diagnostic, le pronostic vital de cet enfant peut être amélioré de façon décisive, par l'application sur celui-ci d'une thérapeutique ne portant pas atteinte à l'intégrité du corps de l'enfant né du transfert de l'embryon *in utero*, conformément à l'article 16-3 du code civil, et le diagnostic (…) a pour seuls objets de rechercher la maladie génétique ainsi que les moyens de la prévenir et de la traiter, d'une part, et de permettre l'application de la thérapeutique mentionnée au 3e alinéa, d'autre part ». Après information du couple sur les dispositions réglementaires, sur les procédures d'autorisation, sur les conséquences du résultat, l'Agence de la biomédecine est saisie pour délivrer l'autorisation de prélèvement et d'analyses. « En vue de la thérapeutique (…), le prélèvement des cellules issues du sang de cordon ombilical de l'enfant né du transfert de l'embryon *in utero* s'opère à la naissance dans les conditions définies à l'article L. 1221-5 (…) ». Cet article R. 2131-26-3 est inséré dans le CSP par le décret du 22 décembre 2006 et fixe les modalités de l'application du « bébé médicament ».

Unes synthèse des textes législatifs concernant les prélèvements maternels, les prélèvements ovulaires et le DPI est proposée tableau 70.3.

TABLEAU 70.3

Tableau récapitulatif des textes législatifs concernant les prélèvements maternels, les prélèvements ovulaires et le DPI.

	Prélèvements maternels	*Prélèvements ovulaires*	*Diagnostic préimplantatoire*
Textes législatifs	Arrêté du 23 juin 2009 consolidé le 19 février 2010	– Art. R. 2131-1 du décret du 22 décembre 2006 – Arrêté du 23 janvier 1997 – Décision du 6 juillet 2009 de l'UNCAM	– Art. R. 2131-22-2 CSP – Art. R. 2131-4 CSP – Art. R. 2131-23 CSP – Art. L. 2141-2 CSP – Art. L. 2141-2 CSP – Art. L. 2151-5 CSP – Art. R. 2131-24 CSP – Art. R. 2131-26-3 CSP
Indications	– Entre 11 SA et 13 SA + 6 jours Dosage PAPP-A et β-hCG – Entre 15e et 18e SA Dosage β-hCG et AFP ou œstriol – Seuil de risque 1/250	– Analyses de cytogénétique, génétique moléculaire, analyses hématologiques, infectieuses, biochimiques, immunologiques – Caryotype pour marqueurs > 1/250, antécédent d'anomalie chromosomique dans la fratrie, parent porteur d'un remaniement chromosomique équilibré, diagnostic de sexe fœtal, signes d'appel échographique, âge maternel > 38 ans si marqueurs sériques non effectués	– Pathologie d'une particulière gravité – Pathologie gravement invalidante à révélation tardive et dont l'anomalie est préalablement identifiée – Thérapeutique
Obligation pour les patients	– Formulaire de consentement – Attestation d'information	Consultation médicale adaptée, attestation et formulaire de consentement	– Couple vivant, vie commune d'au moins 2 ans, en âge de procréer – Autorisation pour le DPI
Obligation pour les professionnels	– Attestation par le médecin prescripteur – Pour le laboratoire : agrément avec contrôle qualité et bilan annuel – Pour l'échographiste : numéro d'identification au réseau de périnatalité	Pour le laboratoire : autorisation de pratiquer les analyses de DPN	Autorisation pour l'AMP, le DPN et DPI

Fonctionnement des centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal

Examen du dossier

Modalités de présentation d'un dossier

L'examen échographique et les prélèvements ovulaires peuvent conduire à un diagnostic d'anomalie d'une particulière gravité. Devant toute anomalie diagnostiquée, le centre pluridisciplinaire est consulté soit directement par la femme enceinte ou le couple, soit par le médecin traitant qui adresse au centre le dossier médical de l'intéressée.

Information et consentement

La patiente doit être avertie du fait que son dossier sera présenté au CPDPN et fournir un consentement écrit mentionnant qu'elle a été prévenue que le CPDPN conservera des documents la concernant. Selon l'article R. 2131-17 du code de santé publique, la patiente ou le couple peut être entendu(e) par un ou plusieurs des membres du CPDPN.

Investigations complémentaires et propositions thérapeutiques

Le centre propose des investigations complémentaires ou recourt à des avis extérieurs spécialisés pour étayer le diagnostic et le pronostic, indique au patient ou à son médecin traitant les possibilités de prise en charge thérapeutique et oriente la patiente, le cas échéant, vers des structures spécialisées.

Les propositions sont présentées à la patiente ou à son médecin traitant par un des membres de l'équipe pluridisciplinaire après concertation au sein de celle-ci. Un médecin choisi par la patiente peut participer à la concertation.

Interruption volontaire de la grossesse pour motif médical

Indication pour motif fœtal

Après que l'équipe pluridisciplinaire ait donné son avis consultatif, l'interruption volontaire de grossesse peut, à toute époque, et si la patiente en fait la demande, être pratiquée si deux médecins de l'équipe pluridisciplinaire attestent qu'il existe une forte probabilité que l'enfant à naître soit atteint d'une affection d'une particulière gravité reconnue comme incurable au moment du diagnostic (art. L. 2213-1 du CSP).

Attestations

Les attestations réalisées comportent le nom et la signature des médecins et mentionnent leur appartenance au CPDPN (art. R. 2131-18 du CSP). Une attestation est remise à l'intéressée. Le CPDPN doit conserver tous les documents concernant l'avis donné, y compris une attestation réalisée suivant l'article R. 2131-18 du CSP, ainsi que la date de l'interruption volontaire de grossesse pour motif médical et, le cas échéant, le compte rendu des examens fœtopathologiques pratiqués. Ces documents doivent être conservés dans des locaux affectés au centre et préservant leur confidentialité. Une déclaration d'interruption, sans mention de l'identité de la patiente, doit être adressée au médecin inspecteur régional de santé publique.

Indication pour motif maternel

Une interruption de grossesse peut être pratiquée au motif que la poursuite de la grossesse met en péril grave la santé de la patiente ; dans ce cas, l'équipe pluridisciplinaire chargée d'examiner la demande de la femme comprend au moins trois personnes qui sont un médecin qualifié en gynécologie-obstétrique, un médecin choisi par la femme et une personne qualifiée tenue au secret professionnel qui peut être un assistant social ou un psychologue. Les deux médecins précités doivent exercer leur activité dans un établissement de santé.

Clause de conscience

L'interruption médicale doit être pratiquée par un médecin. Selon la clause de conscience, un médecin n'est jamais tenu de pratiquer une interruption, mais en cas de refus de sa part, il doit en informer la patiente et lui communiquer le nom d'un praticien susceptible de réaliser l'intervention (art. L. 2212-7 du CSP). Aucune sage-femme, aucun infirmier, aucun auxiliaire médical n'est tenu de participer à une interruption de grossesse.

Sanctions

En cas de non-respect de la législation, les peines peuvent être très lourdes :

- le fait de procéder au diagnostic prénatal sans avoir reçu l'autorisation de l'Agence de la biomédecine, le fait de pratiquer le diagnostic prénatal en dehors d'un établissement de santé autorisé ou le fait de procéder à une interruption de grossesse après diagnostic prénatal sans avoir respecté les modalités prévues par la loi est puni de 2 ans d'emprisonnement et 30 000 € d'amende (art. L. 2222-3 du CSP) [7] ; la même peine est prévue pour quiconque empêcherait ou tenterait d'empêcher une interruption de grossesse ;
- à l'issue d'une interruption de grossesse, des tissus ou cellules embryonnaires ou fœtaux ne peuvent être prélevés, conservés et utilisés qu'à des fins diagnostiques, thérapeutiques ou scientifiques. Après avoir reçu une information appropriée sur les finalités d'un tel prélèvement, un consentement écrit de la patiente est requis ; le non-respect de prélèvement, conservation et utilisation de tissus fœtaux est puni de 2 ans d'emprisonnement et 30 000 € d'amende.

Information des apparentés

La loi de bioéthique de 2004 (2004-800) n'a pas apporté de grandes modifications à celle de 1994 en matière de diagnostic prénatal, mais l'article L. 1131-1 concernant l'information aux apparentés s'insère dans cette nouvelle loi. Il ne s'agit pas là proprement dit de diagnostic prénatal, mais de ce qui en découle et de ce qui doit être évoqué avec les patients lorsqu'il est découvert une anomalie à « caractère génétique » : « En cas de diagnostic d'une anomalie génétique grave posé lors de l'examen des caractéristiques génétiques d'une personne, le médecin informe la personne ou son représentant légal des risques que son silence ferait courir aux membres de sa famille potentiellement concernés dès lors que des mesures de prévention ou de soins peuvent être proposées à ceux-ci ». On peut prendre comme exemple un diagnostic de pathologie grave comme la mucoviscidose évoqué sur des signes d'appel échographiques, confirmé par un diagnostic prénatal moléculaire et qui conduit éventuellement à une proposition d'interruption médicale de grossesse. Ce diagnostic amène les parents à connaître leur statut génétique en ce qui concerne la maladie et à devoir informer leurs apparentés sur cette maladie.

Conclusion

Le diagnostic prénatal est régi par un cadre de loi strict mais dont l'interprétation est ouverte (absence de liste d'anomalies pour lesquelles une interruption de grossesse est recevable). Cette discipline demande une remise en question perpétuelle et une formation permanente de tous ses acteurs. Conscients de cette problématique, les échographistes, en quelque sorte « piliers » du diagnostic prénatal, commencent à s'organiser en vue d'une démarche qualité destinée à satisfaire au mieux les patientes. Le diagnostic prénatal s'accompagne d'une demande d'information la plus exhaustive possible de la part des futurs parents. Cette demande s'appuie sur le texte R. 2131-2 du CSP qui oblige tout diagnostic prénatal à une consultation médicale adaptée à la pathologie recherchée, insiste sur l'information à donner et par deux fois dans cet article sur les « éventuelles conséquences » (conséquence des résultats d'une analyse, conséquences des prélèvements). Le diagnostic prénatal est une discipline de l'obstétrique nécessitant une remise à niveau continue de ses connaissances et de ses compétences, afin d'offrir aux futurs parents la meilleure prise en charge.

RÉFÉRENCES

[1] Body G, Perrotin F, Guichet A, et al. Problèmes médicaux légaux rencontrés en diagnostic prénatal. Paris : Masson ; 2001.

[2] Sureau C, Henrion P. Rapport du comité technique de l'échographie de diagnostic prénatal. CFEF, Collège français d'échographie fœtale, www.cfef.org, avril 2005.

[3] Moyse D, Dietrich N. L'impact de l'« arrêt Perruche » sur les échographistes et gynécologues-obstétriciens. CFEF, Collège français d'échographie fœtale, janvier 2005.

[4] C. CLIN Ouest : Hygiène en maternité, recommandations, grille d'autoévaluation, version 2005.

[5] Mattéi JF. Rapport d'étape de la mission confiée par le ministre du Travail et des Affaires sociales et le secrétaire d'État à la santé et à la sécurité sociale, 1996.

[6] Saab-Martinelli V, Dreifuss Netter F. Diagnostic préimplantatoire : étude, mise à jour. 25 janvier 2005 ; http://www.droit.univ-paris5.fr/cddm.

[7] Dreifuss Netter F. Interruption de grossesse : étude, mise à jour. 30 novembre 2004 ; http://www.droit.univ-paris5.fr/cddm.

CHAPITRE

71 Assistance médicale à la procréation

C. Buzenet

L'assistance médicale à la procréation remédie aux situations d'infertilité en permettant la procréation en dehors du processus naturel.

Historiquement, c'est en Grande-Bretagne en 1978 que naît le premier bébé-éprouvette Louise Brown conçue par FIVETE (fécondation *in vitro* et transfert d'embryon). La France verra naître son premier bébé-éprouvette en 1982. Après trois décennies, près d'un enfant sur vingt naît, aujourd'hui en France, grâce à l'AMP.

La France a encadré les techniques d'AMP par les lois du 29 juillet 1994 dites « lois de bioéthique » réformées par la loi du 6 août 2004 relative à la bioéthique adoptée pour une durée de 5 ans. Ces différentes lois sont intégrées dans le code de la santé publique, le code pénal et le code civil.

Définition

« L'assistance médicale s'entend des pratiques cliniques et biologiques permettant la conception *in vitro*, le transfert d'embryons et l'insémination artificielle, ainsi que toutes techniques d'effet équivalent permettant la procréation en dehors du processus naturel, dont la liste est fixée par arrêté du ministre chargé de la Santé, après avis de l'Agence de la biomédecine. La stimulation ovarienne y compris lorsqu'elle est mise en œuvre en dehors des techniques d'AMP est soumise à des recommandations de bonnes pratiques. »

L'AMP est destinée à répondre à la demande parentale d'un couple composé d'un homme et d'une femme en âge de procréer.

Elle a deux objectifs

– d'une part, traiter l'infertilité pathologique du couple médicalement constatée qu'elle soit masculine ou féminine, mais la loi prévoit également le cas particulier du risque d'infertilité. En effet, lorsqu'une prise en charge médicale est susceptible d'altérer la fertilité ou lorsque cette dernière risque d'être altérée prématurément, toute personne peut bénéficier du recueil et de la conservation de gamètes ou de tissu germinal ;
– d'autre part, éviter la transmission d'une maladie particulièrement grave à l'enfant ou à un membre du couple. Le diagnostic préimplantatoire qui doit rester exceptionnel concerne uniquement les maladies génétiques d'une particulière gravité reconnue comme incurable au moment du diagnostic. Pour établir un DPI, le couple est obligé, même sans infertilité, de bénéficier de la technique FIV avec ICSI (*Intra Cytoplasmic Sperm Injection*) puis au replacement du ou des embryons sélectionnés.

Les activités d'AMP comprennent les activités cliniques de recueil par ponction d'ovocytes, de recueil par ponction de spermatozoïdes et le transfert des embryons en vue de leur implantation. Elles comprennent également les activités biologiques suivantes : recueil et traitement du sperme, traitement des ovocytes, fécondations *in vitro* sans manipulation, fécondation *in vitro* par micromanipulation, conservation des gamètes, conservation des embryons en vue de transfert et conservation des embryons en vue de leur éventuelle « adoption ». L'exploration et le traitement de la stérilité conjugale sont pris en charge au titre de l'assurance-maladie jusqu'au jour du 43e anniversaire de la femme. Le médecin dépose une demande d'entente préalable avant la réalisation du premier acte qui vaut pour la totalité des suivants dans la limite de 6 tentatives pour une insémination artificielle et de 4 pour une FIV (une tentative s'entend par toute ponction ovocytaire suivie de transferts embryonnaires).

L'ensemble des règles de bonnes pratiques que doivent respecter les centres autorisés aux pratiques d'AMP est colligé dans l'arrêté du 11 avril 2008.

Cadre éthique et institutionnel

Comité consultatif national d'éthique (CCNE)

Le comité consultatif national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé est une autorité indépendante créée par le décret n° 83-132 du 23 février 1983. Il comprend, outre son président nommé par le président de

la République pour une durée de 2 ans renouvelable, 39 membres nommés pour 4 ans, renouvelable une fois. La loi du 6 août modifie ses compétences et lui octroie pour missions de donner des avis sur les problèmes éthiques et les questions de société soulevés par les progrès de la connaissance dans les domaines de la biologie, de la médecine et de la santé.

Agence de la biomédecine

La loi du 6 août 2004 crée l'Agence de la biomédecine qui a officiellement commencé à fonctionner après le décret 2005-420 du 4 mai 2005. Cet établissement public administratif de l'État, sous la tutelle du ministère chargé de la Santé, se substitue à l'Établissement français des greffes et à la commission nationale de médecine et de biologie de la reproduction et du diagnostic prénatal.

Elle a notamment pour missions de participer à l'élaboration et, le cas échéant, à l'application de la réglementation et des règles de bonnes pratiques, de formuler des recommandations pour les activités relevant de sa compétence, de promouvoir la qualité et la sécurité sanitaires ainsi que la recherche médicale et scientifique. Elle est également chargée de veiller à la transparence des activités, d'évaluer les conséquences éventuelles de l'assistance médicale à la procréation sur la santé des personnes qui y ont recours et sur celles des enfants qui en sont issus et de mettre en œuvre un dispositif de vigilance en matière d'activités cliniques et biologiques.

Elle se doit en outre de promouvoir le don de gamètes, et d'établir un suivi de l'état de santé des donneurs d'ovocytes afin d'évaluer les conséquences du prélèvement sur leur santé.

Elle délivre les autorisations concernant l'importation et l'exportation des gamètes et des embryons, les centres pratiquant le DPI, les protocoles de recherche sur les cellules souches et les centres assurant à des fins scientifiques la conservation des cellules souches embryonnaires.

Elle est également en charge d'agréer les praticiens exerçant des activités cliniques et biologiques d'AMP.

L'Agence de la biomédecine établit un rapport annuel d'activité qu'elle adresse au Parlement et au Comité national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé qui comporte notamment l'analyse des autorisations et agréments accordés, une évaluation de l'état d'avancement des recherches sur l'embryon et les cellules souches, un état des lieux d'éventuels trafics de gamètes et des mesures de lutte contre ces trafics.

Dispositions concernant les établissements

Autorisations de fonctionnement

Les établissements de santé et les laboratoires d'analyse de biologie doivent bénéficier d'une autorisation pour pouvoir effectuer une ou plusieurs activités d'AMP avec ou sans donneur. L'autorisation ne concerne pas les activités cliniques d'insémination artificielle et de stimulation ovarienne qui peuvent être pratiquées hors établissement de santé.

Délivrée pour une durée de 5 ans, elle peut être retirée de manière temporaire ou définitive en cas de violation constatée des prescriptions réglementaires et en cas de volume d'activité ou de qualité des résultats insuffisants. Le retrait intervient alors après un délai d'un mois suivant une mise à demeure adressée par l'autorité administrative. En cas de violation grave, l'autorisation peut être suspendue sans délai à titre conservatoire.

Les établissements publics ou privés à but non lucratif pratiquant les activités de recueil, de traitement, de conservation et de cession des gamètes ainsi que ceux conservant les embryons destinés à être accueillis doivent également y être autorisés.

Dans le cas où l'établissement interrompt ou cesse son activité, il doit avoir préalablement passé un accord avec un autre établissement pour déplacer les gamètes et les embryons. L'accord est transmis au ministre chargé de la Santé et toute personne ayant consenti à leur conservation en est informée à l'exclusion des donneurs de gamètes.

Agrément des praticiens

Seuls les praticiens agréés pour une durée de 5 ans par l'Agence de la biomédecine sont habilités à procéder aux activités cliniques et biologiques d'AMP, l'agrément porte sur une ou plusieurs activités d'AMP et indique l'établissement où il exerce sa responsabilité. Leur nom fait l'objet d'une déclaration à l'autorité administrative qui a délivré l'autorisation. Pour les activités cliniques de ponction d'ovocyte et de transfert d'embryon en vue de leur implantation, le médecin doit être qualifié en gynécologie-obstétrique, avoir suivi une formation en médecine de la reproduction et justifier d'une expérience en médecine de la reproduction. Pour les activités de recueil de spermatozoïdes par ponction, le médecin doit être qualifié en urologie ou en chirurgie générale ou en gynéco-obstétrique. Dans tous les cas, l'intéressé doit avoir acquis une formation ou une expérience dans le domaine de l'andrologie.

Pour les activités biologiques définies à l'article R. 2141-1 du CSP, le médecin doit être qualifié en biologie médicale ou être pharmacien biologiste ou à défaut être une personnalité scientifique justifiant d'une formation particulière en biologie de la reproduction, titulaire d'un certificat de biologie de la reproduction ou à défaut de titres jugés suffisants. Dans tous les cas l'intéressé doit posséder une expérience suffisante dans la manipulation de gamètes.

Un coordinateur pour les activités cliniques et biologiques est désigné dans chaque centre. Il est chargé de veiller au respect des dispositions législatives et réglementaires, d'établir le rapport d'activité, d'animer l'équipe et de veiller à ce que les compétences du personnel participant à l'AMP soient régulièrement actualisées par des formations appropriées.

L'ensemble des cliniciens et biologistes constitue une équipe pluridisciplinaire, équipe à laquelle doit s'adjoindre un psychiatre ou un psychologue, un généticien et un andrologue. Elle a pour rôle, outre de vérifier la motivation et d'informer les couples, de discuter préalablement à toute AMP : son indication, les protocoles de stimulation, le choix de la technique et si nécessaire la poursuite, la modification ou l'arrêt du protocole d'AMP en cours. De manière générale, le rôle de l'équipe pluridisciplinaire comprend également l'organisation générale des activités, les orientations thérapeutiques et la discussion des problèmes éthiques. L'établissement doit également disposer d'un médecin expérimenté en échographie et d'un anesthésiste réanimateur.

Conditions techniques de fonctionnement

Elles sont fixées par l'arrêté du 11 avril 2008 relatif aux règles de bonnes pratiques cliniques et biologiques en AMP. Elles comprennent une liste établissant les conditions minimales en termes de locaux et de matériel ainsi que les modalités des règles d'hygiène et de sécurité les concernant.

Locaux

Les locaux pour les activités cliniques comprennent une pièce pour les entretiens des couples avec l'équipe médicale, une salle de ponction équipée d'un échographe haute définition avec sonde vaginale, un bloc opératoire, une salle de réveil et des lits d'hospitalisation. Les activités de ponction de spermatozoïdes sont réalisées dans une structure chirurgicale. Les locaux pour les activités biologiques comprennent une pièce exclusivement affectée au recueil du sperme, une autre affectée au traitement des gamètes et la FIV et une autre à la conservation des gamètes et des embryons. La pièce affectée à la conservation des gamètes et des embryons doit bénéficier d'un équipement contre le vol.

Dispositifs médicaux

Les fabricants des dispositifs médicaux de diagnostic in vitro doivent certifier auprès de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, la performance ainsi que la conformité aux exigences essentielles concernant la sécurité et la santé des patients, des utilisateurs et des tiers.

Documents médicolégaux

Un rapport annuel d'activité doit être présenté par tout établissement autorisé à l'Agence régionale de l'hospitalisation et à l'Agence de la biomédecine suivant des modalités déterminées par arrêté du ministre chargé de la Santé. Les équipes prenant en charge les patients à risque viral devront fournir un bilan spécifique d'activité annuel au ministre chargé de la Santé.

Le dossier médical qui sera conservé 20 ans doit comprendre les pièces exigées avant le recours à l'AMP, les éléments cliniques et biologiques communs et spécifiques à l'AMP ainsi que le double d'un compte rendu de la tentative remis aux patients.

Un relevé des activités cliniques ainsi qu'un relevé chronologique des tentatives d'AMP sont consignés dans un registre afin d'obtenir la traçabilité des procédures mises en œuvre pour chaque tentative.

Registres des gamètes et des embryons

Des registres relatifs aux gamètes, aux tissus germinaux et aux embryons sont établis et conservés sous la responsabilité des praticiens.

Le registre de conservation des gamètes doit mentionner soit l'identité de la personne à leur origine, soit le code d'identification du donneur, les lieux et dates de congélation des gamètes, les dates et modes d'utilisation, les indications précises du lieu de conservation et le cas échéant, l'identité du couple destinataire du don de gamètes.

Le registre des embryons doit mentionner l'identité du couple à l'origine de l'embryon et le cas échéant le code d'identification du donneur de gamètes, le nombre d'embryons conservés pour chaque couple, le lieu et dates de fécondation et congélation, le lieu précis de la conservation, les informations relatives au devenir de chaque embryon.

L'archivage des dossiers reliés et numérotés doit être effectué dans des conditions garantissant la confidentialité des données.

Dispositions concernant l'assistance médicale à la procréation au sein du couple

Conditions d'éligibilité

L'homme et la femme formant un couple doivent être vivants, en âge de procréer, mariés ou en union libre (dans ce cas la preuve d'une vie commune d'au moins 2 ans attestée par un témoin doit être apportée) et consentir préalablement au transfert des embryons ou à l'insémination.

Cette définition du couple exclut les célibataires et les couples homosexuels. Font également obstacle le décès d'un des membres du couple, le dépôt d'une requête en divorce ou en séparation de corps ou la cessation de la communauté de vie, ainsi que la révocation par écrit du consentement par l'un des membres du couple auprès du médecin chargé de mettre en œuvre l'AMP.

Au-delà de l'âge de 42 ans pour la femme, la plupart des centres considèrent que les chances de succès sont trop faibles en regard de la lourdeur de la technique ; chaque situation devant bien sûr être évaluée individuellement, y compris pour l'âge de l'homme.

La réalisation d'une AMP chez un couple infertile ne peut être envisagée sans un bilan comprenant au moins les examens suivants :
– examen clinique complet des deux partenaires ;
– exploration du cycle comprenant au minimum une courbe de température et un dosage de FSH et œstradiol en début de cycle (J2 à J5) ;
– hystérosalpingographie ;
– spermogramme, spermocytogramme, spermoculture.

Ce bilan minimum pourra être complété en fonction du contexte clinique, afin de mieux cerner le diagnostic, le pronostic de fertilité, l'attitude thérapeutique à adopter.

Consentement préalable

Le consentement préalable est obligatoire et sa mise en œuvre est précédée d'entretiens particuliers des demandeurs avec les membres de l'équipe clinicobiologique pluridisciplinaire du centre qui peut faire appel si nécessaire à un psychologue, un psychiatre ou au service social. Ces entretiens doivent permettre de vérifier les motivations du couple et de leur rappeler les possibilités offertes par la loi en matière d'adoption, de les informer sur l'aspect scientifique des techniques, notamment sur les possibilités de réussite mais aussi d'échec, de leurs effets indésirables et de leurs risques à court et long terme ainsi que de leur pénibilité et des contraintes qu'elles peuvent entraîner. Il sera fait état de l'ignorance où nous sommes du devenir sur le long terme des enfants, en particulier de la fertilité des garçons issus de l'ICSI.

À la fin de l'entretien, il sera remis au couple un dossier guide explicatif sur les aspects législatifs, réglementaires et techniques de l'AMP ainsi que sur l'adoption. Le nombre d'entretiens préalables est laissé à la discrétion de l'équipe médicale. Un délai de réflexion d'un mois est à respecter entre le ou les entretiens et le consentement, la confirmation de la demande se faisant par écrit. Toutefois, un délai supplémentaire d'une durée non précisée peut être estimé nécessaire par le médecin ou le psychologue en concertation avec l'équipe pluridisciplinaire dans l'intérêt de l'enfant à naître.

Règles de sécurité sanitaire

L'AMP est subordonnée à des règles de sécurité sanitaire.

En cas d'insémination intra-utérine (IIU) ou de FIV, les statuts sérologiques des deux conjoints concernant les VIH-1, VIH-2, VHB, VHC et la syphilis seront recherchés.

Une spermoculture est systématiquement réalisée en cas d'utilisation de sperme (conjoint ou donneur) renouvelée tous les 6 mois si nécessaire.

Couples à risque viral

L'AMP est autorisée chez des couples présentant des marqueurs biologiques d'infection virale VHC, VHB, VIH sous réserve des dispositions de l'arrêté du 10 mai 2001.

Ce dernier décrit les strictes conditions d'hygiène et de sécurité que doivent respecter les laboratoires habilités dans le recueil, la préparation et le conditionnement des échantillons biologiques. Les centres doivent en effet répondre à des critères médicotechniques précis afin de réduire au maximum les risques de transmission virale au sein du couple, à l'enfant à naître ainsi qu'aux autres couples pris en charge dans le centre.

L'accès des couples à l'AMP est conditionné par le statut immunovirologique du ou des partenaires infectés évalué par le médecin référent. La gestion médicale différenciée selon les diverses situations sérologiques au sein du couple demandeur vise à réduire le plus possible le risque de transmission virale entre les membres du couple et à l'enfant.

Concernant le virus du sida, pour l'homme comme pour la femme, la prise en charge est déconseillée en situation d'échec thérapeutique ou en cas d'infection à VIH évoluée non traitée de façon optimale.

D'un point de vue éthique, le 8 novembre 2001, le CCNE et le Conseil national du sida ont donné un avis en faveur d'un accompagnement médical du désir d'enfant permettant une prise en charge des demandes exprimées par des hommes ou par des femmes infectés par le virus y compris en cas de stérilité.

Cas des couples sérodifférents dont l'homme est séropositif pour le VIH

Le couple est pris en charge par une équipe comportant au minimum un clinicien et un biologiste de la reproduction, un clinicien spécialiste du sida ou un hépatologue et selon les cas, un virologue et un psychiatre ou un psychologue.

Le rôle de l'équipe est d'assurer les entretiens préalables en tenant compte de la situation particulière liée à la séropositivité avec une information sur les procédures d'adoption et de don de sperme avec donneur et sur les techniques de réduction du risque de contamination, d'évaluer les critères sur le plan médical, psychologique et virologique afin de valider la demande, de recueillir le consentement du couple ainsi que son engagement à avoir une vie sexuelle protégée, y compris pendant la grossesse et l'allaitement, et d'assurer le suivi médical et psychologique jusqu'à l'accouchement. L'entretien psychologique est obligatoire.

À noter que des demandes d'AMP peuvent être invalidées en application de l'article L. 2141-10 du CSP qui permet au praticien de différer l'AMP dans l'intérêt de l'enfant à naître.

Les critères virologiques à remplir sont :
– séropositivité pour le VIH-1 ;
– souche quantifiable ;
– suivi régulier et absence de pathologies évolutives ;
– taux de CD4 > 200/mm^3 à deux reprises dans les 4 mois précédant la demande et au moment de l'inclusion ;

– chez le sujet traité, taux d'ARN plasmatique du VIH stable sans augmentation de plus de 0,5 log dans les 4 mois précédant la demande et au moment de l'inclusion ;
– charge virale du plasma séminal avant traitement du sperme < 10 000/mL.

Si la charge virale initiale du plasma séminal est inférieure à 1 000 copies/mL, toutes les techniques d'AMP sont possibles ; en cas contraire il est recommandé de recourir à une ICSI.

Pour la femme, une surveillance virologique avec une sérologie VIH et recherche de l'ARN du VIH sera effectuée dans les 15 jours précédant chaque tentative d'AMP, 2 à 3 semaines puis 3 et 6 mois après cette tentative, qu'il y ait grossesse ou non, et enfin à l'accouchement. En cas de seronégativité, il n'y a pas de suivi de l'enfant.

Cas des couples où la femme est séropositive au VIH

L'AMP est envisagée soit pour réduire le risque de contamination du conjoint par la pratique d'inséminations, soit pour prendre en charge une infertilité du couple. La sélection et le suivi du couple ne diffèrent pas du cas précédent mais devront en outre prendre en compte le risque de contamination de l'enfant à naître et les conséquences éventuelles liées aux thérapeutiques pendant la grossesse. Un suivi psychologique et obstétricopédiatrique spécialisé est requis.

Cas des couples dont l'un ou les deux membres sont porteurs du virus de l'hépatite C

Les critères médicaux de prise en charge sont laissés à l'appréciation de l'équipe pluridisciplinaire.

Si l'homme est positif, le sperme sera traité en circuit spécifique de risque viral. Si la charge virale sur le plasma séminal est positive, une nouvelle analyse sera effectuée sur la fraction intermédiaire ou finale de spermatozoïdes congelés. Si la fraction finale après préparation reste positive, le couple ne pourra pas bénéficier d'une AMP.

Si la femme est positive au VHC, le liquide folliculaire sera traité dans les mêmes conditions.

Les modalités de suivi de l'enfant seront à déterminer par les équipes pédiatriques.

Cas de couples porteurs du virus de l'hépatite B

Si l'homme est porteur du virus, sa conjointe devra être vaccinée préalablement à l'AMP, le sperme sera traité dans un circuit spécifique de risque viral.

Si la femme est porteuse du virus, des précautions particulières devront être respectées pour la manipulation du liquide ovocytaire et le couple averti de la nécessité d'une sérovaccination de l'enfant dans les 72 heures suivant la naissance.

Conception, transfert et conservation des embryons

Conception de l'embryon

Sa conception *in vitro* ne peut être réalisée que dans une finalité d'assistance à la procréation et uniquement à partir de gamètes provenant d'au moins un des membres du couple. Les membres du couple peuvent consentir par écrit que soit tentée la fécondation d'un nombre d'ovocytes pouvant rendre nécessaire la conservation d'embryon. Le couple peut également consentir par écrit à ce que les embryons, non susceptibles d'être transférés ou conservés, fassent l'objet d'une recherche dans les conditions prévues à l'article L. 2151-5 du CSP.

Nombre de transferts d'embryon

Le nombre d'embryons à transférer est discuté conjointement entre le couple, le clinicien et le biologiste. Ce nombre dépend de l'aspect des embryons, de l'âge de la patiente et de ses antécédents. La tendance générale est de ne transférer qu'un seul embryon pour éviter les grossesses multiples. Dans certains pays, c'est une obligation.

Conservation des embryons

Les deux membres du couple peuvent consentir par écrit à ce que soient conservés des embryons dans l'intention de réaliser ultérieurement un projet parental. Toute nouvelle tentative de FIV s'effectuera avec transfert des embryons précédemment conservés sauf si un problème de qualité affecte ces embryons.

Devenir des embryons congelés

Chaque année, les deux membres du couple (où le membre survivant en cas de décès) sont consultés sur la permanence de leur projet parental. S'ils n'ont plus de projet parental, il existe trois possibilités concernant le devenir de leurs embryons :
– soit consentir à ce qu'ils soient accueillis par un autre couple à titre exceptionnel ;
– soit accepter qu'ils fassent l'objet d'une recherche dans les conditions réglementaires prévues à l'article L. 2151-5 ;
– soit enfin demander qu'il soit mis fin à leur conservation.

Dans tous les cas, le consentement ou la demande doivent être exprimés par écrit et faire l'objet d'une confirmation par écrit après un délai de réflexion de 3 mois.

En cas de désaccord au sein du couple ou en l'absence de réponse de l'un des membres du couple, il sera mis fin à la conservation des embryons si leur durée de conservation est supérieure ou égale à 5 ans.

Il sera également mis fin à la conservation si aucun accueil d'embryon dont le transfert avait été autorisé n'a été réalisé dans un délai de 5 ans à partir du consentement exprimé par le couple donneur.

Dispositions concernant l'AMP avec tiers donneurs

Indications

L'AMP avec don de gamètes s'entend de l'insémination avec donneur (IAD) à la FIV avec tiers donneur. En France, le double don est interdit.

L'AMP avec tiers donneur peut être mise en œuvre lorsqu'il existe un risque de transmission d'une maladie d'une particulière gravité à l'enfant ou à un membre du couple, lorsque les techniques au sein du couple ne peuvent aboutir ou lorsque le couple dûment informé y renonce.

Depuis 2004, les indications d'AMP avec tiers donneur ont été élargies et ont perdu leur caractère subsidiaire en cas d'échec de l'AMP. En effet, le couple dûment informé peut choisir d'emblée une technique faisant appel à un tiers donneur.

Un appariement entre le couple receveur et le donneur ou la donneuse est souhaitable ayant pour objectif de ne pas introduire de caractère discordant entre le couple et l'enfant à naître. Il s'effectue en tenant compte des caractéristiques physiques et éventuellement des groupes sanguins du couple receveur.

Principes éthiques

En France, le don est régi par quatre grands principes éthiques : l'inviolabilité du corps humain, l'anonymat, la gratuité, et la non-patrimonialité du corps humain.

En raison de l'inviolabilité du corps humain, le consentement est obligatoire et révocable à tout moment sans motif.

Le code pénal prévoit une peine de 5 ans d'emprisonnement et 75 000 € d'amende en cas de recueil ou de prélèvement de gamètes sur une personne vivante sans son consentement libre et éclairé.

Le don doit respecter le principe d'anonymat, aucune information permettant d'identifier le donneur et le receveur ne peut être divulguée. Ni l'un ni l'autre ne peuvent connaître leur identité respective. Seul un médecin pourra en cas de nécessité thérapeutique concernant l'enfant conçu avec tiers donneur avoir accès aux informations non identifiantes relatives au donneur ou au couple ayant renoncé à l'embryon.

De même, « la publicité en faveur d'un don au profit d'une personne déterminée ou au profit d'un établissement ou organisme déterminé est interdite », « le bénéfice d'un don de gamètes ne peut en aucune manière être subordonné à la désignation par le couple receveur d'une personne ayant volontairement accepté de procéder à un tel don en faveur d'un couple tiers anonyme ».

Le don est gratuit, aucune rémunération ne peut être allouée aux donneurs de gamètes ni aux couples ayant renoncé à l'embryon. Le code pénal punit toute forme de paiement aux bénéfices des donneurs (art. 511-10). Cinq ans d'emprisonnement et 75 000 € d'amende sont encourus pour le fait d'obtenir, de favoriser les transactions ou de procurer des gamètes contre paiement.

À propos de la non-commercialisation du corps humain, le code civil stipule : « le corps humain, ses éléments et ses produits ne peuvent faire l'objet d'un droit patrimonial » (art. 16-1).

En France, la pratique des « mères porteuses » est totalement illicite puisque contraire au principe de l'indisponibilité de l'état d'une personne (art. 311-9) et des cinq principes cités ci-dessus. Le législateur a donc déclaré nulle toute convention portant sur la procréation ou la gestation pour autrui.

Don de gamètes

Le don de gamètes est défini par l'apport par un tiers de spermatozoïdes ou d'ovocytes en vue d'une AMP.

Don de sperme

L'infertilité masculine demeure l'indication essentielle de l'IAD avec, en pratique, les stérilités masculines vraies comme l'azoospermie sécrétoire mais aussi les hypofertilités plus ou moins sévères pour lesquelles une insémination avec sperme du conjoint (IAC) ou les ICSI n'ont pu aboutir ou n'ont que de très faibles chances de réussite. Les autres indications d'IAD ont pour objet d'éviter la transmission à l'enfant d'une maladie génétique particulièrement grave engageant son pronostic vital ou entraînant un handicap sévère ou la transmission du sida par séropositivité VIH de l'homme.

Le donneur doit avoir déjà procréé, qu'il soit en couple ou non. S'il est en couple, les deux membres doivent donner leur consentement par écrit, ce dernier peut être révoqué à tout moment jusqu'à l'utilisation des gamètes. Il en est de même du consentement des deux membres du couple receveur. Le recours aux gamètes d'un même donneur ne peut délibérément conduire à la naissance de plus de dix enfants.

L'insémination par sperme frais ou par mélange de plusieurs dons est interdite.

Don d'ovocytes

Le don d'ovocyte est principalement indiqué chez les femmes en âge de procréer chez lesquelles l'ovulation est impossible : ménopause précoce, dysgénésie gonadique, castration chirurgicale, séquelles de chimiothérapie, etc., ainsi que l'absence ou l'insuffisance marquée de réponse ovarienne à la stimulation lors de plusieurs tentatives FIV, et enfin, en cas d'anomalie génétique transmissible d'une particulière gravité. Le don est interdit en cas de ménopause naturelle, la femme devant être en âge de procréer. La donneuse d'ovocyte doit être âgée de moins de 38 ans et être particulièrement informée des conditions de la stimulation ovarienne et de la ponction ovocytaire, des risques et des contraintes liés

à cette technique, lors d'entretiens avec l'équipes pluridisciplinaire. Elle bénéficie du remboursement des frais engagés pour le don.

Règles de sécurité sanitaire des donneurs de gamètes

Les résultats des analyses de biologie médicale pratiquées chez le donneur de gamètes doivent être négatifs en ce qui concerne les marqueurs biologiques d'infection et, lorsque cela est techniquement possible, d'infectivité pour les VIH-1 et 2, HTLV-1 et 2 (*Human T-cell Lymphotropic Virus* 1 et 2), les virus des hépatites B et C, la syphilis et le cytomégalovirus. S'il s'agit de sperme, une spermoculture sera effectuée ainsi qu'une recherche de clamydia. Les donneurs de gamètes dont l'une ou plusieurs analyses est positive ne peuvent être retenus. De même, ne seront pas retenus les donneurs de gamètes à risque potentiel de transmission de la maladie de Creutzfeldt-Jakob ou d'autres encéphalopathies subaiguës spongiformes.

Le praticien est tenu d'effectuer une seconde fois les recherches concernant les virus VIH-1 et 2, VHB et C, CMV si le premier dépistage est négatif :

– pour le don de sperme, dans un délai de 6 mois après le don ou le dernier recueil si les dons ont été effectués à plusieurs dates ;
– en cas de dons d'ovocytes, le jour du début du traitement de la stimulation ovarienne préalablement au don.

Il est à noter que les frais de transport et d'hébergement du donneur de gamètes sont remboursés par l'établissement de santé qui réalise le prélèvement.

Don d'embryon

En France, le double don de gamètes est interdit. Toutefois, à titre exceptionnel, les deux membres du couple ou le membre survivant en cas de décès de l'un des membres peuvent consentir à ce que les embryons qui ont été conservés et qui ne font plus l'objet d'un projet parental soient accueillis par un autre couple.

Les membres du couple donneur sont reçus en entretien préalable par une équipe médicale pluridisciplinaire d'un centre autorisé et par un médecin psychiatre ou un psychologue. Ils sont informés sur les règles juridiques applicables en matière de filiation, sur la nature des examens pratiqués dans le cadre de la sécurité sanitaire et sur la conservation de données nominatives concernant leur santé. Ils sont également informés que les règles de contrôle sanitaire rendent nécessaire la congélation et un délai de 6 mois minimum d'attente avant le transfert de l'embryon.

Le couple donneur ou le conjoint survivant adresse au président du TGI (tribunal de grande instance) ou à son délégué dont dépend le centre d'AMP une déclaration écrite de consentement datée et signée devant le médecin qui a procédé au contrôle sanitaire après un délai de réflexion d'un mois.

Accueil d'embryon

Toujours à titre exceptionnel, un couple pour lequel une AMP avec tiers donneur ne peut aboutir peut accueillir un embryon après avoir été informé des risques liés à la technique pour l'enfant à naître. Il n'y a pas de nécessité d'une double stérilité.

Tout accueil d'embryon est précédé d'au moins un entretien avec l'équipe pluridisciplinaire et d'un médecin qualifié en psychiatrie ou d'un psychologue. Le praticien établit et transmet un certificat de non-contre-indication à l'accueil d'embryon au président du TGI dont dépend le couple. Afin d'entériner sa décision, le président du TGI, en possession du consentement écrit du couple donneur, s'assure que le couple receveur remplit les conditions prévues à l'article L. 2142-2 du CSP, procède à toutes les investigations permettant d'apprécier les conditions d'accueil que ce couple est susceptible d'offrir à l'enfant à naître sur les plans familial, éducatif et psychologique.

Dispositions concernant la filiation

Le code civil affirme l'impossibilité d'établir un lien de filiation entre le donneur et l'enfant issu de la procréation, de même que la non-responsabilité du donneur à l'égard de l'enfant qui en est issu. La responsabilité ne peut être engagée en vertu de l'obligation d'anonymat du couple donneur d'un embryon et des personnes ou des couples ayant fait don de gamètes. Une action en recherche de paternité est donc non recevable. De même que les articles 311-19 et 311-20 du code civil organisent la filiation forcée à l'égard du couple receveur qui s'est engagé dans le processus d'AMP.

En effet, le couple bénéficiant d'une procréation avec tiers donneur doit exprimer son consentement par un acte authentique dans des conditions garantissant le secret au juge ou au notaire et reçoit une information sur les conséquences de leur acte au regard de la filiation. Les modalités de ce consentement sont précisées dans le nouveau code de procédure civile et par le décret du 24 février 1995.

Il est donc illégitime d'exercer une action en contestation de filiation ou en réclamation d'état au nom de l'enfant à moins qu'il ne soit soutenu que celui-ci n'est pas issu de l'AMP ou que le consentement a été privé d'effet par décès ou cessation de vie commune (requête ou séparation de corps) ou révoqué avant la réalisation de la procréation.

L'acte normalement discrétionnaire de la reconnaissance de l'enfant devient obligatoire pour l'enfant issu d'une AMP avec tiers donneur. En cas de non-reconnaissance de l'enfant après consentement à l'AMP, le concubin engage sa responsabilité vis-à-vis de la mère et sa paternité hors mariage est judiciairement déclarée (art. 311-20 du CC et 1157-3 du nouveau code de procédure civile).

Dispositions concernant la recherche

La loi du 29 juillet 1994 et l'article 16 du code civil rappellent la primauté de la personne et la garantie du respect de l'être humain dès le commencement de sa vie, ce qui soulève la question du respect de l'embryon. La loi du 6 août 2004 a entériné la position française : « un embryon humain ne peut être conçu, ni constitué par clonage ni utilisé à des fins commerciales ou industrielles ».

Clonage reproductif et thérapeutique

Selon le code civil « est interdite toute intervention ayant pour but de faire naître un enfant génétiquement identique à une autre personne vivante ou décédée ». Le code pénal punit ce « crime contre l'espèce humaine » de 30 ans de réclusion criminelle (à perpétuité s'il est commis en bande organisée) et de 7,5 millions d'euros d'amende.

« Est interdite toute constitution par clonage d'un embryon humain à des fins thérapeutiques ». Le clonage thérapeutique est passible de 7 ans de prison et 100 000 € d'amende.

Recherche sur l'embryon

La loi de 2004 interdit la conception d'embryon *in vitro* ainsi que le clonage à des fins de recherche ainsi que la recherche sur l'embryon humain. Toutefois elle autorise à titre exceptionnel les études sur les embryons surnuméraires conçus dans le cadre d'une AMP et ne faisant plus l'objet d'un projet parental. Cette dérogation pour une période limitée à 5 ans à compter de la publication du décret en conseil d'État n'est autorisée que si elle ne porte pas atteinte à l'embryon et dans une finalité médicale et après avis conforme de l'Agence de la biomédecine. Les recherches sont donc autorisées si « elles sont susceptibles de permettre des progrès thérapeutiques majeurs pour le traitement de maladies particulièrement graves ou incurables ainsi que le traitement des affections de l'embryon et du fœtus et à la condition de ne pouvoir être poursuivies par une méthode alternative d'efficacité comparable en l'état des connaissances scientifiques ».

Le consentement, révocable à tout moment, du couple à l'origine de l'embryon est donné par écrit après un délai de réflexion de 3 mois sauf pour les abandons après DPI ou par les embryons conçus *in vitro* qui ne peuvent pas être transférés ou conservés.

Le décret n° 2006-121 du 6 février 2006 détaille les conditions de mise en œuvre de la recherche, d'importation, d'exportation et de conservation des cellules souches embryonnaires à des fins scientifiques.

Conclusion

L'encadrement législatif de l'accès aux techniques d'AMP à pour fin d'exclure toute possibilité d'y recourir pour convenance personnelle et d'évaluer la solidité effective et légale de l'engagement du couple demandeur composé d'un homme et d'une femme en âge de procréer. Il préserve les droits de l'enfant à avoir un père et une mère, puisque les femmes seules ou les couples homosexuels ne sont pas admis. L'information et le consentement libre et éclairé sont une préoccupation constante du législateur vis-à-vis du couple ayant recours à l'AMP.

La loi de bioéthique de 2004 ouvre des perspectives même très restreintes pour la recherche sur les cellules souches embryonnaires mais formule des interdictions claires afin d'éviter la réification de l'embryon humain, les pratiques eugéniques ou perverties par l'attrait financier.

RÉFÉRENCES

Lansac J, Guerif F, eds. L'assistance médicale à la procréation en pratique. Paris : Masson ; 2005.

LÉGISLATION

Arrêté du 11 avril 2008 relatif aux règles de bonnes pratiques cliniques et biologiques en assistance médicale à la procréation.

Loi du 29 juillet 1994 n° 94-653 relative au respect du corps humain.

Loi du 29 juillet 1994 n° 94-654 relative au don et à l'utilisation des éléments et produits du corps humain, à l'assistance médicale à la procréation, à la procréation et au diagnostic prénatal.

Loi du 6 août 2004 n° 2004-800 relative à la bioéthique.

CHAPITRE

72 Contraception et stérilisation

Contraception

L. Siegler

L'Organisation mondiale de la santé définit la contraception comme « l'utilisation d'agents, de dispositifs, de méthodes ou de procédures pour diminuer la probabilité de conception ou l'éviter ».

En dehors des contraceptions hormonales, les techniques sont nombreuses et pour certaines très anciennes (tableau 72.1).

Selon les recommandations de la Haute autorité de santé [1], les méthodes naturelles « devraient être réservées à des femmes connaissant bien leur cycle, maîtrisant bien l'utilisation de la méthode et acceptant ou pouvant médicalement s'exposer à un risque de grossesse ».

La contraception hormonale apparaît avec la découverte des hormones. Ainsi, dès 1930, un chimiste

TABLEAU 72.1

Techniques non hormonales de contraception.

Époques et les méthodes contraceptives utilisées	*Théories sur lesquelles ces méthodes sont reposées*
MOYEN-ÂGE : – Coït intercrural (action d'insertion du pénis entre les cuisses de la partenaire) – Coït interrompu (le plus vieux moyen mentionné et sans doute le plus répandu. Variante de l'abstinence) – Étreinte réservée : coït interrompu sans éjaculation – Allaitement tardif, mouvements postcoïtaux (se lever immédiatement après l'acte, sauter, courir, descendre des escaliers, etc.) – Utilisation de 240 recettes à base de substances d'origine animale, minérale ou végétale	→ Avant la découverte des spermatozoïdes au XVII^{e} siècle, on croyait que la totalité de l'éjaculat était nécessaire pour concevoir.
ANTIQUITÉ : Se laver les cuisses et le pubis à l'eau froide ou éponger le vagin, ce qui aboutit, au XVIII^{e} siècle, à la généralisation des bidets	→ Détruire et éliminer les spermatozoïdes par une bonne hygiène intime.
MÉTHODES NATURELLES : Méthodes d'auto observation telles : – la méthode « Billings », – la méthode symptothermique, – la méthode « Ogino-Knaus ».	→ Ces méthodes permettent de repérer les périodes d'ovulation au cours du cycle et, ainsi, de s'abstenir durant les jours les plus à risque de fécondation.
MÉTHODES BARRIÈRES : – Stérilet	→ Rendre l'utérus impropre au maintien d'une grossesse. Au Moyen-Âge, celui-ci n'existait pas encore, mais de nombreux objets ont été placés dans la matrice à cet effet. Sa conception actuelle date de la fin du XIX^{e} siècle.
– Diaphragme (proposé en 1891 par Wilhelm Mesinga), usage répandu lors de la mise sur le marché des spermicides – Préservatif masculin (appelé tout d'abord *condom*, semblerait être né au Royaume-Uni) et son équivalent féminin commercialisé depuis le 2^{e} trimestre de l'année 2000	→ Éviter la remontée des spermatozoïdes dans la cavité utérine.

américain, Russel Marker, parvient à extraire 2 kg de progestérone d'une plante naturelle connue pour ses vertus apaisantes, l'igname sauvage. Quelques années plus tard, en 1956, Gregory Pincus et John Rock prouvent l'effet inhibiteur de la progestérone sur l'ovulation. La *Food and Drud Administration* autorise la commercialisation de la pilule aux États-Unis le 9 mai 1960. Il faudra attendre la loi Neuwirth, en 1967, pour que la pilule puisse être commercialisée en France, où elle sera remboursée en 1974. Si les premières pilules étaient fortement dosées en hormone, la contraception hormonale a évolué tant sur le dosage que sur la composition et la forme : pilule œstroprogestative ou progestative seule, patch contraceptif, implant contraceptif, anneau vaginal.

Influence religieuse et législation jusqu'au xx^{e} siècle (tableau 72.2)

La contraception a très certainement toujours existé, mais lorsque les méthodes utilisées étaient peu efficaces, l'infanticide et l'avortement étaient des pratiques fréquentes.

TABLEAU 72.2

Évolution des idées avant le xx^{e} siècle.

Époques	*Influences religieuses et législatives*
Antiquité	« Vide juridique » : aucune loi n'autorisait ou n'interdisait la contraception
V^{e} siècle	L'Église condamne tout moyen dissociant sexualité et reproduction potentielle.
XVIII^{e} siècle	Les interdits religieux persistent.
1889	Paul Robin crée le premier centre d'information et de vente de produits anticonceptionnels
1920	Proclamation de la loi interdisant la contraception et l'avortement. Le crime d'avortement devient passible de la cour d'assises.

Les différentes étapes législatives et socioculturelles du xx^{e} siècle

Elles sont recensées dans le tableau 72.3.

Législation applicable depuis 2006

La loi n° 2001-588 du 4 juillet 2001 reprend les termes de la loi n° 2000-1209 du 13 décembre 2000 relative à la contraception d'urgence, et la complète.

Article L. 5134-1 : « I. La délivrance aux mineures des médicaments ayant pour but la contraception d'urgence et qui ne sont pas soumis à prescription médicale obligatoire s'effectue à titre gratuit dans les pharmacies selon les conditions définies par décret. Dans les établissements d'enseignement du second degré, si un médecin ou un centre de planification ou d'éducation familiale n'est pas immédiatement accessible, les infirmières peuvent, à titre exceptionnel et en application d'un protocole national déterminé par décret, dans les cas d'urgence et de détresse caractérisés, administrer aux élèves mineures et majeures une contraception d'urgence. Elles s'assurent de l'accompagnement psychologique de l'élève et veillent à la mise en œuvre d'un suivi médical. »

« II. Les contraceptifs intra-utérins ainsi que les diaphragmes et les capes ne peuvent être délivrés que sur prescription médicale et uniquement en pharmacie ou dans les centres de planification ou d'éducation familiale mentionnés à l'article L. 2311-4. Les sages-femmes sont habilitées à prescrire les diaphragmes, les capes, ainsi que les contraceptifs locaux. La première pose du diaphragme ou de la cape doit être faite par un médecin ou une sage-femme. »

« L'insertion des contraceptifs intra-utérins ne peut être pratiquée que par un médecin. Elle est faite soit au lieu d'exercice du médecin, soit dans un établissement de santé ou dans un centre de soins agrée. »

Prescription de la contraception par la sage-femme

Jusqu'en août 2004, seuls les médecins étaient aptes à prescrire une contraception hormonale, les sages-femmes n'étaient habilitées qu'à prescrire les diaphragmes, les capes et les contraceptifs locaux (art. L. 5134-1 loi du 4 juillet 2001).

Depuis la loi du 9 août 2004, l'article L. 5134-1-III du code de la santé publique habilite les sages-femmes à prescrire une contraception hormonale dans les suites de couches, lors de l'examen postnatal et après une interruption volontaire de grossesse. Dorénavant, les sages-femmes peuvent prescrire, outre les contraceptifs d'urgence (lévonorgestrel seul ou associé à l'éthinylœstradiol), les contraceptifs hormonaux : œstroprogestatifs par voie orale, transdermique (*patch Evra*) et anneau vaginal (*Nuvaring*), et progestatifs par voie orale, injectable ou implant.

La « Loi Neuwirth » précise les modalités de délivrance des contraceptifs qui ne peut avoir lieu qu'en pharmacie, ou dans les centres de planification ou d'éducation familiales agréés pour les mineures souhaitant garder le secret. Les contraceptifs hormonaux doivent faire l'objet d'une prescription médicale (nom, prénom, nom de jeune fille et date de naissance de la patiente. L'ordonnance est datée et signée par le médecin/la sage-femme qui prescrit, de façon lisible en précisant son nom et sa qualité).

Les recommandations de la Haute autorité de santé publiées en décembre 2004 précisent que sous couvert d'un examen clinique normal, d'une recherche systématique de l'ensemble des antécédents personnels ou familiaux

TABLEAU 72.3

Évolution de la législation depuis le xx^e siècle.

Dates	*Objet de la loi*
Loi du 31 juillet 1920	Interdiction de la vente et de la publicité en faveur des produits anticonceptionnels et condamnation de l'avortement. À ce jour, cette loi n'a pas été abrogée.
1930	Le pape Pie XI condamne l'usage des contraceptifs même dans le cadre du mariage.
Loi du 28 décembre 1967	La « Loi Neuwirth » encadre la fabrication, l'importation, la prescription et la vente des « produits, médicaments et objets » contraceptifs. Elle prévoit la possibilité d'ouvrir des établissements d'information, de consultation ou de conseil familial ainsi que des centres de planification familiale ou d'éducation familiale. Les décrets d'application ne seront publiés qu'en 1972.
1968	Déclaration des droits de l'homme des Nations unies : « Les couples ont le droit fondamental de décider librement et en toute responsabilité du nombre d'enfants qu'ils veulent avoir et du moment de leur naissance ».
25 juillet 1968	Le pape Paul VI condamne la contraception, sous toute forme autre que « naturelle ».
1973	Création du Mouvement pour la liberté de l'avortement et de la contraception (MLAC), qui réunit des militants du planning familial, du Mouvement de libération des femmes (MLF), et du Groupe information santé (GIS).
11 juillet 1973	Loi portant création du Conseil supérieur de l'information sexuelle, de la régulation des naissances et de l'éducation familiale (loi n° 73-639).
4 décembre 1974	Loi portant diverses dispositions relatives à la régulation des naissances, qui libéralise la contraception et élargit le dispositif de la loi Neuwirth : remboursement de la contraception par la sécurité sociale et suppression de l'autorisation parentale pour les mineures (loi n° 74-1026).
Loi du 18 janvier 1991	Loi portant dispositions relatives à la santé publique et aux assurances, permettant notamment la publicité pour les préservatifs et la contraception.
6 janvier 2000	Protocole national des soins et urgences dans les écoles (publié au Journal officiel hors série n° 1) comprenant une fiche infirmière autorisant cette profession à délivrer la contraception d'urgence (*Norlevo*).
30 juin 2000	Arrêt du Conseil d'État annulant la circulaire autorisant les infirmières scolaires à délivrer le *Norlevo* (« pilule du lendemain ») aux mineures.
4 octobre 2000	Présentation en Conseil des ministres par Martine Aubry du projet de loi sur la contraception et l'interruption volontaire de la grossesse, réformant les lois Neuwirth sur la contraception (1967) et Veil sur l'IVG (1975), allongeant le délai légal de 10 à 12 semaines de grossesse et assouplissant les conditions d'accès aux contraceptifs et à l'IVG pour les mineures.
13 décembre 2000	Promulgation de la loi relative à la contraception d'urgence (loi n° 2000-1209).
Loi du 4 juillet 2001	Promulgation de la loi n° 2001-588 relative à l'interruption volontaire de la grossesse et à la contraception. Cette loi dépénalise l'avortement, légalise la stérilisation contraceptive et modifie les lois sur l'IVG et la contraception.

(hypertension artérielle, diabète, hyperlipidémie, migraine, accidents tromboemboliques) et en l'absence de problème médical familial ou personnel identifié, les examens gynécologiques et sanguins peuvent être expliqués et programmés pour une consultation ultérieure (3 à 6 mois).

Il est par ailleurs recommandé lors de la prescription et la délivrance d'une contraception [2] que la femme soit préventivement informée des possibilités *de rattrapage,* par une pilule du lendemain, en cas de rapport non protégé, de leur efficacité et de leurs conditions d'accès.

En date du 5 juin 2009, les sénateurs ont étendu les missions des sages-femmes en matière de prescription de contraception dans le projet de loi portant réforme de l'hôpital et relatif aux patients, à la santé et aux territoires (HPST). Elles pourront ainsi assurer « la réalisation de consultations de contraception et de suivi gynécologique de prévention, sous réserve d'adresser la femme à un médecin en cas de situation pathologique. »

Conclusion

La diversité, l'étrangeté et la complexité des moyens de contraception utilisés au travers des siècles mettent en évidence l'importance de limiter les naissances malgré les interdits religieux ou législatifs. Que ce soit lors d'amours clandestins, précoces, autorisés ou interdits, la limitation des naissances est apparue à un très grand nombre d'êtres humains comme une absolue nécessité.

RÉFÉRENCES

[1] La Documentation Française. Contraception et IVG, 25 ans après la loi Veil. www.ladocumentationfrançaise. fr 2004, 1-6.

[2] Haute Autorite de Santé. Stratégies de choix des méthodes contraceptives chez la femme. Document à l'usage des professionnels de santé. Décembre 2004. p. 7-12.

LÉGISLATION

Legifrance. Loi n° 2001-588 du 4 juillet 2001 relative à l'interruption volontaire de grossesse et à la contraception. JO n° 156 du 7 juillet 2001. p. 10823, 1-13.

Stérilisation

J. Lansac

La stérilisation se définit comme la suppression délibérée et réfléchie de la fécondité sans atteinte des autres fonctions sexuelles ou endocrines (Raoul Palmer). Elle peut donc être appliquée à la femme ou à l'homme.

Dans le monde, 90 millions de couples sont stérilisés. La stérilisation féminine est la plus répandue puisque 65 millions de femmes le sont dont 46 millions en Asie, 6 millions en Amérique du Nord, 5 millions en Europe. En France, entre 45 et 49 ans, 12 % des femmes seraient stérilisées [1]. Ce taux est de 12 % en Angleterre, 22 % aux États-Unis et 31 % au Canada. Dans une enquête du Collège des gynécologues-obstétriciens français, P. Lopes estime que le nombre de stérilisations est d'environ 30 000 par an, 75 % étant effectuées dans un but contraceptif et 25 % sur indications médicales (pathologie maternelle, césariennes itératives). Un tiers des stérilisations est effectué avant 40 ans et 10 % seulement avant 30 ans.

En ce qui concerne la vasectomie, les chiffres varient entre 10 et 13 %. On estime que 50 millions de sujets sont vasectomisés dans le monde dont 15 millions aux États-Unis (un homme sur 10 après 30 ans). En Grande-Bretagne, 100 000 hommes se font vasectomiser tous les ans…

Méthodes de stérilisation

Stérilisation féminine

C'est l'oblitération tubaire qui entraîne la stérilité.

Différents procédés sont utilisés grâce à différentes voies d'abord :

- la ligature simple est un mauvais procédé qui comporte 20 % d'échec ;
- la méthode de Maldener associe un écrasement et une ligature avec 10 % d'échec ;
- les méthodes de ligature résection (Pommeroy-Ushida) sont les plus efficaces (échec de 0 à 0,4 %) et surtout réversibles par suture des deux bouts restants en microchirurgie ;
- la fulguration est une électrocoagulation faite en cœlioscopie. Cette méthode détruit la trompe sur un segment de longueur variable ;
- les anneaux de Yoon et les clips de Hulka ou de Filshie sont placés sur l'isthme avec un taux d'échec de 0,3 % environ [2] et permettent aussi une reperméabilisation (figure 72.1) ;
- enfin le procédé *Essure* oblitère la partie initiale des trompes.

Les voies d'abord sont multiples :

- laparotomie type Pfannenstiel ou incision périombilicale (dans les suites de couches) : on réalise le plus souvent une ligature résection tubaire. Il y a une cicatrice abdominale et une hospitalisation de 2 jours ;
- voie d'abord vaginale par colpotomie postérieure permettant soit une ligature-résection, soit la pose d'un clip. Cette méthode ne laisse pas de cicatrice et impose une hospitalisation brève de 1 ou 2 jours ;
- cœlioscopie : on place un anneau ou un clip de préférence à l'électrocoagulation. L'hospitalisation est de 2 jours, la cicatrice est minime.
- hystéroscopie (procédé *Essure*, figure 72.2). Cette technique permet sous anesthésie locale de mettre en place sous hystéroscopie dans les ostiums tubaires un implant

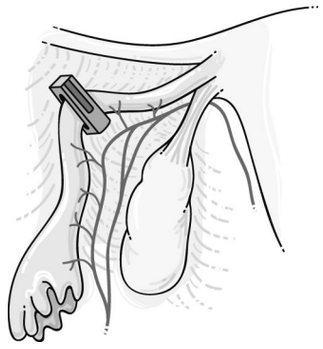


Figure 72.1. – *Stérilisation par clip.*

en alliage de nickel et de titane qui provoque en 3 mois une oblitération complète des trompes. Les complications sont rares : perforation utérine (1 %), expulsion de l'implant (3 %), échec de la pose (3 à 8 %). Cette méthode à l'avantage d'éviter une anesthésie générale et d'être pratiquée en hospitalisation de jour. Elle n'a pas d'effet immédiat et oblige à une contraception pendant les 3 premiers mois [3]. Enfin, elle n'est pas réversible. Le prix de l'implant est de 750 €.

Les conséquences de la stérilisation sur la vie sexuelle sont connues [4] :
- 18 % des femmes gardent la hantise d'une grossesse ;
- 16 % utilisent encore une contraception ;
- 75 % sont satisfaites ;
- 16 % ne le sont pas et évoquent une dysménorrhée, une dyspareunie, une obésité apparue depuis.

Le regret peut se traduire par une demande de reperméabilisation.

Stérilisation masculine

C'est la vasectomie qui consiste à sectionner et à lier les deux déférents. Cette intervention très simple présente l'éminent avantage de pouvoir se faire sous anesthésie locale, et sans hospitalisation (figure 72.3) L'effet n'est pas immédiat car il faut une vingtaine d'éjaculations pour vider les vésicules séminales et l'ampoule déférentielle (97 % d'azoospermie). Il est donc recommandé de faire un spermogramme pour vérifier l'azoospermie avant d'arrêter les autres méthodes contraceptives [5].

Du sperme peut être conservé en banque avant la vasectomie.

Une reperméabilisation est possible en microchirurgie (80 % de succès avec 30 à 40 % de grossesses), cette chirurgie réparatrice ne requiert pas de laparotomie et ne fait pas courir comme chez la femme de risques de GEU [6].

Les échecs de la vasectomie sont de 0,5 % environ.

Douze pour cent environ des hommes stérilisés se plaignent de troubles sexuels ou psychosomatiques [7]. Il est donc souhaitable de réserver ce type d'intervention à des sujets de plus de 35 ans, ayant au moins 2 ou 3 enfants de sexe différent, un bon équilibre psychologique et bien informés sur les possibilités de stockage du sperme, et de chirurgie réparatrice.

Cadre juridique

La loi N° 2001-588 du 4 juillet 2001 a donné un statut juridique, dans le cadre de la contraception, à la pratique de la stérilisation en France.

Pour les personnes non handicapées, la loi autorise la ligature des trompes ou des canaux déférents à visée contraceptive si la personne majeure intéressée a exprimé une volonté libre, motivée et délibérée en considération d'une information claire et complète sur ses conséquences. La stérilisation n'est pas possible chez les personnes mineures (art. L. 21-23-1). Cet acte chirurgical ne peut être pratiqué que dans un établissement de santé et après une consultation auprès d'un médecin.

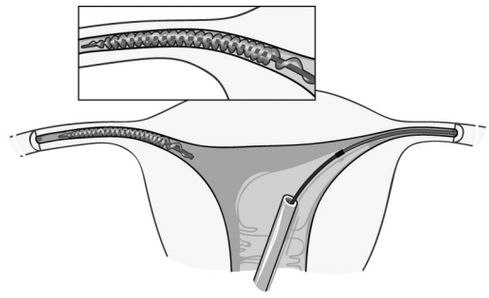


Figure 72.2. – *Stérilisation hystéroscopique : procédé* Essure.

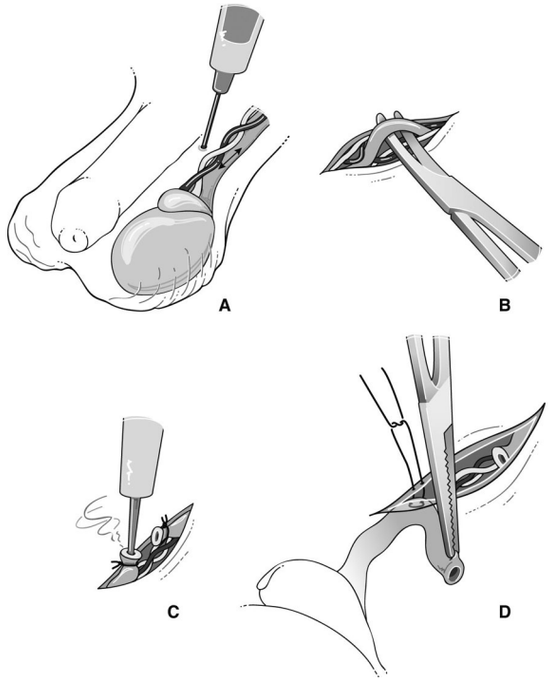


Figure 72.3. – *Stérilisation masculine par vasectomie.*

Ce médecin doit au cours de la première consultation :
- informer la personne des risques médicaux qu'elle encourt et des conséquences de l'intervention ;
- lui remettre un dossier d'information écrit édité par le ministère de la Santé.

Il ne peut être procédé à l'intervention qu'à l'issue d'un délai de réflexion de 4 mois après la première consultation médicale et après une confirmation écrite par la personne concernée de sa volonté de subir une intervention. Un médecin n'est jamais tenu de pratiquer cet acte mais il doit informer l'intéressée de son refus dès la première consultation. (art. L. 2123-1).

Pour les personnes handicapées, la loi autorise « la ligature des trompes ou des canaux déférents à visée contraceptive sur une personne majeure dont l'altération des facultés mentales constitue un handicap et justifie son placement sous tutelle ou sous curatelle que lorsqu'il existe une contre-indication médicale absolue aux méthodes de contraception ou une impossibilité avérée de les mettre en œuvre efficacement ».

L'intervention est subordonnée à une décision du juge des tutelles saisi par la personne concernée, les père et mère ou le représentant légal.

Le juge se prononce après avoir entendu la personne concernée. Si elle est apte à exprimer sa volonté, son consentement doit être systématiquement recherché et pris en compte après que lui a été donnée une information adaptée à son degré de compréhension. Il ne peut être passé outre à son refus ou à la révocation de son consentement.

Le juge entend les père et mère de la personne concernée ou son représentant légal ainsi que toute personne dont l'audition lui paraît utile.

Il recueille l'avis d'un comité d'experts composé de personnes qualifiées sur le plan médical et de représentants d'associations de personnes handicapées. Ce comité apprécie la justification médicale de l'intervention, ses risques ainsi que ses conséquences normalement prévisibles sur les plans physique et psychologique.

Un décret en Conseil d'État fixe les conditions d'application du présent article.

Facteurs à prendre en compte avant une demande de stérilisation

Il faut que le médecin ou la sage-femme sache guider le couple dans cette demande en prenant en compte pour les personnes non handicapées :

- le membre du couple qui se fera stériliser
- l'âge : il semble nécessaire d'atteindre au moins 30 à 35 ans ;
- le nombre d'enfants : on a proposé 3 enfants vivants de sexe différent ;
- les contre-indications aux méthodes contraceptives ;
- le psychisme des deux membres du couple ;
- les facteurs éthiques ou religieux (les musulmans supportent très mal la stérilisation, même d'indication médicale) ;
- le moment de la stérilisation qui semble également important, le post-partum immédiat ou le post-IVG, une intervention pour GEU ne sont pas des périodes idéales car la décision prise en urgence risque d'être regrettée.

Une enquête réalisée par la société française d'endoscopie gynécologique auprès de 486 gynécologues-obstétriciens a montré que 70 % d'entre eux utilisent des critères : contre-indication à une méthode contraceptive (38 %), âge supérieur à 35 ans (96 %), 2 enfants ou plus (50 %), contre-indication médicale à la grossesse (10 %). Enfin, 30 % des praticiens souhaitent un entretien avec un psychologue.

Une longue discussion sera donc nécessaire avec le couple ; avant de se décider, on expliquera que la chirurgie de reperméabilisation tubaire a actuellement 70 % de succès mais au prix d'une intervention chirurgicale délicate, avec un risque de grossesse extra-utérine. Elle est impossible avec le procédé *Essure*. La reperméabilisation est aussi possible après vasectomie en microchirurgie (80 % de succès avec 30 à 40 % de grossesses).

Un délai de réflexion de 4 mois est imposé par la loi. Si le couple traverse une période difficile, en particulier le divorce, il est clair qu'il faut repousser tout geste *a priori* définitif après la résolution du conflit conjugal.

Un document écrit doit être signé par les deux membres du couple et le médecin de façon à formaliser le « consentement éclairé » (figure 72.4). Une notice d'information distribuée par les DRASS doit être remise (figure 72.5, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*). Elle est en ligne sur le site du CNGOF. Cette remise ne dispense pas d'un temps d'explications orales avec le couple.

(Direction générale de la santé, novembre 2003)

1-Je soussigné(e) ..... certifie :

- **Avoir sollicité le DR....., afin qu'il réalise sur moi une stérilisation à visée contraceptive pour des raisons dont nous avons discuté ce jour ;**
- **Avoir reçu de sa part une information sur :**
  - **Les différents moyens contraceptifs adaptés à ma situation**
  - **La stérilisation : les techniques proposées, les contre-indications éventuelles, les risques d'échec et d'effets indésirables, les conséquences de l'intervention et notamment son caractère a priori irréversible**
- **Avoir reçu un dossier d'information**
- **Avoir été informé(e) de la nécessité de respecter un délai de 4 mois entre la présente consultation et la signature du consentement préalable à l'intervention**

Date **Signature**

2- Je soussigné(e), Docteur ..... certifie

Avoir été saisi (e) par M.....d'une demande de stérilisation à visée contraceptive , avoir été informé(e) des motifs de sa demande, lui avoir délivré une information complète sur cette intervention dans les conditions prévues par l'article 26 de la loi N° 2001-588 du 4 juillet 2001 , lui avoir remis un dossier d'information écrit.

Date

Signature

CONSENTEMENT À LA RÉALISATION D'UNE STÉRILISATION a visée contraceptive
(art. 26 de la loi N° 2001-588 du 4 juillet 2001 art. 2123-1 du code de la santé publique)
Je soussigné(e).....déclare
– Avoir reçu une information complète sur la stérilisation à visée contraceptive ;
– Confirmer librement ma demande d'intervention formulée le ...../...../..... auprès
Du Dr .....
– Avoir la possibilité de retirer ce consentement à tout moment avant l'intervention
(art. L.1111-4 du code de la santé publique)

Date ..... Signature

Figure 72.4. – *Notice à faire signer aux couples avant une stérilisation.*

RÉFÉRENCES

[1] Leridon H. 30 years of contraception in France. Contracept Fertil Sex 1998 ; 26 (6) : 435-8.

[2] Peterson HB. The risk of pregnancy after tubal sterilization : findings from the us collaborative review of sterilization. Am J Obstet Gynecol 1996 ; 174 : 116-70.

[3] Valle R, Carignon C, Wright T. Tissue response to the stop microcoil trans cervical permanent contraceptive device : results from a prehysterectomy study. Fertil Steril 2001 ; 76 : 974-9.

[4] Costello C, Hillis S, Marchbanks PA, et al. The effect of interval tubal sterilisation on sexual interest and pleasure. Obstet Gynecol 2002 ; 100 : 511-7.

[5] Mesnard L, Lanson Y. La vasectomie et ses difficultés. J Urol 1987 ; 93 : 307-12.

[6] Peterson HB, Xia Z, Hugues JM. The risk of ectopic pregnancy after tubal sterilization. N Engl J Med 1997 ; 336 : 762-7.

[7] Thonneau P, D'isle B. Conséquences à long terme de la vasectomie : revue de la littérature. Lettre du Gynécologue 1992 ; 162 : 17-22.

BIBLIOGRAPHIE

Blanc B, Madelenat P, eds. La stérilisation à visée contraceptive. Paris ; Elsevier ; 2004.

Cohen J. Légaliser ne veut pas dire imposer. Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32 : 989-90.

La vasectomie : possibilités nouvelles. Population Reports 1992 ; D (5).

Lambaudie E, Coulon C, Dorémieux J, Subtil D. Doit-on considérer la ligature des trompes à visée contraceptive comme « un droit » ? Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32 : 986-8.

Lopes P, Lerat MF. La stérilisation tubaire : enquête du collège national des gynécologues obstétriciens français. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1994 ; 23 : 729-30.

Moller H, Knudsen LB. Risk of testicular cancer after vasectomy : Cohort study over 73000 men. BMJ 1994 ; 309 : 295-9.

Rulin M, Davidson A, Philliber S, Graves W. Changes in menstrual symptoms among sterilized and comparison women : a prospective study. Obstet Gynecol 1989 ; 74 : 149-52.

Rulin M, Davidson A, Philliber S, Graves W. Long term effect of tubal sterilization on menstrual indices and pelvic pain. Obstet Gynecol 1993 ; 82 : 118-21.

Tourgeman D, Bhaumik M, Cooke G. Pregnancy rate following fimbriectomy reversal via neosalpingostomy : a 10 year retrospective analysis. Fertil Steril 2001 ; 76 : 1041-4.

CHAPITRE

73 L'interruption volontaire de grossesse

M. Lavaud

« Parce qu'en face d'une femme décidée à interrompre sa grossesse, ils (médecins, personnels sociaux, citoyens) savent qu'en refusant leur conseil et leur soutien, ils la rejettent dans la solitude et l'angoisse d'un acte perpétré dans les pires conditions, qui risque de la laisser mutilée à jamais. »

Discours de Mme Simone Veil, Assemblée nationale, 26 novembre 1974

La pratique de l'avortement, répandue dans toutes les sociétés depuis l'Antiquité, obéissait au désir de limiter les naissances pour raison économique (accueil impossible d'un enfant supplémentaire), d'éviter l'opprobre d'une grossesse illégitime ou délictueuse, mais aussi de préserver la santé de la mère, épuisée par l'enchaînement des grossesses, la plupart du temps non prévues et des naissances parfois dramatiques.

Les procédés employés pour contribuer à l'arrêt de la grossesse et à l'expulsion du produit de conception étaient d'une étonnante variété. Outre le recours à une pharmacopée traditionnelle à l'aide de *plantes réputées abortives* (rue, queue de persil, racine de fougère mâle, tige de lierre, ergot de seigle, etc.), plus ou moins accompagné de pratiques *incantatoires*, s'ajoutaient des procédés *mécaniques* parfois violents, allant des contraintes corporelles (contention du ventre, chute volontaire, etc.) à l'intrusion de corps étrangers dans la matrice (injection d'eau savonneuse, aiguilles à tricoter, crochets, sondes, etc.) ; souvent très mutilants et délétères pour la femme enceinte.

L'attitude et le regard de la société à l'égard de l'avortement dépend fortement de l'influence religieuse, en particulier celle du christianisme. Dès le Moyen Âge, les théologiens ont débattu de la date « d'animation de l'âme du fœtus » (40 jours pour les garçons et 80 pour les filles), pour finalement, au XIII^e^ siècle, la fixer vers le milieu de la grossesse, lorsque les mouvements actifs sont perçus par la mère. En déterminant les normes morales, l'Église condamne l'infanticide comme un crime, à l'instar de l'homicide volontaire, donc passible de la même sanction, à savoir la peine de mort. Cette dernière visait à la fois la femme ayant recours à des pratiques abortives, mais aussi ses *complices,* matrones et sages-femmes, celles-ci étant plus souvent accusées que les charlatans ou médecins. Elle est cependant demeurée peu appliquée, remplacée parfois par le bannissement, la fustigation publique ou une peine de réclusion pour l'avorteur(se).

Il est à noter qu'apparaît déjà vers la Renaissance la notion d'avortement pour raison médicale en cas de danger pour la mère, essentiellement hémorragique, qui restera la seule indication jusqu'au XX^e^ siècle.

C'est à partir du XIX^e^ siècle que l'on observe une attitude hostile grandissante à l'égard de l'avortement, en raison de l'inquiétude liée à la baisse de la fécondité : la France a été en effet un des premiers pays européens à voir, de façon significative et durable, une diminution de sa natalité dès la fin du XVIII^e^ siècle. Le comportement « malthusianiste », plus ou moins conscient, de la population s'explique en partie par l'adaptation aux transformations socio-économiques (paupérisation, urbanisation, etc.) mais aussi par la diminution progressive de la mortalité et de la mortinatalité liées aux épidémies, aux famines et à la guerre. Dans le même temps, on observe une évolution de la place de l'enfant dans la famille et dans la société : l'enfant à naître pour les classes sociales les plus favorisées devient désiré et cesse progressivement d'être une fatalité contraignante.

Au 2^e^ rang des grandes puissances avec 36 millions d'habitants au début du XIX^e^ siècle, la France ne se situe plus qu'au 4^e^ rang en 1870 alors que son principal ennemi, l'Allemagne, continue à voir sa population progresser. Les préoccupations démographiques des politiques vont alors prendre le dessus, avec l'appui sans réserve de l'église catholique, très influente et puissante. L'hécatombe de la première guerre mondiale renforcera ces inquiétudes et exacerbera la répression à l'égard des comportements visant à limiter les naissances, qu'il s'agisse de l'utilisation de moyens contraceptifs ou de pratiques abortives par la loi de 1920.

Il faudra attendre le milieu du XX^e^ siècle, avec un réel mouvement social, les actions conjuguées des associations militantes féministes, de quelques médecins et de certains politiques, pour voir enfin évoluer la législation sur la contraception (loi Neuwirth en 1967) et celle sur l'interruption volontaire de grossesse (loi Veil 1975).

Ce chapitre a pour objet d'étudier l'évolution de la législation sur l'avortement à partir du XIXe jusqu'à la période actuelle :
- en précisant les repères chronologiques pour permettre au lecteur d'identifier les acteurs principaux de cette évolution ;
- en insistant sur la législation en vigueur, en particulier sur les démarches administratives [les méthodes d'IVG seront évoquées de manière synthétique] ;
- en effectuant un comparatif des différentes législations européennes sur l'IVG ;
- en évoquant les débats et enjeux éthiques soulevés par l'IVG et les perspectives.

La législation de l'avortement en France : évolution chronologique

Le XIXe siècle et le Code Napoléon

La législation pénale en 1810, dans son article 317, interdit l'avortement et condamne à l'emprisonnement sans distinction : « quiconque provoque l'avortement d'une femme enceinte avec ou sans son consentement au moyen d'aliments, de drogues, de médicaments, par violence ou autres remèdes, est puni de prison » ; les médecins et pharmaciens coupables d'un tel délit sont passibles des travaux forcés à perpétuité.

Les jurés populaires manifestent cependant une certaine indulgence pour les femmes qui ont recours à des pratiques abortives alors que l'infanticide, plus fréquent dans les campagnes, est lui plus fortement réprimé. Les journaux font même état de publicité pour les produits abortifs. Le recours aux « faiseuses d'ange », parfois sages-femmes diplômées mais aussi pour les moins fortunées, matrones sans diplôme, voire aux médecins est fréquent : on estime qu'il y avait 100 000 avortements rien qu'à Paris à cette époque.

La première moitié du XXe siècle et les lois répressives

La loi du 23 juillet 1920 réprime « la provocation à l'avortement et la propagande anticonceptionnelle ». Elle entrave surtout la contraception féminine (cape, pessaire) tout en autorisant la vente libre du préservatif dans un objectif de lutte contre les maladies vénériennes.

Aux craintes démographiques des politiques s'adjoindront des raisons purement morales de préservation de la vie ainsi qu'une certaine hantise d'émancipation féminine : le travail des femmes, en nette augmentation depuis la première guerre mondiale, les conduisait à sortir de leur foyer et à intégrer tous les niveaux de la vie économique et sociale. Apparut alors la crainte inavouée que leur liberté de procréer réduise la natalité et remette en question le dynamisme de la société et de la vie familiale traditionnelle.

La loi du 27 mars 1923, devant l'inefficacité de la répression et la relative tolérance des tribunaux, correctionnalise l'avortement et aggrave les peines. La sévérité des tribunaux, auparavant composés de jurés populaires et désormais de magistrats, fait alors passer le taux de condamnations de 28 % entre 1897 et 1908 à 81 % entre 1925 et 1934.

Le 29 juillet 1939, la promulgation du code de la famille consacre « le délit impossible » à savoir la tentative d'avortement sur une femme supposée enceinte.

La loi du 15 février 1942 est adoptée pour répondre à la virulence et à l'hostilité haineuse des ligues natalistes envers l'avortement, en particulier de l'Alliance nationale contre la dépopulation : cette loi fait de l'acte d'avorter « un crime contre la sûreté de l'État » et les avorteurs deviennent donc des criminels passibles du tribunal d'État et de la peine capitale.

Pendant l'occupation, les peines prononcées sont très lourdes et, *en 1943*, deux personnes sont exécutées en raison de leur pratique d'avortements, Désiré Pioge et Marie-Louise Giraud, dernière femme à être guillotinée en France.

La même année, le conseil de l'ordre des médecins est créé par le gouvernement de Vichy avec, entre autres fonctions, celle d'appliquer les mesures disciplinaires spécifiques (telles que l'interdiction d'exercice) pour les médecins reconnus coupables d'avortement. Celui des sages-femmes, créé l'année suivante, répondra aux mêmes objectifs.

Ces lois, appelées par la suite « scélérates » par les mouvements féministes, vont porter un coup fatal aux néomalthusiens, qui continueront cependant à dénoncer les pratiques scandaleuses et les risques liés aux avortements clandestins (hémorragie, perforation, septicémie) souvent mutilants, voire fatals pour les femmes.

La seconde moitié du XXe siècle et l'évolution des idées et des lois

À la libération, les conseils de l'ordre créés par Vichy sont dissous et la loi de 1942 est abrogée par les autorités ; le tribunal d'État est supprimé. Mais, si l'on observe un rétablissement de l'application des circonstances atténuantes pour les avortées et du sursis pour leur complice, le code de la famille (1939) reste en vigueur et la période de l'après-guerre voit l'apogée de la répression : le maximum des sanctions pénales se situe statistiquement en 1946. Cette période est aussi celle de la reprise de la natalité (*baby boom)* qui ne peut être expliquée uniquement par l'essor économique spectaculaire puisqu'elle avait démarré dès 1943.

C'est en Grande-Bretagne et aux États-Unis qu'émerge dès *1930,* sous l'influence des féministes, le *Birth Control* (contrôle des naissances) qui évoque la nécessité de la contraception, y compris dans le cadre du mariage, comme moyen d'équilibre de la famille et de lutte contre les risques d'avortement provoqués. En France, des militants s'inspirent du *Birth Control* : le Dr J. Dalsace ouvre à Suresnes *en 1935* la 1re consultation de contrôle des naissances.

En 1953, le Dr M.A. Lagroua-Weil-Hallé, gynécologue, sensibilise le corps médical aux conséquences dramatiques observées à la suite d'avortements clandestins et fonde *en 1955*, avec la sociologue E. Sullerot et A.M. Dourlen Rollier, *La Maternité Heureuse,* dont les objectifs sont « de lutter contre les avortements clandestins, assurer l'équilibre psychologique du couple, améliorer la santé des mères et des enfants. »

Ce mouvement devient en *1960*, *Le Mouvement français pour le planning familial (MFPF)* et contribue, grâce à une opinion publique de plus en plus favorable et à l'appui de personnalités médicales et populaires, à combattre l'avortement clandestin, tout en démontrant la nécessité de la contraception. Sur le plan juridique, si la loi de 1920, non abrogée, interdit toujours la propagande anticonceptionnelle, elle ne concerne ni la prescription ni l'usage des contraceptifs : cependant le corps médical dans son ensemble reste hostile à leur diffusion, hormis quelques rares médecins faisant partie du « collège médical » du MFPF. En 1965, trois prix Nobel de médecine André Lwolf, François Jacob et Jérôme Monod vont symboliquement accepter la présidence d'honneur du MFPF.

La fréquentation croissante des centres qui se créent dans toute la France démontre un réel besoin dans ce domaine et une inadéquation manifeste de la législation alors en vigueur. Par ailleurs, l'ouvrage de Marcelle Auclair en 1962 montre que le recours à l'avortement semble de plus en plus fréquent au sein des couples mariés désirant supprimer une grossesse non désirée et casse, de fait, l'argument de la grande détresse socio-économique des femmes misérables antérieurement évoqué.

La loi Neuwirth, du nom du député UDR Lucien Neuwirth, est adoptée *en 1967* après de nombreux amendements : elle suspend l'article 3 de la loi de 1920 qui interdisait la diffusion de la contraception. Elle reste cependant restrictive pour les mineures (l'âge de la majorité étant alors fixé à 21 ans) qui doivent fournir le consentement écrit des parents : cette restriction ne sera levée qu'en 1974 par une nouvelle loi. La publicité, même indirecte, reste interdite, limitant ainsi l'information des femmes en âge de procréer : cette interdiction ne sera abrogée qu'en 1987 pour permettre la propagande pour les préservatifs, afin de limiter la diffusion du sida.

L'Association nationale pour l'étude de l'avortement (ANEA) est créée en *1968* par les médecins issus du MFPF qui vont remettre en cause la loi de 1920 dans une optique exclusivement médicale, en soulignant les ravages causés par les avortements clandestins. En 1966, l'INED (Institut national d'études démographiques) évalue à environ 250 000 le nombre d'avortements clandestins, véritables problèmes de santé publique, responsables de 250 décès par an.

Le Mouvement de Libération des Femmes (MLF), qui fait du droit à l'avortement un de ses principaux objectifs, prend naissance *en 1970* et fait descendre les femmes dans la rue.

En *1971*, l'hebdomadaire *Le Nouvel Observateur* déclenche le 5 avril un événement médiatique sans précédent en publiant un article sur *343 avortées,* dont beaucoup sont célèbres (femmes de lettre, comédiennes, avocates, etc.) : toutes déclarent avoir eu recours au moins une fois à l'avortement, aucune ne sera par la suite inculpée.

La *marche internationale des femmes* pour l'abolition des lois contre l'avortement rassemble le 20 novembre 1971 des milliers de personnes, montrant ainsi l'évolution de l'opinion publique sur le sujet.

Alors qu'en 1966, un Français sur deux est favorable à l'avortement dans certaines conditions, en 1970 65 % considèrent que la législation en vigueur est obsolète. En 1972, *le procès de Marie-Claire à Bobigny* contribue à faire évoluer les mentalités en mettant en exergue l'impossible application de la loi de 1920 : une jeune fille de 17 ans comparaissait, ainsi que sa mère et son avorteuse, pour s'être fait avorter à la suite d'un viol. Des témoignages en sa faveur de la part de personnalités telles que le Pr Milliez, gynécologue obstétricien reconnu, et Simone de Beauvoir, célèbre femme de lettre, ainsi que la plaidoirie de son avocate, Me Gisèle Halimi, conduisent à la relaxe de la jeune fille. L'issue de ce procès contribue à une diffusion médiatique en faveur des partisans de l'avortement.

Le Mouvement pour la libération de l'avortement et de la contraception (MLAC), collectif associatif des différents mouvements antérieurs (MFPF, MLF), de médecins, de représentants syndicaux et de politiques (PS, PSU, LCR et LO), voit le jour en 1973, avec pour objectifs « l'information sexuelle qui cesse de faire de la procréation le seul but de la sexualité, la liberté de la contraception sans discrimination d'âge ni de moyen, la liberté de l'avortement par la lutte pour l'abrogation de la loi de 1920 ». Un de ses buts est aussi le remboursement de la contraception laquelle interviendra en décembre 1974 avec la loi 74-1026 qui supprime dans le même temps l'autorisation parentale pour les mineures.

En 1974, Valery Giscard d'Estaing, nouvellement élu président de la république, confie à sa ministre de la santé, *Simone Veil* la préparation d'un projet de loi sur *l'interruption volontaire de grossesse*. Grâce au courage et à la ténacité de cette dernière, en dépit de l'hostilité de l'Église catholique et des mouvements pro-natalistes (dont « Laissez-les vivres » fondés par Jérôme Lejeune en 1970), et à l'issue de débats houleux à l'Assemblée nationale et au Sénat (dépassant largement les clivages droite/gauche), la loi est finalement adoptée le 29 novembre 1974 (par 284 voix contre 189). Les opposants saisissent le Conseil constitutionnel au motif que cette loi serait contraire au préambule de la Constitution qui proclame les droits sacrés et indéniables de la personne humaine : ce recours est rejeté et la loi est promulguée le *17 janvier 1975* (loi 75-17, encadré 73.1) en suspendant partiellement l'article 317 du code pénal pour une durée de 5 ans. Loi de compromis et d'encadrement médical, elle n'abroge cependant pas les lois de 1920 et de 1923 : l'IVG, en dehors des *strictes conditions* de terme, d'âge, de nationalité, de lieu, constitue toujours un délit passible de

sanctions pénales. Elle affirme le respect de l'être humain dès le commencement de la vie et invoque la clause de conscience des professionnels de santé. Elle distingue les dispositions de l'IVG avant la fin de la 10e semaine et celle de l'IVG pour motif thérapeutique et précise l'obligation d'information sur la régulation des naissances.

La législation sur l'IVG et son évolution depuis 1975

Chronologie des principaux textes réglementaires

Elle est proposée dans le tableau 73.1.

Qui peut demander une IVG en France en 2008 ?

Toute femme enceinte qui s'estime placée dans une situation de détresse peut demander à un médecin l'interruption de sa grossesse.

La femme mineure doit demander cette intervention elle-même, en dehors de la présence de toute personne. Le consentement du père ou de la mère (ou du représentant légal) reste la règle, mais si la mineure souhaite garder le secret vis-à-vis de ses parents ou si leur consentement n'est pas obtenu (refus ou impossibilité), elle peut se faire accompagner dans sa démarche par une personne de son choix.

Les femmes d'origine étrangère disposent des mêmes droits d'accès à l'IVG, sans conditions de délai de résidence.

Les frais relatifs à l'IVG sont pris en charge par l'assurance-maladie et les mutuelles complètent généralement la part non remboursée.

L'anonymat peut être garanti dans un établissement de santé qui assure la dispense d'avance de frais ; pour les IVG médicamenteuses pratiquées en cabinet libéral, la feuille de soins ainsi que le décompte transmis à la sécurité sociale sont aménagés de façon à préserver la confidentialité vis-à-vis de l'entourage.

Quelles sont les démarches à entreprendre et les procédures à suivre ?

L'accueil et l'organisation des structures de prise en charge de l'IVG doivent permettre à une patiente d'obtenir des renseignements à partir d'une ligne téléphonique réservée à cette activité, possédant un répondeur donnant des informations précises en dehors des jours de présence du personnel.

ENCADRÉ 73.1

Loi 75-17 du 17 janvier 1975 relative à l'interruption de grossesse (extraits)

Titre 1er

Art. 1er : La loi garantit le *respect de l'être humain dès le commencement de sa vie.* Il ne saurait être porté atteinte à ce principe qu'en cas de nécessité et selon les conditions définies par la présente loi.

Art. 2 : Est suspendue pendant une période de 5 ans… l'application des dispositions des quatre premiers alinéas de l'art. 317 du code pénal lorsque l'interruption volontaire de grossesse est *pratiquée avant la* 10e *semaine par un médecin dans un établissement* d'hospitalisation public ou privé satisfaisant aux dispositions de l'art. L. 176 du code de la santé publique.

Titre II

Section I : interruption volontaire de la grossesse pratiquée avant la fin de la 10e semaine

Art. L. 162 : La femme enceinte que son état place dans *une situation de détresse* peut demander à un médecin l'interruption de sa grossesse.

Art. L. 162-7 : Si la femme est *mineure* célibataire, le *consentement* de l'une des personnes qui exerce l'autorité parentale, ou, le cas échéant, du représentant légal, est requis.

Art. L. 162-8 : Un médecin n'est jamais tenu de donner suite à une demande d'interruption de grossesse ni de pratiquer celle-ci, mais doit informer, dès la première visite, l'intéressée de son refus.

Sous la même réserve, aucune sage-femme, aucun infirmier ou infirmière, aucun auxiliaire médical quel qu'il soit n'est tenu de concourir à une interruption de grossesse.

Un établissement d'hospitalisation privé peut refuser que des interruptions de grossesse soient pratiquées dans ses locaux. Toutefois, dans le cas où l'établissement a demandé à participer à l'exécution du service public (…), ce refus ne peut être opposé que si d'autres établissements sont en mesure de répondre aux besoins locaux.

Art. L. 162-9 : Tout établissement dans lequel est pratiquée une interruption de grossesse doit assurer, après l'intervention, *l'information de la femme en matière de régulation des naissances.*

Art. L. 162-11 : L'interruption de grossesse n'est autorisée pour une *femme étrangère* que si celle-ci justifie de conditions de résidence fixées par voie réglementaire. Les femmes étrangères de moins de 18 ans doivent en outre se soumettre aux conditions prévues par l'art. L. 162-7.

Section II : interruption volontaire de la grossesse pratiquée pour motif thérapeutique

Art. L. 162-12 : L'interruption volontaire d'une grossesse peut, *à toute époque*, être pratiquée si deux médecins attestent, après examen et discussion, que la poursuite de la grossesse met en *péril grave la santé de la femme* ou qu'il existe une *forte probabilité* que l'enfant à naître soit atteint d'une *affection d'une particulière gravité reconnue comme incurable au moment du diagnostic.*

TABLEAU 73.1

Chronologie des principaux textes sur la réglementation de l'IVG.

Année	*Texte*	*Contenu*
1975	Loi 75-17 (dite « loi Veil ») adoptée pour une période de 5 ans	Autorisation de l'IVG sous conditions – *terme :* jusqu'à la fin de la 10e semaine de grossesse – *âge :* 18 ans, ou conditions particulières pour les mineures – *nationalité :* pour les étrangères conditions de résidence en France depuis au moins 3 mois (art. L. 162-11 du CSP) (supprimée par l'ordonnance de juillet 2000) – *lieu :* établissement public ou privé d'hospitalisation recevant des femmes enceintes (avec réserve de quota pour les établissements privés) – *frais et remboursements :* tarifs fixés réglementairement pris en charge selon conditions fixées par décret – *sanctions :* pénales en cas de non-respect des conditions ou propagande ou publicité
1979	Loi 79-1204 du 31 décembre (dite « loi Veil-Pelletier ») destinée à reconduire la loi de 1975	– *Rend définitives* les dispositions de la loi de 1975 – Supprime certaines entraves à la réalisation de l'IVG (modalités d'accord du médecin, accueil dans les services hospitaliers)
1982	Loi 82-1172 du 31 décembre (dite « loi Roudy »)	*Relative à la couverture des frais afférents à l'IVG et aux modalités de financement :* prise en charge par l'État des dépenses de l'assurance-maladie au titre des IVG (dotation budgétaire spécifique)
1988	Arrêté du 28 décembre 1988	– AMM pour le *RU 486* (*Mifégyne*) : antiprogestérone permettant l'avortement médicamenteux – Réglementation de son utilisation dans le cadre d'une IVG (le remboursement sera fixé par arrêté du 20 février 1990 dans les mêmes conditions que les IVG chirurgicales)
1990	Décision du Conseil d'État n° 111417	La loi autorisant l'IVG n'est pas contraire à la Convention européenne de sauvegarde des droits de l'homme et des libertés fondamentales.
1993	Loi 93-121 du 27 janvier 1993 portant diverses mesures d'ordre social (dite « loi Neiertz »)	– *Création d'un délit d'entrave* à l'IVG sanctionnant les personnes qui perturbent le fonctionnement des établissements participant à la mise en œuvre de l'IVG. (2 mois à 2 ans de prison ferme/2 000 à 30 000 F d'amende) – Suppression de la pénalisation de l'autoavortement
2001	Loi 2001-588 du 4 juillet 2001 modifiant la loi de 1975 (dite « loi Aubry »)	– *Allongement du délai* de recours de 10 à 12 semaines de grossesse (14 SA) – *La consultation psychosociale* devient facultative pour les femmes majeures mais reste obligatoire pour les mineures – Possibilité pour une *jeune femme mineure* de se faire accompagner par une personne majeure de son choix si le consentement parental ne peut ou ne souhaite pas être obtenu – Autorisation de la pratique de l'IVG médicamenteuse en médecine de ville dans le cadre d'une convention avec un établissement de santé (art. L. 2212-2 du CSP)
2004	Décret 2004-636 du 1er juillet 2004, arrêté du 23 juillet 2004 et circulaire du 26 novembre 2004 DGS/DHOS/DSS/Drees/2004/569 concernant la mise en place de l'IVG médicamenteuse en médecine de ville	– *Précise les grands principes du dispositif* (art. R. 2212-9 à 2212-19 du CSP) – Définit les *modalités* : précisions sur la mise en œuvre des conventions (convention type/fiche de liaison entre médecin et établissement de santé/fiche d'information de la patiente), l'approvisionnement des médecins en médicaments, les règles à retenir en matière de qualification des médecins
2005	Circulaire du 9 novembre 2005 DHOS/E2/DGS/SD3A/2005/501 et circulaire du 18 janvier 2005 CNAM CIR-10/2005	– *Rappel des spécialités* autorisées dans l'indication de l'IVG médicamenteuse (*Mifégyne* et *Gymiso*) – *Modalités de facturation* du forfait ainsi que des mentions à porter sur la feuille de soins garantissant la confidentialité
2008	Arrêté du 4 avril 2008 relatif aux forfaits afférents à l'IVG modificatif de l'arrêté de 2004	*Modification des tarifs de remboursement* (forfait anesthésie/accueil et hébergement/IVG médicamenteuse ou chirurgicale)

Deux consultations médicales sont obligatoires, séparées par un délai de réflexion d'une semaine. Lors de la 1re consultation (consultation pré-IVG), qui doit théoriquement avoir lieu dans les 5 jours suivant l'appel téléphonique de la patiente :
- la demande d'IVG doit être faite par la femme ;
- des informations orales sont délivrées :
  - sur les différentes méthodes, médicamenteuse ou chirurgicale, dont le choix dépend du souhait de la femme et du terme de la grossesse (jusqu'à la 5e semaine de grossesse pour l'IVG médicamenteuse),
  - sur le lieu : obligatoirement dans un établissement de santé pour l'IVG chirurgicale, en cabinet de ville ou en établissement de santé pour l'IVG médicamenteuse ;
- un dossier guide, établi par la DGS (Direction générale de la santé), est remis par le consultant ;
- le terme exact de la grossesse est établi grâce à l'interrogatoire, l'examen clinique et éventuellement une échographie ;
- selon le contexte clinique, un dépistage des infections sexuellement transmissibles et un frottis cervicovaginal sont proposés.

Un entretien psychosocial avec une personne qualifiée (ayant reçu une formation de conseiller conjugal) est proposé afin d'aider la femme dans cette période difficile : il est obligatoire pour une femme mineure et facultatif pour une femme majeure. Cet entretien, qui se déroule entre les deux consultations médicales obligatoires au sein d'un centre de planification et d'éducation familiale ou d'un autre organisme agréé, permet de proposer une assistance sur le plan social et un soutien psychologique, ainsi que des conseils appropriés. Pour une femme mineure, une attestation écrite d'entretien est délivrée et sera remise au médecin chargé de l'intervention.

La deuxième consultation, théoriquement réalisée après un délai d'une semaine, peut être rapprochée s'il existe un risque de dépassement du délai légal de recours à l'IVG :
- l'attestation de la 1re consultation est remise au médecin qui établit une 2e attestation de consultation ; la femme mineure remet en plus l'attestation de l'entretien psychosocial, le consentement écrit de son père ou de sa mère ou éventuellement l'attestation de choix de l'adulte accompagnant si elle souhaite garder le secret vis-à-vis de sa famille ;
- la femme confirme par écrit sa demande et remet son consentement au médecin ;
- elle fournit autant que possible des renseignements nécessaires (antécédents médicaux et chirurgicaux, groupe sanguin, etc.) et confirme son choix de la méthode et du lieu ;
- lorsque la technique choisie nécessite une anesthésie autre que strictement locale, une consultation préanesthésique est obligatoire ; des examens biologiques et échographiques sont systématiquement prescrits. *NB :* Lorsqu'une jeune femme mineure ne souhaite pas demander l'autorisation parentale, se pose le problème de l'anesthésie générale qui nécessite une autorisation écrite des parents.

IVG médicamenteuse

Autorisée en secteur hospitalier depuis 1998, elle représente 49 % des IVG en France en 2007 (contre 20 % en 1998).

Elle peut être pratiquée jusqu'à 5 semaines de grossesse (7 SA révolues), soit dans un établissement de santé, soit, depuis 2004, dans un cabinet de ville par tout médecin justifiant d'une expérience professionnelle adaptée (qualification universitaire en gynécologie médicale ou gynécologie-obstétrique ou attestation d'une expérience pratique d'IVG médicamenteuse dans un établissement de santé). Dans le cadre de ce dernier dispositif, une convention est passée avec un établissement de santé disposant d'un service de gynécologie-obstétrique ou de chirurgie qui s'engage à accueillir la femme à tout moment et à en assurer la prise en charge liée aux complications ou échecs éventuels.

L'approvisionnement en médicaments est assuré par des pharmacies d'officine uniquement avec un médecin conventionné, qui passe commande à usage professionnel avec mentions spéciales.

Les prises de médicaments (3 cp., soit 200 mg de mifépristone [*Mifégyne*] par voie orale destinés à interrompre la grossesse, suivis 36 à 48 h plus tard de 2 cp., soit 400 µg de misoprostol [*Gymiso*] par voie orale ou vaginale destinés à favoriser l'expulsion) sont effectuées en présence du médecin lors d'une consultation. L'hémorragie témoin de l'efficacité du traitement survient généralement dans les 3 à 4 h qui suivent la prise de misoprostol.

Lors d'une IVG médicamenteuse, outre la 1re consultation préalable qui peut être réalisée par tout médecin, le nombre de consultations est de quatre, réalisées par le même médecin qualifié :
- la 1re pour l'information ;
- la 2e pour la prise de *Mifégyne* où la femme est informée des effets secondaires, reçoit les coordonnées de l'établissement de santé référent avec une fiche de saison ainsi qu'une prescription d'antalgique. Une prévention de l'incompatibilité Rhésus doit être réalisée chez toute femme Rhésus négatif. Le forfait IVG est facturé à l'issue de cette consultation et exclut tout dépassement d'honoraires ;
- la 3e 36 à 48 h plus tard pour la prise de *Gymiso*, la mise à jour de la fiche de liaison qui est restituée à la patiente. Celle-ci est informée des suites normales et des troubles éventuels ainsi que de la possibilité de bénéficier d'une consultation psychosociale. Une contraception est prescrite et débutée le jour même s'il s'agit d'une contraception hormonale ;
- la 4e au minimum dans les 14 jours et au maximum dans les 21 jours qui suivent la prise de *Mifégyne* avec mise à jour de la fiche de liaison.

IVG chirurgicale

Elle reste utilisée pour les IVG au-delà de 5 semaines de grossesse.

La méthode la plus courante est l'aspiration : la vacuité utérine est obtenue après dilatation cervicale, au moyen de sondes de Karman reliées à un appareil à aspiration.

La dilatation cervicale peut être précédée d'une préparation médicamenteuse, en particulier chez la nullipare ou au-delà de 10 SA : elle repose sur la prescription soit de mifépristone (*Mifégyne*) 200 mg *per os* 36 à 48 h avant, soit de misoprostol (*Gymiso*), 400 µg *per os* ou par voie vaginale 3 à 4 h avant, l'une ou l'autre de ces méthodes ne nécessitant pas d'hospitalisation.

Elle est réalisée dans un bloc opératoire soit sous anesthésie locale (autour de l'orifice cervical), soit sous une courte anesthésie générale dans 69 % des cas, cette dernière impliquant une surveillance en SSPI (salle de surveillance post-interventionnelle) de quelques heures. En 2007, la durée moyenne d'hospitalisation est, dans 92 % des cas, inférieure à 12 heures.

Une contraception est prescrite avant la sortie et peut être débutée dès le lendemain.

Une antibiothérapie prophylactique des complications infectieuses peut être réalisée en cas d'antécédent connu d'infection génitale haute ou situation à risque d'infection sexuellement transmissible.

Une prévention de l'incompatibilité Rhésus doit être réalisée chez toute femme Rhésus négatif.

Une visite de contrôle doit avoir lieu entre le 14e et le 21e jour pour s'assurer de l'absence de complication, au besoin vérifier la vacuité utérine par échographie, vérifier que la femme dispose d'un moyen contraceptif et proposer une consultation psychosociale.

Quelle évaluation pour les IVG en France ?

Depuis 1976, *un bulletin statistique individuel et anonyme* (BIG : bulletin d'interruption de grossesse) contenant des informations sur la femme qui avorte et sur l'intervention, doit être obligatoirement rempli par le médecin et transmis sous pli confidentiel par les établissements de santé aux services de la Drass (Direction régionale des affaires sanitaires et sociales) : un recueil national des données à partir de ces BIG et des données du PMSI des établissements de santé permet une surveillance épidémiologique et l'évaluation des pratiques. Ce bulletin n'est cependant pas rempli de manière exhaustive : on estime que son absence de production serait de 6 % dans le secteur public et jusqu'à 33 % dans le secteur privé.

La fréquence de recours à l'IVG est en lente mais régulière diminution depuis 1976 puisque le taux rapporté au nombre de naissances est passé de 34,8 % en 1976 à 31,6 % en 1993. En 2007, le nombre d'IVG a été évalué à 227 054 (métropole et DOM), soit une grossesse sur cinq, avec une augmentation de la part des IVG médicamenteuses (49 %). La quasi totalité des IVG (91 %) a lieu dans un établissement de santé : le secteur public assure 75 % de cette activité (contre 60 % en 1990) et 25 % des IVG sont assurées par 5 % des établissements (grands centres réalisant plus de 1000 IVG annuelles). Sur les 110 188 IVG médicamenteuses, 9 % se sont déroulées hors secteur d'hospitalisation (rapport DREES n° 713). Le nombre d'IVG pour 1 000 femmes âgées de 15 à 49 ans atteint 14,3 ‰ (contre 16 ‰ 10 ans avant) avec une augmentation constante chez les mineures et les moins de 20 ans.

Concernant les disparités régionales observées, les régions où les taux de recours à l'IVG pour 1 000 femmes sont les plus élevés sont aussi celles où le taux pour 1 000 mineures est le plus important (Provence-Alpes-Côte d'Azur, Île-de-France, Corse et départements d'outre-mer, essentiellement en Guadeloupe et en Guyane où le taux atteint 38 % en 2007).

La législation sur l'IVG en Europe

Le recours à l'IVG est très inégal dans les 27 pays européens : il reste interdit en Irlande et à Malte. Pour les autres pays, la législation autorise l'IVG dans des délais allant de 8 à 24 semaines de grossesse. Les taux les plus élevés sont observés dans les pays de l'Europe de l'Est : de 11 % en Slovénie jusqu'à 26 % en Bulgarie, Roumanie et Estonie, avec une légère diminution depuis 2000. Les différentes législations de l'IVG en Europe sont présentées dans le tableau 73.2.

Bilan de la loi Veil et enjeux éthiques soulevés par ses évolutions

La loi Veil, 35 ans après

En 2010, force est de constater un bilan en demi-teinte de cette loi.

On observe une *amélioration indéniable* de la situation des femmes et une véritable avancée médicale avec la disparition des conséquences dramatiques des avortements clandestins.

La loi de 1975 s'est retrouvée rapidement inadaptée à l'évolution sociétale, en particulier pour les mineures dont l'autorisation parentale était indispensable : ce qui posait un véritable problème pour les adolescentes dont la culture n'envisageait pas d'autre alternative que la virginité lors du mariage, rendant ainsi impossibles, voire dangereuses, les confidences familiales. La modification de la loi en 2001 offre la possibilité pour une jeune femme mineure de se faire accompagner par une personne majeure de son choix si le consentement parental ne peut ou ne souhaite pas être obtenu.

On peut aussi regretter que cette loi reste mal appliquée. En effet, les structures au sein desquelles doivent être réalisées les IVG, apparaissent trop peu financées et mal valorisées dans cette activité. On est donc confronté très souvent à l'incapacité d'accueillir toutes les demandes, faute de disponibilité. Le délai de prise en charge en 2007 va, en moyenne, d'une semaine pour un quart des IVG

TABLEAU 73.2

Délai légal de recours à l'IVG et modalités en matière d'autorisation parentale pour les mineurs en 2000

PAYS	*Délai (en semaines de grossesse)*	*Autorisation parentale exigée pour les mineures (âge limite)*	*Remarques*	*Taux en 2005-2006*	*Tarif*	*Qui paie ?*	*Mifégyne®*
ALLEMAGNE	**12**	**non exigée** (limite 14 ans)	illégale mais dépénalisée jusqu'à 12 s (sur demande ou pour viol)	7‰		femme (sauf indication médicale)	oui 1999
AUTRICHE	**3 mois**	**OUI jusqu'à 14 ans**	jusqu'à 20 s en cas de risque pour la santé maternelle ou mineure < 14 ans		300 à 840 €	femme	oui 1999
BELGIQUE	**12**	**non exigée** (faculté de discernement à 14 ans)	dépénalisé en 1990 possible > 12 s sur indication médicale	9‰	3,08 € si clinique agréée ou de 32 à 225 €	état	oui 2000
BULGARIE	**12**	**OUI jusqu'à 18 ans**	> 12 s si indication maternelle ou fœtale (avis commission médicale)		de 26 à 150 $ selon ressources	gratuit mineure ou > 35 ans = état	non
CHYPRE	**Pas de délai**		illégale sur demande de la femme Indication médicale ou pour viol uniquement		450 à 500 €	État ou femme	non
DANEMARK	**12**	**OUI jusqu'à 18 ans**	une commission peut se substituer à l'autorisation parentale condition de résidence	7‰	gratuit	État	oui 2000
ESPAGNE	**12**	**OUI jusqu'à 18 ans**	12 s théoriques pour viol 22 si malformation fœtale sans délai si danger maternel projet de loi pour IVG sur demande	9‰	public = gratuit ou 360 €	État ou femme	oui 2000
ESTONIE	**12**	**OUI jusqu'à 16 ans**	> 12 s si indication médicale ou femme < 15 ans ou > 45 ans	26‰	participation femme 37 €	état	oui 2005 (jusqu'à 65 j)
FINLANDE	**12**	**non exigée**	jusqu'à 20 s pour mineures jusqu'à 22 s pour malformation sans délai en cas de risque pour la santé maternelle	10‰	participation femme 66 à 112 € selon procédure	État et femme	oui 2000
FRANCE	**12**	**jusqu'à 18 ans OUI**	> à 12 s si malformation fœtale ou risque maternel substitution parentale par une personne majeure choisie par la femme depuis 2001	14‰	de 190 à 274 €	80 % par SS	oui 1988
GRANDE BRETAGNE	**24**	**OUI jusqu'à 16 ans**	> 24 s si indication médicale médecins peuvent passer outre l'autorisation parentale	14‰	750 à 1700 €	État ou femme	oui 1991
GRECE	**10**	**OUI jusqu'à 18 ans**	autorisée jusqu'à 19 s en cas de viol et pour mineure jusqu'à 24 s si risque fœtal sans limite si danger maternel	7‰	public = gratuit ou de 175 à 235 €	Pour partie SS	oui 2001

TABLEAU 73.2 (SUITE)

Délai légal de recours à l'IVG et modalités en matière d'autorisation parentale pour les mineurs en 2000							
HONGRIE	**12**	**OUI jusqu'à 18 ans**	jusqu'à 18 s si incapacité maternelle jusqu'à 24 s si malformation sans limite si danger maternel		87,6 $	État ou femme	
IRLANDE	**illégal**	**OUI** si nécessité de sauvetage maternel	AUTORISÉE pour sauvetage maternel				
ITALIE	**90 jours**	**OUI jusqu'à 18 ans**	un juge des tutelles peut se substituer à l'autorisation parentale	9‰	gratuit	État	non
LETTONIE	**12**	**OUI jusqu'à 16 ans**	> 12 s si indication médicale		à partir de 74 €	femme	oui 2002
LITTUANIE	**12**	**OUI jusqu'à 16 ans**	> 12 s si indication médicale		min 43 €	État si indication médicale	oui 2002
LUXEMBOURG	**12**	**non exigée**	> 12 s indication médicale = avis de 2 médecins sans limite si danger maternel ou fœtal			remb SS	oui 2001
MALTE			**Illégal**				
PAYS BAS	**Pas de délai**	**OUI jusqu'à 15 ans**	Pas de délai mais pour le code pénal = « viabilité du fœtus »	8‰		remb SS	oui 2000
POLOGNE	**12**	**OUI**	> 12 s si indication médicale		gratuit si légal	État	
PORTUGAL	**8**	**OUI jusqu'à 16 ans**	conditions restrictives +++ > 8 s si risque fœtal				oui 2006
REP TCHEQUE	**12**	**OUI jusqu'à 16 ans**	> 12 s si indication médicale ou viol		132 à 167 €	État si indication médicale ou femme	
ROUMANIE	**12**		> 12 s si risque fœtal ou maternel		public = 3 $ privé de 10 à 50 $	État ou femme	
SLOVAQUIE	**12**	**OUI jusqu'à 16 ans**	> 12 s si indication médicale ou viol		gratuit si indication médicale ou 257$	femme	
SLOVENIE	**10**	**OUI**	> 10 s si indication médicale			femme	
SUEDE	**18**	**non exigée**		18‰	Part de 36 à 53 €	État	oui 1992

(source : La Documentation française 2008 et Le Planning familial 2010).

jusqu'à 10 jours pour les trois quarts ; seules 10 % des demandes sont prises en charge au-delà de quinze jours.

Cet état d'insuffisance avait pour conséquences de contraindre les femmes à s'expatrier hors des frontières, sous conditions financières, pour pratiquer une IVG au-delà des dix semaines prévues par la loi de 1975 (environ 5 000 par an) : une amélioration est apparue après l'allongement des délais en 2001.

On observe par ailleurs un désengagement du secteur privé qui ne réalise plus que 44 % des IVG en 2007 contre 56 % en 2002.

Les professionnels intervenant dans la prise en charge sont majoritairement des médecins (gynécologues ou généralistes) mais d'autres spécialistes interviennent, tels les anesthésistes, en particulier dans la prise en charge des IVG chirurgicales (mode d'intervention dominant en secteur hospitalier avec 56 % en 2007).

Les sages-femmes sont aussi nombreuses à prendre en charge l'IVG sous délégation, surtout dans le secteur public et les petites structures : elles assurent, entre autres, plus de 20 % des entretiens psycho-sociaux.

Ces derniers, qui ne sont plus obligatoires depuis 2001 pour les femmes majeures, sont rarement systématiques puisque 48 % des établissements publics continuent à le proposer (contre 6 % dans les établissements privés).

Malgré le développement de la contraception d'urgence, l'absence de diminution du taux de recours à l'IVG met globalement en évidence *l'insuffisance de la contraception,* tant dans son information que dans son accès. Il interroge sur la responsabilité de la société et des pouvoirs publics dans la mise en œuvre des moyens nécessaires pour éviter les grossesses non désirées. Rappelons d'une part que l'achat d'un contraceptif (oral, implantable ou DIU) reste soumis à une prescription et que, d'autre part, les nouvelles molécules, présentant moins d'effets indésirables, ne sont pas remboursées.

Enjeux éthiques

Les débats soulevés par les propositions de la loi Veil en 1974 ont été réactivés avec force lors de l'annonce en 2000 des projets de réforme des textes législatifs relatifs à la contraception (notamment la contraception d'urgence pour les mineures) et surtout sur l'allongement des délais de l'IVG.

De nombreuses personnalités représentant les instances religieuses, parlementaires, médicales, éthiques et associatives ont pris position sur ces délicates questions de société.

Le *statut de l'embryon* a suscité de nombreux débats à propos du diagnostic prénatal, de la procréation médicalement assistée ou de la recherche, pour ne citer que ceux-là : bien que n'étant pas directement en lien avec l'IVG, la référence à la loi de 1975 a été souvent mise en avant lorsque le statut de « personne humaine potentielle » reconnu pour l'embryon devenait un argument de contestation de l'IVG.

Le *Comité consultatif national d'éthique*, créé en 1981, a été sollicité à maintes reprises sur l'IVG et la contraception : il a émis plusieurs recommandations, rapports et avis dont le *n° 10 du 16 décembre 1987* qui donnait approbation à l'expérimentation de la mifépristone (nouvelle molécule alors appelée *RU 486*) dans l'IVG précoce dans des centres agréés après que des polémiques aient surgi sur le risque de « banalisation » de cet acte. L'avis *n° 66 du 23 novembre 2000* portait sur l'allongement du délai d'IVG après une saisine du président du Sénat sur le risque de « dérives eugéniques » en raison du progrès des connaissances et des techniques médicales, en particulier du développement de l'échographie.

Un des objectifs de l'allongement du délai de l'IVG de 10 à 12 semaines de grossesse est de résoudre les problèmes de dépassement de ce délai. Pour certains, il s'agit d'une mauvaise réponse à un problème organisationnel récurrent des structures réalisant des IVG et des difficultés d'accès pour les demandeuses. Pour d'autres, ce texte place la France au niveau de la plupart de ses voisins européens, permettant un accès plus équitable pour les femmes françaises, tant sur un plan moral que matériel pour les plus démunies.

Quelques médecins se sont par ailleurs élevés contre cet allongement de délai qui, sur un plan purement technique, en raison de la croissance importante de l'embryon sur ces 2 semaines, nécessite de nouvelles pratiques (avis non partagé par l'ensemble de la communauté médicale). En 2007, 9 établissements sur 10 indiquaient la possibilité de prendre en charge les IVG tardives.

Le débat le plus sensible soulevé par cet allongement a été la crainte de dérive eugénique en raison du chevauchement entre la réalisation habituelle de la première échographie obstétricale (10 semaines de grossesse) et la nouvelle limite du délai d'IVG (12 semaines) : dans l'hypothèse d'un dépistage prénatal d'anomalie fœtale mineure (ne justifiant pas une interruption médicale de grossesse), le désir de « l'enfant parfait » pourrait conduire les couples à demander une IVG, puisqu'étant dans les délais. La détermination du sexe pourrait être aussi prétexte à une demande d'IVG.

À ce sujet, le CCNE, considérant que ces propos portaient atteinte à la dignité des femmes et des couples en les « plaçant en situation d'accusés potentiels », a souligné dans son avis n° 66 que « le débat éthique se situait en amont et pas seulement sur l'allongement de délai… et que la question n'était pas tant celle de l'eugénisme que celle des moyens techniques et sociaux à mettre en œuvre » pour éviter le trop grand nombre d'IVG dans notre pays. Cet allongement ne semble pas avoir eu pour conséquence de retarder massivement les décisions des demandes, puisque le nombre d'IVG « tardives » à 13 ou 14 semaines reste faible (autour de 3 % en 2006).

Concernant la *substitution d'un adulte* choisi par une femme mineure afin d'accomplir les formalités nécessaires à l'interruption de sa grossesse lorsqu'elle se trouve dans l'incapacité d'obtenir celle de ses parents, de nombreuses interrogations ont été formulées à propos du statut de cette personne et de sa mission.

Cette alternative à l'autorisation parentale semble pour certains nuisible au dialogue et à la cohésion au

sein de la famille dans son sens traditionnel. Cependant, d'autres mettent en avant le secret médical dû aux mineurs, en soulignant par ailleurs que, statistiquement, seule une minorité de mineures, dans des circonstances bien particulières de danger potentiel pour elles-mêmes, souhaite que leurs parents ne soient pas informés.

Conclusion

On observe depuis quelques années la résurgence des mouvements antiavortement sous l'influence des militants « pro-live » américains, d'une partie de l'Église catholique et des mouvements d'extrême droite avec deux discours : celui du respect sacré de la vie, position traditionnelle de l'Église, et celui de l'assimilation au génocide nazi pour les fœtus avortés effectuée par les militants intégristes. Les attaques des commandos antiavortement, violentes et déstabilisantes tant pour les femmes souhaitant un recours à l'IVG que pour les personnels des centres, sont depuis la loi Neiertz de 1993 théoriquement sanctionnés.

Des difficultés importantes sont observées dans certains pays européens où la loi est en danger, en particulier en Italie : l'IVG, légalisée en 1978, est assortie d'une clause médicale d'objection de conscience et cette clause est en augmentation manifeste chez les gynécologues obstétriciens (passée de 58,7 % en 2003 à 69,2 % en 2007) et les anesthésistes (47,5 à 50,4 %). Une motion parlementaire demande même un retour en arrière. La réorganisation du système de santé en France comporte le risque d'entraîner la fermeture de centres dédiés à l'IVG : on a déjà observé la cessation de cette activité dans cinq centres en Île-de-France entre 1999 et 2005 et d'autres sont menacés en 2010. L'annonce en mars 2010 de l'augmentation de 50 % du tarif du forfait de l'IVG chirurgicale (passant à 450 euros) suffira-t-elle à renforcer l'accès à l'IVG ?

Il ne demeure pas moins que ces acquis restent fragiles en dépit de la tolérance sociale à l'avortement. Il convient d'être vigilant pour que l'accès à une maternité choisie librement, garante tant de la qualité de la naissance que de celle de la parentalité, ne soit pas battue en brèche par des lobbies natalistes.

BIBLIOGRAPHIE

Anaes Prise en charge de l'IVG jusqu'à 14 semaines Service des recommandations et références professionnelles, mars 2001.

Auclair M. Le livre noir de l'avortement. Paris : Fayard ; 1962.

Fouquet C, Knibielher Y. Histoire des mères du Moyen Âge à nos jours. Lausanne : Montalba ; 1980.

Knibielher Y. Histoire des mères et de la maternité en occident. Vendôme : PUF, collection « Que sais-je ? » ; 2000.

Le Naour JY, Valenti C. Histoire de l'avortement (XIXe-XXe siècle). Paris : Le Seuil, collection « L'Univers historique » ; 2003.

Ministère de la Santé et des Solidarités. Interruption volontaire de grossesse : dossier-guide. Paris : Sicom 05138 Parimage ; novembre 2005.

Ministère de la Santé et des Solidarités. Interruption volontaire de grossesse en médecine de ville : livret d'information à l'intention des médecins. Paris : Sicom 07021 Parimage ; février 2007.

Moriere H. Vivre avec la peur au ventre. Paris : Pierre Horay, collection « Femmes en mouvement », 1979.

Vilain A. Les interruptions volontaires de grossesse en 2005. Dress, Études et résultats n° 624 – février 2008.

Vilain A. Les interruptions volontaires de grossesse en 2006. Dress, Études et résultats n° 659 – septembre 2008.

Vilain A. Les établissements et les professionnels réalisant les IVG. Dress, Études et résultats n° 712 – décembre 2009.

Vilain A. Les interruptions volontaires de grossesse en 2007. Dress, Études et résultats n° 719 – décembre 2009.

SITES INTERNET

http://www.ancic.asso.fr/textes/ressources/historique ivg-veil. htlm consulté le 09/01/2008

http://www.planning-familial.org/themes/theme03-avortement/fiche05Precision02.php consulté le 09/01/2008.

http://www.assemblee-nationale.fr/histoire/interruption/simone_veil_tribune-1.asp consulté le 09/01/2008.

http://www.femmes-egalité.gouv.fr/grands_dossiers/dossiers/ivg/ivg_legislation.htm consulté le 09/01/2008.

http://www.ladocumentationfrancaise.fr/dossiers/ivg/introduction.shtlm consulté le 09/01/2008

http://www.Monde-diplomatique.fr/1997/02/CESBRON/7757 février 1997, page 14.

Pressions physiques et politiques contre le droit des femmes : menaces sur la liberté d'avorter, par Paul Cesbron, consulté le 03/03/2008.

http://www.archives.premierministre.gouv.fr/villepin/information/les_dossiers_actualites_19/trentieme_anniversaire_loi_veil_442/ivg_h consulté le 09/01/2008.

http://www.quotimed.com Le quotidien du médecin n° 8361, 25 avril 2008, p 22, IVG en Italie : les gynécologues désertent, consulté le 28/04/2008.

CHAPITRE

74 Deuil périnatal et devenir du corps du fœtus après interruption médicale de grossesse

V. Lecointe-Jolly

L'objectif de ce chapitre est de clarifier pour les équipes médicales des services de gynéco-obstétrique les principales références médicales, juridiques et éthiques en termes de prise en charge et de devenir des corps des fœtus ou nouveau-nés issus d'interruption médicale de grossesse.

Nous ne reviendrons pas sur les dispositions réglementaires de mise en œuvre d'une interruption médicale de grossesse qui ont été traitées dans le chapitre 70.

Nous nous attacherons à donner dans un premier temps les principes qui régissent le travail de deuil périnatal et les principes éthiques aujourd'hui consensuels de prise en charge des couples dans les services de gynécologie-obstétrique. Ce chapitre n'aura pas pour objet de donner des « recettes » mais d'énoncer les processus et les règles de prise en charge à connaître et à respecter.

Puis nous expliquerons et fournirons les informations juridiques dont la connaissance est indispensable aux professionnels de la périnatalité et en particulier aux sages-femmes afin de fournir aux couples et aux familles les éléments nécessaires pour décider du devenir du corps de l'enfant.

Nous verrons tout au long de ce chapitre que ces informations qui peuvent être jugées par certains soignants « d'une froideur administrative, inutiles et insupportables en ces douloureuses circonstances » constituent cependant une étape incontournable au travail de deuil des familles.

La posture professionnelle de la sage-femme en ces circonstances devra être particulièrement adaptée et respectueuse de l'histoire de chaque patiente, de chaque couple et de chaque famille. Elle se construira sur l'écoute et l'observation attentive du couple et de son environnement proche.

Deuil périnatal

Généralités

Ce n'est que depuis les années 1990 et suite à la reconnaissance de l'activité de diagnostic anténatal que les professionnels de la périnatalité, gynéco-obstétriciens, pédopsychiatres, sages-femmes, psychologues se sont mis à témoigner et à publier sur leurs expériences. Tous consuellement s'accordent à affirmer que le deuil périnatal est un deuil à part entière, que l'enfant ait vécu ou non et ce, quel que soit le terme de la grossesse.

Le deuil est un processus psychique d'adaptation à la perte qui comporte successivement trois phases (figure 74.1) [1].

Geneviève Delaisi de Parseval affirme à ce sujet que « la clinique psychologique du décès périnatal montre que les réactions de deuil des parents et de la famille sont très importantes aussi dans le cas de mort de bébés qui n'ont pas ou très peu vécu ; ainsi que dans les cas où la grossesse de la mère n'a duré que quelques mois ou même quelques semaines » [2].

Il est très important de savoir que pour les parents, vivre le décès de leur enfant en devenir est une épreuve de la vie à laquelle ils ne sont pas préparés, les répercussions peuvent alors être multiples et devenir pathologiques.

Caractéristiques du deuil périnatal

Le deuil périnatal possède des caractéristiques qui sont elles-mêmes des facteurs de risque identifiés du travail de deuil pouvant entraîner le deuil vers un deuil compliqué, voire un deuil pathologique.

Les facteurs de risque identifiés du deuil périnatal sont les :

- facteurs liés aux circonstances de la mort :
  - l'absence de vie et de trace du vécu du fœtus en dehors de l'imaginaire parental. La problématique en est « comment faire son deuil d'un enfant qui n'a pas vécu ». Les psychanalystes savent bien que l'on ne peut faire son deuil de « rien ». On ne peut faire son deuil que du connu [3],
  - la décision parentale implicite de l'interruption de la vie fœtale, même si la décision est accompagnée par le collège médical qui prend en charge la patiente,

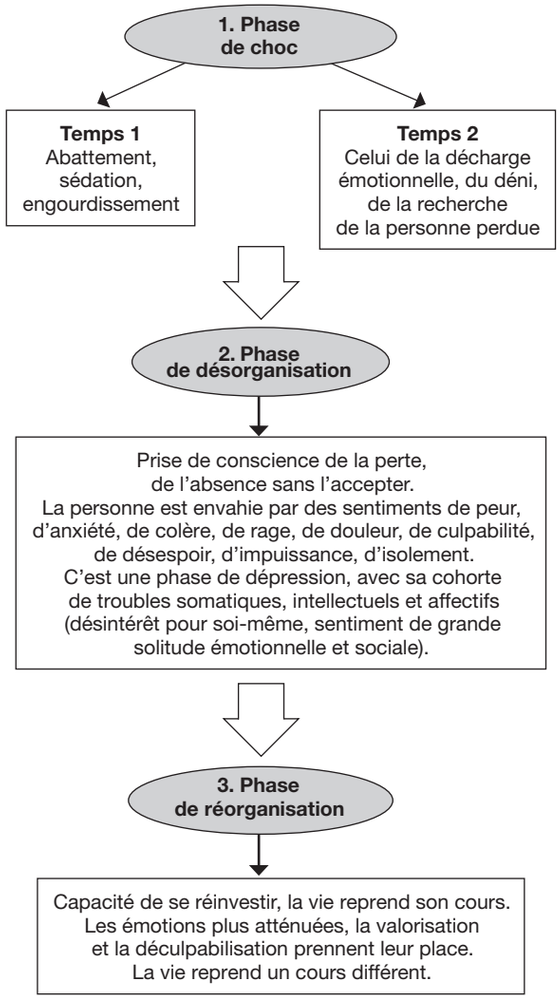


Figure 74.1. – *Les trois phases du deuil.*

  - la rapidité de l'enchaînement des événements : diagnostic, décision d'interruption, la brutalité de la rupture du lien maternofœtal,
  - l'implication imaginaire de la mère dans la cause qui a conduit à l'interruption de la grossesse,
  - la relation investie et fusionnelle avec le fœtus ;
- – facteurs liés à la personnalité. La grossesse, période de vulnérabilité maternelle, peut :
  - activer une prédisposition aux troubles psychiques [4],
  - réactiver des pertes anciennes non assumées, des séparations précoces [1, 5],
  - et exacerber la non-acceptation de sa propre mort comme destin ;
- facteurs liés à l'environnement :
  - l'environnement familial joue là un rôle important qui peut être bénéfique ou très délétère s'il vient renforcer des réactions individuelles comme le déni voire la culpabilité,
  - l'absence de liens affectifs forts et stables et l'absence de soutien social identifiées chez les couples sont des facteurs de risque de perturbation du travail de deuil.

Conséquences du deuil périnatal

Les conséquences du deuil périnatal, en dehors du choc psychologique, peuvent donc être très diverses.

On parlera de *deuil compliqué* lorsque les perturbations des étapes du travail de deuil conduisent à un deuil qui ne s'engage pas (*délai d'environ 2 semaines avant la première manifestation de chagrin, cauchemars, colère démesurée, panique, inadéquation prolongée avec le monde extérieur*), ou ne parvient pas à son terme.

Ces manifestations peuvent aller de la crise individuelle et conjugale grave à l'infécondité psychologique ultérieure.

Ce peut être aussi la problématique de l'enfant de remplacement et à long terme l'apparition de problèmes identitaires et psychologiques chez les autres enfants de la fratrie [6, 7].

L'émotion d'un deuil périnatal ne peut se raccrocher à une réalité perceptible et peut de manière anxieuse se transmettre, se réactiver à travers les générations mères-filles [7].

L'accompagnement est reconnu aujourd'hui comme attitude thérapeutique prenant en compte l'aspect de la technique médicale mais aussi la personne, sa mise en œuvre de façon précoce permet de diminuer les conséquences de pathologies avérées qu'est la transmission émotionnelle transgénérationnelle du deuil et du syndrome de l'enfant de remplacement [7].

Il revient donc aux équipes médicopsychologiques des secteurs d'hospitalisation de gynéco-obstétrique d'accompagner, de façon pluridisciplinaire, les patientes et les couples qui ont recours à l'interruption médicale de grossesse dès les premières minutes qui suivent la décision d'interruption de la grossesse et tout au long de leur parcours pour les soutenir dans la première étape de leur travail de deuil [5, 8, 9].

Le *deuil pathologique* est quant à lui marqué par la survenue rapide de troubles psychiatriques dans l'année qui suit le décès y compris chez des sujets exempts de toute affection psychiatrique antérieure. Ont été décrits des deuils hystériques, obsessionnels et délirants.

Point de vue éthique

Accompagnement

Le tragique de la mort prématuré d'un fœtus ou d'un nouveau-né exige la manifestation d'une attitude responsable vis-à-vis d'une telle situation. Pour le Comité consultatif national d'éthique dans son rapport de 2005, « l'éthique réside dans l'attention portée à la souffrance, le drame de la mort périnatale interroge notre conscience sur le devoir que nous avons de faire honneur à l'humanité. » [10]

Ce type de mort comme toutes les autres morts impose au soignant, et à l'administration des établissements de santé, le respect du corps et la nécessité d'un accompagnement mené avec compréhension, compassion et attention.

Chaque mère, chaque couple ou famille doivent pouvoir réagir en toute liberté en fonction de leurs valeurs et de leur sensibilité [11].

Il ne s'agit en aucune façon de proposer ou d'imposer tel ou tel accompagnement à des familles qui souhaitent le silence et simplement l'attention.

Il s'agit d'un accompagnement psychologique dont la dimension spirituelle choisie par les parents devra être respectée.

L'approche sera centrée sur la personne, elle respectera les principes de congruence-authenticité, empathie, regard positif inconditionnel [5].

L'accompagnement fera appel aux techniques éprouvées d'accompagnement par la relation d'aide ou d'accompagnement à la résilience [12, 13]. Le premier vise à aider l'individu à trouver en lui, grâce aux techniques de la relation d'aide, les capacités à faire face ; l'autre à aider la personne à puiser en elle les capacités à rebondir, à se reconstruire en partant du principe que chaque individu possède en lui des capacités à la résilience.

L'objectif primaire est d'aider les parents à dépasser le stade du déni, à leur donner les composantes indispensables au travail de deuil comme faire la connaissance avec l'enfant mort, préparer des souvenirs, préparer au rituel funéraire [5, 14, 15].

C'est dans ces moments de rencontre que le soignant, qu'il soit sage-femme, obstétricien, psychologue ou autre professionnel de santé, s'il a conscience des complications à long terme du deuil, peut faire leur faire comprendre la nécessité d'attribuer un prénom à l'enfant décédé qui sera celui initialement prévu pour lui [7].

Le prénom ne doit pas être gardé pour un « enfant de remplacement » ou l'enfant suivant. Il pourra également aider les parents à mesurer la nécessité de prendre du temps avant d'entreprendre une nouvelle grossesse et de faire accompagner cette nouvelle grossesse s'ils en ressentent le besoin lorsque le moment sera venu [7, 15].

Rituel funéraire

Il peut permettre la réadaptation de la personne endeuillée à la vie de groupe.

En effet, le corps d'un fœtus mort existe. Il a besoin de s'inscrire dans la réalité d'un élément de vie et non de mort qui redonnera toute son importance aux rituels et aux funérailles.

Pour qu'un deuil se fasse, il faut qu'il y ait un mort, il faut qu'il y ait également un rituel. Offrir une sépulture au défunt permet l'enracinement de la vie et sert de contenant et d'ancrage aux pensées et projets futurs [5, 16].

Pour Geneviève Delaisi de Parseval, la question du traitement du corps est fondamentale, elle permet aux parents de matérialiser la perte et d'être le support du travail de deuil [17].

Donner une sépulture au fœtus préserve des fantasmes de meurtre et de violence déstructurante [3, 15].

Prise en charge du fœtus ou de l'enfant mort-né

Durant ces 20 dernières années, la société a particulièrement évolué dans la reconnaissance de la nécessité des rituels autour de la mort fœtale. Nous sommes loin de leur qualification de « mauvais morts », qui en tous lieux et en tout temps ont été exclus des rituels funéraires normaux car jugés menaçant « l'accomplissement de la vie des vivants » [11, 18].

Les progrès de la médecine fœtale, avec pour conséquence le développement de la pratique de l'interruption médicale de grossesse, ont mobilisé le législateur à plusieurs reprises depuis la publication de la loi du 8 janvier 1993, sur la place officielle qui est aujourd'hui accordée par le droit au fœtus ou à l'enfant mort-né [19].

Le comité consultatif national d'éthique dans sa réponse à la saisine du Premier ministre en septembre 2005 affirme « Le droit a son formalisme mais le regard porté sur le fœtus, reconnaissant son origine humaine, impose le respect. Ce qui implique pour les soignants de prendre en compte le corps de ce fœtus et de cet enfant mort-né » [10].

Ce respect a généré depuis plus de 15 ans aujourd'hui le développement de pratiques d'accompagnement du deuil périnatal par les équipes des secteurs de gynécologie-obstétrique, développées à la fois sur un versant d'accompagnement psychologique mais aussi d'accompagnement dans le rituel autour de l'enfant né sans vie [6, 14, 16]. La richesse des publications de soignants et de familles endeuillées a contribué à améliorer les pratiques et les savoir-faire des uns et des autres [5, 15].

Le consensus éthique sur lequel doit s'appuyer la base d'une bonne pratique peut se résumer aujourd'hui pour la prise en charge du fœtus par :

- identification ;
- toilette mortuaire ;
- présentation de l'enfant ou du fœtus mort à la patiente ou couple et s'il le souhaite, à la famille ;
- respect des temps de recueillement ;
- acceptation des demandes de « revoir le corps » ;
- photographies du corps à la demande de la famille ou à conserver dans le dossier pour éventuelle demande ultérieure du couple ;
- examen fœtopathologique ;
- acheminement entre les différents lieux dans des boîtes ou containers spécifiques destinés au transport hermétiquement fermés.

Législation du décès périnatal

Historique

La législation en termes de décès de personnes hospitalisées et d'enfants pouvant être déclarés sans vie à l'état civil a été récemment enrichie par un décret publié le 1er août 2006, relatif au décès des personnes hospitalisées et aux enfants pouvant être déclarés sans vie à l'état civil dans les établissements de santé, suivi d'un arrêté le 7 janvier 2007 relatif au registre prévu à l'article R. 1112-76-1 du CSP et portant modification de l'arrêté du 7 mai 2001 relatif aux prescriptions techniques applicables aux chambres mortuaires des établissements de santé [20, 21].

Ces deux textes qui viennent modifier des articles du code de la santé font suite à une affaire fort médiati-

sée en avril 2006 à propos de la gestion de la chambre mortuaire de l'hôpital St-Vincent-de-Paul qui conservait dans ses locaux les corps de fœtus et d'enfants mort-nés non restitués à leur famille.

Cette affaire avait déclenché une enquête du parquet de Paris pour le non-respect de la personne humaine après la mort et le non-respect des obligations concernant l'inhumation et l'incinération de fœtus, la non-prise en compte de la volonté des familles concernant le devenir des fœtus et le retard jugé inacceptable dans la réalisation des examens pratiqués sur les fœtus et la rédaction de leur compte rendu.

En mai 2006, elle fut classée sans suite, mais le ministère de la Santé a rendu publiques les sanctions disciplinaires prononcées contre le chef de service et son adjoint à savoir un blâme prononcé par la juridiction disciplinaire des professeurs des universités – praticiens hospitaliers [22, 23].

Préalablement, l'évolution des textes avait été la suivante.

La loi du 8 janvier 1993 était venue déterminer, dans le cas où un enfant décède avant que sa naissance n'ait été déclarée à l'état civil, le régime juridique applicable en modifiant l'article 79-1 du code civil [24] en ces termes : « Lorsqu'un enfant est décédé avant que sa naissance ait été déclarée à l'état civil, l'officier de l'état civil établit un acte de naissance et un acte de décès sur production d'un certificat médical indiquant que l'enfant est né vivant et viable et précisant les jours et heures de sa naissance et de son décès. À défaut du certificat médical prévu à l'alinéa précédent, l'officier de l'état civil établit un acte d'enfant sans vie. Cet acte est inscrit à sa date sur les registres de décès et il énonce les jour, heure et lieu de l'accouchement, les prénoms et nom, date et lieu de naissance, professions et domiciles des père et mère et, s'il y a lieu, ceux du déclarant. L'acte dressé ne préjuge pas de savoir si l'enfant a vécu ou non ; tout intéressé pourra saisir le tribunal de grande instance à l'effet de statuer sur la question. »

Trois circulaires traitant successivement des modalités de déclaration, du seuil de viabilité et du devenir des corps avaient été publiées successivement entre 1993 et 2001, il s'agit de :

- *la circulaire JUSC932134C du 3 mars 1993* relative à l'état civil, à la famille et aux droits de l'enfant [25] ;
- *la circulaire DGS n° 50 du 22 juillet 1993* relative à la déclaration des nouveau-nés décédés à l'état civil [26]. Cette circulaire avait eu pour objet en s'appuyant sur les recommandations OMS de 1977 :
  - de clarifier la notion de viabilité des nouveau-nés afin d'éviter la déclaration de fœtus de terme très bas qui auraient pu présenter quelques signes de vie,
  - et de permettre d'obtenir des données cohérentes pour l'analyse épidémiologique de la mortalité néonatale.
- Ces recommandations OMS avaient débouché dans la circulaire susvisée à fixer la limite basse pour l'établissement d'un acte de naissance pour des enfants nés vivants à un terme de 22 SA ou à un poids de 500 g à l'exclusion de tout autre critère, et en particulier les malformations. Instruction générale relative à l'état civil du 11 mai 1999 [27] ;
- *la circulaire DHOS/E4/DGS/DACS/DGCL n° 2001-576 du 30 novembre 2001* relative à l'enregistrement à l'état civil et à la prise en charge des corps des enfants décédés avant la déclaration de naissance. Cette circulaire non parue au journal officiel a été intégrée dans l'instruction générale complémentaire relative à l'état civil du 29 mars 2002 JO du 28 avril 2002 [28]. Cette circulaire peut être ainsi résumée : deux hypothèses peuvent se présenter, appelant chacune à une réglementation différente.

Dans les paragraphes suivants, nous aborderons donc successivement les règles juridiques que nous synthétiserons sous forme de logigramme qui constituent l'essentiel du support de l'information à diffuser aux parents autour du rituel funéraire, puis nous nous attacherons *in fine* à fournir aux professionnels un tableau récapitulatif des différentes situations pouvant se présenter à eux.

Aspect juridique

Rappelons que les fœtus morts avant terme ne sont pas couverts par les réglementations prévues pour les défunts, faute d'être nés et d'avoir accédé à la personnalité juridique.

L'enfant n'acquiert des droits que par sa naissance, il doit être né vivant et viable pour obtenir qualification juridique. En droit français, les droits de l'enfant ne débutent qu'à sa naissance, certains effets pouvant être toutefois tirés de sa conception.

Décret n° 2006-965 du 1er août 2006

Ce décret vient aider à la qualification des cadavres des fœtus extraits prématurément par interruption médicale de grossesse ou des enfants mort-nés [20].

Il traite également du sort des corps des personnes décédées dans les établissements publics de santé même si l'essentiel s'adresse plutôt aux futurs parents privés de leur enfant à naître.

Il faut savoir que le statut des fœtus morts était déjà encadré par une circulaire n° 2001-571 du 30 novembre 2001, elle-même intégrée dans l'instruction générale complémentaire relative à l'état civil du 29 mars 2002 publiée au JO du 28 avril 2002.

Ce décret vient modifier :

- le code de la santé publique, ainsi l'intitulé de la sous-section 5 de la section 2 devient : « (…) décès des personnes hospitalisées et mesures relatives aux enfants pouvant être déclarés sans vie à l'état civil dans les établissements de santé (…) », ce qui signifie que le gouvernement prend désormais en compte le « corps humain » non encore doté de personnalité juridique, faute que la grossesse n'ait pu être menée à son terme [29] ;
- par les articles R. 1112-75 et 1112-76, les articles L. 2223-42 des dispositions générales du code des collectivités territoriales remplacées par les dispositions résumées par le logigramme proposé figure 74.2 [30]. En

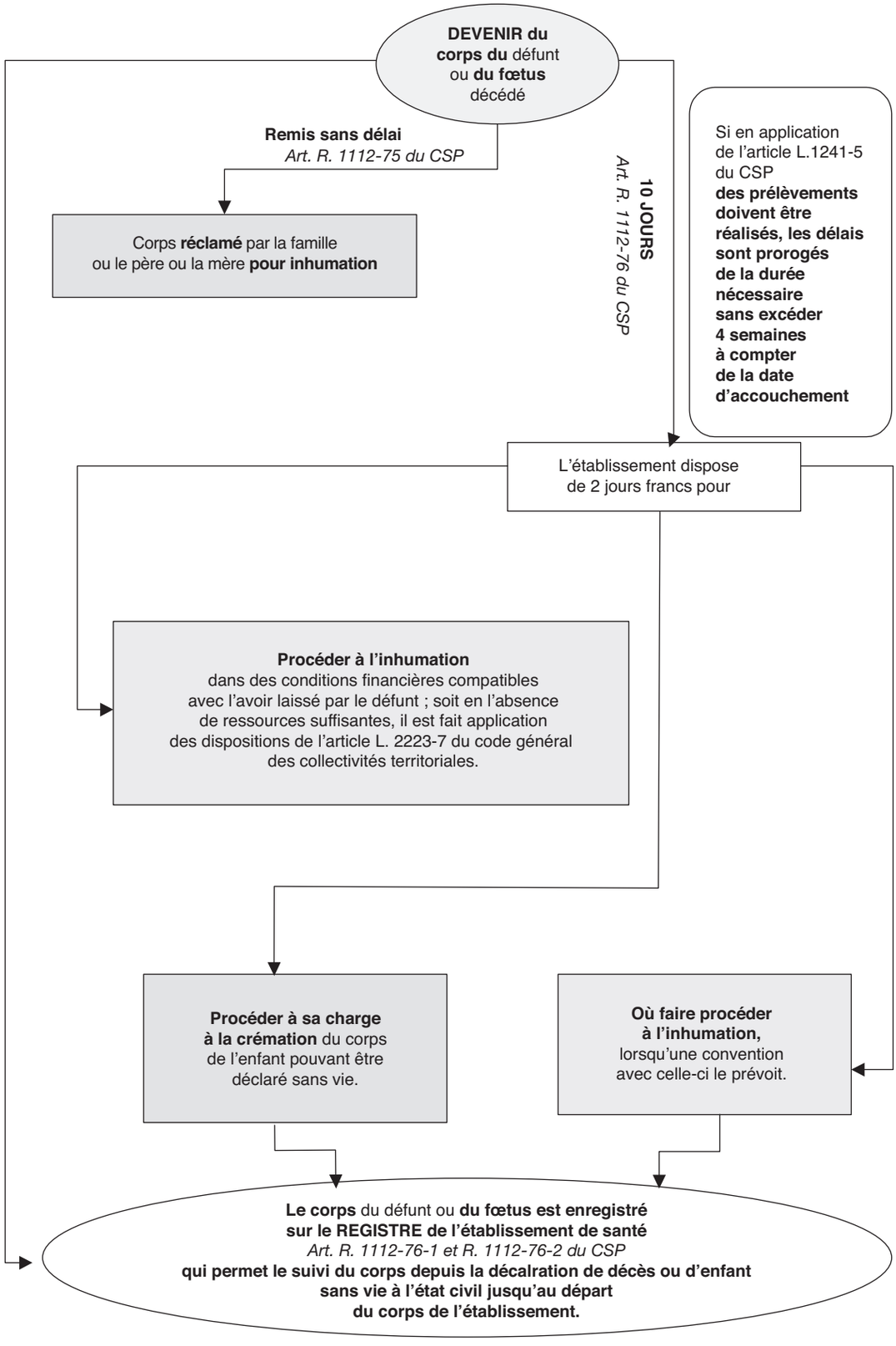


Figure 74.2. – *Devenir du corps d'un enfant mort-né (quelque soit le terme).*

référence à l'article L. 2223-1 du code des collectivités territoriales, l'enfant mort né se voit désormais soumis aux mêmes règles et obligations d'inhumation sur le territoire de la commune où il est décédé que l'adulte [30].

Analyse de ces nouvelles dispositions

Ce texte d'août 2006 ne fait référence qu'aux enfants déclarés sans vie, et pas aux autres fœtus, c'est-à-dire ceux de moins de 500 g et de moins de 22 SA qui ne bénéficient pas de cette possibilité de déclaration, car ils n'ont pas vécu, ne serait-ce que quelques heures ou minutes. L'usage pour ces corps est celui donné par la circulaire DHOS/E4/DACS/DGCL n° 2001-576 du 30 novembre 2001, avec élimination par les établissements par le circuit des pièces anatomiques identifiées [20].

L'autre point problématique est également celui de n'avoir qu'un texte qui ne réfère qu'au père et à la mère la réclamation du corps, il ne règle pas le possible désaccord entre les père et mère et ce ne sont pas les dispositions propres au dispositif légal lié à l'autorité parentale qui régleront ce conflit : en l'absence d'enfant au sens précis du terme, les articles 371 et suivants du code civil sont inapplicables.

Ce texte sauf à en faire une interprétation globale de l'article ne désigne aucune autre personne, aucun autre membre de la famille, ni proche qui pourrait se charger de l'inhumation.

La réalisation d'examens spécifiques ou d'autopsie sur le corps des fœtus et enfants nés sans vie pousse à 4 semaines et 10 jours, le délai de conservation en chambre mortuaire. À ce terme, les corps doivent être rendus aux familles pour inhumation ou inhumés ou incinérés par les établissements. Il faut savoir que ce délai exceptionnel de 4 semaines est un délai de conservation illégal.

Arrêté du 5 janvier 2007

L'obligation pour les établissements de santé de tenir un registre de chambre mortuaire est spécifiée dans un arrêté conjoint du ministre de la Culture et de la Communication et le ministre de la Santé et des Solidarités [21].

Le registre doit être conservé pour *une durée administrative de 50 ans*, il a pour objectif « le suivi individuel du corps de chaque personne décédée ou de chaque enfant pouvant être déclaré sans vie ».

Les dispositions de l'article 1 de l'arrêté du 7 mai 2001 [31] sont modifiées en précisant que « la chambre mortuaire d'un établissement de santé doit comporter une zone publique destinée aux familles et une zone technique réservée à la conservation et à la préparation des corps, *y compris dans les établissements publics de santé, des corps des enfants pouvant être déclarés sans vie à l'état civil* ».

L'article 6 de ce même arrêté précise que « les corps des enfants déclarés sans vie à l'état civil doivent être déposés en chambre mortuaire de l'établissement ».

Les informations du registre sont définies dans l'annexe de cet arrêté d'août 2007, chaque rubrique y est horodatée et signée, elle comporte mentionnée en caractères lisibles l'identité (nom, prénom, qualité) de la personne qui l'a renseignée. Elles peuvent se résumer comme dans le tableau 74.1 pour le cas d'un enfant déclaré sans vie à l'état civil.

La complexité et la quantité d'informations légales que génère la prise en charge d'un deuil périnatal peuvent être synthétisées sous forme d'un tableau récapitulatif en vue d'obtenir un support et une aide à la réalisation de protocole de prise en charge (tableau 74.2). Ce tableau récapitulatif est fait appel également aux réglementations existantes en termes de transports de corps et à celle régissant le règlement administratif des établissements publics de santé en ce qui concerne l'appel aux opérateurs funéraires dans le cadre du respect des règles commerciales de non-concurrence.

La France a donc vu au cours de ces 25 dernières années évoluer de façon très significative la notion de deuil périnatal, tant sur le plan de l'accompagnement psychologique du deuil, que sur celui de la reconnaissance juridique de ces enfants mort-nés associée à une possibilité de rituel funéraire autour de ces naissances très particulières issues du diagnostic anténatal.

Le statut d'enfant mort-né qui leur est attribué n'ayant pas personnalité juridique pose encore quelques problèmes sur le plan des prestations sociales, droits à la retraite et fiscalité. Sans doute les choses évolueront-elles encore dans les années à venir avec les progrès de la prise en charge néonatale, du diagnostic anténatal et de l'évolution de la prise en charge de la naissance à travers les nouveaux concepts de parentalité, de projet parental et de psychopérinatalité.

Jurisprudence de la cour de cassation du 6 février 2008 [33]

Faisant suite à des nouvelles dispositions, la jurisprudence de la cour de cassation est venue le 6 février 2008, modifier les dispositions relatives au devenir des corps régies jusqu'alors par les directives de l'OMS d'un seuil de viabilité de 500 g et supérieur ou égal à 22 semaines d'aménorrhée.

Les arrêts rendus en 2008 par la cour de cassation ont abouti au constat… « *que l'article 79-1, alinéa 2, du code civil ne subordonne l'établissement d'un acte d'enfant sans vie ni au poids du fœtus, ni à la durée de la grossesse* »…

L'affaire jugée concernait les parents de trois fœtus mort-nés entre 1996 et 2001 ; ces trois fœtus concernés avaient entre 18 et 21 semaines et pesaient entre 155 et 400 g. Les parents avaient porté l'affaire en cassation après s'être vus refuser la possibilité d'enregistrer leurs enfants à l'état civil par la cour d'appel du tribunal de grande instance de Nîmes.

La cour de casation a jugé, dans trois arrêts identiques, que la cour d'appel avait violé l'article 79-1 du code civil car il « ne subordonne pas l'établissement d'un acte d'enfant sans vie ni au popids du fœtus, ni à la durée de la grossesse ». Selon elle, la cour d'appel a tout bonnement « ajouté au texte des conditions qu'il ne prévoit pas ».

TABLEAU 74.1

Informations du registre de chambre mortuaire.

I. Informations relatives à l'état civil		1. Identité des parents 2. Établissement du certificat médical (auteur et date) 3. Remise du certificat en vue d'une déclaration à l'état civil : – date – personne ayant remis – et personne ayant reçu le certificat
II. Inscription sur le registre des décès	Art. R. 1112-71 et R. 1112-72 du CSP	Date de l'inscription sur le registre des décès
III. Informations relatives à la réclamation du corps		1. Date et auteur de la réclamation 2. Information par l'établissement des conditions de prise en charge du corps en cas de non-réclamation : auteur et destinataire de l'information
IV. Informations relatives à l'arrivée et au départ du corps	A. Établissements disposant d'une chambre mortuaire	1. Date de l'arrivée en chambre mortuaire 2. Provenance du corps 3. Nom du service de l'établissement d'où provient le corps 4. Nom de l'établissement d'origine si le corps provient d'un autre établissement
	B. Informations relatives à la saisine de la commune en cas de non-réclamation du corps	Date et auteur de la saisine
	C. Information relatives au départ définitif du corps	1. Date et heure du départ du corps 2. Destination du corps : autre établissement, chambre funéraire, domicile, inhumation crémation 3. Agent responsable de l'organisation du départ du corps 4. Opérateur funéraire : raison sociale, adresse téléphone
V. Informations en cas d'autopsie ou de prélèvement	A. Prélèvements effectués au sein de l'établissement	1. Information de la mère sur les modalités et finalités des prélèvements (suite à interruption de grossesse)/date et auteur 2. Consentement écrit préalable de la mère art. L. 1241-5 du CSP/date et auteur 3. Prélèvements, examens ou autopsie/date et auteur
	B. Prélèvements ou autopsie effectués à l'extérieur de l'établissement	1. Date du transfert dans l'établissement compétent 2. Date de retour du corps 3. Date de réception du rapport concernant les résultats des examens
	C. Autopsie ou prélèvements effectués pour le compte d'un autre établissement	Date de l'autorisation du représentant légal de l'établissement pour les autopsies ou prélèvements effectués à la demande d'un autre établissement

Cette jurisprudence ne remet pas en cause la viabilité ; la France a légiféré sans répondre à cette question de fond du seuil de viabilité et sans modifier le statut juridique de l'enfant mort-né.

Les décrets de 2008

Décret n° 2008-798 qui vient modifier le décret n° 74-449 du 15 mai 1974 relatif au livret de famille.

« Art. 4. – *Un livret de famille est remis, à leur demande, aux parents qui en sont dépourvus par l'officier de l'état civil qui a établi l'acte d'enfant sans vie. Il comporte un extrait d'acte de naissance du ou des parents ainsi que l'indication d'enfant sans vie, la date et le lieu de l'accouchement. Il est ultérieurement complété selon les modalités de l'article 3.* »

Décret n° 2008-800 du août 2008 relatif à l'application du second alinéa de l'article 79-1 du code civil.

L'acte d'enfant sans vie prévu par le second alinéa de l'article 79-1 du code civil est dressé par l'offficier d'état civil sur production d'un certificat médical établi dans des conditions définies par arrêté du ministre chargé de la santé et mentionnant les heure, jour et lieu de l'accouchement.

«À défaut du certificat médical prévu à l'alinéa précédent, l'officier de l'état civil établit un acte d'enfant

sans vie. Cet acte est inscrit à sa date sur les registres de décès et il énonce les jour, heure et lieu de l'accouchement, les prénoms et nom, dates et lieux de naissance, professions et domiciles des père et mère et, s'il y a lieu, ceux du déclarant. L'acte dressé ne préjuge pas de savoir si l'enfant a vécu ou non ; tout intéressé pourra saisir le tribunal de grande instance à l'effet de statuer sur la question.» [34, 35]

Conclusion

La façon dont s'est fait ressentir l'évolution juridique dans le recensement des différentes composantes des statistiques de mortalité infantile est illustrée grâce aux figures 74.3 et 74.4. Elles résument l'évolution des statistiques des taux de mortinatalité, de mortalité périnatale

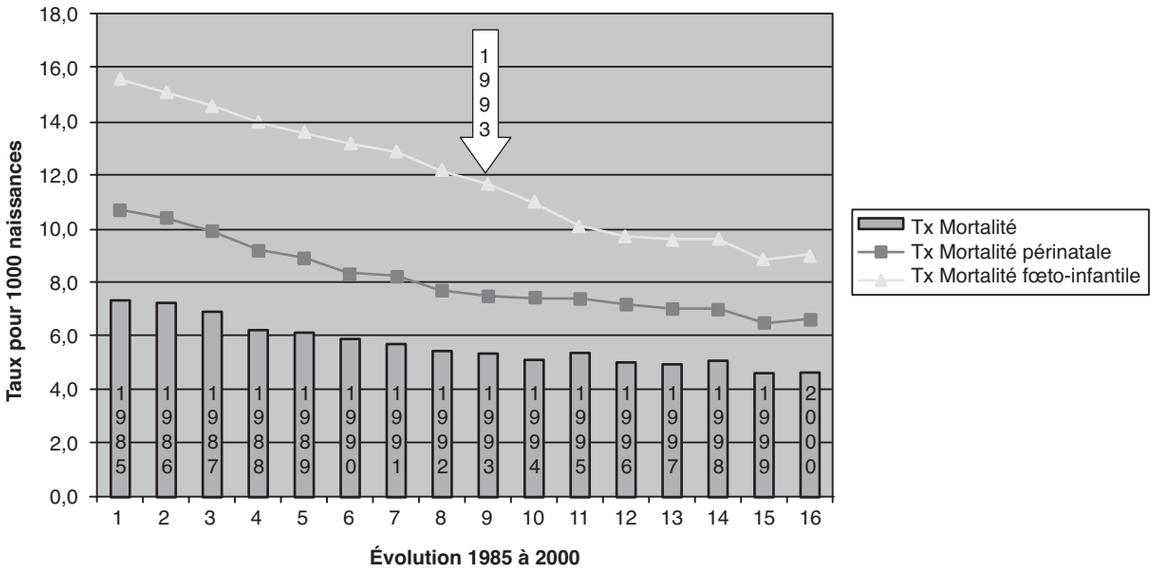


Figure 74.3. – *Évolution des taux de mortinatalité, de la mortalité périnatale et fœto-infantile de 1985 à 2000 (source Insee) [32].*

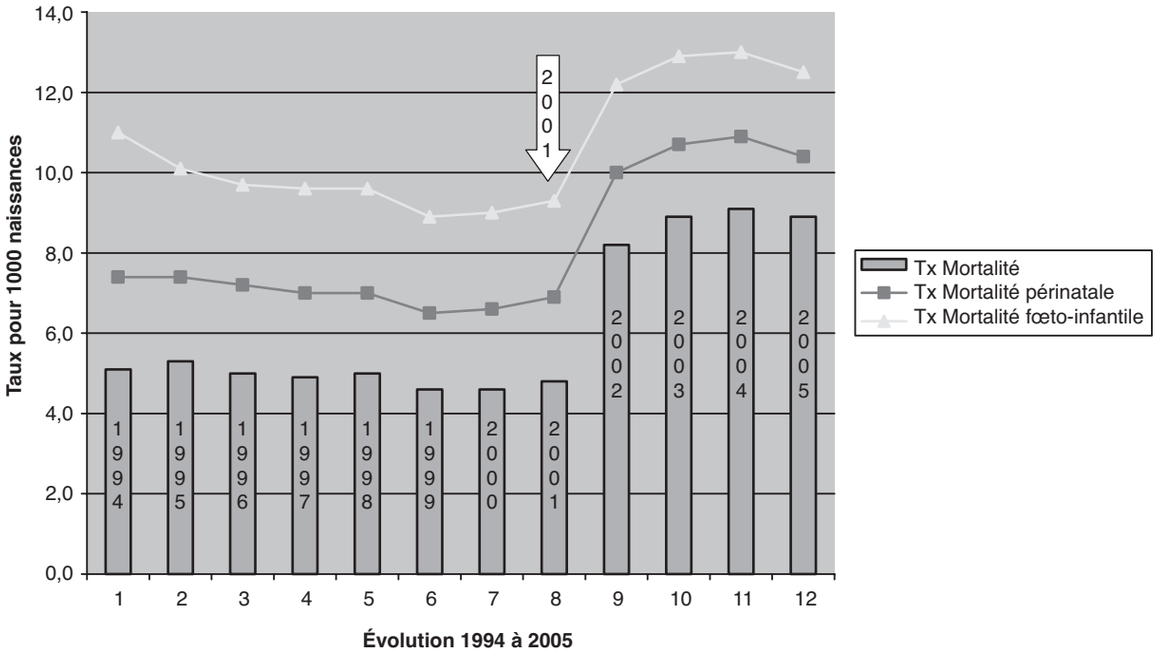


Figure 74.4. – *Évolution des taux de mortinatalité, de la mortalité périnatale et fœto-infantile de 1994 à 2005 (source Insee) [32].*

TABLEAU 74.2

Support à la rédaction d'une procédure de prise en charge des corps de fœtus et nouveau-nés nés sans vie ou vivants puis décédés (avant ou après déclaration à l'état civil) avant 22 et après 22 SA.

	Terme	*Conduite à tenir état civil*	*Conduite à tenir* *Personnalité juridique, obsèques, transport de corps*
NÉS MORTS	**Avant 22 SA ou Poids < 500 g**	**Acte d'enfant déclaré sans vie décret n° 2008-800 du 20 août 2008** ➔ Possibilité pour la famille de donner un prénom, de prendre en charge les obsèques et de faire inscrire ou non l'enfant sur le livret de famille. ➔ Possibilité de reconnaissance par le père, celui-ci pourra déposer une requête auprès du procureur de la République pour validation de la reconnaissance au moment de la naissance. ➔ Certificat d'accouchement (figure 74.5) [36]. **PERMIS D'INHUMER**	**PAS DE PERSONNALITÉ JURIDIQUE** ➲ *En absence d'examen fœtopathologique :* transport de corps vers la chambre mortuaire par les agents d'amphithéâtre. **Procédure de traçabilité sur le registre de la chambre funéraire de l'établissement de santé.** ➲ *En cas d'examen fœtopathologique autorisé par les parents :* « allers et retours » entre la chambre mortuaire et le service de fœtopathologie assurés selon les procédures de l'établissement par les agents de la chambre mortuaire et/ou autre catégories de personnel. – incinération ou inhumation possible par les parents, – **en absence de déclaration :** incinération au crématorium selon les procédures mises en place par des accords d'établissements avec les municipalités pour l'inhumation de l'ensemble des fœtus mort-nés soit au carré communal des « enfants » soit incinérés.
	Gestation de 22 SA ou Poids ≥ 500 g	**Acte d'enfant déclaré sans vie** ➔ Possibilité pour la famille de donner un prénom, de prendre en charge les obsèques et de faire inscrire ou non l'enfant sur le livret de famille. ➔ Possibilité de reconnaissance par le père, celui-ci pourra déposer une requête auprès du procureur de la République pour validation de la reconnaissance au moment de la naissance. ➔ Certificat d'accouchement [36]. ➔ **PERMIS D'INHUMER**	**PAS DE PERSONNALITÉ JURIDIQUE** ➔ *En absence d'examen fœtopathologique :* transport de corps vers la chambre mortuaire par les agents d'amphithéâtre **(procédure de traçabilité sur le registre des décès).** ➲ *En cas d'examen fœtopathologique autorisé par les parents :* « allers et retours » entre la chambre mortuaire et le service de fœtopathologie assurés selon les procédures de l'établissement par les agents de la chambre mortuaire et/ou autre **(procédure de traçabilité sur le registre des décès).** ➲ *Inhumation par la famille :* lui proposer la liste des opérateurs funéraires, comme dans le cadre des autres procédures des décès, lui donner les Information sur les aides qu'elles peuvent obtenir du CCAS* de leur commune, de la Caisse d'allocations familiales, voire des comités d'entreprise où les parents travaillent. *Pour les fœtus nés hors du lieu d'examen de fœtopathologie :* transport de corps sans mise en bière avant autopsie, retour vers la commune du décès après mise en bière. Opérateur funéraire choisi par le « tour de rôle » de l'établissement (obligation réglementaire administrative). ► *Corps non réclamé dans le délai de 10 jours ou 4 semaines et 10 jours en cas d'autopsie :* inhumation ou crémation à charge de l'établissement selon les accords existant entre l'établissement de santé et la commune. *Pour les fœtus nés hors du lieu d'examen de fœtopathologie :* possibilité d'inhumation par la commune du lieu de domiciliation de l'établissement qui a réalisé l'autopsie sous réserve de remboursement des frais d'inhumation par la commune du lieu de décès du fœtus (nécessité d'informations à fournir aux parents sur les modalités d'inhumation ou d'incinération sur le lieu de sépulture en cas d'inhumation). **TRANSPORT DE CORPS SANS MISE EN BIÈRE RÉGLEMENTÉ en CAS D'OBSÈQUES** Sans mise en bière (si moins de 24 heures après le décès) directement depuis le service de fœtopathologie ou la chambre mortuaire. **Avec mise en bière si plus de 24 heures.**

TABLEAU 74.2 (SUITE)

Support à la rédaction d'une procédure de prise en charge des corps de fœtus et nouveau-nés nés sans vie ou vivants puis décédés (avant ou après déclaration à l'état civil) avant 22 et après 22 SA.

NÉS VIVANTS	**Avant 22 SA ou Poids < 500 g NON VIABLE**	**Acte d'enfant déclaré sans vie** ➔ Possibilité pour la famille de donner un prénom, de prendre en charge les obsèques et de faire inscrire ou non l'enfant sur le livret de famille. ➔ Possibilité de reconnaissance par le père, celui-ci pourra déposer une requête auprès du procureur de la République pour validation de la reconnaissance au moment de la naissance. ➔ Certificat d'accouchement [36]. ➔ **PERMIS D'INHUMER**	**PAS DE PERSONNALITÉ JURIDIQUE** Prise en charge à l'identique de celle du fœtus mort-né après 22 SA **TRANSPORT DE CORPS SANS MISE EN BIÈRE RÉGLEMENTÉ en CAS D'OBSÈQUES** Sans mise en bière (si moins de 24 heures après le décès) directement depuis le service de fœtopathologie ou la chambre mortuaire. **Avec mise en bière si plus de 24 heures.** **SITUATION EXCEPTIONNELLE**
	Gestation de 22 SA ou Poids ≥ 500 g VIABLE	**➔ Certificat médical d'enfant né vivant et viable.** **➔ Acte de naissance.** **➔ Acte de décès.** **➔ Certificat d'accouchement au terme [36].**	**PERSONNALITÉ JURIDIQUE** De ce fait, la déclaration à l'état civil de décès se fait après la déclaration de naissance et l'organisation des obsèques par inhumation ou incinération se fait selon des procédures identiques à celles des adultes. ➲ *En absence d'examen fœtopathologique :* transport de corps vers la chambre mortuaire par les agents d'amphithéâtre **(procédure de traçabilité sur le registre des décès).** ➲ *En cas d'examen fœtopathologique autorisé par les parents* **:** « allers et retours » entre la chambre mortuaire et le service de fœtopathologie assurés selon les procédures de l'établissement par les agents de la chambre mortuaire et/ou autre **(procédure de traçabilité sur le registre des décès).** ► *Si la famille désire réaliser les obsèques :* proposer la liste des opérateurs funéraires, comme dans le cadre des autres procédures des décès, lui donner les Informations sur les aides qu'elles peuvent obtenir du CCAS* de leur commune, de la caisse d'allocations familiales, voire des comités d'entreprise où les parents travaillent. *Pour les fœtus nés hors du lieu d'examen de fœtopathologie :* – le transport de corps aller se fait avant la mise en bière, – avant le transport aller, la famille doit faire la déclaration de décès et demander une autorisation de transport à l'état civil (origine naissance, décès), – avant le transport retour, la famille ou l'entreprise funéraire demande à la mairie du lieu d'examen fœtopathologique une autorisation de transport. Le transport retour vers l'établissement d'origine se fera avec le transporteur contacté au « tour de rôle ». ► *En cas de corps non réclamé dans le délai de 10 jours ou 4 semaines et 10 jours si autopsie :* inhumation ou crémation à charge de l'établissement selon les accords existant entre l'établissement de santé et la commune. *Pour les fœtus nés hors du lieu d'examen de fœtopathologie et non réclamés :* possibilité d'inhumation par la commune du lieu de domiciliation de l'établissement qui a réalisé l'autopsie sous réserve de remboursement des frais d'inhumation par la commune du lieu de décès du fœtus (nécessité d'informations à fournir aux parents sur les modalités d'inhumation ou d'incinération sur le lieu de sépulture en cas d'inhumation). **TRANSPORT DE CORPS AVEC ou SANS MISE EN BIÈRE RÉGLEMENTÉ** Sans mise en bière (si moins de 24 heures après le décès) directement depuis le service de fœtopathologie ou la chambre mortuaire. **Avec mise en bière si plus de 24 heures.**

* CCAS : centre communal d'action sociale.

et fœto-infantile fournies par l'Insee sur des périodes successives qui vont :

– pour la figure 74.3, de 1985 à 2000, intégrant la date de la modification du code civil en juillet 1993 ;
– et pour la figure 74.4, de 1994 à 2005, incluant la date de publication de la circulaire du 30 novembre 2001 [32].

En préalable à la compréhension, il est nécessaire de reposer les définitions de ces différents taux :

– *le taux de mortinalité* désigne le rapport du nombre d'enfants sans vie à l'ensemble des nés vivants et enfants sans vie ;
– *le taux de mortalité périnatale* est le rapport du nombre d'enfants sans vie et décédés à moins de 7 jours à l'ensemble des nés vivants et enfants sans vie ;
– *le taux de mortalité fœto-infantile* est le rapport du nombre d'enfants sans vie et des décès d'enfants de moins d'un an à l'ensemble des nés vivants et enfants sans vie.

Il est à constater que la modification du code civil en 1993 n'a que très peu modifié l'enregistrement statistique. L'évolution favorable des taux de mortinatalité, mortalité périnatale et fœto-infantile s'explique majoritairement par les mesures autour principalement du plan de périnatalité

Partie à conserver dans le dossier médical

CERTIFICAT MÉDICAL D'ACCOUCHEMENT

En vue d'une demande d'établissement d'un acte d'enfant sans vie
Décret n°………du ……….2008 pris en application de l'article 79-1 alinéa 2 du code civil

Seul le volet détachable du document (partie inférieure) pourra être transmis à l'officier d'état civil selon le tableau suivant

SITUATIONS OUVRANT LA POSSIBILITE D'UN CERTIFICAT D'ACCOUCHEMENT	SITUATIONS N'OUVRANT PAS LA POSSIBILITE D'UN CERTIFICAT D'ACCOUCHEMENT
Accouchement spontané ou provoqué pour raison médicale (dont IMG)	Interruption spontanée précoce de grossesse (fausse couche précoce) et interruption volontaire de grossesse (IVG)

Nom et prénom de la parturiente |____________________| *Date de naissance* |________|

Date et heure de l'acte : Date |____________| Heure |________|

Lieu -établissement |__________________| *Autre* |____________|

Adresse |__________________________|

Commune |__________________| Code postal |_______|

Nom et qualité du praticien |________________________|

|_ _ _ _ **Partie à détacher et à transmettre à l'officier d'État civil** _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _ _|

CERTIFICAT D'ACCOUCHEMENT

en vue d'une demande d'établissement d'un acte d'enfant sans vie auprès de l'officier d'état civil (article 79-1 alinéa 2 du code civil)

Je soussigné(e), Prénom |________________| Nom |__________________|

Qualité : Docteur en médecine ❑
Sage-femme ❑

CERTIFIE QUE :

Prénom |________________| Nom de famille |____________________|

Nom d'usage (le cas échéant) |____________________|

A accouché, le |_______| à |___h___mn|

à: commune |____________________| Code postal |_______|
D'un enfant mort-né ou né vivant mais non viable, de sexe : F M

Fait à |________________| le, |_______|.

Cachet de l'établissement Signature et cachet du praticien

Figure 74.5. – *Modèle du certificat d'accouchement en vue de l'établissement de l'acte d'enfant sans vie [34].*

1995-2000 qui visait à sécuriser l'environnement de la naissance et faisait suite à un rapport publié en 1993 par le Haut comité de santé publique qui montrait le constat d'échec de la France en termes de résultats périnatals.

En avril 1994, ce plan gouvernemental s'était vu fixer quatre objectifs à atteindre en 5 ans :
- diminution de la mortalité maternelle ;
- diminution de la mortalité maternelle périnatale ;
- réduction de la proportion d'enfants de faible poids de naissance ;
- amélioration du suivi de la grossesse.

En revanche, sur la figure 74.4, apparaît très nettement l'impact des nouvelles directives ; on note une réascension des taux dès 2002, essentiellement liée à la nouvelle qualification juridique des nouveau-nés issus des interruptions médicales de grossesses qui peuvent désormais prétendre à une sépulture. Ces taux, après avoir brutalement progessé, semblent aujourd'hui se stabiliser pour revenir à des niveaux identiques à ceux d'une période des années 80 et fait remarquable, redeviennent proches de ceux d'une période des années 80-85 qui commençait à voir se développer la pratique du diagnostic anténatal…

Au regard de la compléxité de la gestion du deuil périnatal par les équipes pluridisciplinaires de gynécologie-obstétrique, ce chapitre s'achèvera par une citation de Jean de La Bruyère : «*Il n'y a pour l'homme que trois événements : naître, vivre et mourir. Il ne se sent pas naître, il souffre à mourir et il oublie de vivre*». L'interruption médicale de grossesse reprend avec la fulgurance et la violence de l'instant, ces trois événements où l'espace de quelques heures l'être humain en devenir «souffre à mourir», «oublie de vivre» et «ne se sent pas naître», inversant ainsi l'ordre du temps…

RÉFÉRENCES

[1] Hanus M, Baquet MF. Le Deuil. 2e édition. Paris : Presses Universitaires de France, Que sais-je ? ; 2003.

[2] Delaisi de Parseval G. Les deuils périnatals. Études Paris ; 1997 : 457-66.

[3] Delaisi de Parseval G. Les deuils périnatals. Jalmalv, 1999 ; 57 : 27-33.

[4] Molenat F, Toubin RM. Interruption de grossesse pour pathologie fœtale – Réflexions de pédopsychiatres – bilan de 15 ans de collaboration. In : Mirlesse V, ed. Interruption de grossesse pour pathologie fœtale. Paris : Médecine Sciences Flammarion ; 2002, 22. p. 113-5.

[5] Haussaire Niquet C, ed. L'enfant interrompu. Paris : Flammarion ; 1998.

[6] Frydman R, Fliss-Treves M, eds. Mourir avant de naître. Paris : Odile Jacob ; 1997.

[7] Rousseau P. Deuil périnatal : transmission intergénérationnelle. L'esprit du temps, Études sur la mort 2001 ; 119 : 117-37.

[8] David D. Anomalies fœtales, deuil et représentations psychiques. In : Ouvrage collectif : Mourir avant de naître. Paris : Odile Jacob ; 1997.

[9] Gosme-Séguret S, David D, eds. Le diagnostic prénatal : aspects psychologiques. Paris : ESF ; 1980.

[10] Rapport du Comité consultatif national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé à propos de la conservation des corps des fœtus et des enfants mort-nés ; suite à la saisine du 2 août 2005 du premier ministre – Avis n° 89 publié le 22 septembre 2005. Disponible sur www.ccne-ethique.fr/docs/fr/avis089.pdf [consulté le 2 juillet 2006].

[11] Legros JP. L'arrêt de vie *in utero* ou l'errance des fœtus ; un possible deuil. L'esprit du temps, Études sur la mort 2001 ; 119 : 63-75.

[12] Cyrulnik B. Le Murmure des fantômes. Paris : Odile Jacob ; 2003.

[13] Salome J, ed. Relation d'aide et formation à l'entretien. 4e édition. Lille : Presses Universitaires du Septentrion ; 2003.

[14] Dumoulin M. Respect et considération des corps décédés – Réflexion éthique. Thèse de doctorat d'université de santé publique, Lille, Université du Droit et de la Santé, 1999.

[15] Valat AS, Dumoulin M, De Vigan D, et al. Interruption de grossesse pour pathologie fœtale. Du vécu des femmes à la pratique obstétricale. Gynécologie Obstétrique Biologie Rep 1996 ; 25 : 44-8.

[16] Authier-Roux F, Ben Soussan P, Fabre-Grenet M, et al., eds. Le fœtus exposé. Toulouse : Érès, Collection Mille et un bébés ; 1998.

[17] Delaisi de Parseval G, ed. La part de la mère. Paris : Odile Jacob ; 1997.

[18] Lett D. Études sur la naissance du limbe : des lieux pour le fœtus et l'enfant mort sans baptême au moyen âge. L'euthanasie fœtale. L'esprit du temps, Études sur la mort 1999 (hors série).

[19] Loi n° 93-22 du 8 janvier 1993 modifiant le code civil relative à l'état civil, à la famille et aux droits de l'enfant et instituant le juge aux affaires familiales publiée au Journal officiel n° 7 du 9 janvier 1993.

[20] Décret n° 2006-965 du 1er août 2006 relatif au décès des personnes hospitalisées et aux enfants pouvant être déclarés sans vie l'état civil dans les établissements publics de santé.

[21] Arrêté du 5 janvier 2007 relatif au registre prévu à l'article R. 1112-76-1 du code de la santé publique et portant modification de l'arrêté du 7 mai 2001 relatif aux prescriptions techniques applicables aux chambres mortuaires des établissements de santé.

[22] APM du 2 août 2006. Chambre mortuaire de St-Vincent-de-Paul : les Prs Pompidou et Barbet sanctionnés par un blâme. Disponible sur http://

RÉFÉRENCES

www.apmnews.com/depeche.php?Code= COJH 2006 2 août 2006 [consulté le 21 août 2006].

[23] APM du 3 août 2006. Hôpital : parution du décret créant un registre sur la prise en charge des adultes et enfants décédés. Disponible sur http://www.apmnews.com/depeche.php?Code COJH 3002 3 août 2006 [consulté le 21 août 2006].

[24] Code civil et notamment son article 79-1 et 80.

[25] Circulaire JUSC932134C du 3 mars 1993 relative à l'état civil à la famille et aux droits de l'enfant.

[26] Circulaire DGS n° 50 du 22 juillet 1993 relative à la déclaration des nouveau-nés décédés à l'état civil.

[27] Instruction générale complémentaire relative à l'état civil du 29 mars 2002 publiée au JO du 28 avril 2002.

[28] Circulaire DHOS/E4/DGS/DACS/DGCL n° 2001-576 du 30 novembre 2001 relative à l'enregistrement à l'état civil et à la prise en charge des corps des enfants décédés avant la déclaration de naissance.

[29] Code de la santé publique, et notamment les articles R. 1112-75 à R. 1112-76-1.

[30] Code général des collectivités territoriales, et notamment les articles L. 2223-3, L. 2223-27, L. 2223-39, L. 2223-42, R. 2213-16 et R. 2223-96.

[31] Arrêté du 7 mai 2001 relatif aux prescriptions techniques applicables aux chambres mortuaires des établissements de santé.

[32] Insee – Statistiques 2005 de Mortinatalité, Mortalité périnatale, Mortalité fœto-infantile. Disponible sur http://www.insee.fr/fr/ppp/ir/sd2005/dd/excel/sd2005_t8_4ab.xls. [consulté le 21 novembre 2007].

[33] Cour de cassation – arrêt du 6 février 2008. Disponible sur : http://www.courdecasastion.fr/jurisprudence_2/première_chambre_civile_568

[34] Décret n° 2008-798 modifiant le décret n° 74-449 du 15 mai 1974 relatif au livret de famille. Disponible sur : http://www.legifrance.gouv.fr

[35] Décret n° 2008-800 relatif à l'application du second alinéa de l'article 79-1 du code civil. Disponible sur : http://www.legifrance.gouv.fr

[36] Arrêté du 20 août 2008 relatif au modèle de certificat médical d'accouchement en vue d'une demande d'établissement d'un acte d'enfant sans vie. Disponible sur : http://www.legifrance.gouv.fr

BIBLIOGRAPHIE

Gelis J, ed. L'arbre et le fruit. Paris : Fayard ; 1984.

Milliez J, ed. L'euthanasie du fœtus, médecine ou eugénisme ? Paris : Odile Jacob ; 1998.

CHAPITRE

75 Accouchement sous le secret

V. Lecointe-Jolly

L'objectif de ce chapitre est de procurer aux équipes des services de gynécologie-obstétrique et en particulier à l'encadrement sage-femme et aux sages-femmes praticiennes les bases juridiques qui sont le support indispensable à l'élaboration des « procédures qualités » internes liées à la prise en charge de cette catégorie de patientes particulièrement vulnérables.

Après un rappel historique chronologique permettant aux personnels de gynécologie-obstétrique de clarifier ses connaissances sur l'évolution de cette pratique, nous aborderons l'aspect légal et ses différents points qui devront faire l'objet d'explicitation dans les procédures pour les personnels médicaux devant assurer la permanence des soins obstétricaux.

Rappel historique

Dans notre pays, l'accouchement anonyme et l'abandon d'enfant qui lui est majoritairement consécutif ont une longue histoire étroitement liée à celle de notre société judéochrétienne qui, au nom de la « morale et de la religion », a jusqu'au siècle dernier condamné les naissances hors mariage, la contraception et l'avortement.

Ainsi, il existe un lien direct entre la législation sur l'accouchement dans le secret et celle sur la contraception et sur l'avortement, la première constituant un utile complément de la seconde pour éviter de placer de trop nombreuses femmes dans une impasse totale en cas de grossesse imprévue et impossible à assumer, pour quelque raison que ce soit.

Il a fallu le vote de la loi Neuwirth en 1967 et de la loi Veil le 17 janvier 1975 pour bouleverser cet ordre établi qui liait par des lois successives l'abandon, l'avortement et la contraception, et ainsi offrir aux femmes sécurité et protection en leur permettant une prise en charge par le système de santé et de protection sociale.

En effet, jusqu'à ces dates, quasiment rien n'avait changé pour les femmes depuis le Moyen-Âge.

Du Moyen-Âge à la fin du XIX^e^ siècle

Historiquement, l'Hôtel-Dieu de Paris a été le premier établissement à offrir dès le milieu du XVI^e^ siècle un asile réservé à l'accouchement clandestin. L'objectif était d'offrir aux jeunes femmes prostituées, violées, adultères, la possibilité d'échapper au déshonneur, et à la condamnation à mort en cas d'avortement ou d'infanticide.

À partir du XVIII^e^ siècle, des « tours » furent placés aux portes de certains hospices pour recueillir anonymement des nouveau-nés. Le principe du « tour » qui fonctionne nuit et jour, à la porte de chaque hospice, est un cylindre de bois muni d'une fenêtre. Le bébé est déposé dans le tour et récupéré à l'intérieur de l'établissement, préservant ainsi l'anonymat maternel. Sous le pontificat de Clément XIV, l'Église elle-même reconnut la maternité secrète en 1774 [1].

Sous la Révolution, la convention institua le premier cadre législatif organisant spécifiquement la règle du secret de la grossesse et de l'accouchement et la prise en charge des parturientes qui le demandaient. Le décret-loi du 28 juin 1793 faisait obligation à la Nation de se charger de « l'éducation physique et morale des enfants connus sous le nom d'enfants abandonnés », obligeait chaque district à se doter d'une maison où « la fille enceinte pourrait se retirer secrètement pour faire ses couches ». Il garantissait la prise en charge matérielle de la mère (« frais de gésine et tous besoins ») pendant son séjour, qui devait durer jusqu'à ce qu'elle soit parfaitement rétablie, et exigeait que « le secret le plus inviolable soit conservé sur tout ce qui la concerne » [1].

En 1860, le « tour » fut remplacé par le bureau secret d'admission où les mères, encouragées à garder leurs enfants, recevaient en échange des allocations.

Après la guerre de 1870, face aux craintes nées de l'observation de la situation démographique nationale (la France se remettait des pertes humaines engendrées par la guerre et était confrontée à une baisse continue de son taux de fécondité), tous les moyens furent utilisés pour éviter que ne s'accentue l'écart démographique avec son puissant voisin allemand. L'esprit guerrier de revanche a ainsi contribué à encourager l'abandon.

Les initiatives encourageant l'abandon furent nombreuses et parmi elles, on peut citer celles du professeur Pinard et du sénateur Strauss :

- le professeur Adolphe Pinard, obstétricien de renom, créa au milieu des années 1880 une œuvre d'assistance familiale à la femme enceinte dénommée « La Mère » et chargée d'accueillir en secret, dans des refuges-asiles, plusieurs milliers de femmes enceintes par an ;

– le sénateur Paul Strauss institua, à Paris et dans le département de la Seine notamment, des refuges-ouvroirs appelés « Maternités secrètes » qui, à partir des années 1890, eurent pour mission d'accueillir secrètement les femmes et de les aider, lorsqu'elles étaient seules, à élever leurs enfants en leur évitant tout opprobre social [1].

Au XX^e siècle

En 1904, fut créé le « local ouvert de jour et de nuit », ultérieurement qualifié de « bureau ouvert », destiné à recueillir les enfants dépourvus de filiation reconnue.

COMMENTAIRE

La contraception et l'avortement étaient toujours sévèrement réprimés, tous deux étant en particulier strictement interdits depuis une loi du 31 juillet 1920.

Entre 1922 et 1924, Paul Strauss, devenu ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociale, permit la légalisation des refuges maternels secrets. Ces refuges ont été le support de la création par le décret-loi du 29 juillet 1939 des maisons maternelles [1].

C'est ensuite le décret-loi du 2 septembre 1941 qui, en organisant et en systématisant les dispositions législatives et réglementaires antérieures, constitua le fondement moderne du droit à l'accouchement dans le secret. Ce texte admettait ainsi le secret de l'identité des parturientes et organisait la gratuité de leurs frais d'hébergement et d'accouchement, qui étaient pris en charge par le service de l'Aide sociale à l'enfance.

Parallèlement, la prohibition de l'avortement fut renforcée par le régime de Vichy en 1941 puis en 1942, allant jusqu'à l'assimiler à un crime contre la sûreté de l'État, passible de la peine de mort après jugement par des tribunaux d'exception, démontrant ainsi l'existence de l'étroit lien social entre l'accouchement dans le secret et l'avortement. La légalisation du premier a permis au second de ne pas avoir d'existence légale et a constitué le complément moralement indispensable évitant de placer de trop nombreuses femmes dans une impasse totale en cas de grossesse non désirée et impossible à assumer dans cette période difficile de guerre, d'occupation, où l'État revendiquait l'ordre moral.

Il faudra ensuite dans les années 1950-1960 la publication de l'ouvrage de Simone de Beauvoir *Le Deuxième Sexe* et l'apparition du mouvement féministe « égalitariste » français pour voir aboutir le vote des lois sur la contraception et l'avortement respectivement en 1967 (loi Neuwirth) et 1975 (loi Veil).

La loi n° 93-22 du 8 janvier 1993 dans son article 27 introduira la modification du code civil avec un article 341-1 ainsi rédigé : « Lors de l'accouchement, la mère peut demander que le secret de son admission et de son identité soit préservé. » [2, 3]

Par l'ordonnance n° 2005-759 du 4 juillet 2005 art. 2, art. 3 publiée au Journal officiel du 6 juillet 2005 en vigueur le 1^er juillet 2006, cet article (rédigé à l'identique) est devenu l'article 326 de l'actuel code civil [4].

Quelques chiffres

À la fin du XIX^e siècle, le professeur Pinard estimait que « les statistiques portent à 300 000 chaque année le nombre de femmes qui se réclament du droit à la grossesse secrète et à l'accouchement secret ».

Cette estimation trouvait son écho au début des années soixante-dix, dans le chiffre des avortements clandestins avancé par les sociologues et les médecins, lui aussi estimé à 300 000 par an (dont 40 000 à 80 000 pratiqués par des médecins) [1].

Dans le même temps, diverses statistiques évoquent le chiffre de 50 000 enfants nés dans le secret entre 1941 et 1991 et évaluent à 400 000 au début du XXI^e siècle actuellement le nombre de personnes privées de leur filiation maternelle.

COMMENTAIRE

Le nombre d'enfants aujourd'hui admis comme pupilles de l'État, dont la majorité sont des enfants nés sous X, était de 560 enfants en 1999 et ce chiffre aujourd'hui ne semble plus vouloir régresser puisqu'en 2004, 560 femmes ont accouché sous X en France [1, 5].

Cette régression quantitative considérable qu'ont connue au cours du XX^e siècle l'accouchement sous « X » et l'abandon d'enfant, en particulier entre les années 1960 et 1999, a une origine multifactorielle.

Tout d'abord, l'explosion industrielle liée la reconstruction de l'après-guerre, le quasi plein emploi durant cette période, l'augmentation considérable du revenu par habitant ont permis l'évolution de la société vers une meilleure protection sociale.

L'évolution des mentalités sous l'influence des grands courants philosophiques égalitaires entre les hommes et les femmes, l'ampleur du mouvement féministe français, la libéralisation de la contraception puis de l'avortement ont largement fait admettre les naissances hors mariage.

Les progrès de la médecine, de la néonatalogie et à la fin du siècle dernier, les travaux de la pédopsychiatrie ont également très largement contribué à la réappropriation par les femmes de la maternité et l'élaboration par la société des nouveaux concepts de parentalité et de périnatalité.

Aspect législatif

À ce jour, la France et le Luxembourg sont les seuls pays européens à avoir conservé dans leur législation le droit de la mère à l'accouchement dans le secret encore appelé « accouchement sous X ».

Il faut savoir que ce mode d'accouchement ne permet pas d'établir de lien de filiation entre la mère et l'enfant.

La mère a droit au secret le plus absolu, l'enfant ne pourra pas la retrouver.

L'essentiel de ce que nous dit la loi figure dans les parties législatives et réglementaires du code de l'action sociale et des familles, en particulier à l'article L. 222-6 et a pour fondement l'article 2 de la loi n° 2002-93 du 22 janvier 2002 paru au Journal officiel du 23 janvier 2002 [6, 7].

COMMENTAIRE

Par la loi n° 2002-93 du 22 janvier 2002, le législateur français s'est efforcé de réaliser un compromis entre les droits de la mère au secret (droit au respect de la vie privée visé à article 8 de la convention des Droits de l'homme) et le droit à chaque enfant de connaître ses parents et d'accéder à ses origines comme le prévoit la convention internationale des Droits de l'enfant [8].

En créant le Conseil national pour l'accès aux origines des personnes adoptées et pupilles de l'État pour mettre en œuvre le montage juridique du respect du secret avec cependant une possibilité sous conditions de pouvoir le lever, le législateur a souhaité donner un cadre administratif et juridictionnel défini pour permettre à l'accès des personnes à leurs origines [6, 9, 10].

La grande chambre de la Cour européenne des droits de l'homme (CEDH), dans son arrêt du 13 février 2003 prononcé dans l'affaire Françoise-Pascale Odièvre (*jeune femme qui, devant le refus des juridictions françaises, s'était adressée aux juridictions européennes pour obtenir la levée du secret sur l'identité de ses parents*), l'a jugé en ces termes : « Par la loi du 22 janvier 2002, qui s'efforce d'assurer équitablement la conciliation entre la protection du secret de la mère et la demande légitime de l'enfant concernant ses origines, la France n'a pas excédé sa marge d'appréciation qui doit lui être reconnue en raison du caractère complexe et délicat de la question qui soulève le secret des origines au regard du droit de chacun à son histoire, du choix des parents biologiques, du lien familial. » [11]

COMMENTAIRE

Cette loi repose sur *quatre grands principes* sur lesquels chacun pourra s'appuyer rédaction de procédure de services :
– un *principe d'anonymat strict* face à la demande de la patiente ;
– un *principe d'information* qui se doit d'être le plus exhaustif possible afin d'éclairer très précisément la patiente sur l'enchaînement et le déroulement des événements qui surviendront avant, pendant et suivant la naissance. Ce principe doit respecter l'information de la réversibilité du secret ;
– un *principe de prise en charge financière* des soins nécessaires et de l'hospitalisation par l'Aide sociale à l'enfance ;
– un *principe de soutien psychologique*.

Principe du strict anonymat

Pour l'application des deux premiers alinéas de l'article L. 222-6 du code de l'action sociale et de la famille, aucune pièce d'identité ni carte de sécurité sociale ne doit être exigée de la parturiente et il n'est procédé à aucune enquête.

COMMENTAIRE

Toute femme sur le point d'être mère a le droit d'entrer dans une maternité publique ou privée conventionnée, pour mettre au monde son enfant. Les droits qu'il faut reconnaître à une future mère ayant fait ce choix sont ceux de toutes les femmes sans restriction.

« Lors de l'accouchement, la mère peut demander que le secret de son admission et de son identité soit préservé. » [2, 7, 12]

« Les prénoms donnés à l'enfant et, le cas échéant, mention du fait qu'ils l'ont été par la mère, ainsi que le sexe de l'enfant et la date, le lieu et l'heure de sa naissance sont mentionnés à l'extérieur de ce pli. Ces formalités sont accomplies par les personnes visées à l'article L. 223-7 avisées sous la responsabilité du directeur de l'établissement de santé. À défaut, elles sont accomplies sous la responsabilité de ce directeur. » [12]

Principe de délivrance d'informations

L'article L. 222-6 du code de l'action sociale et de la famille précise que « (…) Toute femme qui demande, lors de son accouchement, la préservation du secret de son admission et de son identité par un établissement de santé est informée des conséquences juridiques de cette demande et de l'importance pour toute personne de connaître ses origines et son histoire. Elle est donc invitée à laisser, si elle l'accepte, des renseignements sur sa santé et celle du père, les origines de l'enfant et les circonstances de la naissance ainsi que, sous pli fermé, son identité.

Elle est également informée qu'elle peut à tout moment donner son identité sous pli fermé ou compléter les renseignements qu'elle a donnés au moment de la naissance. » [7, 13]

Principe de réversibilité du secret

« Elle est informée de la possibilité qu'elle a de lever à tout moment le secret de son identité et, qu'à défaut, son identité ne pourra être communiquée que dans les conditions prévues à l'article L. 147-6 » [14]

Le rôle des correspondants départementaux du CNAOP (Conseil national d'accès aux origines personnelles) est primordial dans la délivrance de cette information. Il est prévu qu'à défaut de sa présence, ces informations soient accomplies sous couvert du directeur de l'établissement qui prend en charge la naissance. C'est lui ou le représentant du directeur (dans la plupart des cas l'assistante sociale ou le cadre sage-femme de l'établissement) qui est chargé d'établir l'attestation en double exemplaire (dont un est remis à la mère) qui permet de justifier de la volonté de celle-ci dans l'accomplissement des formalités légales [15].

Principe de prise en charge des frais nécessaires aux soins, à l'hospitalisation et mise en place du soutien psychologique

« Les frais d'hébergement et d'accouchement des femmes qui ont demandé, lors de leur admission dans un établissement public ou privé conventionné, à ce que le secret de leur identité soit préservé, sont pris en charge par le service de l'Aide sociale à l'enfance du département siège de l'établissement. »

« Sur leur demande ou avec leur accord, les femmes mentionnées au premier alinéa bénéficient d'un accompagnement psychologique et social de la part du service de l'Aide sociale à l'enfance. » [7, 13]

Conséquences en termes de rédaction de procédure

Conséquence des principes d'anonymat et d'information

La procédure devra prendre en compte les recommandations suivantes en termes d'accueil et d'admission.

En préalable, il sera rappelé que les personnels habilités à faire cette information sont les personnels de santé sous la responsabilité du directeur de l'établissement de santé, ou les correspondants du CNAOP.

Lors de son admission dans l'établissement de santé, la femme est informée sur :

- le choix qui lui est laissé de donner son identité sous pli fermé ;
- les conséquences de l'abandon de l'enfant, avec en particulier l'information que pendant 2 mois encore elle garde ses droits sur cet enfant qui ne pourra être adopté qu'à l'issue de ce délai. En effet, si elle n'est pas revenue sur sa décision dans un délai de 2 mois selon l'article 348.3 du code civil, loi du 5 juillet 1996, l'enfant est adoptable [13] ;
- l'importance pour celui-ci qu'ont les informations sur son histoire et son origine ;
- le choix qui lui sera laissé de voir ou non son enfant à la naissance, de connaître ou non son sexe, son poids, sa taille ;
- la décision de le prendre ou non dans ses bras ;
- le choix de le nommer de prénoms choisis par elle ;
- le choix de le voir, si elle le désire, pendant son séjour à la maternité, qu'elle peut quitter selon son gré, sans rien avoir à signer, en précisant si elle souhaite qu'il soit adopté.

Si elle accepte, elle peut laisser des renseignements sur :

- sa santé et celle du père ;
- les origines de l'enfant ;
- les circonstances de la naissance de l'enfant, cela sous pli fermé.

Elle peut également laisser pour lui, et qui seront remis à ses parents d'adoption, une lettre, une cassette, une photographie, son premier vêtement, son premier jouet, etc. Ces éléments constitueront pour l'enfant le témoignage de sa naissance apportant ainsi la preuve qu'il n'a pas été rejeté et s'inscriront comme preuve de son lien filial et affectif dans son histoire personnelle.

Seront également indiqués, à l'intérieur du pli, les prénoms donnés à l'enfant (avec la mention du fait qu'ils ont été choisis par la mère).

Le pli fermé et les renseignements non identifiants seront ensuite transmis et conservés par le service de l'Aide sociale à l'enfance sous couvert du président du Conseil général qui pourra les transmettre, à la demande expresse du représentant légal du mineur, de l'enfant majeur ou ses descendants en ligne directe majeurs s'il est décédé, au CNAOP [6, 14, 16].

Conséquence du principe d'anonymat sur la déclaration de naissance

L'article 56 du code civil précise les conditions de déclaration de naissance : « La naissance de l'enfant sera déclarée par le père, ou, à défaut du père, par les docteurs en médecine ou en chirurgie, sages-femmes, officiers de santé ou autres personnes qui auront assisté à l'accouchement. » [4]

COMMENTAIRE

Dans le cas d'un accouchement secret, la déclaration de naissance est faite par le personnel hospitalier. En aucun cas, cela ne peut être la mère ou un organisme autorisé et habilité pour l'adoption.

L'article 57 du code civil donne les précisions suivantes : « Si les père et mère de l'enfant ou l'un d'eux ne sont pas désignés à l'officier de l'état civil, il ne sera fait sur les registres aucune mention à ce sujet. » [4] Aucune mention ne sera faite sur les registres d'état civil quant à la mère (ni quant au père si celui-ci ne se fait pas connaître). Il n'est plus fait mention dans les actes de l'état civil de « père et mère inconnus ».

Cet article du code civil précise, entre autres, « La femme qui a demandé le secret de son identité lors de l'accouchement peut faire connaître les prénoms qu'elle souhaite voir attribuer à l'enfant. À défaut ou lorsque les

parents de celui-ci ne sont pas connus, l'officier de l'état civil choisit trois prénoms dont le dernier tient lieu de nom de famille à l'enfant. L'officier de l'état civil porte immédiatement sur l'acte de naissance les prénoms choisis. Tout prénom inscrit dans l'acte de naissance peut être choisi comme prénom usuel. » [4]

COMMENTAIRE

Là encore, le code civil rappelle le droit de la mère au choix des prénoms donnés. Trois prénoms seront donc attribués à l'enfant, le troisième faisant office de patronyme jusqu'à une adoption éventuelle.

Conséquence du principe d'anonymat sur le droit des pères illustration par la jurisprudence

Les pères d'enfants nés dans le secret ont les mêmes droits que les mères. Ainsi, ils peuvent faire des déclarations sur leur identité et demander le secret ou donner une autorisation de lever le secret.

Ils peuvent également s'enquérir de leur recherche éventuelle par leur enfant.

COMMENTAIRE

Le père a donc les mêmes droits, dans la mesure où il connaît l'identité sous laquelle l'enfant a été déclaré.

Il est à prendre en compte pour illustrer ce fait un arrêt du 7 avril 2006 de la première chambre civile de la cour de cassation qui a cassé l'arrêt de la cour d'appel de Nancy du 3 février 2004 ainsi énoncé : tribunal de grande instance de Nancy, jugement du 16 mai 2003 et cour d'appel de Nancy, arrêt du 23 février 2004 (arrêt confirmatif) : *L'intervention du père prétendu, postérieurement au placement en vue de l'adoption, ne lui permet pas de rendre effective sa reconnaissance prénatale et* a fortiori *d'obtenir de se voir confier l'enfant. Au motif jugé que l'enfant ayant été identifié par son père biologique, à une date postérieure, en vue du placement pour adoption, la reconnaissance prénatale souscrite par le père biologique, antérieurement à la naissance sous X de l'enfant, établit la filiation paternelle vis-à-vis de celui-ci. Ses effets remontant au jour de la naissance de l'enfant. Qu'ainsi le consentement à l'adoption de l'enfant relève du seul pouvoir souverain du père biologique*.

Il conviendra lors de la rédaction d'une procédure de faire référence aux droits du père, tant dans la rubrique d'information de la mère qu'en termes d'aide à la compréhension de la situation par les équipes. L'illustration de ce droit pourra se faire par le biais de l'utilisation d'une annexe à la procédure, la procédure dans le cadre d'une démarche qualité pouvant faire l'objet d'annexes utiles à sa compréhension.

Conséquence du principe de prise en charge des frais liés aux soins, à l'hospitalisation et à l'accueil de l'enfant

COMMENTAIRE

En complément de l'information donnée aux patientes, les correspondants de l'Aide sociale à l'enfance (ASE) ou, en leur absence, les personnels de santé informeront la femme sur :
– les aides publiques permettant aux parents d'élever leurs enfants ;
– le régime des tutelles des pupilles de l'État ;
– les délais et conditions sous lesquels l'enfant peut être repris par ses parents en cas de remise au service de l'ASE.

Il est important de signaler qu'une jeune femme dans cette situation peut, conformément aux textes en vigueur, être accueillie dans un lieu spécifique pour se préserver des pressions éventuelles de son entourage.

Si elle souhaite garder secrètes la fin de sa grossesse et la naissance, elle doit pouvoir être accueillie dans un lieu spécifique.

Les hôpitaux publics doivent accueillir gratuitement, pendant le mois qui précède et le mois qui suit l'accouchement, la femme enceinte sans qu'elle ait besoin de justifier de son identité (loi du 2 septembre 1941).

Elle peut également être accueillie sans formalités en maison maternelle. En l'absence de maison maternelle dans le département, ou si des lits n'y sont pas vacants, l'hôpital public est tenu d'accueillir cette patiente conformément à l'article 19, décret n° 74-27 du 14 janvier 1974 du code de la santé.

Conséquence du principe de soutien psychologique

La gravité des circonstances sera rappelée dans les procédures qui devront s'attacher à prendre en compte la dimension psychologique de la situation. Les événements qui conduisent les jeunes femmes à cette extrémité méritent que dès son admission dans un service hospitalier ou une structure de soins, elle puisse être prise en charge rapidement, non seulement par une équipe de soignants mais aussi par un psychologue ou un pédopsychiatre et cela, même s'il a été mis en place antérieurement ou sera mis en place ultérieurement un suivi psychologique par l'Aide sociale à l'enfance.

L'intervention de l'assistante sociale sera également à rechercher pour ses compétences, son expertise dans le domaine de la prise en charge par des nouveau-nés par les services de l'Aide sociale à l'enfance et l'efficace relais qu'elle établira entre l'établissement d'hospitalisation ou de séjour et les services départementaux de l'Aide sociale à l'enfance.

Il est très important de ne pas multiplier les intervenants auprès de la patiente pour créer un lien de confiance

qui permettra la mise en place d'une relation d'aide la plus adaptée possible.

Il est essentiel d'entendre ses hésitations, ses ambivalences, ses revirements sans peser sur sa décision, il faut profiter du séjour hospitalier ou d'une action tout au long de la grossesse si la jeune femme s'est fait connaître pour ne pas agir avec précipitation et lui laisser du temps pour la réflexion, le dialogue, voire la médiation si besoin [17, 18].

Chaque situation est particulière et demande à être étudiée dans toute sa dimension psychologique, dans le respect de la loi et des intérêts de la patiente et du nouveau-né.

La jeune femme a le choix de confier l'enfant à l'Aide sociale à l'enfance ou à une association d'adoption agréée par l'État avec qui des contacts peuvent avoir été établis avant l'accouchement soit par la femme, soit par le professionnel accompagnant, à la demande de la femme.

Les 2 mois qui suivent la naissance représentent une épreuve difficile pour la femme ; l'accompagnement et le soutien doivent pouvoir se poursuivre, avec le(s) professionnel(s) que la femme connaît déjà, ou être mis en place par l'équipe du lieu d'accouchement.

L'énoncé des attitudes professionnelles indispensables pour obtenir une posture professionnelle des équipes de santé faisant appel à un savoir-être et un savoir-faire devra figurer au protocole mis en place.

La recherche de postures professionnelles adaptées pourra être accompagnée par l'organisation de formations internes au service associant les professionnels de toutes catégories qui interviennent auprès de ces patientes. Il est fortement opportun d'y associer les personnels de soins avec les personnels médicaux afin d'obtenir le maximum de cohérence.

La loi n° 2007-293 du 5 mars 2007 qui a réformé le droit de protection de l'enfance a apporté une première retouche à la loi du 22 janvier 2007. En effet, la facilité de saisir le CNAOP a été retirée aux représentants légaux du mineur, au regard du fait que le Conseil national avait constaté des saisines pour de très jeunes enfants qui n'avaient pas le discernement nécessaire pour formuler cette demande ou pour des adolescents à leur insu [15].

Conclusion

Comme nous venons de le voir, toute rédaction d'un protocole de prise en charge respectant le parcours de la patiente dans le cadre d'une démarche qualité mise en place dans un service nécessitera une référence législative documentée, prenant en compte l'ensemble des aspects humains, mais aussi cliniques de la prise en charge, d'où la nécessité de la recherche par les équipes d'un consensus d'encadrement de ces patientes qui soit la réalité la plus exacte de la législation en vigueur et en relation étroite avec les arcanes du fonctionnement de service.

Le rôle du cadre supérieur sage-femme responsable de pôle trouve dans la conduite et l'animation de cette gestion de projet conduisant à l'élaboration du protocole toute sa dimension clinicienne et administrative.

En 2006, Valérie Pécresse, alors députée UMP des Yvelines, et 90 députés envisageaient de remanier l'autorisation de l'accouchement sous « X » dans le cadre du projet de loi sur la protection de l'enfance par des propositions sur l'élargissement de la connaissance des parents biologiques. La députée proposait de remplacer l'accouchement sous X par un « accouchement dans la discrétion ». La femme qui vient accoucher déclinerait son identité, tout en demandant que celle-ci reste secrète. Jusqu'à la majorité de l'enfant, la communication du nom de la mère resterait soumise à l'autorisation de celle-ci. Et à sa majorité, l'enfant aurait le droit de disposer de cette information sur simple demande [19, 20].

L'Académie de médecine par la voix du Pr Roger Henrion a jugé cette réforme prématurée, craignant qu'elle ne favorise les accouchements clandestins, abandons sauvages, voire infanticides [21].

Cet argumentaire de l'Académie de médecine n'empêchera pas en 2007, une nouvelle proposition de loi en date du 27 mars 2007 déposée sur le bureau de l'assemblée nationale par le député UDF Nouveau centre Michel Hunault qui reprenait quasi intégralement la précédente proposition de Valérie Pécresse [22].

En conséquence à la décision de la cour de cassation en date du 8 juillet 2009 de rejeter la demande « *grands parents de s'opposer à l'adoption de leur petit fils sans preuve de filiation établie avec leur fille décédée* » [23, 24], c'est cette fois madame Nadine Morano secrétaire d'état à la famille qui repris à son compte la notion d'« accouchement protégé ».

Dans un concept où la femme qui accouche déclinerait son identité, tout en demandant à ce que celle-ci reste secrète, jusqu'à la majorité de l'enfant où la communication de son identité resterait soumise à son autorisation.

À sa majorité, l'enfant aurait le droit de disposer de cette information sur simple demande.

Le rapport d'activité 2007-2008 de la CNAOP [25] vient préciser la stabilisation du pourcentage de mères de naissance qui acceptent de lever le secret de leur identité lorsqu'elles sont contactées par le CNAOP.

Globalement, la moitié des mères contactées dans le respect de leur vie privée et informées de la demande de la personne qu'elles ont mis au monde, acceptent que leur identité lui soit communiquée, marquant ainsi la difficulté persistante de légiférer dans ce domaine en conciliant le droit des femmes, celui des enfants mais aussi la loi européenne.

RÉFÉRENCES

[1] Sénat. Rapport d'information n° 65, du sénateur Robert Del Picchia au nom de la délégation du Sénat aux droits des femmes et à l'égalité des chances entre les hommes et les femmes (1) sur le projet de loi n° 352 (2000-2001), adopté par l'Assemblée nationale, relatif à l'accès aux origines des personnes adoptées et pupilles de l'État, Annexe au procès-verbal de la séance du 8 novembre 2001.

[2] Loi n° 93-22 du 8 janvier 1993 modifiant le code civil relative à l'état civil, à la famille et aux droits de l'enfant et instituant le juge aux affaires familiales publiée au Journal officiel n° 7 du 9 janvier 1993.

[3] Henrion R. À propos de l'accouchement sous X. Bull Acad Natle Med 2000 ; 184 : 815-21.

[4] Code Civil – Titre II – Des actes d'état civil. Chapitre II – Des actes de naissance. Section I – Des déclarations de naissance. Articles 55 à 59.

[5] Bouchet P, ed. Statut et protection de l'enfant. Paris : La Documentation française ; 1991.

[6] Loi n° 2002-93 du 22 janvier 2002 relative à l'accès aux origines des personnes adoptées et pupilles de l'État.

[7] Code de l'Action sociale et des familles – partie législative – Titre Deuxième : Enfance, chapitre II : Prestations d'aide sociale à l'enfance – Art. L. 222-6.

[8] Le Boursicot MC. La CEDH valide le dispositif français relatif à l'accouchement sous X et à la connaissance de ses origines. Revue Juridique Personnes et Famille 2003 ; 4 : 19-20.

[9] Code de l'Action sociale et des familles – partie législative – Titre Quatrième : Institutions. Chapitre VII : Conseil national pour l'accès aux origines personnelles – Art. L. 147-1 à L. 147-11.

[10] Courrier juridique des affaires sociales Bulletin de mars/avril 2003 ; n° 41.

[11] Cour européenne des Droits de l'homme. Greffe de la cour européenne des Droits de l'homme, Strasbourg.

[12] Code Civil – Titre VII – De la filiation – Chapitre III : Des actions relatives à la filiation. Section II. Des actions relatives aux fins d'établissement de la filiation – Articles 325-326-327. Version antérieure du 19 juillet 2009.

[13] Loi n° 96-604 du 5 juillet 1996 relative à l'adoption publiée au Journal officiel n° 156 du 6 juillet 1996.

[14] Code de l'Action sociale et des familles – partie réglementaire – Titre Quatrième : Institutions. Chapitre VII : Conseil national pour l'accès aux origines personnelles. Section première : Composition et fonctionnement du conseil national pour l'accès aux origines personnelles – Art. R. 147-1 à R. 147-20. Section II : Information et accompagnement des mères de naissances – Art. R. 147-21 à R. 147-24. Section III : Conditions de traitement et de conservation des informations et renseignements nécessaires à l'accès aux origines de la personne – Art. R. 147-25 à R. 147-33.

[16] Décret n° 2002-781 du 3 mai 2002 relatif au Conseil national pour l'accès aux origines personnelles et à l'accompagnement et l'information des femmes accouchant dans le secret.

[15] Le Boursicot MC. La naissance dans le secret et l'accès aux origines personnelles. In : D'ercole C, Collet M, eds. 37e Journées de la Société française de médecine périnatale. Arnette ; 2007. p : 191-202.

[17] Guillin J, ed. De l'oubli à la mémoire. Lyon : Xavier Lejeune ; 2003.

[18] Bonnet C, ed. Geste d'amour. L'accouchement sous X. Paris : Odile Jacob ; 2001.

[19] Assemblée nationale. Proposition de loi n° 3224, enregistrée à la présidence de l'Assemblée nationale le 28 juin 2006, instaurant un accouchement dans la discrétion (Mme Valérie Pécresse). Disponible sur : http://www.assembléenationale.fr/12/pdf/proposition/pion3224.pdf.

[20] Revue de presse bioéthique du 22 novembre 2006 et 27 novembre 2006 rédigé à partir des articles publiés par le journal Libération du 25 & 26 novembre 2006, le journal Le Monde du 25 novembre 2006 et l'article de Pierre Bienvault dans le journal La Croix du 22 novembre 2006. Disponible sur : http://www.geneethique.org.

[21] Henrion R. À propos de la proposition de loi n° 3224 instaurant un accouchement dans la discrétion. Draft legislation on « discret delivery ». Bull Acad Natle Med 2006 ; 190 (8) : 1809-25.

[22] Assemblée nationale. Proposition de loi n° 3790, enregistrée à la présidence de l'Assemblée nationale le 27 mars 2007, visant à garantir le droit d'accès aux origines personnelles (M. Michel Hunault député). Disponible sur : http://www.assembléenationale.fr/12/pdf/proposition/pion3790.pdf.

[23] Code Civil – Titre VII – De la filiation – Chapitre III. Des actions relatives à la filiation – Section II. Des actions relatives aux fins d'établissement de la filiation – Articles 325-326-327 – version du 19 juillet 2009.

[24] Cour de cassation. Arrêt 916 du 8 juillet 2009. Disponible sur : http://www.courdecassation.fr/jurisprudence_2/première_chambre_civile_568/916_8_13200.html

[25] CNAOP Rapport d'activité 2007-2008. Disponible sur : http://www.cnaop.gouv.fr/IMG:pdf/CNAOP_Rapport_d_activite_2007_2008_V2.pdf

CHAPITRE

76 Partage des responsabilités en salle de travail

P. Marpeau-Delignière

L'équipe obstétricale hospitalière comporte classiquement un gynécologue obstétricien, un interne, une sage-femme et un anesthésiste réanimateur.

Au sein de cette équipe, l'interne et la sage-femme se retrouvent très fréquemment seuls face à la parturiente et leurs relations peuvent s'avérer complexes au regard du statut ambigu de l'interne futur médecin non encore thésé et de celui de la sage-femme, profession médicale à compétences limitées.

La sage-femme : un médecin à compétences limitées

La sage-femme exerce une profession médicale à compétences définies et bénéficie ainsi d'une situation privilégiée et particulière. Une situation privilégiée par rapport au monde paramédical puisqu'elle exerce une profession médicale et qu'elle se place, de ce fait, aux côtés des médecins ; une situation particulière puisque sa compétence médicale est limitée à certains actes, à certaines recherches diagnostiques, à certaines prescriptions.

Encadrées par la loi et un certain nombre de dispositions réglementaires dont le code de déontologie, ses compétences concernent la femme enceinte et la naissance mais sont toutefois circonscrites à la grossesse et à l'accouchement normal.

La sage-femme assure ainsi le suivi médical de la grossesse (examen clinique, échographie, surveillance du fœtus, dépistage des facteurs de risque ou des pathologies).

Par ailleurs, elle a la responsabilité du déroulement de l'accouchement normal depuis le diagnostic de début de travail jusqu'à la délivrance. Elle peut, à cette occasion, prescrire certains examens et mettre en place les thérapeutiques nécessaires à son bon déroulement mais doit obligatoirement faire appel à un gynécologue obstétricien en cas de grossesse ou d'accouchement dystocique.

En effet, selon l'article L. 4153-3 code de la santé publique, « en cas de pathologie maternelle, fœtale ou néonatale pendant la grossesse, l'accouchement ou les suites de couches, en cas d'accouchement dystocique, la sage-femme doit faire appel à un médecin. Les sages-femmes peuvent pratiquer les soins prescrits par un médecin en cas de grossesse ou de suites de couches pathologiques. »

L'exercice professionnel de la sage-femme semble ainsi bien défini.

Cependant, pour la sage-femme hospitalière, les réalités sont parfois moins simples et se compliquent d'autant plus que le service hospitalier compte de nombreux collaborateurs devant travailler ensemble pour une même finalité : un nouveau-né vivant et bien portant et une mère en bonne santé.

Le fait d'être liée dans son exercice professionnel par un contrat ou un statut avec une administration ou un organisme, public ou privé, n'enlève pourtant rien à ses devoirs professionnels, en particulier à ses obligations concernant l'indépendance de ses décisions. En effet, en vertu de l'article 48 du code de déontologie : « quel que soit le lieu où la sage-femme exerce, elle doit toujours agir en priorité dans l'intérêt de la santé de ses patients et de ses nouveau-nés ».

Chaque sage-femme conserve donc son indépendance professionnelle et ses propres responsabilités au sein de l'équipe dans laquelle elle exerce et avec l'ensemble de ses collaborateurs.

L'interne : un futur médecin aux compétences en cours d'acquisition

Le décret du 10 novembre 1999 modifié édicte, pour l'essentiel, les dispositions relatives au statut des internes et à l'organisation de leur formation au sein du service.

Aux termes de ce texte, l'interne est un « praticien en formation spécialisée » qui exerce des fonctions de prévention, de diagnostic et de soins « par délégation et sous la responsabilité du praticien dont il relève ».

Le rôle du chef de service apparaît donc primordial et souverain [1].

Les internes peuvent recevoir, à titre exceptionnel, délégation de celui-ci ou de ses assistants pour accomplir

certains actes médicaux à condition qu'une telle délégation ne soit pas exclue par la gravité de l'acte et que les médecins se soient assuré au préalable que l'autorisation ainsi donnée, sous leur responsabilité, aux internes n'est susceptible de porter aucune atteinte aux garanties médicales que les malades sont en droit d'attendre d'un service public hospitalier.

Il résulte de cela deux critères essentiels :
– le caractère courant de l'intervention ;
– l'appréciation des qualités de l'interne.

Le premier critère signifie que le praticien dont relève l'interne ne peut lui déléguer qu'un acte ne présentant pas de difficulté sérieuse.

Le second critère est plus délicat puisqu'il suppose une évaluation des capacités de l'interne. En pratique, les tribunaux se fondent en cas de litige sur l'expérience acquise par l'interne au cours de sa formation ainsi que sur des éléments du pur fait tels que le nombre d'actes déjà accomplis, la proximité de la soutenance de la thèse, la nature de l'acte délégué, etc.

La délégation ne doit pas nécessairement faire l'objet d'un écrit mais le chef de service étant responsable de tous les actes effectués dans son service, il doit définir les actes qui peuvent être effectués par chaque membre de l'équipe médicale. Cette équipe doit connaître de manière claire et précise les compétences des uns et des autres.

L'objectif est pour le chef de service de s'assurer qu'à la fin de sa formation de spécialiste en gynécologie obstétrique, l'interne aura acquis un niveau de connaissance et une compétence technique suffisante pour lui permettre d'avoir une pratique clinique autonome.

Il aura ainsi pour rôle d'encourager l'acquisition, l'évaluation et l'application de nouvelles techniques pour toujours améliorer sa pratique.

La relation entre la sage-femme et l'interne est ainsi évolutive. Si la sage-femme a, en pratique, davantage de compétences qu'un interne débutant, ce dernier acquiert une compétence « illimitée » au fur et à mesure de sa formation.

La délimitation du champ d'action de l'un ou de l'autre n'est par conséquent pas toujours facile et les décisions finales restent du ressort du chef de service ou de ses assistants.

La répartition des tâches obstétricales autorisées à la sage-femme ou déléguées à l'interne est un problème de délimitation variable dans chaque service.

Ce partage doit tenir compte de la nécessité de formation de l'interne mais aussi de la nécessité pour la sage-femme de garder et d'améliorer son niveau technique. Il relève de la responsabilité des chefs de service de maternité et de pédiatrie de discerner parmi leurs internes ceux qui se destineront effectivement au métier d'obstétricien ou de néonatalogiste de ceux qui ne font dans leur service qu'un stage sans lendemain.

Les difficultés surgissent surtout en cas d'urgence extrême et hors la présence d'un médecin référent. Il convient alors de parvenir à ce que le plus expérimenté exécute l'acte d'urgence qui va assurer la sécurité. Les bons exemples sont la dystocie des épaules ou l'hémorragie de la délivrance. Au moment de la survenue de la dystocie, la conduite à tenir est dominée par un impératif : l'extrême urgence de l'action pour sauver l'intégrité cérébrale et la vie de l'enfant. Chaque minute compte.

La sage-femme doit s'assurer de l'appel de l'obstétricien pour la prise en charge de cette dystocie et réaliser immédiatement les premières manœuvres de dégagement. Celles-ci devront être effectuées d'emblée par le plus expérimenté de la sage-femme ou de l'interne.

En cas d'échec des premières manœuvres usuelles et en l'absence de gynécologue obstétricien référent ou d'un interne ayant l'expérience requise, la sage-femme ne pourra se cantonner à ces seuls actes et devra entreprendre toutes les manœuvres de dégagement connues.

Des litiges peuvent aussi naître à propos des actes que peuvent exécuter l'interne et la sage-femme sans urgence particulière.

On peut alors se demander comment la sage-femme doit se positionner par rapport à l'interne.

L'attitude adéquate de la sage-femme en cas de désaccord

Les sages-femmes sont compétentes pour surveiller une grossesse ou lire un monitoring et il leur appartient de dissocier une situation pathologique d'une situation normale. Il s'agit très fréquemment d'une compétence partagée entre l'interne et la sage-femme puisque dans un établissement public, le premier médecin appelé sera l'interne.

Un désaccord peut apparaître sur l'interprétation d'anomalies du rythme cardiaque fœtal.

L'élaboration du diagnostic est une des prérogatives essentielles de l'interne et en vertu de l'article 33 du code de déontologie, il se doit d'« élaborer son diagnostic avec le plus grand soin, en y consacrant le temps nécessaire, en s'aidant dans toute la mesure du possible des méthodes scientifiques les mieux adaptées et, s'il y a lieu, de concours appropriés ».

Pour un jeune interne en service de gynécologie obstétrique, la compétence et l'expérience d'une sage-femme constituent très souvent ce concours approprié.

En cas de désaccord sur le diagnostic ou sur la décision prise au regard de ce diagnostic, l'appel du chef de clinique voire du chef de service sera nécessaire si l'interne n'en prend pas lui-même l'initiative.

La sage-femme ayant une responsabilité propre, elle ne doit pas abdiquer face à un événement. Elle doit au contraire revendiquer la responsabilité qui est la sienne et manifester éventuellement son désaccord.

Le fait que l'interne ait reçu délégation du chef de service pour accomplir certains actes ne doit pas pour autant empêcher l'intervention de la sage-femme.

En cas de faute de l'interne, la responsabilité personnelle de ce dernier pourra être recherchée. De même,

le chef de service pourra être mis en cause et se voir reprocher une délégation trop précoce compte tenu des capacités de son interne.

Néanmoins, la sage-femme qui s'abstiendrait de toute réaction face à une attitude manifestement inadéquate d'un interne pourrait également se voir déclarer responsable.

Cependant, lorsque la confiance règne dans une équipe, que l'attitude est constructive et le partage des actes bien définis, les appels directs de la sage-femme ou de l'interne à une autorité supérieure doivent être exceptionnels, d'autant que la surveillance pré, per et postnatale est assurée conjointement par les membres de l'équipe.

Finalement, de manière générale, quelle que soit la situation, il est impératif pour une sage-femme de ne pas s'effacer devant l'avis du médecin spécialiste afin de ne pas voir sa responsabilité engagée ultérieurement non seulement vis-à-vis d'un interne mais aussi vis-à-vis d'un praticien hospitalier ou même du chef du service.

Le code de déontologie organise l'indépendance professionnelle de la sage-femme lui permettant de décider, en toute autonomie, quels sont les soins les plus adaptés à la parturiente qu'elle a en charge.

Ainsi, si la sage-femme doit obligatoirement faire appel à un médecin en cas de grossesse ou d'accouchement pathologique, elle ne peut s'abstenir, du fait de sa compétence médicale, de toute réaction en cas de désaccord avec le praticien et cela, *a fortiori*, lorsqu'elle estime que la décision de ce dernier fait courir un risque à la mère ou à l'enfant.

Une « position de passivité absolue » a pu être reprochée à la sage-femme par l'expert judiciaire et être condamnée.

Il ne fait aucun doute qu'il est parfois délicat pour une sage-femme de s'opposer au gynécologue obstétricien. L'attitude adéquate doit être au minimum d'écrire dans le dossier d'une part son interprétation objective des anomalies du monitoring afin de prouver sa prise de conscience du caractère pathologique de l'accouchement, et d'autre part de mentionner la transmission de l'anomalie au médecin afin de prouver l'existence d'une réaction de sa part. Celle-ci peut consister à l'extrême en un appel à un autre médecin ou même une autre sage-femme afin de provoquer une discussion et peut-être inciter l'obstétricien à réagir autrement.

Il est ainsi extrêmement important de mentionner sur le cahier de soins ou le registre d'observations toutes les anomalies survenues au cours du travail, les consignes reçues et les actes exécutés en précisant les heures, le motif et la réponse des appels téléphoniques passés aux médecins.

Cette attitude, qui est recommandée comme on vient de le voir vis-à-vis d'un gynécologue obstétricien, s'impose *a fortiori* en présence d'un interne.

C'est à cette seule condition que les sages-femmes pourront voir leur responsabilité exclue par les tribunaux.

Il n'en reste pas moins que c'est avant tout de bonnes relations humaines dans les services qui permettront la prise de décision en équipe sans que n'apparaisse un conflit entre sage-femme, obstétricien et interne dont les premières victimes sont toujours les parturientes et leurs nouveau-nés.

RÉFÉRENCES

[1] Rapport de L'Académie nationale de médecine. De la sanction à la prévention de l'erreur médicale. Lavoisier 2006 ; 24-35.

CHAPITRE

77 Plans périnatalité en France

S. Guillaume

Il s'agit de mesures gouvernementales élaborées par un groupe d'experts de la périnatalité médicaux et non médicaux visant à améliorer la qualité et la sécurité de la naissance.

Depuis 1994, les politiques de santé s'intéressent en priorité à la naissance. En effet, à la suite du rapport du Haut comité de santé publique (HCSP) de 1994, la France se classe au 13e rang des pays de l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques). Les chiffres de 1991 en termes de mortalité maternelle (13,9 pour 100 000) et de mortalité périnatale (8,2 ‰) doivent être améliorés.

Le HCSP, après avoir fait un bilan de la situation, fixe quelques recommandations concernant :
- le suivi de la grossesse : assurer au moins 3 consultations pendant la grossesse et au moins un rendez-vous dans le centre de naissance avant l'accouchement ;
- l'accouchement : prévoir des normes dites « optimales » tant pour les effectifs présents dans les structures que sur la conformité des salles de naissance et des blocs opératoires ;
- les soins aux nouveau-nés : rendre la présence d'un pédiatre de maternité obligatoire dès lors que celle-ci réalise plus de 1 000 accouchements. Diminuer le nombre de transferts des nouveau-nés en corrélant le niveau de technicité des soins pédiatriques au risque périnatal estimé pendant la grossesse. Encourager la création d'unités « Kangourou » ou de chambres mére-enfant.

Le plan 1995-2000 [1]

Le gouvernement fixe alors quatre objectifs :
- diminuer la mortalité maternelle de 30 % ;
- abaisser la mortalité périnatale de 20 % ;
- réduire l'hypotrophie de 25 % ;
- réduire de moitié le nombre de femmes peu ou pas suivies pendant leur grossesse.

Pour atteindre ces objectifs, le gouvernement adopte un plan d'actions en cinq priorités déclinées en seize mesures (encadré 77.1) :
- accroître la sécurité lors de l'accouchement en élaborant des normes minimales de sécurité qui verront le jour en 1998 par l'élaboration des décrets de périnatalité ;
- améliorer le suivi de la grossesse en renforçant l'information auprès des femmes par la mise en place du carnet de maternité, le repérage des femmes en difficulté, une sensibilisation des professionnels en accroissant la qualité des examens proposés aux femmes enceintes et en renforçant la qualité de la formation des médecins pratiquant l'échographie ;
- améliorer les soins aux nouveau-nés en disposant d'un encadrement médical approprié et mieux formé, en particulier pour les sages-femmes, et en nombre suffisant pour éviter les transferts, en reconnaissant le nouveau-né dès sa naissance comme un ayant droit de façon à optimiser sa prise en charge à l'identique de sa mère ;
- humaniser les conditions de l'accouchement, d'une part en luttant contre la douleur pendant l'accouchement avec un accès à la péridurale pour toutes les femmes et une prise en charge à 100 % par l'assurance-maladie, et d'autre part en limitant les séparations mère-enfant ;
- évaluer la politique suivie en associant les professionnels concernés à l'élaboration et au suivi de la politique conduite en créant un système d'information périnatale pour pouvoir disposer de données épidémiologiques fiables et régulières, en instaurant une commission d'experts visant à analyser les dossiers de morts maternelles, en instaurant un certificat de décès néonatal spécifique.

ENCADRÉ 77.1

Les cinq priorités du plan 1995-2000

Accroître la sécurité lors de l'accouchement.
Améliorer le suivi de la grossesse :
– renforcer l'information auprès des femmes par la mise en place du carnet de maternité,
– repérer des femmes en difficulté,
– sensibiliser les professionnels,
– améliorer la qualité des examens proposés aux femmes enceintes,
– renforcer la qualité de la formation des médecins pratiquant l'échographie.
Améliorer les soins aux nouveau-nés.
Humaniser les conditions de l'accouchement.
Évaluer la politique suivie.

À la suite de la mise en œuvre de la politique périnatale définie dès 1994 et reprise par les « ordonnances Juppé » de 1996, puis à la mise en application des décrets de périnatalité de 1998 et l'arrêté de 2000, le fonctionnement des maternités s'est considérablement amélioré grâce au développement des réseaux [1] (essentiellement par les transferts *in utero*). Le taux de mortalité périnatale en 2001 passe à 6,7 ‰ et celui de la mortalité maternelle diminue à 8,8 pour 100 000. Cependant, selon l'analyse du comité d'experts sur la mortalité maternelle, un tiers des décès serait évitable. En revanche, le nombre de césariennes est passé de 14 % en 1991 pour atteindre 18 % en 2001 et ces chiffres sont toujours en progression.

J.-F. Mattéi, alors ministre de la Santé en 2003, préconise à l'issue de la mission de périnatalité [3] conduite par les professeurs Puech, Bréart, et Rozé de faire à la fois mieux et moins dans les situations à faible risque et plus et mieux pour les situations à haut risque [4]. À la suite de ce rapport, P. Douste-Blazy, ministre de la Santé et de la Protection sociale, propose en 2004 : « Un Plan de modernisation de l'environnement de la grossesse et de la naissance (…) D'apporter encore plus de proximité de sécurité et de qualité à la prise en charge de la future maman et de l'enfant à naître (…) Il privilégie la participation des usagers à l'élaboration de la politique périnatale. »

Le plan de périnatalité 2005-2007 [5]

Ce plan doit permettre d'atteindre en 2008 les objectifs fixés par la loi relative à la politique de santé publique : réduire la mortalité périnatale à un taux de 5,5 ‰ et la mortalité maternelle à 5 pour 100 000. Il comporte un ensemble de mesures visant à améliorer la sécurité et la qualité des soins, tout en développant une offre plus humaine et de proximité. Il vise également à améliorer la connaissance du secteur et à mieux reconnaître les professionnels qui y travaillent.

Plus d'humanité

La présence des usagers dans les différentes instances comme les commissions régionales de la naissance ou les réseaux de périnatalité a fait émerger le besoin d'écoute et d'information de la part des futurs parents.

Entretien prénatal précoce

Il est proposé à toutes les femmes et doit se réaliser en individuel ou en couple, le plus précocement possible afin de recueillir les attentes, les besoins des femmes et des couples de manière à pouvoir leur apporter des informations, dépister les risques et proposer un schéma de suivi de grossesse. Cet entretien doit permettre à la patiente de s'inscrire dans un processus de prise en charge de la grossesse au sein d'un réseau de périnatalité. Elle doit pouvoir à l'issue de cet échange être en mesure de faire un choix de lieu de naissance le plus adapté à son état médical, psychologique et social.

Information complète et continue

L'organisation de la périnatalité à l'échelle d'un territoire encadré par un réseau de périnatalité (décret de 1998) facilite la diffusion de l'information propre à l'environnement des parents.

La délivrance d'un carnet de santé de la maternité est remise dès le 1er trimestre à la patiente grâce au Conseils généraux. Il contient des informations nécessaires à la femme enceinte et au couple pour garantir le suivi de la grossesse conformément aux recommandations actuelles et le bon développement de l'enfant.

Ce carnet de maternité doit être intégré au dossier médical personnel partagé au sein du réseau afin d'assurer une cohérence dans le suivi de la grossesse.

Amélioration de l'accès aux soins

La précarité augmente sensiblement depuis quelques années. Les inégalités sociales commencent dès la naissance. L'absence de suivi médical au cours de la grossesse favorise l'installation de pathologies fœtales ou maternelles.

Le renforcement des dispositifs de permanences d'accès aux soins de santé (PASS) prévus dans les programmes régionaux d'accès à la prévention et aux soins (PRAPS) facilite la prise en charge des personnes exclues, particulièrement sujettes aux grossesses à haut risque.

Prise en charge facilitée des personnes handicapées

Elle réside dans l'amélioration de l'accessibilité des structures aux personnes porteuses de handicaps et le renforcement de la formation des professionnels impliqués dans le suivi de la périnatalité.

Organisation du suivi à long terme des nouveau-nés à risque de développer un handicap

Elle est obtenue en favorisant un diagnostic précoce dans les 3 premières années de vie et intégrant le suivi des nouveau-nés à risque de développer un handicap dans les réseaux ville-hôpital afin de renforcer la continuité de la prise en charge. Le plan périnatalité s'accorde à augmenter les places dans les structures d'accueil tel que les CAMSP.

Plus de proximité

Le développement des réseaux de périnatalité a considérablement structuré l'offre de soins et amélioré les prises en charge des grossesses à risque grâce à une

collaboration interhospitalière publique et privée. En revanche, la gradation des structures de naissance a eu un effet contre-productif vis-à-vis des usagers qui associent cette numérotation (1, 2, 3) à une hiérarchisation des structures.

C'est pourquoi la notion première des réseaux n'est plus suffisante pour garantir la qualité de la prise en charge de proximité et la sécurité physique et psychique des patientes. Il est nécessaire de structurer la deuxième dimension des réseaux en renforçant ou créant des réseaux de santé de proximité ville-hôpital-PMI, en amont et aval des organisations interétablissements, tout en gardant un lien étroit entre les deux visant à garantir un déroulement du processus de la naissance cohérent [2]. Les communautés périnatales regroupant l'ensemble des acteurs de la périnatalité en ville répondent parfaitement à cet objectif.

Il est également préconisé dans les zones rurales de conserver, voire renforcer les centres périnatals de proximité et souhaitable d'engager davantage la PMI au cœur des réseaux de périnatalité. En effet c'est *une structure* clé qui permet d'établir le lien avec les populations exclues du système de soins traditionnel. L'HAD (hospitalisation à domicile) est une organisation favorisant la prise en charge de proximité essentiellement grâce aux sages-femmes libérales en dehors des structures d'HAD hospitalière.

Plus de sécurité

La sécurité de la naissance repose sur plusieurs facteurs :
- des structures en conformité aux décrets de 1998, impliquant des effectifs médicaux et paramédicaux en nombre afin de garantir la continuité et la sécurité des soins ;
- une meilleure gestion des risques par un travail en réseau, reposant sur une organisation en réseau interétablissement et ville-hôpital structurée avec un respect des protocoles de dépistage et d'orientation ;
- une meilleure organisation des transports sanitaires, tant pour les transports maternels que pour les transports pédiatriques, lorsque le risque n'a pu être géré en amont ;
- une amélioration des pratiques par l'élaboration de RPC et l'évaluation de celles-ci, axes déterminants de « la sécurisation » de la naissance. Les hémorragies du post-partum, les complications de l'hypertension artérielle sont les axes prioritaires de travail des sociétés savantes.

Plus de qualité

Au-delà de la mise aux normes des maternités, la qualité de la prise en charge des mères et des nouveau-nés doit pouvoir être mesurée et évaluée à l'échelle d'un réseau (unité de référence pour une population définie sur un territoire de santé).

Il est nécessaire de promouvoir la démarche qualité et de gestion des risques dans les réseaux de périnatalité en élaborant avec le soutien de l'HAS des référentiels permettant d'homogénéiser les pratiques et d'en améliorer la qualité. Les deux premiers axes de travail sont l'échographie fœtale (outil clé en périnatalité) et l'assistance médicale à la procréation, grande pourvoyeuse de risque en périnatalité si elle n'est pas correctement maîtrisée.

Meilleure prise en compte des professionnels de la naissance

L'ensemble des professionnels de la naissance, qu'ils soient paramédicaux ou médicaux, doit être valorisé, chacun dans son champ de compétences. La mobilisation des ressources professionnelles doit être faite au plus juste dans le cadre de la nouvelle gestion des coûts de la santé qu'est la tarification à l'activité.

L'expérimentation des maisons de naissance doit voir le jour dans le contexte de ces nouvelles organisations.

Enfin, les professionnels médicaux de la naissance étant particulièrement exposés à la judiciarisation de la médecine, le gouvernement s'engage à faciliter l'accès à la souscription d'assurance et prévoit la création d'un observatoire de la sinistralité par l'ONIAM.

L'ensemble de ce plan de périnatalité prévoit différentes mesures visant à l'amélioration des conditions de la naissance grâce à un certain nombre d'aménagements, de modifications ou de changements d'organisation. Le développement d'un système d'information en périnatalité reposant sur le partage des données est essentiel pour évaluer la qualité de la prise en charge. L'interfaçage des nombreux systèmes d'informatisation des données médicales est une étape fondamentale nécessaire aux *échanges* à l'heure de l'Europe et de la mondialisation.

Conclusion

Il est indéniable que la succession de ces différents plans a permis une rationalisation et une humanisation des soins périnatals. Le temps maintenant est à l'évaluation qui porte sur deux niveaux et dont la Commission nationale de la naissance est le pivot. Le premier niveau consiste à s'assurer que les fonds nécessaires ont bien été débloqués et correctement distribués, le second niveau à vérifier que ces mesures apportent réellement une amélioration des principaux marqueurs de morbidité et mortalité périnatales.

RÉFÉRENCES

[1] Périnatalité : Le plan du gouvernement 12 avril 1994. Ministère des Affaires sociales, de la Santé et de la ville.

[2] Bérard A, Daigne M, Dômont A, et al. Réformer la santé par les réseaux éditions de santé. Juillet 2004.

[3] Bréart G, Puech F, Rozé JC. Mission périnatalité, vingt propositions pour une politique périnatale. Effectuée à la demande de M. le professeur J.-F. Mattéi, ministre de la Santé, de la Famille et des Personnes handicapées.

[4] Mattéi JF. Hôpital 2007. Intervention du 26 juin 2003. Accessible sur http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/33_030626jfm. htm.

[5] Plan « périnatalité » 2005-2007. Humanité, proximité, sécurité, qualité. Ministère des Affaires sociales, de la Santé et de la Ville. 10 novembre 2004.

CHAPITRE

78 Réseaux de santé périnatale Fédérer les professionnels autour de la naissance

F. Venditelli, D. Lemery, J.-B. Gouyon, A. Simon

COMMENTAIRE

« Les réseaux de santé ont pour objet de favoriser l'accès aux soins, la coordination, la continuité ou l'interdisciplinarité de la prise en charge sanitaire, notamment de celles qui sont spécifiques à certaines populations, pathologies ou activités sanitaires. Ils assurent une prise en charge adaptée aux besoins de la personne tant sur le plan de l'éducation à la santé, de la prévention, du diagnostic que des soins. Ils peuvent participer à des actions de santé publique. Ils procèdent à des actions d'évaluation afin de garantir la qualité de leurs services et prestations. Ils sont constitués entre les professionnels de santé libéraux, les médecins du travail, des établissements de santé, des centres de santé, des institutions sociales ou médicosociales et des organisations à vocation sanitaire ou sociale, ainsi qu'avec des représentants des usagers. » (art. L. 6321-1 du code de la santé publique)

Introduction – Historique

Les réseaux de santé périnatale ont tout d'abord existé sous une forme très informelle : les réseaux de correspondants. La notion de filière de soins est issue de la crise des années 1970-1980 avec comme objectif le contrôle de la forte croissance des dépenses de santé, dans un contexte de crise économique et de concurrence nouvelle avec le système de santé privé. Sailly présentait la filière comme un mode de soins particuliers [1]. En fait, comme pour les réseaux de santé, les définitions concernant les filières de soins ont été nombreuses selon les caractères qui déterminaient la population, les limites du champ, les caractéristiques des lieux de soins et les objectifs des filières. Il existe d'ailleurs un flou sémantique entre les termes filière de soins et réseau de soins. Le terme filière a été intégré avec celui de régionalisation des soins et avait d'ailleurs fait l'objet en 1996 d'une table ronde à un congrès national [2]. Au cours des années 1990, le concept de réseau ville-hôpital émerge avec la problématique de l'époque qui était la prise en charge des personnes infectées par le VIH et en partie sous la pression des associations de patients.

Avec les décrets périnatalité de 1998 déterminants des types de maternités en fonction du niveau de soin, des réseaux de santé interétablissements se sont peu à peu organisés. Ces décrets de 1998 précisent le principe d'une organisation régionale des structures d'obstétrique et de néonatalogie, notamment le développement des réseaux. Cette organisation tend à favoriser la prise en charge du couple mère-enfant dans un niveau de soin adapté au niveau de risque de la mère et/ou de l'enfant (ou des enfants) à naître. En effet, l'augmentation des transferts *in utero* est un élément déterminant dans la sécurité de la naissance et l'avenir des nouveau-nés à risque. Il faut noter qu'en 1998, le Collège national des gynécologues obstétriciens français (CNGOF) publiait une recommandation de pratique clinique intitulée « Prise en charge de la femme enceinte, de l'accouchement et du nouveau-né selon leur niveau de risque » [3].

C'est à partir de l'organisation des différentes structures de soins impliquées en périnatalité et la notion de regroupement sur un même site de ces structures de soins que se définit la notion de niveau de soins. Bien qu'une classification selon le niveau d'activité en obstétrique existe (seuil à 1 500 accouchements par an et selon la nature de la relation avec une réanimation adulte), la classification utilisée en pratique courante est celle établie selon les niveaux néonatals disponibles dans les établissements de santé concernés. On trouve, cependant, plusieurs classifications en ce qui concerne les niveaux néonatals. Néanmoins, on peut se satisfaire de quatre niveaux. Sur les décrets de 1998, il apparaît que les contraintes en matière de personnel sont très différentes selon le niveau, que ce soit au niveau des puéricultrices (1 pour 6 enfants en néonatalogie, 1 pour 3 en soins intensifs et 1 pour 2 en réanimation) ou de celui des pédiatres présents 24 heures sur 24 à partir du niveau de soins intensifs.

En pratique, nous pouvons définir le niveau de soins périnatal de la façon suivante :

– *niveau 3* : service de réanimation néonatale présente dans le même bâtiment (en plus des unités de néonatalogie) ou à proximité immédiate sur le même site que le secteur de naissance. Ce service doit comprendre 6 lits minimum associés à 3 lits minimum de soins intensifs et de 6 lits de néonatalogie. Pédiatre présent sur place 24 h sur 24 ;
– *niveau 2B* : présence d'un service de néonatalogie et de soins intensifs dans le même bâtiment ou à proximité immédiate sur le même site que le secteur de naissance, pédiatre présent 24 heures sur 24 ;
– *niveau 2A* : présence d'un service de néonatalogie dans le même bâtiment ou à proximité immédiate sur le même site que le secteur de naissance, 6 lits au minimum lorsqu'il n'est pas associé à une réanimation, pédiatre présent la journée ;
– *niveau 1* : pas de service de néonatalogie.

La différence entre le niveau 2A et 2B est la présence d'un pédiatre sur place 24 heures sur 24.

Le niveau de soins en médecine périnatale est donc essentiellement déterminé par la néonatalogie, ainsi :
– maternités de niveau 1 : elles assurent le suivi et l'accouchement des femmes dont la grossesse est normale et dont les nouveau-nés ne présentent pas de risque particulier. Ces établissements ne disposent pas de structure de néonatalogie. En cas d'apparition d'une pathologie maternelle et/ou fœtale, la parturiente sera orientée vers une structure adaptée ;
– maternités de niveau 2 : elles associent une unité d'obstétrique à une unité de néonatalogie, permettant d'assurer, 24 heures sur 24, la surveillance et les soins spécialisés des nouveau-nés à risque et ceux dont l'état s'est dégradé après la naissance, qu'ils soient nés ou non dans l'établissement. Elles sont notamment habilitées à prendre en charge les prématurés à partir de 32 SA sans pathologie respiratoire notable ;
– maternités de niveau 3 : elles disposent, en plus des unités d'obstétrique et de néonatalogie, d'une unité de réanimation néonatale permettant d'assurer la prise en charge des nouveau-nés, 24 heures sur 24, présentant des détresses graves ou des risques vitaux, qu'ils soient nés ou non dans l'établissement. Elles sont notamment habilitées à prendre en charge les prématurés d'âge < 32 SA et/ou de poids < 1 500 g.

Le champ de la périnatalité est un peu différent des autres disciplines médicales car les réseaux en périnatalité sont désormais obligatoires et ont fait l'objet de nombreux textes de lois et de circulaires (*cf.* Législation en fin de chapitre). En effet, sauf à passer convention avec un ou des établissements ayant des niveaux de néonatalogie complémentaires au sien, l'adhésion à un réseau est obligatoire (art. R. 712-89 du code de la santé publique). Les Commissions régionales de la naissance ont aussi pour mission de favoriser le développement des réseaux. Le plan de périnatalité 2005-2006 prévoyait la couverture de tout le territoire par des réseaux de santé en périnatalité.

Missions – Enjeux

Le plan « périnatalité 2005-2007 », à ce jour non remplacé, demande une coopération des professionnels qui va largement au-delà de la simple coopération interhospitalière : il s'agit de passer des réseaux de soins aux réseaux de santé et d'organiser la prise en charge globale du couple mère-enfant avant, pendant et après la naissance. Le suivi de la grossesse est organisé, mais aussi le dépistage et la prise en charge du risque psychosocial et le suivi du nouveau-né. Ces réseaux doivent être des réseaux ville-hôpital. On voit émerger la notion de « communauté périnatale » regroupant l'ensemble des professionnels de la naissance qui appartiennent au réseau. Les réseaux de santé en périnatalité sont considérés comme l'un des outils qui améliorent la qualité et la sécurité de la prise en charge des patients. Le réseau de santé en périnatalité doit aboutir à une plus grande cohérence du suivi de la mère et de l'enfant. Cette organisation à terme devrait améliorer la mortalité et la morbidité maternelles, périnatales et infantiles.

Le cahier des charges nationales des réseaux de périnatalité (mars 2006) détermine les missions générales et l'organisation des réseaux périnatals mais il n'est pas directif en ce qui concerne les modalités d'organisation. En effet, il semble important de partir de l'existant et de tenir compte des spécificités et priorités locales. La prise en charge globale en aval et en amont de la naissance doit comprendre le suivi médical de la mère et de l'enfant, l'orientation vers la structure d'accouchement adaptée à leur état de santé, le dépistage et l'accompagnement des difficultés psychosociales, la prise en charge des problématiques spécifiques à une région, et le suivi à long terme des nouveau-nés vulnérables. L'organisation des échographies, le diagnostic prénatal, les modalités du transfert *in utero*, entre autres, doivent être organisés. L'importance de la transmission de l'information et l'évaluation des réseaux y sont rappelées.

Il s'agit pour les réseaux d'atteindre progressivement l'ensemble des objectifs du cahier des charges parfois après une redistribution des missions au sein de réseaux complémentaires. Un nécessaire décloisonnement doit permettre une prise en charge fluide du couple mère-enfant en amont et en aval de la grossesse.

Plus récemment, les réseaux ont eu la responsabilité de coordonner l'ensemble des professionnels concourant au dépistage prénatal, et notamment les échographistes effectuant des mesures de clarté nucale dans le cadre du dépistage de la trisomie 21 au 1er trimestre (arrêté du 23 juin 2009 fixant les règles de bonnes pratiques en matière de dépistage et de diagnostic prénatals avec utilisation des marqueurs sériques maternels de la trisomie 21). Ces échographistes doivent adhérer à un réseau et cette adhésion est conditionnée par leur engagement à respecter les critères de qualité concernant la réalisation des échographies du 1er trimestre. Le réseau de périnatalité délivre alors un identifiant unique à chaque échographiste adhérant au réseau. Cet identifiant permet

notamment au biologiste de prendre en compte les mesures échographiques dans le calcul de risque.

Entité géographique des réseaux/des hommes

Aire géographique du réseau

Elle doit correspondre à une certaine logique de population sans respecter obligatoirement une organisation administrative de département ou de région. Un découpage purement administratif ne correspond souvent pas à l'ancienneté des relations entre certains professionnels, de certaines zones géographiques et est contredit par les faits. En effet, la facilité (ou difficulté) des transferts en fonction de l'état du réseau routier (type de routes, temps de circulation) ou des conditions climatiques (col enneigé, etc.) prévaut sur une logique purement administrative. Tout réseau devrait pouvoir s'articuler avec les réseaux voisins dans un objectif de rationalisation évident des soins. Par exemple, certaines technologies ne sont pas disponibles partout, comme le laser nécessaire à la prise en charge des syndromes transfuseurs-transfusés de certaines grossesses gémellaires.

Des réseaux et des hommes

Professionnels

L'ensemble des professionnels prenant en charge des femmes enceintes ou venant d'accoucher, ou des nouveau-nés, est concerné par les réseaux de santé périnatals. Le transfert *in utero* implique plus particulièrement un ensemble d'acteurs (obstétriciens, réanimateurs, pédiatres, anesthésistes, sages-femmes, médecins des Samu-SMUR) coordonnant leurs compétences pour assurer dans les meilleures conditions d'efficacité et de sécurité le transfert in utero. Sont concernés :

– *ceux qui orientent la patiente (obstétriciens de niveau 1 ou 2)* : en relation directe avec la femme, ils prennent, en fonction de leur appréciation clinique et pronostique de la situation initiale, la décision du transfert *in utero*, en fonction des possibilités locales de prise en charge. Ils choisissent les modalités du traitement initial adaptées aux conditions du transfert. Ils effectuent le bilan préthérapeutique nécessaire, en évaluant les résultats et transmettent l'ensemble des données indispensables à une surveillance maternofœtale optimale ;
– *ceux qui transportent la patiente (réanimateurs SMUR/Samu) :* ils adaptent les moyens techniques et humains au degré d'urgence. Ils s'assurent que l'état du fœtus et de la mère est compatible avec le transport. Ils assurent la poursuite du traitement et la surveillance maternelle durant le transport ;
– *ceux qui reçoivent la patiente (obstétriciens des maternités de niveau 3 ou 2)* : ils évaluent la pertinence de la demande de transfert en fonction des données médicales qui leur sont communiquées. Ils assument une coresponsabilité dans la décision du transfert et apportent leurs conseils sur les conditions de transfert et le traitement préalable.

Structures de santé

Ce sont celles prenant en charge la mère et/ou l'enfant. Les établissements de santé publics et privés (y compris l'HAD) sont bien entendu concernés. Il ne faut cependant pas oublier les maisons de naissance expérimentales en France (comportant uniquement des sages-femmes), les centres périnatals de proximité parfois nombreux dans les réseaux (exemple de l'Auvergne, figure 78.1, *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*) et qui devraient augmenter faute de ressources en certains types de professionnels (pédiatres, anesthésistes, obstétriciens). D'autres structures sont aussi concernées comme les centres hospitaliers psychiatriques. L'HAD, si elle existe, est utile dans la prise en charge des femmes surtout en aval d'un accouchement mais aussi en amont en cas de pathologie gravidique. L'HAD peut aussi trouver sa place en néonatalogie.

Services médicosociaux départementaux

Le champ médicosocial faisant partie des réseaux, la Protection maternelle et infantile, l'Aide sociale à l'enfance et les centres de planification familiale devraient être intégrés aux réseaux de santé en périnatalité. D'autres structures sont aussi concernées comme les maisons maternelles.

Régulation des transferts

Selon la taille des réseaux, la régulation des transferts est le fait d'un ou plusieurs niveaux 3 ou d'une cellule de régulation. Selon le cas de figure, différents protocoles de transferts sont possibles. Une cellule de régulation peut être fort utile. Celle de la région Rhône-Alpes se situe dans les locaux du Samu au CHU de Lyon pour bénéficier de toute l'infrastructure et de son savoir faire. Une sage-femme régule 24 heures sur 24 les appels de la région. Une fiche de transfert est utilisée pour faciliter la coordination de la prise en charge, ce qui permet de fournir, par ailleurs, des statistiques annuelles [4]. La réflexion nationale actuelle n'a pas été d'imposer quatre à cinq cellules de régulation qui auraient été suffisantes, semble-t-il sur le territoire national. En revanche, chaque réseau doit réfléchir à un mode de régulation des transferts qui doit être clair et explicite pour l'ensemble des professionnels concernés.

Usagers

Les associations généralistes ou mobilisées par une problématique particulière sont concernées par les réseaux de santé. Le couple est informé, si besoin, sur les risques liés à une naissance dans la maternité d'origine et les bénéfices attendus d'un éventuel transfert *in utero*. Il

est invité à y donner son consentement. En périnatalité, contrairement à d'autres types de réseaux, les refus sont quasi inexistants ; en effet, après explication, le couple accepte toujours le transfert *in utero* (en Auvergne sur 6 ans, aucune patiente ne l'a refusé).

Fonctionnement des réseaux

Constitution d'un réseau

Elle repose sur trois documents juridiques indispensables qui sont :
- le document d'information du patient qui formalise le parcours du patient au sein du réseau ;
- la charte du réseau qui précise le rôle et les fonctions auxquels s'engagent les professionnels et établissements au sein du réseau ;
- et la convention constitutive qui définit les modes de fonctionnement et d'évaluation du réseau.

Statut juridique

Il est important que tout réseau ait un statut juridique quel qu'il soit pour assurer la pérennité de celui-ci, le mode informel n'est actuellement plus recommandé. Le choix d'une structure juridique adaptée permet, en effet, d'apporter des garanties aux financeurs, donc un support à la gestion et au financement des réseaux (circulaire 2002-610 du 19 décembre 2002). Le guide d'évaluation des réseaux de 2004 relève comme indicateur qualitatif le statut administratif du réseau évalué [5]. La plupart des réseaux ont adopté les formes juridiques suivantes :
- celles dotées de la personnalité juridique : groupement de coopération sanitaire (GCS), groupement interétablissement (GIE), groupement d'intérêt public (GIP), société coopérative et association loi 1901 choisie majoritairement ;
- et celles qui ne sont pas dotées de la personnalité juridique : la simple convention constitutive.

Coordination

Il n'existe pas de réseau qui fonctionne de façon efficace et efficiente au long cours sans une coordination préalablement définie. Celle-ci doit reconnaître les particularités et contraintes des différents modes d'exercices au sein de chaque réseau. Pour autant, une coordination ne se décrète pas *a priori*, elle découle de l'histoire des liens relationnels entre les professionnels de l'aire géographique d'un réseau. La coordination est facilitée par l'existence d'un statut juridique et l'existence d'une charte décrivant les conditions d'adhésion au réseau, les engagements et les droits des professionnels qui en découlent. Cette charte de réseau est un document contractuel qui doit être une référence claire, explicitée et partagée par les professionnels d'un réseau [6]. La coordination est indispensable pour assurer la gestion du réseau (réunions du Conseil d'administration ou du bureau selon le statut juridique, relation avec les financeurs, rédaction du rapport d'activités annuel, formations et enseignements, etc.), mettre en place et accompagner les activités spécifiques du réseau, c'est-à-dire mettre en place les objectifs spécifiques du réseau (par exemple déployer un système d'information régionale informatisé, mettre en place des évaluations de pratiques professionnelles, rédiger des protocoles et procédures, etc.). Tout réseau devrait avoir dans ses instances un représentant des usagers qui est apte à participer à l'amélioration de la prise en charge des usagers du système de santé, en pratique [7].

Cette coordination ne doit pas oublier les professionnels libéraux dans le cadre d'un réseau ville-hôpital. Il faut donc les intégrer aux instances administratives du réseau. Par ailleurs, les médecins généralistes étant à l'intersection de plusieurs réseaux selon leur type d'activité principale (périnatale, gériatrie, cancérologie, diabète, etc.), il est impératif de les associer dès le début à la mise en place d'un réseau de santé en périnatalité.

Ainsi, dans le réseau périnatal d'Auvergne, tous les établissements privés de la région réalisant des accouchements sont membres fondateurs, le vice-président du Conseil d'administration du réseau est un obstétricien libéral et l'Union régionale des médecins libéraux (URML) y est représentée. Il participe aussi aux instances du Réseau Auvergne qui a le statut juridique d'un GIE. Une association 1901, membre du GIE regroupe les professionnels libéraux désirant adhérer au GIE. À ce jour, plus de 340 professionnels libéraux y ont adhéré (sages-femmes libérales, médecins spécialistes, médecins généralistes). En dehors de cette association, un représentant de chaque type d'activités (libéral, privé) stratifié selon le département d'exercice et la spécialité (médecin généraliste, pédiatre, obstétricien, anesthésiste, sage-femme, etc.) et un représentant des usagers composent le Conseil d'administration du réseau Auvergne et le comité scientifique dont le président est le praticien hospitalier coordonnateur du réseau. Le Conseil d'administration est lui présidé par le président du GIE.

Le comité scientifique a un rôle important prévu dans les statuts du GIE d'Auvergne. Il est composé de 18 membres élus (dont un représentant des usagers) pour une durée de 2 ans renouvelable parmi les acteurs de santé exerçant tant en secteur libéral qu'hospitalier, public ou privé. Le comité scientifique peut s'adjoindre, à titre consultatif, toute personnalité dont les compétences peuvent l'aider dans ses délibérations. C'est ainsi, qu'un membre des PMI de chaque département peut y siéger. Le comité est l'instance de concertation destinée à assurer, entre autres, les missions suivantes : la circulation de toute information utile au fonctionnement du réseau, la promotion d'actions d'évaluation des pratiques et des organisations, la constitution d'un thesaurus commun des pratiques médicales et des stratégies thérapeutiques, la mise à jour des modalités de fonctionnement en adéquation avec la publication de nouveaux textes réglementaires et, d'une manière générale, la formulation auprès du Conseil d'administration de toutes

propositions d'action visant à améliorer le fonctionnement du réseau et la qualité des soins.

Information des patients et des professionnels

C'est un point essentiel qui doit requérir l'attention des professionnels des réseaux. C'est un point important aussi pour l'HAS puisqu'en 2004, dans son guide d'évaluation, l'évaluation de l'intégration des usagers et des professionnels dans le réseau constitue le chapitre 2 de ce guide [5].

Information des patientes

L'information à donner aux femmes est abondante et concerne plusieurs domaines. Tout d'abord, toute femme doit être informée de l'existence du réseau (obligation légale). Pour ce faire, l'Auvergne a choisi la réalisation d'un poster à afficher dans les salles d'attentes des lieux prenant en charge des femmes enceintes et a réalisé une plaquette d'information à remettre à chacune d'elles lors de leur première consultation de grossesse (figure 78.2 *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*). D'autres documents sont disponibles sur le site grand public du site web de l'Auvergne (www.auvergne-perinat.org). Il est important de se rappeler que le message doit être court et clair [8], en veillant à ce que tout document d'information soit revu par des représentants des usagers avant impression.

L'information des patientes et de leur conjoint (et famille) concerne aussi les systèmes d'information utilisés par le réseau. Tout dossier médical informatisé doit faire l'objet d'une déclaration à la CNIL (Commission nationale de l'informatique et des libertés) et la patiente doit en être informée. Exemple extrait du document d'information concernant le dossier informatisé d'Auvergne : « Le RSPA a mis en place un système informatique destiné à faciliter les échanges de données médicales entre les professionnels et les établissements de santé adhérents du réseau. Les informations recueillies lors de votre prise en charge feront l'objet, sauf opposition justifiée de votre part, d'un enregistrement informatique réservé à l'usage des professionnels de santé adhérents du Réseau Périnat Auvergne. Ces professionnels de santé, ainsi que l'équipe de coordination du réseau, se tiennent à votre disposition pour vous communiquer ces renseignements ainsi que toutes informations nécessaires sur votre état de santé (loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés). J'accepte ma prise en charge au sein du RSPA ainsi que la gestion informatique de mon dossier médical périnatal (…) » Ce document doit être signé par la patiente comme théoriquement le document d'information portant sur le réseau de santé. Cependant, si cela a un sens pour un usager entrant dans un réseau d'hépatite C, par exemple, cela en a peu pour un réseau périnatal étant donné que la loi prône une systématisation des réseaux de santé en périnatalité !

Enfin, les usagers doivent aussi être informés sur le déroulement d'une grossesse, la préparation à l'accouchement [9], etc., et sur la nécessité de réduire les facteurs de risque interférant avec la grossesse ou le bien-être physique et psychologique des mères (prévention concernant les conduites addictives, violences conjugales, etc.).

Information des professionnels

L'information des professionnelles est tout aussi importante que celle des usagers.

En effet, il est important que la vie du réseau et que ses actions soient connues des professionnels. La qualité de cette information permet de mieux fédérer les professionnels autour d'un projet commun, sans qu'un type de professionnel ne se sente exclu. Pour ce faire, tous les moyens sont bons, compte rendu des actions lors d'une réunion annuelle du réseau, envoi de mails, publications dans les journaux [10, 11], sites web professionnels avec accès réservé aux membres, courriers en l'absence de mails pour diffuser les comptes rendus de réunions ou les protocoles, etc.

Dossier médical

Le dossier médical au sein d'un réseau doit permettre de faciliter le partage d'informations médicales fiables entre professionnels, afin d'optimiser la coordination des professionnels autour de la femme enceinte et du nouveau-né. Le dossier papier encore utilisé par beaucoup a des limites car si celui-ci est remis à la patiente, le médecin doit bien conserver une trace des informations la concernant, ce qui conduit à une double saisie ou bien à la remise d'un carnet de maternité. Ce dernier a été très bien utilisé aux Antilles et très inégalement sur le territoire métropolitain. Le dossier informatisé permet d'avoir au sein d'un réseau un dossier médical partagé, pour cela, il faut qu'il soit accessible à l'ensemble des professionnels du réseau (médecins généralistes et spécialistes, et sages-femmes) et pas uniquement aux établissements de santé. Il est possible de mettre des droits d'accès spécifiques. Il est nécessaire de doter ces dossiers informatisés d'une composante cognitive afin d'améliorer la performance des soignants.

En Auvergne, dès 1988, les professionnels élaboraient leur premier dossier papier commun, ce dossier qui a présenté des évolutions successives est connu sous le nom de « dossier AUDIPOG ». Depuis 2008, le dossier informatisé de coordination de la prise en charge des femmes enceintes et des nouveau-nés est opérationnel (logiciel métier pour les établissements de santé et dossier Intranet pour les libéraux). La synchronisation des données se fait *via* une plate-forme régionale et est permise du fait que l'éditeur sélectionné a les spécifications AUDIPOG (www.audipog.net). Ce dossier permet une automatisation de courriers, de

comptesn rendus opératoires, de certificats administratifs obligatoires (CS8, déclaration de naissance, etc.), la cotation des actes, etc. Enfin, il améliore la qualité des soins en rappelant les recommandations nationales lorsqu'elles existent et autorise une aide à la prescription. Un tel système autorisera sans problème un export vers le dossier médical du patient (DMP) ou tout autre export nécessaire. Sa structuration permet l'élaboration de tableaux de bord, une évaluation interne et/ou externe quantitative et toute requête dans le cadre d'un travail épidémiologique. La réalisation d'audits à partir du dossier est extrêmement facilitée. Cette philosophie est donc plus large que celle défendant uniquement le principe de la coordination des soins et utilisant des dossiers informatisés qui ne sont que des « copies de dossier papier sur écran » et ne permettent donc aucune requête ou export structuré. Elle est aussi plus riche que celle ne prônant que le recueil limité *a posteriori* (lors de l'accouchement) d'un faible nombre de variables, permettant *a priori* une analyse plus fine des résultats et des pratiques. Actuellement, 60 % des femmes accouchant en Auvergne ont un dossier informatisé. La montée en charge se poursuit.

Au total, le choix d'un dossier médical au sein des réseaux doit rester à la discrétion des acteurs de ce réseau. Il dépendra de l'historique et de la culture des professionnels du réseau concerné et il doit répondre aux attentes de ceux-ci. Ainsi, en Auvergne une enquête réalisée en 2003 notait que 60 % environ des professionnels attendaient un dossier informatisé pour améliorer la coordination des soins (à cette date 70 % des naissances en Auvergne avaient le même dossier papier). Rien ne sert d'imposer un outil au sein d'un réseau car cela génère un coût important financé directement ou indirectement par l'argent des contribuables français ou européens. Il est en effet regrettable de voir dans certaines régions des outils dont l'utilisation a été refusée par les professionnels, car celui-ci ne répondait pas à leurs attentes… Le réseau, en cas de plateforme régionale et d'un hébergement de ses données, a une responsabilité morale et juridique vis-à-vis de ses utilisateurs (patients et professionnels). Il doit donc respecter les textes de lois (hébergement des données, CNIL) et disposer d'une assurance en responsabilité civile, entre autres, pour cette activité (décret n° 2006-6 du 4 janvier 2006).

Financement des réseaux

Grands principes du financement

La dotation nationale de développement des réseaux (DNDR) est une mesure de financement spécifique dans le cadre du budget de l'assurance-maladie votée par le Parlement (ONDAM) de 2002 à 2007 (loi n° 2001-1246 du 21 décembre 2001). L'article 94 de la loi de financement de la sécurité sociale pour 2007 a créé un Fonds d'intervention pour la qualité et la coordination des soins (FIQCS) dont l'objet est l'amélioration de l'efficacité de la politique de coordination des soins et le décloisonnement du système de santé. Ce nouveau fonds a repris les champs d'intervention du Fonds d'aide à la qualité des soins de ville (FAQSV) — hors financement des actions d'évaluation des pratiques médicale — et de la DNDR, qui ont fusionné (décret d'application n° 2007-973 du 15 mai 2007).

Le législateur a ainsi affirmé sa volonté de développer ce mode innovant d'organisation des soins pour permettre dans un contexte de spécialisation et de complexité croissante une meilleure coordination des professionnels autour du malade [12]. Le financement des réseaux est déterminé à l'échelle régionale. Le promoteur du projet ou du réseau dépose un dossier de demande de financement. Cette demande était soumise aux directeurs de l'Agence régionale d'hospitalisation (ARH) et de l'Union régionale de l'assurance-maladie (Urcam). L'instruction et la décision relevaient des directeurs de l'ARH et de l'Urcam. Une convention régionale précise les modalités d'instruction des demandes. Les principaux facteurs pris en compte pour accepter un financement sont : l'intérêt médicopsychosocial, la prise en compte des priorités nationales et régionales de santé publique et les conditions de fonctionnement. Le financement est attribué pour 3 ans éventuellement reconductibles au vu de l'évaluation du réseau. Dorénavant, cette autorisation passera *via* les Agences régionales de santé (ARS) créées par la loi 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires.

Dossier de demande de financement pour la DNDR

La procédure d'instruction et la décision de financement ou de rejet ne pourront être mises en œuvre qu'à la réception d'un dossier complet dont le contenu est énuméré par décret : une fiche d'identité du réseau, la pertinence du projet et sa cohérence avec les priorités de santé, les objectifs opérationnels et l'activité globale, les actions et les moyens, le plan de financement du projet et l'évaluation du projet. La complexité du dossier fait que certains promoteurs de réseaux choisissent d'être guidés par des consultants extérieurs pour la constitution de leur dossier. Afin de faciliter les créations de réseau, un guichet unique est désormais en place dans les régions.

La dotation nationale de développement des réseaux

Cette dotation finance pour l'essentiel les frais d'organisation de la coordination des professionnels (charges de personnel, frais de gestion, mise en place de protocoles, action de formation, action de communication vers les professionnels et les usagers, évaluation).

Évaluation des réseaux de santé en périnatalité

Obligation réglementaire/définition

L'évaluation des réseaux constitue un préalable indispensable à leur certification (antérieurement nommée accréditation), prévue par la loi du 4 mars 2002. Cette loi spécifie que les réseaux de santé doivent procéder à des actions d'évaluation afin de garantir la qualité de leurs services et prestations. C'est à cette condition que les réseaux pourront bénéficier de subventions publiques (CSP : art. L. 6321-1). La circulaire d'application du 19 décembre 2002 explicite que cette évaluation portera sur les processus de prise en charge médicale et médicosociale, les processus organisationnels, les coûts correspondants, et confrontera les résultats observés aux objectifs attendus. Le cahier des charges national des réseaux en périnatalité (DHOS 2005) décrit les objectifs théoriques de cette évaluation.

Évaluer un réseau revient à évaluer sur des critères objectifs la pertinence et la qualité du réseau, la stabilité de son organisation et son efficience (rapport efficacité/coût). Cette évaluation participe donc à une démarche qualité qui repose sur une auto-évaluation (anciennement nommée évaluation interne) et une évaluation externe.

Évaluation interne et externe

Le premier document de l'Andem (Agence nationale pour le développement et l'évaluation de la médecine) expliquant l'évaluation des réseaux de santé remonte à 1999 [13]. Son contenu utilisait un langage de santé publique et les outils d'évaluation étaient proches de ceux utilisés pour évaluer un programme de santé publique. L'évaluation était donc très quantitative. Le document de l'Anaes de 2001 a marqué un tournant important quant à la réflexion sur le contenu de l'évaluation puisqu'on y parle d'évaluation qualitative [14]. Le dernier document de l'Anaes de 2004 prépare la future certification des réseaux de santé étant donné que son contenu est majoritairement une évaluation de type qualitative, proche, dans sa philosophie et son langage, de la certification des établissements de santé, réalisée par la Haute autorité de santé (www.has-sante.fr).

L'auto-évaluation vue par l'HAS est essentiellement, à ce jour, qualitative et porte sur l'intégration des usagers et des professionnels (inclusion, exclusion, information, satisfaction, communication, indemnisation des professionnels, etc.), l'évaluation du fonctionnement du réseau (pilotage, coordination, organisation, fonctionnement interne, environnement), l'évaluation de la qualité de la prise en charge (procédures organisationnelles, référentiels de prise en charge, échanges de données, impact sur l'état de santé/modification de la prise en charge), et l'évaluation économique (financement, gestion du budget, analyse budgétaire, évaluation économique des actions du réseau) [5]. Cependant, depuis plusieurs années, en France au sein des instances professionnelles, on parle essentiellement (à tort) d'évaluation quantitative. Un document national a été publié en 2001 conjointement avec le CNGOF, la SFMP (Société française de médecine périnatale), la FNPN (Fédération nationale des pédiatres néonatalogistes) et AUDIPOG pour spécifier les indicateurs et outils d'évaluation des réseaux de soins périnatals [15]. L'évaluation interne quantitative repose sur des séries chronologiques (à des périodes différentes) de types cohortes ou études transversales successives. Il est intéressant d'avoir des réseaux ayant débuté leur évaluation avant la mise en place même du réseau [16, 17].

L'évaluation externe est un processus dynamique qui permet aux instances extérieures du réseau et aux acteurs de connaître les performances du réseau et d'en comprendre les déterminants. C'est aussi une démarche permettant d'avoir une crédibilité vis-à-vis de l'opinion publique et de dégager des actions spécifiques à mettre en place en fonction des résultats (formations, etc.). Cette évaluation externe est aussi qualitative et quantitative. L'évaluation externe porte sur les structures (implantation, mobilisation des acteurs, etc.), les processus (prise en charge des personnes ciblées ; organisationnels : formation, nombre de dossiers de patients bien documentés, etc.), et les résultats (santé des mères et des enfants, satisfaction des usagers). L'évaluation externe quantitative repose sur la comparaison des indicateurs d'un réseau à un niveau de référence externe au réseau. Pour cela, il faut pouvoir comparer les résultats de son réseau avec des banques de données nationales (PMSI, PMSI «élargi», CS8 modifié, réseau sentinelle AUDIPOG) [17].

Évaluation externe et interne ne s'opposent pas, ce sont des démarches parallèles pour un réseau (*cf.* annexe 78-1). L'évaluation interne (ou auto-évaluation) devrait être annuelle alors que l'externe est cyclique (triennale). Une des évaluations, sans doute la plus difficile à mener, est celle de la satisfaction des usagers du réseau. Tout d'abord, il ne sert à rien d'évaluer des personnes n'étant pas suffisamment informées de l'existence et du fonctionnement d'un réseau. Par ailleurs, la création d'un questionnaire de satisfaction est un processus long qui nécessite une validation avant toute diffusion. Pour ce faire, une phase d'entretiens semi-dirigés, de type sociopsychologique ou socioanthropologique, auprès des femmes qui ont été transférées est nécessaire. Ces travaux sont toujours en cours en Bourgogne et en Auvergne [16, 18, 19]. L'évaluation de la satisfaction des professionnels du réseau doit aussi faire l'objet d'une rigueur méthodologique au même titre que celle des usagers [19, 20-22]. Il nous semble primordial que toute démarche d'évaluation d'un réseau s'inscrive dans une politique d'amélioration continue de la qualité des soins au sein d'un réseau, c'est ce que l'Auvergne a mis en pratique et ce qui lui a valu des distinctions dont une de l'HAS en 2006 (*cf.* annexe 78-2).

Enfin, on entend parler d'évaluation des réseaux par les usagers eux-mêmes. Ceci peut être une évaluation directement par les usagers comme on l'a vu dans un média récemment et qui portait sur les maternités, ou indirectement car tout réseau devant inclure dans ses instances un représentant des usagers, celui-ci devrait participer bien

entendu au choix des thèmes d'évaluation prioritaires pour le réseau. Le fait même de réaliser des enquêtes concernant l'information des usagers et leur satisfaction permet de connaître leur jugement sur le réseau, ce qui correspond à une évaluation qualitative de celui-ci. La démarche d'évaluation directe par les usagers a été mise en place en Bourgogne, l'association représentative des usagers bénéficiant de financements du réseau périnatal pour conduire librement des études appuyées méthodologiquement par l'Observatoire régional de santé (ORS) de Bourgogne. Ce type d'évaluation qualitative a le mérite d'apporter un point de vue des usagers non filtré ou orienté par les professionnels. Il demande cependant des précautions de mise en œuvre pour aboutir à des changements pertinents.

ANNEXE 78.1

Évaluation du réseau périnatal de Bourgogne

Auto-évaluation

Études préalables au développement du réseau de suivi des enfants vulnérables

– *Une enquête téléphonique* conduite auprès de 750 familles a concerné tous les nouveau-nés hospitalisés à Dijon en 1999 (taux de réponse : 75 %). Le suivi des enfants a été jugé médicalement insuffisant dans 21 % des cas (notamment en cas de grande prématurité).
– *Une étude ethnologique qualitative a permis de recueillir et analyser les réflexions de 30 familles* sur la prise en charge pendant et après l'hospitalisation. Les besoins d'écoute, d'information, de soutien pendant et surtout après l'hospitalisation sont apparus comme les attentes essentielles. Un suivi structuré (réseau) était considéré comme souhaitable.
– *Une étude ethnologique qualitative a été conduite auprès de médecins* hospitaliers et libéraux, pédiatres ou généralistes pour préciser l'intérêt et la faisabilité d'un réseau de suivi.
Le réseau de suivi a été développé en fonction des orientations obtenues.

Évaluation prospective de l'impact des recommandations Anaes (2002)

Pour le traitement des nouveau-nés suspects d'infection maternofœtale, elle a concerné 17 hôpitaux du réseau, 1012 nouveau-nés traités, 39 IMF certaines et 288 IMF probables. Le choix de l'antibiothérapie était correct dans 65 % des cas ; la durée d'antibiothérapie était correcte dans 67 % des cas. Le risque d'infection nosocomiale était accru en cas d'antibiothérapie trop longue comparativement à la durée préconisée par les recommandations (risque relatif × 2,5).

Prises en charge inadaptées (PCI) en cas de décès néonatal

L'étude collégiale et semestrielle des décès néonatals a montré une évolution qualitative des PCI sur une période de 7 ans (1996-2003). Au cours des 2 premières années ont été relevées une insuffisance des transferts *in utero* et de la corticothérapie anténatale en cas de grande prématurité, et une insuffisance qualitative de la réanimation primaire en salle de naissance. De 2000 à 2003, ces PCI n'ont plus été observées mais d'autres sont apparues : erreurs médicales uniques, non-accès aux soins, manque de places en niveau 3, infections nosocomiales.
Ceci montre la nécessité d'une évaluation continue des PCI.

Évaluation externe

La fermeture d'un établissement privé a justifié un audit externe pour rechercher une variation des taux de prises en charge inadaptées avant et après fermeture de l'établissement. Une sage-femme a étudié les 1 125 dossiers à risque des 5 établissements desservant la population concernée (hémorragies de la délivrance avec transfusion, césariennes en urgence, accouchements prématurés avant 32 SA, convulsions néonatales, décès néonatals). Les dossiers sélectionnés ont été revus et classés par un groupe d'obstétriciens. Il a été conclu que l'incidence des soins « suboptimaux » s'était majorée dans l'établissement en cours de fermeture.
Une enquête réalisée par *l'observatoire régional d'usagers* de la périnatalité a précisé les modalités de fonctionnement de 5 maternités du réseau pour des indicateurs de fonctionnement identifiés comme indispensables par les usagers du réseau. Les résultats parfois dérangeants ont été présentés au réseau périnatal et l'action a été considérée au final comme positive puisqu'une seconde étude a été financée.
La cellule d'évaluation du réseau périnatal apporte une aide à l'organisation et à la préparation à l'évaluation externe des 5 réseaux de proximité de la région.
La base de données du réseau périnatal de Bourgogne a montré très clairement la surmorbidité et la surmortalité caractérisant les prématurés tardifs (34-36 SA) et même les enfants à terme précoce (37-38 SA) [24]. La place de la césarienne prophylactique dans la genèse des détresses respiratoires à 37-38 SA a été confirmée [25]. Une évaluation continue du taux de césariennes par établissement et une réflexion collective sur ce taux se sont accompagnées d'une réduction récente du taux régional de césarienne.
L'enregistrement continu d'informations sur la grande prématurité dans les réseaux de Franche-Comté, Poitou-Charentes et Bourgogne a permis des comparaisons interrégionales [26, 27].

ANNEXE 78.2

Politique qualité du réseau périnatal d'Auvergne

L'évaluation est à la fois qualitative et quantitative. Elle s'inscrit dans une démarche globale d'amélioration continue de la qualité de la prise en charge des femmes enceintes et de leurs nouveau-nés.

Méthodes

La 1re étape de la démarche qualité a été de partager un système d'information commun *via* un dossier médical, sous forme papier. Sa structuration didactique a d'emblée eu un rôle de formation médicale continue (FMC) et d'amélioration du suivi des grossesses. Une informatisation du dossier obstétrical a été réalisée en 2008. La mise en place d'une plateforme régionale date aussi de 2008 et elle comporte un site web avec tous les outils utiles (annuaire des professionnels, documents du réseau dont les protocoles, FMC, information, etc.).
La 2e étape a été de réaliser une évaluation quantitative interne et externe complète *via* les outils de l'AUDIPOG dès 1999, puis de 2000 à 2002 et en 2005. Une nouvelle évaluation complète est prévue en 2010. La formation médicale continue (FMC) est réalisée par des staffs hebdomadaires de diagnostic anténatal *via* une télétransmission régionale et par, au minimum, 2 journées annuelles.
La 3e étape, parallèle aux deux premières, a consisté en la réalisation d'une enquête sur le dysfonctionnement lors des transferts *in utero* ou néonatals, en 1999 et 2005. La satisfaction des professionnels a été analysée en 2001-2002 et 2006. Des enquêtes pour évaluer la connaissance du réseau par les usagers ont été réalisées en 2004 et 2006. Des entretiens psychosociologiques ont été menés en 2004 et en 2006-2007 afin d'élaborer un questionnaire de satisfaction des usagers du réseau. Des staffs de morbimortalité périnatale et néonatale précoce (3 par an), ainsi que de mortalité et de morbidité grave maternelles (1 à 2 par an) sont en place, selon la méthodologie de l'HAS, au niveau régional en télétransmission. Enfin, des évaluations de pratiques professionnelles sont réalisées notamment sur des thèmes faisant l'objet de RPC comme l'épisiotomie (le but étant d'atteindre le seuil de moins de 30 % d'épisiotomies) ou l'hémorragie du post-partum. L'efficacité du réseau est déterminée par les indicateurs suivants : nombre d'enfants de moins de 33 SA naissant en niveau 3, pourcentage de femmes à bas risque accouchant en niveau 1, pourcentage des femmes mutées hors du RSPA et taux d'adhésion au dossier informatisé en fonction du mode d'exercice. Par ailleurs, des indicateurs pertinents compte tenu des RPC sont monitorés (femmes transfusées en per-partum, taux d'épisiotomies, de césariennes, etc.).

Quelques résultats supplémentaires

Enquête sur les transferts (du 1er juin 2005 au 31 mai 2006)

Le seul point de mécontentement des professionnels était le délai important de prise en charge des nouveau-nés par les équipes assurant le transport. Cependant, la fiche de déclaration des événements indésirables en place au sein du réseau n'a pas fait l'objet d'une déclaration sur ce thème.

Enquête de satisfaction portant sur les médecins généralistes, en 2006 [22]

Seuls 8,9 % des généralistes suivent des grossesses et 22 % des nouveau-nés ; 34,4 % des répondants connaissent le RSPA et 26 % le dossier papier ; 9 % connaissent l'association 1901 des libéraux adhérant au GIE du réseau (dont 30,4 % y sont inscrits) ; 54 % attendent la plateforme régionale et 91 % désirent un dossier médical partagé.

Démarches d'évaluation professionnelle des pratiques

Le tableau 78.1 donne les pourcentages globaux d'épisiotomies des maternités participantes, par année (ces données sont rendues aux équipes chaque année et lors de la 2e journée annuelle du RSPA). Le taux d'épisiotomies est passé en Auvergne de 35,24 % en 2004 à 18,76 % en 2008 (le taux global dans la base AUDIPOG était de 34,7 % en 2006).
Un programme d'amélioration des pratiques portant sur les hémorragies du post-partum est en place depuis essentiellement 2007 [28-30]. Des formations sur les HPP ont été réalisées dans les maternités avec remise d'un kit (DVD sur les techniques chirurgicales, fiches techniques, poster, feuille de recueil en cas d'HPP, magnet rappelant la posologie des prostaglandines pour les réfrigérateurs, poster pour la salle d'accouchement, utérus en mousse d'entraînement, etc.) [29]. La satisfaction des professionnels à cette formation a été élevée. Des formations régionales ont eu lieu en 2007 et 2008. Une enquête de pratique déclarative a été menée auprès des anesthésistes d'Auvergne en 2008. Un audit rétrospectif de dossiers concernant les HPP a été réalisé (à partir de la grille d'audit de l'AUDIPOG) sur les périodes 2001-2006 et 2007-2008 [30]. Il ressort que bien que le taux de délivrance dirigé soit passé de 33 à 47 %, celui-ci reste encore insuffisant. Le misoprostol reste encore utilisé dans 24 % des cas en première intention !
Un PHRC (programme hospitalier de recherche clinique) national obtenu par le CHU de Clermont-Ferrand

▶

ANNEXE 78.2 (SUITE)

Politique qualité du réseau périnatal d'Auvergne

réalise une étude au sein des réseaux de santé volontaires en périnatalité sur les hémorragies du post-partum (en cours depuis 2010). Elle comporte 4 volets : un audit déclaratif des coordinateurs des réseaux, un audit déclaratif de chaque maternité des réseaux, un audit des protocoles portant sur les hémorragies de la délivrance des maternités et un recueil prospectif sur un an d'indicateurs (hémorragies, transfusions sanguines, embolisations vasculaires ou chirurgie à visée hémostatique).

TABLEAU 78.1

Évolution du taux d'épisiotomies (%) au sein du réseau d'Auvergne.

Maternités	*2003*	*2004*	*2006*	*2008*
1	48,58	41,85	32,58	22,87
2	64,16	54,90	38,87	34,30
3	34,20	29,05	22,60	19,34
4	46,07	43,50	32,80	26,97
5	21,93	27,96	16,74	8,30
6	?	27,20	26,16	18,53
7	28,76	39,27	21,00	17,93
8	54,07	57,81	31,51	22,00
9	39	42	29,43	27,87
10	?	28,16	17,25	10,67
11	?	?	?	18,77

Évaluation interne et externe quantitative

Les taux de grande prématurité en Auvergne comparés aux données nationales sont indiqués dans le tableau 78.2.

TABLEAU 78.2

Prématurés de moins de 33 SA accouchés en niveau 3*.

Années	*Réseau Auvergne %*	*Données AUDIPOG** %*
1999	65	80
2000-2001	77	68
2002	80,2	60
2005	60,7	48,1

* Ces taux doivent être interprétés selon le contexte local ; pris isolément, ils ont peu d'intérêt.
Ils sont donnés ici à titre d'exemple.
** Taux standardisés.

Il est important de souligner aussi le rôle des associations d'usager au niveau des tutelles locales, nationales ou européennes. Par exemple, le Collectif interassociatif autour de la naissance (Ciane) participe à la réflexion de la place des usagers dans les systèmes de soins, il collabore avec l'HAS et les instances professionnels de la naissance dans l'élaboration par exemple de recommandations professionnelles (www.ciane.info). L'association nationale « SOS-Préma » aide à la sensibilisation du législateur et des tutelles nationales concernant les problèmes liés à la prématurité. Elle appuie aussi les régions *via* ses filiales.

Conclusion

La mise en place d'un réseau de santé ville-hôpital est un véritable challenge au service de la collectivité. C'est aussi un formidable outil pour décloisonner les différentes catégories de professionnels de la périnatalité et le moyen d'améliorer la qualité de la prise en charge des mères et de leurs nouveau-nés. Dans des régions rurales, le réseau permet aux professionnels d'avoir un soutien et donc de se sentir moins seuls tout en ayant le sentiment d'un environnement plus sécuritaire. Pour ce faire, les coordinateurs du réseau doivent faire en sorte que leur structure vive et que les informations soient diffusées le plus possible auprès de l'ensemble des professionnels. Par ailleurs, il faut rester humble et éviter une vision trop « hospitalocentriste » ou trop « interétablissements » d'un réseau, sous peine d'isoler du réseau la majorité des acteurs de la périnatalité.

Les réseaux doivent faire face à des difficultés notamment budgétaires et une coordination nationale des réseaux est nécessaire. Il existait une coordination nationale des réseaux, association 1901, créée en 1997. Depuis décembre 2008, cette association s'est modifiée en Union nationale des réseaux de santé (UNR santé) dont la mission est d'être une force de représentation et de propositions des réseaux de santé (www.unrsante.fr). Il existe aussi, depuis octobre 2007, une Fédération nationale des réseaux de santé en périnatalité (www.ffrsp.fr) [23] (figures 78.3 et 78.4 *voir cahier couleur en fin d'ouvrage*). Cette association 1901 a pour rôle d'assurer les missions suivantes : représentation des réseaux de santé en périnatalité, mise en commun des expériences de ses membres, mise à disposition des expertises, et soutien des réseaux émergents.

ANNEXE 78.3

Législation

Circulaire DGS/DH n° 612 du 4 juin 1991 (dite circulaire Durieux) relative à la mise en place des réseaux ville-hôpital dans le cadre de la prévention et de la prise en charge sanitaire et sociale des personnes atteintes d'infections à VIH.
Circulaire DGS/DH n° 21 du 3 juin 1993 relative à l'adaptation de l'offre de soins hospitalière en cohérence avec une politique équilibrée d'aménagement du territoire.
Circulaire DGS n° 74 bis du 2 novembre 1993.
Circulaire DGS/DH n° 94-15 du 7 mars 1994 relative à la mise en place des réseaux toxicomanie, à la suite de la circulaire n° 93-72 du 9 novembre 1993.
Circulaire DGS/DH n° 44 du 9 mai 1995 relative à l'organisation des soins pour les patients atteints d'hépatite C.
Ordonnance n° 96-346 du 24 avril 1996 portant réforme de l'hospitalisation publique et privée.
Ordonnance n° 96-345 du 24 avril 1996 relative à la maîtrise médicalisée des dépenses de soins.
Circulaire DGS n° 707 du 19 novembre 1996 relative à la promotion du travail en réseau pour l'organisation de la prise en charge précoce des problèmes liés à l'alcool.
Décret n° 98-899 du 9 octobre 1998 relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant l'obstétrique, la néonatalogie ou la réanimation néonatale.
Décret n° 98-900 du 9 octobre 1998 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé pour être autorisés à pratiquer les activités d'obstétrique, de néonatalogie ou de réanimation néonatale.
Circulaire DH/EO3 n° 99-402 du 8 juillet 1999 relative à l'application de l'arrêté du 1er avril 1999 fixant les indices de besoins nationaux afférents à la néonatalogie et à la réanimation néonatale.
Loi n° 2002-303 du 5 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé.
Décret n° 2002-1298 du 25 octobre 2002 relatif au financement des réseaux.
Décret n° 2002-1463 du 17 décembre 2002 relatif aux critères de qualité et conditions d'organisation, de fonctionnement ainsi que de l'évaluation des réseaux de santé.
Circulaire n° DHOS/O3/DSS/CNAMTS n° 2002-610 du 19 décembre 2002 relative aux réseaux de santé.
Plan périnatalité 2005-2007 de novembre 2004 (loi n° 2004-806 du 9 août 2004).
Circulaire DHOS du 7 février 2005 relative à l'organisation des transports des nouveau-nés, nourrissons et des enfants.
Circulaire DHOS/DGS/02/6C n° 2005-300 du 4 juillet 2005 relative à la collaboration médicopsychologique en périnatalité.
Décret n° 2006-6 du 4 janvier 2006 relatif à l'hébergement de données de santé à caractère personnel et modifiant le code de la santé publique (dispositions réglementaires).
Cahier des charges nationales des réseaux de santé en périnatalité, mars 2006.
Circulaire DHOS/O1/O3/CNAMTS no 2006-151 du 30 mars 2006 relative au cahier des charges national des réseaux de santé en périnatalité.
Circulaire DHOS du 21 juin 2006 relative à l'organisation des transports périnatals des mères.
Circulaire n° DHOS/03/CNAM/CNAM/2007/88 du 2 mars 2007 relative aux orientations de la DHOS et de la CNAMTS en matière de réseaux de santé et à destination des ARH et des URCAM.
Décret n° 2007-973 du 15 mai 2007 relatif au fonds d'intervention pour la qualité et la coordination des soins.
Loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires.
Arrêté du 23 juin 2009 fixant les règles de bonnes pratiques en matière de dépistage et de diagnostic prénatals avec utilisation des marqueurs sériques maternels de la trisomie 21.

RÉFÉRENCES

[1] Sailly JC, Lebrun T, Eeckhoudt L, Bauwens L. De l'intérêt des méthodes d'évaluation dans la décision et la pratique du médecin. Journal d'Économie Médicale 1987 ; 5 : 183-99.

[2] Le Coutour X. La régionalisation des soins. In : Treisser A, Blanc B, eds. Société de Médecine Périnatale. Paris : Arnette Blackwell ; 1996. p. 102-42.

[3] CNGOF. Conférence de consensus : prise en charge de la femme enceinte, de l'accouchement et du nouveau-né selon leur niveau de risque. Paris, 2-3 décembre 1998. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 1998 ; 27 : 1-317.

[4] Dupuis O, Arsalane A, Dupont C, et al. Évaluation de l'algorithme de prise en charge des appels pour menace d'accouchement prématuré utilisé par la cellule de transfert périnatal de la région Rhône-Alpes. Gynecol Obstet Fert 2004 ; 32 : 285-92.

[5] Anaes. Réseaux de santé – Guide d'évaluation. Paris, 2004.

[6] Schweyer FX, Levasseur G, Pawlikowska T. Créer et piloter un réseau de santé. Un outil de travail pour les équipes. Paris : ENSP ; 2004.

[7] Coordination Nationale des Réseaux de Santé. Réseaux de Santé : la qualité en pratique. Paris, 2004.

RÉFÉRENCES

[8] HAS. Recommandations professionnelles. Comment mieux informer les femmes enceintes ? Paris, 2005.

[9] HAS. Recommandations professionnelles. Préparation à la naissance et à la parentalité. Paris, 2005.

[10] Vendittelli F, Meyer JL, Guittard B. La politique qualité du réseau de santé périnatal d'Auvergne. Chroniques Recherche Enseignements et Soins. Journal d'information du CHU de Clermont-Ferrand 2006 ; 9 : 4.

[11] Vendittelli F, Lémery D. Réseau de santé périnatale d'Auvergne. Pourquoi en devenir membre ? Bulletin de l'Ordre des Médecins du Puy-de-Dôme 2006 ; 23 : 6-7.

[12] Barré S, Evin C, Fouré PY, et al., eds. Traité pratique des réseaux de santé. Les indispensables. Paris : Berger-Levrault ; 2005.

[13] Andem. Principes d'évaluation des réseaux de santé. Paris, 1999.

[14] Anaes. Évaluation des réseaux de soins. Bilan de l'existant et cadre méthodologique ; Mission évaluation des réseaux de soins. Paris, 2001.

[15] Mamelle N, David S, Lombrail P, Rozé JC pour le groupe de travail CNGOF/FNPN/SFMP/Audipog. Indicateurs et outils d'évaluation des réseaux de soins périnatals. J Gynécol Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 : 641-56.

[16] Inserm/Audipog. Contrat de recherche Inserm-Mire. Organisation en réseau de soins périnatals : acceptabilité par les professionnels et les usagers. Mise en place d'un système d'information innovant. Élaboration et test d'un protocole commun d'évaluation. 2004 (disponible sur http://audipog.inserm.fr).

[17] Lemery D, Mamelle N, Venet M, et al. Le système d'information et l'évaluation interne et externe du réseau de santé périnatale d'Auvergne. Le système d'information AUDIPOG comme outil d'évaluation des réseaux périnatals : Expérience du réseau d'Auvergne. J Gynecol Obstet Fertil 2003 ; 31 (2) : 170-7.

[18] Brun V. Étude anthropologique. Qualité de la communication. Suivi des enfants vulnérables. Médecins, psychologues et parents livrent leurs impressions. Rapport de la cellule d'évaluation du réseau Périnatal d'Auvergne. 2004.

[19] Vendittelli F, Gerbaud L, Choquet A, et al. Pré-étude sur la satisfaction des femmes au sein d'un réseau de santé périnatale. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2009 ; 38 : 61-71.

[20] David S, Durif-Bruckert C, Durif-Varembont JP, et al. Perinatal Care Regionalization and Acceptability by Professionals in France. RESP, 2004.

[21] Brunel S. Thèse de médecine. Le réseau de santé périnatal d'Auvergne : intégration des médecins généralistes et évaluation quantitative interne. Clermont-Ferrand, 11 avril 2007.

[22] Vendittelli F, Brunel S, Veillard JJ, et al. Évaluation de l'intégration des médecins généralistes au sein d'un réseau de santé en périnatalité. J Gynecol Obstet Biol Repr 2009 ; 38 : 559-73.

[23] Bernard B, Rivier L, Winer N, et al. Les réseaux de santé de périnatalité en France : état des lieux. Le Concours Médical 2010 ; 132 : 323-6.

[24] Gouyon JB, Vintejoux A, Sagot P, et al. ; Burgundy Perinatal Network. Neonatal outcome associated with singleton birth at 34 to 41 weeks'gestation. Int J Epidemiol 2010 ; 39 (3) : 769-76.

[25] Gouyon JB, Ribakovsky C, Ferdynus C, et al. ; Burgundy Perinatal Network. Severe respiratory disorders in term neonates. Paediatr Perinat Epidemiol 2008 ; 22 : 22-30.

[26] Burguet A, Ferdynus C, Thiriez G, et al. Very preterm birth : who has access to antenatal corticosteroid therapy ? Paediatr Perinat Epidemiol 2010 ; 24 : 63-74.

[27] Burguet A, Pez O, Debaene B, et al. Le risque d'intubation des grands prématurés en salle de naissance est-il lié au type d'anesthésie maternelle ? Expérience des réseaux périnatals Poitou-Charentes et Franche-Comté. Arch Pediatr 2009 ; 16 : 1547-53.

[28] Deneux-Tharaux C, Dreyfus M, Goffinet F, et al. et le groupe Euphrates. Politiques de prévention et de prise en charge précoce de l'hémorragie du post-partum immédiat dans six réseaux de maternités française. J Gynecol Obstet Biol Repr 2008 ; 37 : 237-45.

[29] Bertrand AC. Politique de réduction de la morbi-mortalité maternelle par hémorragie du post-partum au sein du Réseau de Santé Périnatale d'Auvergne. Thèse de docteur en médecine soutenue à la faculté de médecine de Clermont-Ferrand, le 30 mai 2008.

[30] Impact de la politique de réduction de la morbi-mortalité maternelle. L'hémorragie de la délivrance au sein du réseau de santé périnatal d'Auvergne. Mémoire du diplôme d'état de sage-femme soutenu en 2010 à soutenue à la faculté de médecine de Clermont-Ferrand.

SITES INTERNET

www.sante.gouv.fr

Observatoire national des réseaux : www.onrs.net

Agences régionales d'hospitalisation : www.parhtage.sante.fr

www.observatoire-telesante.sante.gouv.fr

http://audipog.inserm.fr

www.has-sante.fr

Collectif interassociatif autour la naissance : www.ciane.info

Union nationale des réseaux de santé : www.unr-sante.fr.

Fédération nationale des réseaux de santé en périnatalité : www.ffrsp.fr.

CHAPITRE

79 Sorties précoces après l'accouchement

P. Andrès

Depuis quelques années, les mères et leurs nouveau-nés quittent de plus en plus tôt les maternités, soit à la demande de la mère ou du couple qui souhaite réintégrer leur environnement familial, soit à cause de la saturation des lits. Devant cette situation, l'organisation du retour à la maison doit être réfléchie et structurée pour une prise en charge médicale mais aussi sociale et psychologique du couple mère-enfant qui allie qualité et sécurité de la surveillance et bien-être de la mère et de l'enfant.

Définition

La notion de sortie précoce, appelée encore « retour précoce à domicile », varie d'une maternité à l'autre. Souvent, est ainsi nommée la sortie qui survient avant la durée du séjour habituelle pratiquée dans l'établissement.

Nous retiendrons celle parue dans les recommandations de l'Anaes en mai 2004 : « une sortie précoce correspond à une sortie entre J0 et J2 inclus (J0 étant le jour de l'accouchement) pour un accouchement voie basse ou entre J0 et J4 inclus pour une naissance par césarienne ».

La mise en place de sortie précoce ne doit pas faire oublier le respect de la volonté, de la liberté, de la sécurité de la mère et de son enfant :

– respect de la volonté de sortie précoce, exprimée librement par la mère ou le couple. Cette sortie aura, si possible, été préparée durant le suivi prénatal et aura été intégrée dans ce cas au projet de naissance. Elle peut aussi être une demande de la mère du fait de son désir de réintégrer son domicile ;
– respect de la sécurité : si la sortie précoce est autorisée, le suivi est établi et organisé. La maternité qui propose ou autorise les sorties précoces se doit de veiller à ce que l'environnement médical, social et psychologique à domicile soit approprié et garantisse le bien-être de la mère et de son enfant. Les pédiatres de maternité craignent tout particulièrement les ictères, les infections semi-précoces et les problèmes d'alimentation.

Conditions

Les suites de couches sont une période privilégiée où l'épanouissement maternel, la qualité de la rencontre entre la mère et son nouveau-né seront gages de la mise en place de la triade mère/enfant/couple ; c'est dire l'importance de la mise en œuvre de la prise en charge obstétricopédiatrique dans tous les domaines : médical, social, psychologique et éducatif.

Objectifs pour la mère

Pendant la grossesse

Il s'agit de dépister les situations à risque :

– grossesses pathologiques : les sorties précoces les excluent car elles requièrent un suivi particulier lors des suites de couches ;
– situation de vulnérabilité maternelle : âge, précarité, antécédent de dépression, maltraitance, toxicomanie.

L'information de la mère et/ou du couple sur la possibilité de retour précoce à domicile permet d'inscrire celui-ci dans le projet de naissance et de le préparer sereinement.

Durant le séjour à la maternité

Les conditions sont les suivantes : naissance à terme, accouchement ou césarienne non compliqués. Sont évalués les risques hémorragiques, infectieux, périnéaux et thromboemboliques ainsi que le bien-être psychologique et social et l'instauration du lien mère-enfant. En cas d'allaitement maternel, on s'assure de la prise correcte du sein et de l'efficacité de la succion. On veille enfin à l'information, l'éducation et l'autonomie de la mère par rapport aux soins du nouveau-né

Objectifs pour l'enfant

Période d'adaptation du nouveau-né à la vie extra-utérine, la surveillance clinique doit être méticuleuse afin de dépister, de diagnostiquer et de prévenir les éventuelles complications.

Durant le séjour à la maternité

Il faut identifier les nouveau-nés à risque en prenant en compte le déroulement de la grossesse, du travail et de l'accouchement, de l'examen clinique à la naissance.

Durant les 12 heures avant la sortie

Le nouveau-né doit avoir une alimentation établie, les tests de dépistage sont programmés.

Il n'existe pas de modèle unique d'organisation. Différentes possibilités peuvent être envisagées mais toutes doivent respecter un cahier des charges élaboré conjointement par les différents intervenants.

En fonction des ressources locales et géographiques, la sortie précoce peut s'organiser :

- soit avec les professionnels libéraux (médecins, sages-femmes, etc.), un partenariat entre établissement et ville est établi ;
- soit dans le cadre d'un réseau périnatal : tous les professionnels impliqués dans le suivi de la périnatalité sont intégrés dans le réseau pour favoriser la continuité, la cohérence et la collaboration dans la prise en charge à la sortie de la maternité (hospitaliers, libéraux, PMI) ;
- l'hospitalisation à domicile, après un accouchement normal, à terme, d'un enfant eutrophique semble disproportionnée et dispendieuse. Elle devrait être réservée à celles qui ont besoin de soins quotidiens (encadrés 79.1). La circulaire du 4 février 2004 définit un cahier des charges pour permettre le développement de ce mode de prise en charge en cas de grossesses pathologiques et de retours précoces à domicile après accouchement. Elle figure dans le plan périnatalité 2005-2007.

ENCADRÉ 79.1

Sortie précoce après accouchement : conditions pour proposer un retour précoce à domicile (recommandations de l'Anaes, mai 2004)

Y sont admises les grossesses pathologiques ou les suites de couches justifiant un suivi médical, paramédical, social. Pour le post-partum, ce sont les accouchements par césarienne nécessitant des soins, les problèmes de cicatrisation, les pathologies infectieuses et/ou à risque de compliquer le post-partum, les risques de décompensation d'un problème psychopathologique connu, les grossesses pathologiques nécessitant déjà une prise en charge en antépartum par l'HAD.
La prise en charge nécessite une visite quotidienne par un membre de l'équipe médicale ou soignante de l'HAD.

Conclusion

Les sorties précoces exigent un suivi organisé tant médical que social, psychologique et éducatif qui permet d'assurer sécurité et bien-être de la mère et du nouveau-né.

Elles requièrent le consentement éclairé des parents. Elles nécessitent une bonne santé physique et psychologique de la mère et une autonomie certaine par rapport aux soins de l'enfant.

LÉGISLATION

Circulaire du 30 mai 2000 relative à l'hospitalisation à domicile.

Circulaire du 10 décembre 2000 complémentaire.

Circulaire DHOS n° 2003-485 du 13 octobre 2003 relative à l'entrée en vigueur de l'ordonnance N° 2003-850 du 4 septembre 2003 portant simplification de l'organisation et du fonctionnement du système de santé ainsi que des procédures de création des établissements ou services sociaux ou médicosociaux.

Circulaire du 16 avril 2003 relative à la prise en charge des urgences.

Circulaire DHOS/O n° 2004-44 du 4 février 2004 relative à l'hospitalisation à domicile. Partie II sur le cahier des charges de la prise en charge en HAD en périnatalité.

CHAPITRE

80 Précarité et périnatalité

I. Giami*

Problématique générale

Le faible niveau social et économique est un facteur globalement pénalisant et identifié depuis des décennies déjà pour son impact sur la santé et sur les indices en périnatalité en particulier. Ainsi, l'enquête nationale périnatale réalisée en 2003 confirme l'effet déterminant des inégalités sociales en matière de santé périnatale. D'ailleurs le problème est clairement identifié comme une priorité de santé publique en France, puisque le nouveau *plan périnatalité 2005-2007* préconise « un soutien renforcé aux femmes et aux couples en situation de précarité ».

La difficulté à traiter la problématique santé-précarité réside dans le fait qu'elle dépasse largement le champ du médical et du soin. En effet, elle oblige à engager simultanément une réflexion sur l'accès aux droits et à une aide sociale. Le suivi prénatal de ces grossesses est souvent insuffisant. De plus, les intervenants impliqués dans ce suivi sont multiples, ce qui pose un problème de cohérence et de concertation (médecin et sage-femme de protection maternelle, généraliste de proximité du domicile, personnel de maternité, travailleurs sociaux). Cela entraîne aussi un dépistage peu satisfaisant des femmes présentant des grossesses à risque, pourtant plus fréquentes, encore plus difficile s'il est cumulé avec un manque d'examens paracliniques comme c'est le cas chez les femmes de milieux sociaux défavorisés. D'autant que ces femmes enceintes présentent des conditions de vie, en particulier financières et d'hébergement, souvent incompatibles avec une évolution normale de la grossesse. Il en résulte aussi une prise en charge difficilement optimale du nouveau-né, souvent fragilisé par une naissance marquée par un faible poids et une prématurité.

Pauvreté, précarité, exclusion : évaluation démographique du problème

En général, les statistiques chiffrent globalement le taux de la pauvreté mais pas de la grande pauvreté. Or, le phénomène de la précarité et de l'exclusion ne cesse de s'aggraver [1]. Cependant, sa mesure exacte paraît difficilement évaluable compte tenu de la spécificité des conditions de vie des populations concernées : femmes de nationalité étrangère, en situation administrative délicate (sans titre légal de séjour en France), femmes aux conditions d'hébergement instables, etc.

Le manque d'évaluation du problème résulte aussi probablement du manque de précision des définitions du problème[1] :

- *pauvreté : « État d'une personne qui manque de moyens matériels, d'argent ; insuffisance de ressources »*. Elle regroupe des populations en grande à très grande difficulté sociale (absence de ressource, perte d'emploi) connues et prises en charge par le service municipal d'aide sociale, qui peut organiser un secours financier ou alimentaire (bons alimentaires, etc..) et une solution stable d'hébergement (foyers) ;
- *précarité : « Caractère ou état de ce qui est précaire »* ;
- *précaire : « Dont l'avenir, la durée, ne sont pas assurés »*. Il s'agit d'une frange de la population qu'une crise a précarisée : crise économique (perte de ressource stable due au chômage d'un des deux conjoints ou des deux), ou crise sociale (d'où un relatif isolement social, femmes réfugiées politiques ou familles issues d'une immigration récente, femmes mineures françaises en rupture avec leur famille). Cette population de plus en plus nombreuse, en voie de précarisation, peut glisser vers l'exclusion ;
- *exclusion : « Action d'exclure quelqu'un (en le chassant d'un endroit où il avait précédemment sa place, ou en le privant de certains droits) »*. Socialement, psychologiquement et économiquement désinsérés, les exclus cumulent le plus souvent un dénuement de ressources et de moyens :
  - absence d'emploi donc de ressources financières disponibles
  - absence de logement, donc situations d'hébergement inappropriées pour la constitution d'une famille et des liens parentaux

Ainsi, un phénomène de désocialisation progressif s'installe (femme sans domicile fixe et/ou dislocation familiale), qui constitue un facteur d'isolement social, facteur fragilisant supplémentaire sur le plan de la santé mentale de ces futures mères.

*Avec les remerciements de l'auteur au professeur C. Lejeune.

1. Définitions issues du *Dictionnaire Le Robert*, 1992.

Les exclus échappent « au filet de la protection sociale », trop exigeant sur le plan administratif et, de fait, se heurtent à de réels obstacles pour accéder à leurs droits comme aux soins, malgré l'action considérable d'organisations humanitaires. Ainsi nombre de femmes enceintes se trouvent souvent privées d'informations primordiales concernant une prise en charge adéquate et accessible de la grossesse comme la gratuité des consultations prénatales, indépendamment de leur domiciliation et statut administratif, assurées par les services de PMI, offertes par de nombreux départements (le développement de ces services dépendant des choix en ce domaine du Conseil général de chaque département).

COMMENTAIRE

Pour les femmes enceintes en situation précaire, le suivi prénatal constitue une dépense trop *élevée,* compte tenu des informations à leur disposition, d'autant qu'il n'est pas identifié comme *prioritaire* dans leur problématique de survie.

Ces situations sont aggravées en cas d'absence de couverture sociale [2] (de fait ou par méconnaissance de leurs droits), ou en raison d'une situation financière ne permettant pas l'accès à une couverture sociale complémentaire, mais non compatible avec l'accès à la CMU.

Dans ce contexte, les conséquences indiquées dans le tableau 80.1 en matière d'accès aux soins peuvent être retrouvées.

Précarité : causes et conséquences sur la périnatalité

Globalement, les études démontrent les causes et effets recensés dans le tableau 80.2.

COMMENTAIRE

La complexité du problème en termes de périnatalité réside dans le fait que :
– les déterminants sociaux et médicaux sont multiples;
– leurs effets se potentialisent éventuellement;
– l'association de ces différents déterminants est en corrélation avec une fréquence significativement plus élevée du nombre de pathologies périnatales.

Précarité : prise en charge adaptée des populations démunies à l'hôpital

COMMENTAIRE

Dans ce contexte, la prise en charge doit être globale, afin de favoriser l'accès simultané aux droits sociaux, à la satisfaction des besoins primaires (alimentation, hébergement), aux soins interservices en intrahospitalier, comprenant l'accompagnement psychosocial des futurs parents, ainsi que le développement d'un partenariat extrahospitalier.

La réduction des inégalités en matière de santé avait déjà été qualifiée par le Haut comité de la santé publique de *prioritaire* dès 1994 [7].

Mais, force est de constater qu'il paraît peu réalisable dans le contexte hospitalier actuel, qui manque davantage de moyens que de motivation de professionnels déjà sensibilisés, avec des difficultés de mise en œuvre liées notamment :

– à la disponibilité du service social de l'hôpital, qui peut permettre la résolution de problèmes d'accès à une couverture sociale pour un grand nombre de patientes [2]. Cette disponibilité dépend de l'implication du service social de l'hôpital et de la politique de l'établisse-

TABLEAU 80.1

Précarité et conséquences sur l'accès aux soins maternels.

Situation sociale	*Causes*	*Conséquences*
Absence de couverture sociale	De fait Par méconnaissance des droits	– Facturation de tous les soins – Facturation du ticket modérateur et du forfait journalier (jusqu'au 5e mois) ➔ refus d'hospitalisation – Facturation des frais médicamenteux tout ou en partie (jusqu'au 5e mois) ➔ non-observance du traitement – Facturation des frais des examens complémentaires tout ou en partie (ex : sérologies, échographies obstétricales) ➔ non-réalisation ➔ absence de dépistage prénatal ou de qualité insuffisante
Protection sociale insuffisante (pas de couverture sociale complémentaire)	Ressources financières insuffisantes Ressources financières précaires mais supérieures au seuil d'accès à la CMU	

TABLEAU 80.2

Précarité et pathologies périnatales.

Causes	*Pathologies périnatales retrouvées*
Grossesse peu, mal ou non suivie en consultations spécialisées [3 ; 4] (moins de 3 consultations prénatales au total)	– ↗ Taux de complications de suites de couches et/ou hospitalisation de la mère prolongée [4] – Globalement ↗ taux de naissances d'enfants de petit poids dont : – ↗ Taux de prématurité – ↗ RCIU, rapporté dans toutes les études [4, 5]
↗ Taux des grossesses d'adolescentes	
↗ Taux de grossesse à haut risque [4]	
↗ Taux de dépassement de terme	
↗ Taux de pathologie médicale	
Contexte infectieux fréquent : infection génitale basse et urinaire [4], infection au VIH ou à un des virus des hépatites	↗ Taux de naissances d'enfants atteints d'infection néonatale
Conduites addictives ± associées : tabagisme, consommation d'alcool, toxicomanie	– ↗ Taux de syndrome d'alcoolisation fœtale – ↗ Taux de syndrome sevrage en rapport avec une conduite addictive maternelle
Statut nutritionnel maternel inapproprié (due à une malnutrition et/ou un IMC inférieur à la normale en début de grossesse)	– Mère : prise de poids insuffisante et anémie [4] – Nouveau-né : RCIU, anémie
– ↗ Taux de pathologie psychiatrique ou de détresse psychologique associée ou préexistante à la survenue de la grossesse [5] – Désir d'enfant fréquemment inexistant à la conception (50 % des cas selon les études) – Isolement parental (compagnon absent, antécédent de placement à l'ASE) [6] – Violences conjugales [6] – Faible niveau d'éducation [6]	L'hospitalisation néonatale, plus fréquente, associée au stress de la précarité et à l'absence d'un projet de naissance, constitue *un risque supplémentaire pouvant favoriser l'apparition de troubles de la relation parent(s)-enfants* [5].

ment en matière d'aide sociale et du problème actuel de recrutement de ce personnel) ;
– au budget de l'hôpital. S'il est déficitaire, il permet difficilement d'absorber les créances non recouvrables liées aux facturations impayées des soins (en particulier d'hospitalisation) par les patientes non assurées sociales. Par ailleurs, il est aujourd'hui davantage valorisé par le biais de la rentabilité de son activité (avec une tarification à l'activité actuellement en vigueur) donc pénalisé par des hospitalisations prolongées et ne prenant pas en compte le temps de la prise en charge sociale initiale du patient. S'il est actuellement reconnu aux hôpitaux, au-delà de leur mission principalement sanitaire, une légitimité à intervenir en matière médicosociale, le budget de certains hôpitaux dont le bassin de couverture comprend un haut taux de femmes en situation sociale difficile devrait être revalorisé.

COMMENTAIRE

Cette prise en charge spécifique impose à la structure hospitalière une démarche préventive centrée sur le repérage le plus précoce possible du problème médical et social.

Dans cet objectif, une prise en charge prénatale adaptée comprenant des moyens suffisants est à mettre en place (tableau 80.3).

Confrontés à ces difficultés, les établissements de santé sont appelés à définir une stratégie pertinente pour accueillir les populations défavorisées dans des conditions permettant de concilier les exigences éthiques et économiques qui régissent le fonctionnement du service public hospitalier, incluant la revalorisation de son budget, si ce besoin de prise en charge adapté à ces femmes est identifié comme important sur son bassin de couverture.

Dans ce contexte hospitalier de moyens limités, une des réponses adaptées à la prise en charge des femmes enceintes en détresse sociale est *le réseau ville-hôpital médicosocial, périnatal* tel qu'expérimenté dans plusieurs départements français [8, 9].

Nombre d'institutions peuvent s'associer, permettant une optimisation de moyens, de ressources sociales et sanitaires, et une meilleure cohérence de prise en charge. Souvent le personnel du service départemental de PMI est promoteur, avec l'appui du service hospitalier, associé au service départemental de l'action sociale.

Précarité : intérêts et limites de la prise en charge des populations démunies

Le problème de la prise en charge des populations en grande précarité impose la mise en place de solutions innovantes qui ont dû être trouvées pour établir le lien,

TABLEAU 80.3

Organisation de la prise en charge de la femme enceinte issue de milieu précaire.	
Évaluation précoce du ou des facteurs de risques (interrogatoire précis et exhaustif par personnel médical formé)	– Conditions de vie, ressources, isolement social, couverture sociale – Statut nutritionnel – Addictions – Statut sérologique – Nombre de consultations, nombre et qualité d'examens d'échographies obstétricales, etc.
Orientation adaptée et facilitée vers le ou les professionnels en fonction du risque à traiter en priorité	Sage-femme, obstétricien, assistante sociale, diététicienne, psychologue, psychiatre spécialisé en addictologie, etc.
Prise en charge globale et simultanée sur le plan	– Clinique – Paraclinique – Social
Renforcement des moyens (d'accès facilité en particulier par la *gratuité*)	– *Humains* : personnel médical, social et administratif, etc. – *Matériels* : laboratoire sur place, ou convention avec des laboratoires et/ou des cabinets de radiologie de ville – Accès à la délivrance gratuite de prescriptions médicamenteuses – Distribution de compléments nutritionnels à disposition, et de bons alimentaires – Solutions d'hébergement d'urgence à disposition facilitée pour les assistantes sociales pour prévenir l'hébergement social par la structure hospitalière
Concilier *exigences éthiques et économiques*	– Respect du patient en évitant la marginalisation – Développement du partenariat extrahospitalier et du travail en réseau ville-hôpital [8]

le liant, ou le chaînon manquant avec une population en exclusion sanitaire. En particulier, il faut :
– rétablir :
  – une relation de confiance soignant/soigné,
  – une cohérence dans la prise en charge de la femme enceinte,
  – la reconnaissance de l'identité sociale à la patiente, dans le respect de la confidentialité ;
– ainsi que veiller à l'optimisation des moyens accessibles, en particulier quand les ressources sanitaires sont faibles.

Dans ce but, il s'avère indispensable de bien connaître toutes les ressources disponibles sur le bassin de couverture de l'hôpital, d'instaurer ou pérenniser des espaces de concertation entre tous les professionnels impliqués, et ainsi décloisonner les différentes institutions concernées dans le but final d'obtenir une meilleure prise en charge de la femme enceinte sur le plan de la qualité des soins…

Encore faut-il que cette organisation en *réseau ville-hôpital médicosocial, périnatal* demeure une structure *solide*, tributaire des ressources à disposition, de volontés et disponibilités personnelles (dans l'institution hospitalière par exemple, celles de la direction ou d'un chef de service) comme de priorités politiques locales (comme celles de conseils généraux en matière de PMI).

Le manque de personnel à un quelconque niveau de l'organisation dans le domaine social, médical, paramédical et/ou psychologique peut remettre en question *toute l'efficacité* de cette prise en charge périnatale [8].

Pour exemple, le trésorier de l'hôpital procède toujours à la facturation automatique des soins et de l'hospitalisation si des justificatifs de droits sociaux ne sont pas fournis par la famille démunie ou l'assistante sociale du service, endettement financier potentiel et source de stress supplémentaire pour ces futurs parents et de *refus de soins* possible par la suite.

L'absence de connaissances dans la formation initiale des professionnels de santé et du personnel administratif peut constituer un frein :
– à la prise en charge optimale d'une demande souvent assortie d'un besoin d'assistance et d'hébergement ;
– au dépistage la détresse sociale, quand elle peut être masquée par une souffrance psychologique associée.

Actuellement une formation appropriée devrait être systématiquement intégrée aussi bien en formation initiale de tous les personnels potentiellement concernés, que dans les actions de formation continue proposées par les hôpitaux particulièrement touchés par les soins à fournir à cette frange de notre population.

Une réflexion sur le secret professionnel reste également à mener quand de multiples intervenants hospitaliers et extrahospitaliers sont impliqués dans le cadre d'un partenariat pour la prise en charge de ces femmes enceintes aux problématiques multiples médicales et psychosociales ainsi que sur la mise en place d'un dossier médical informatisé unique pour l'accès facile à l'information médicale de la patiente comme pour la cohérence et la qualité de sa prise en charge.

Conclusion

De nombreux progrès restent à faire en France dans le domaine de la prise en charge des femmes enceintes démunies ou précarisées par la crise sociale actuelle. La nécessité de continuer la recherche s'impose, ainsi que

l'octroi de moyens supplémentaires aux établissements de santé les plus concernés par les soins de ces populations de leur bassin de couverture.

Le travail en réseau périnatal peut être une possibilité intéressante en permettant une approche de la population plus personnalisée et plus conforme aux réalités sociales.

Des protocoles d'accès aux soins et aux droits devraient être intégrés à des projets de service comprenant l'organisation d'actions de formation adéquates, comme celle d'une équipe, dans la capacité d'assurer une approche globale, pluridisciplinaire et intégrée de la grossesse et l'attribution de moyens matériels spécifiques supplémentaires (dont des solutions d'hébergement).

L'amélioration de l'accès aux soins s'avère indissociable d'une réhabilitation des droits pour tous à la protection sociale. À ce titre, *restons vigilants*, car l'instauration de l'assurance-maladie universelle ne règle pas tous les problèmes d'accès aux droits, ne serait-ce que par manque d'information et de sensibilisation de ces femmes en détresse sociale, ou de lieu d'hébergement stable…

En dépit des risques pourtant déjà connus depuis des décennies en matière de périnatalité, la pauvreté et la précarité demeurent toujours de puissants freins à l'accès aux soins spécifiques.

Un rôle de régulation sociale se dévoile pour l'hôpital à partir d'une nouvelle fonction humanitaire de proximité, reposant sur l'institutionnalisation d'une véritable assistance à personne en danger à assumer dans les meilleures conditions. La mission d'accueil et de soins pour tous s'en trouve dans ce contexte réaffirmée.

Les acteurs du domaine sanitaire et social devraient aussi continuer à inciter les pouvoirs publics à trouver des solutions pour lutter contre la pauvreté, la précarité et l'exclusion car une réflexion intersectorielle s'avère indispensable à mener en parallèle.

Il est légitime, au troisième millénaire, que *toutes* les familles bénéficient d'un état de santé tel que défini depuis 1948 – peut-être de manière utopique – par l'Organisation mondiale de la santé : « un état de complet bien-être physique, mental et social »…

RÉFÉRENCES

[1] Observatoire national de la pauvreté et de l'exclusion sociale. Travaux de l'observatoire national de la pauvreté et de l'exclusion sociale 2001-2002. Paris : La documentation Française ; 2003.

[2] Lejeune C, Fontaine A, Crenn-Hebert C, et al. Recherche-Action sur la prise en charge médico-sociale des femmes enceintes sans couverture sociale. J Gynecol Obstét Biol Reprod 1998 ; 25 : 772-81.

[3] Blondel B, Marshall B. Les femmes peu ou pas suivies pendant la grossesse. Résultats d'une étude dans 20 départements. J Gynecol Obstét Biol Reprod 1996 ; 25 : 729-36.

[4] Gayral-Taminh M., Daubisse-Marliac L., Baron M, et al. Caractéristiques socio-démographiques et risques périnatals des mères en situation de précarité. J Gynecol Obstét Biol Reprod 2005 ; 34 : 23-32.

[5] Kramer MS. Intrauterine Growth and Gestational Duration determinants. Pediatrics 1987, 88 (4) : 502-11.

[6] Caron A. (coord.). Femmes en grande vulnérabilité et Maternité. Etude du Service Social Hospitalier. Rapport interne au Service Social Hospitalier de l'AP-HP. Non Publié. Mai 2005 : 19.

[7] Haut comité de la santé publique. La santé en France. Rennes : ENSP ; 1994. p. 333.

[8] Giami I. Prise en charge des femmes enceintes en situation de grande précarité dans le cadre d'un réseau médical et social en Seine Saint Denis. In : Marciano P., ed. Les réseaux de soins en périnatalité. Toulouse : Èrès ; 2000, 15. p. 93-105.

[9] Lejeune C, Montamat S, Guiton C. Établissement d'un réseau médicosocial « Ville-hôpital périnatal ». Gynéco Internationale 1997 ; 6 : 108-9.

CHAPITRE

81 Principaux indicateurs en périnatalité en France et en Europe

A.-I. Boulogne, J. Nizard

Généralités

Pourquoi l'utilisation d'indicateurs en périnatalité ?

Le niveau de santé périnatale est un bon indicateur de la santé d'une population. Les indicateurs en périnatalité sont les premiers indicateurs à s'améliorer lorsque la santé d'une population s'améliorer. Cela est valable tant pour des indicateurs maternels, comme la mortalité maternelle, que pour les indicateurs fœtaux et néonataux, comme la mortalité périnatale.

Ces indicateurs ont cependant des défauts ou difficultés d'utilisation : ils sont parfois difficiles à recueillir et les différents registres dont ils sont issus ne sont pas toujours fiables. De même, le recueil n'est pas toujours homogène sur un même territoire.

Quels indicateurs ?

Si certains indicateurs semblent évidents, comme la mortalité périnatale ou la mortalité maternelle, il faut être attentif aux définitions utilisées dans chaque pays [1]. La définition et l'utilisation des différents indicateurs ne sont pas les mêmes d'un pays à l'autre, même en Europe. De même, les sources d'information et registres dont sont issus ces indicateurs varient d'un pays à l'autre, ne permettant pas toujours de comparer l'exhaustivité des données utilisées.

Homogénéité des indicateurs en Europe et dans le monde

Les conclusions d'Europeristat, projet européen de recherche sur les indicateurs en périnatalité en Europe, montrent qu'il est nécessaire de faire avancer l'utilisation et l'homogénéisation des définitions des indicateurs en périnatalité en Europe. Enfin, il reste la difficulté de la définition de l'Europe : Union Européenne, Union européenne + Norvège, Suisse, Islande, ou Europe géographique parfois plus représentative de l'Europe économique ?

En France

Histoire des indicateurs en périnatalité [2]

En France, les premières actions pour améliorer les indicateurs de périnatalité débutent dans les années 1960. Ces travaux ont été utiles car à chaque stagnation de la santé périnatale, les différents gouvernements ont élaboré de nouveaux plans.

Les différents indicateurs étaient (figure 81.1) :

- le taux de mortalité infantile : nombre d'enfants qui meurent entre la naissance et un an pour 1 000 naissances vivantes ;
- le taux de mortalité néonatale : nombre d'enfants qui meurent entre la naissance et 27 jours révolus pour 1 000 naissances vivantes ;
- le taux de mortinatalité : nombre de morts fœtales, après 28 SA jusqu'en 2001, après 22 SA depuis 2002 ;
- le taux de mortalité périnatale : nombre de morts nés plus nombre de décès entre 0 et 7 jours pour 1 000 naissances totales. Cette définition a également été modifiée en 2002 ;
- le taux de mortalité maternelle (qui est apparu dans les années 1970) : nombre de décès pour 100 000 naissances pendant la grossesse ou les 42 jours suivant sa fin.

L'évolution de ces indicateurs est donnée dans le tableau 81.1.

Cette évolution a été marquée par trois grands plans de périnatalité.

Premier plan (1970-1976)

Il est centré autour de deux grands axes :

- sécuriser de manière plus formelle la naissance (formation des personnels, disponibilités lors des gardes, augmentation des moyens techniques). Cela se concrétise par un suivi clinique plus régulier des grossesses (4 consultations obligatoires) et un suivi biologique plus rigoureux avec le dépistage obligatoire de la toxoplasmose, de la rubéole et une détermination du Rhésus et son suivi ;

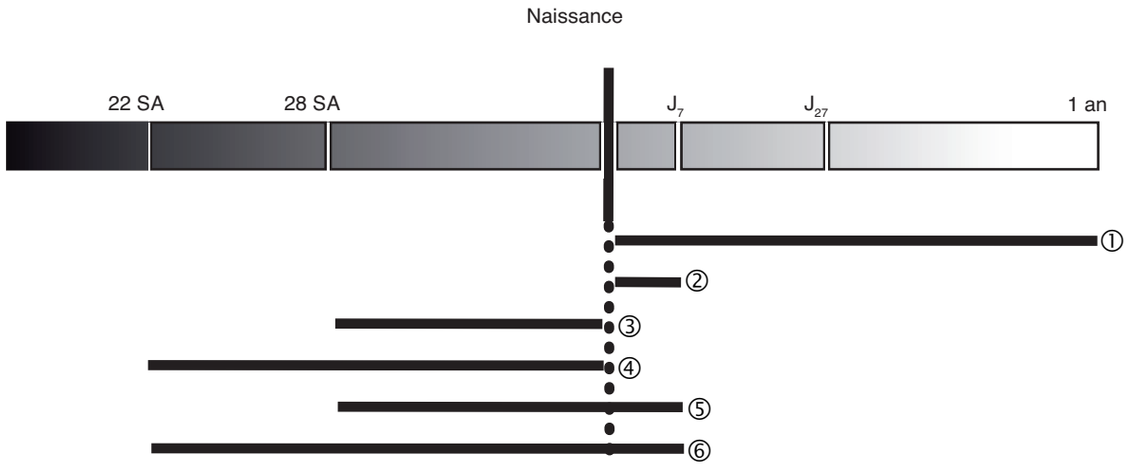


Figure 81.1. – *Différents indicateurs de périnatalité utilisés.*
1. Mortalité infantile. 2. Mortalité néonatale. 3. Mortinatalité avec un seuil à 28 SA. 4. Mortinatalité avec un seuil à 22 SA. 5. Mortalité périnatale avec un seuil à 28 SA. 6. Mortalité périnatale avec un seuil à 22 SA.

TABLEAU 81.1

Évolution de différents indicateurs en périnatalité en France métropolitaine.

Indicateurs	*1960*	*1970*	*1980*	*1990*	*2000*	*2002*
Mortinatalité (‰)	17,0	13,0	8,6	5,9	4,6	8,2*
Mortalité néonatale (‰)	18,0	13,0	5,8	3,6	2,8	2,7
Mortalité périnatale (‰)	33,0	25,0	12,9	8,3	6,7	10,0*
Mortalité infantile (‰)	29,0	21,0	10,0	7,3	4,6	4,1
Mortalité maternelle (pour 100 000)	ND	28,2	12,9	10,4**	9,0	9,0

* Il y a eu un changement du terme minimal pour la définition des mort-nés passant de 28 à 22 SA, expliquant l'augmentation artificielle.
** Ce chiffre a plus tard été réévalué à 13-14 pour 100 000 après sa publication.

– enfin, et c'est peut-être un des points les plus importants, la femme enceinte est prise en charge à 100 % dès le 6e mois de grossesse.

Deuxième plan (1995-2000)

Il a été détaillé en cinq grands objectifs distincts :
– réduire de moitié le nombre de femmes peu ou pas suivies ;
– diminuer l'hypotrophie fœtale ;
– diminuer la mortalité périnatale ;
– diminuer la mortalité maternelle ;
– favoriser la prévention de la mort subite du nourrisson.

Ce deuxième plan est mis en place en même temps qu'un changement complet du paysage obstétrical avec la fermeture des petites structures de moins de 300 naissances par an. Ces mesures sont renforcées par la mise aux normes des maternités tant sur le plan du personnel que des moyens techniques (dans les établissements publics et privés).

Enfin s'ajoute à cela l'émergence des réseaux périnatals qui s'appuie sur un premier élément qu'est le transfert *in utero*, dans un souci constant d'améliorer la prise en charge obstétricopédiatrique.

On retiendra de ce plan tout d'abord les polémiques engendrées par la fermeture des petites structures ; l'offre de soins s'amenuise pour les futures mères en privilégiant la sécurité. La distance entre le domicile et le lieu d'accouchement ne s'allonge pas pour autant, avec une distance moyenne de 6 km pour la moitié des femmes, et inférieure à 15 km pour les trois quarts.

L'un des objectifs sera atteint assez rapidement concernant la prévention de la mort subite du nourrisson : en 1991, 1 900 familles étaient frappées par ces décès, en 1997 après 3 ans de campagne de prévention, elles chutent à 450. La prévention était simple : pas de tabac, couchage sur le dos, régulation de la température. Toutefois, la mort subite du nourrisson reste la première cause des décès infantiles.

Parallèlement à ce plan, les nouveaux décrets du 9 octobre 1998 faisaient apparaître un classement des maternités en fonction des besoins pédiatriques :
– maternité type 3, possède une réanimation néonatale ;
– maternité type :
  – 2A : néonatalogie simple,

– 2B : néonatalogie avec lits de soins intensifs ;
– maternité type 1 : soins courants aux nouveaux nés à terme.

Ces nouveaux décrets vont redéfinir la prise en charge des futures mères suivant la pathologie. De plus, obligation est faite de corroborer permanence médicale et nombre d'accouchements.

Les astreintes sur place ou à domicile 24 heures sur 24 sont augmentées.

Troisième plan (2005-2007)

Il reprend deux items majeurs du 2e plan :
– la réduction de la mortalité périnatale (objectifs 5,5 ‰alors qu'en 2001 il est de 6,5 ‰) ;
– la réduction de la mortalité maternelle à 5 ‰ (soit une baisse de 40 %).

De plus, compte tenu de la nouvelle carte géographique des établissements de santé, il est apparu judicieux de renforcer le lien ville hôpital en trois points :
– augmenter les centres périnatals de proximité (consultations ou suites de couches détachées du centre de naissances) ;
– renforcer les liaisons PMI-hôpital-ville (piloté par les ARH) ainsi que les réseaux de périnatalité ;
– favoriser une meilleure communication entre les professionnels de la PMI.

Évolution des principaux indicateurs en périnatalité en France

Le constat est assez simple. La baisse est significative entre 1970 et 1980, ce qui correspond au 1er plan puis s'accentue en 1990 (*cf.* tableau 80.1).

À cela plusieurs causes : techniques plus performantes et mieux maîtrisées (échographie par exemple), moyens humains plus formés (passage des études de sages-femmes de 3 à 4 ans), meilleure connaissance de la pathologie et partage du savoir, nombre de naissances moins important (maîtrise de la régulation des naissances), augmentation du niveau de vie et accès à l'éducation plus aisé.

À partir des années 1990, tous les indicateurs de morbidité stagnent (tableau 81.2).

En Europe

Particularités des différents pays européens : projet Europeristat

Pourquoi Europeristat ?

Ce travail cherchait une meilleure lisibilité des indicateurs européens et ceci sur une base commune. Ce travail se développait pour les professionnels, chercheurs, statisticiens, et avait pour but d'évaluer la santé périnatale en Europe.

Comment Europeristat ?

Il était coordonné par l'Inserm unité 149, avec un groupe de pilotage (7 experts de la santé périnatale) et un comité scientifique composé d'un clinicien (obstétricien, néonatalogiste ou sage-femme) et un épidémiologiste de chaque pays membre de l'Union Européenne (Europe des 15).

Revue des indicateurs au début du projet

Il a fallu recenser tous les indicateurs existants, ou les recommandations des différentes institutions. Cette liste regroupait entre 9 et 43 indicateurs. Un des indicateurs quasi commun était le taux de mortalité maternelle, ceux qui revenaient dans la moitié des cas étaient le taux de mortalité néonatale, le taux d'accouchement prématuré, le taux d'hypotrophie.

Toutefois, il était difficile de faire une synthèse, tant la prise en charge d'une grossesse est différente d'un État à un autre. En conséquence, il a fallu travailler sur une base commune.

Base commune

Pour avoir une représentativité maximum, l'équipe a utilisé la méthode DELPHI avec le comité scientifique pour établir les indicateurs.

Cette méthode, conçue à partir de deux à trois questionnaires, débute sur des questions ouvertes et se termine avec un classement des réponses. Le consensus a abouti à une série de 10 indicateurs essentiels et de 20 indicateurs recommandés.

TABLEAU 81.2

Taux de faibles poids de naissance et prématurité en fonction des années en France, pour 100 naissances.

Critère	*1990*	*1994*	*1999*	*2000*	*2001*	*2002*
Prématurité < 37 SA	4,3	5,0	5,5	5,7	5,8	5,7
Prématurité < 33 SA	0,6	0,8	1,0	0,9	1,0	1,0
< 2500 g	5,6	5,9	6,4	6,4	6,5	6,5
Dont < 2000 g	1,4	1,5	1,6	1,6	1,7	1,7
Dont < 1000 g	0,08	0,10	0,20	0,20	0,23	0,23

Ces 10 indicateurs essentiels sont :
- le taux de mortinatalité ;
- le taux de mortalité néonatale ;
- le taux de mortalité infantile ;
- la distribution du poids de naissance ;
- la distribution de l'âge gestationnel à l'accouchement ;
- le taux de mortalité maternelle ;
- le taux de grossesses multiples ;
- la distribution de l'âge maternel ;
- la distribution de la parité ;
- la distribution du mode d'accouchement.

Les indicateurs français en Europe

Le tableau 81.3 compare la mortalité périnatale en France et dans huit autres pays, dons six pays européens. Parmi ces six pays, quatre nous sont proches géographiquement et culturellement. Ce sont l'Allemagne, le Royaume-Uni, l'Espagne et l'Italie. Ces pays ont sensiblement les mêmes résultats que la France. Les pays nordiques ont historiquement de très bons résultats, comme le Japon. Enfin, les États-Unis ont des résultats sensiblement similaires à la France. La mortalité périnatale en Europe est principalement la conséquence d'anomalies congénitales, de la très grande prématurité, et des morts fœtales *in utero*.

Il faut également tenir compte, dans l'analyse de ces chiffres, que la France a l'une des fécondités les plus importantes d'Europe, avec un indice conjoncturel de fécondité[1] de 1,89 en 2000, puis 1,88 en 2003.

Le tableau 81.4 compare le taux de mortalité maternelle en France et dans huit autres pays.

TABLEAU 81.3

Comparaison des taux de mortalité périnatale entre plusieurs pays en fonction des années, pour 1 000 naissances.

Pays	*1970*	*1980*	*1990*	*2000*	*2001*
France	25,0	12,9	8,3	6,7	6,9
Allemagne	25,3	12,1	6,3	6,1	ND
Espagne	31,1	14,4	7,6	5,5	5,6
Finlande	17,0	8,4	6,2	4,4	4,3
Italie	31,2	17,8	10,5	5,8	ND
Royaume-Uni	23,7	13,4	8,1	6,9	6,7
Suède	16,4	8,7	6,5	5,6	5,7
États-Unis	23,0	13,2	9,1	7,0	6,9
Japon	21,3	11,6	5,7	3,8	3,6

ND : non déterminé.

1. L'indice conjoncturel de fécondité est le nombre moyen d'enfants mis au monde par une génération fictive de femmes qui seraient soumises, pendant leur vie, aux conditions de fécondité par âge de la période d'observation, en absence de mortalité.

TABLEAU 81.4

Comparaison des taux de mortalité maternelle entre plusieurs pays en fonction des années, pour 100 000 naissances.

Pays	*1970*	*1980*	*1990*	*2000*	*2001*
France	28,2	12,9	10,4*	9,0	9,0
Allemagne	51,8	20,6	9,1	5,6	2,9
Espagne	33,1	11,1	5,5	3,5	ND
Finlande	12,4	11,6	6,1	5,3	5,4
Italie	54,5	12,8	8,6	ND	ND
Royaume-Uni	24,0	11,0	8,0	7,0	6,0
Suède	10,0	8,2	3,2	4,4	ND
États-Unis	21,5	9,2	8,2	9,8	ND
Japon	52,1	20,5	8,6	6,6	7,3

* Ce chiffre a plus tard été réévalué à 13-14 pour 100 000 après sa publication.

Difficultés dans l'utilisation des indicateurs en périnatalité

Les difficultés résident dans la variété des sources de recueil de chaque pays, puis dans les définitions utilisées.

Sources de données

Elles sont multiples en France :
- les données nationales de l'état civil ;
- l'enregistrement des naissances et des morts nés ;
- l'enregistrement des décès :
  - maternels (jusqu'au 42e jour après l'accouchement),
  - infantiles : période néonatale de 0 à 27 jours, puis de 27 jours à 1 an ;
- les données des hôpitaux : PMSI, certificat de santé du 8e jour ;
- les enquêtes nationales périnatales (même si elles sont peu nombreuses, elles sont de très bonne qualité, mais ne peuvent pas être représentatives sur certaines données comme la grande prématurité par exemple) ;
- le système AUDIPOG (non généralisé) ;
- les registres isolés (malformation, handicap) ;
- l'audit sur les décès maternels.

Toutefois la France manque de données utiles comme la liaison du taux de mortalité fœtale au poids de naissance par exemple.

Évolution des définitions

Les définitions des différents indicateurs en périnatalité ont évolué avec les décennies. Cela est lié aux améliorations de la médecine, et tout particulièrement de la prise en charge des très grands prématurés. Ces évolutions n'ont pas été synchrones dans les différents pays euro-

péens, rendant les comparaisons impossibles. Voici quelques exemples d'évolutions :
- la France a abaissé son seuil inférieur de mortinatalité de 28 à 22 SA en 2002 ;
- l'Allemagne a changé son seuil inférieur de déclaration des morts fœtales *in utero* de 1 000 à 500 g en 1994, augmentant de 20 % son taux de mortinatalité ;
- les IMG du 3e trimestre ne sont pas toujours inscrites dans les registres de mortinatalité. De la même façon, les indications ou la simple possibilité de réaliser une IMG varient d'un pays à l'autre en Europe. Cette variable (IMG du 3e trimestre) peut faire augmenter la mortalité néonatale plutôt que la mortinatalité, et inversement, dans les pathologies fœtales rapidement létales.

De l'Europe à 15 à l'Europe à 25

L'augmentation du nombre de pays va accroître le nombre de modes de recueil et de seuils différents pour les indicateurs en périnatalité.

Europeristat II

Ce projet fait suite à Europeristat, en partant sur les bases de ce dernier et en s'élargissant. L'enjeu reste le même : harmoniser les indicateurs en périnatalité en Europe.

Conclusion et perspectives pour la France

L'utilisation d'indicateurs en périnatalité s'avère toujours plus compliquée qu'on ne le suspecte lorsque l'on souhaite comparer ces indicateurs entre plusieurs pays.

L'analyse de leurs évolutions au sein d'un même pays permet toutefois d'ajuster les politiques de soins périnatals, puis d'en apprécier l'effet.

L'évolution de ces indicateurs en France au cours des dernières décennies en est un bon exemple. Si la mortalité infantile a beaucoup diminué, la mortalité maternelle reste trop élevée quand on la compare à celle des pays proches. Les travaux sur les indicateurs en périnatalité orientent ainsi chaque pays sur l'effort organisationnel et financier qu'il doit faire et nous voyons clairement que les plans de périnatalité vont s'enchaîner en France car certains indicateurs sont anormalement élevés.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Organisation Mondiale de la Santé. Neonatal and Perinatal Mortality. Country, Regional and Global Estimates. 2006.

[2] Zeitlin J, Wildman K, Breart G. Indicators to Monitor and Evaluate Perinatal Health in Europe : Results from the PERISTAT project. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 111, Suppl 1.

SITES INTERNET

http://europeristat.aphp.fr/

http://epp.eurostat.ec.europa.eu

Index

β2-microglobuline 204
β2-mimétiques 187, 308-309
β-bloquants 224, 236, 298, 318
17α-hydroxyprogestérone 10
γ-globulines 31
γ-glutamyltransférases 258
γ-glutamyl-transpeptidase (GGTP) 17

A
Abcès 491, 500
– mammaire 491
– périduraux 115
Accès maniaques 347
Accidents
– de forceps 474
– vasculaires cérébraux (AVC) 316
Accommodation 375, 377, 397
Accouchement
– dystocique 595
– des jumeaux 388
– du premier jumeau 390
– du second jumeau 391
– prématuré 272
– prévention 188
– sous « X » 515, 588
Accreta 211
Acénocoumarol 368
Acétaldéhyde 329
Acétate de glatiramère 319
Acétyl CoA 11
Achondroplasie 203
Aciclovir 263-265
Acide(s)
– acétylsalicylique 114
– aminés 30
- totaux 31
– ascorbique 351
– biliaires 271
– folinique 252
– folique 66, 73, 280, 318
– gras libres 34
– urique 30
– ursodéoxycholique 273
– valproïque 368
Acidocétose 226
– fœtale 218
– grave 135
– métabolique 110
– mixte 110
– respiratoire 110
Acitrétine 367
Acouphènes 80, 217
Acromio-iliaque 378
Acromion 136, 378-379
Acte de naissance 214
Actinomycine D 313
Activité
– antiplasmine 28
– fibrinolytique 28
– sexuelle 74
Acupuncture 124, 128, 267
Adalate 187, 223, 449
Addictions 65, 74
Adénome hypophysaire 357
Adénopathies 258
Adénosine monophosphate (AMP) 42
Adiazine 252
Adrénaline 118, 530
Aérobic 87
Âge maternel 65
Agence
– de la biomédecine 537, 549
– nationale pour le développement et l'évaluation de la médecine (ANDEM) 611
– régionale d'hospitalisation (ARH) 610
Agénésie rénale bilatérale 204
Agents halogénés 123
Agglutinines 95
– irrégulières 72, 85
Agrément des praticiens 549
Aiguille dite de « Jägerhorn » 119
Albumine sérique 31
Alcaloïdes de la pervenche 284
Alcool 65, 70, 328-329
Alcoolisation fœtale 329
Alcoolodépendance 329
Aldomet 224
Alimentation 73, 88
Alkylants 322
Allaitement 93, 489
Allo-immunisation 202
– fœtomaternelle érythrocytaire 287
Alphafœtoprotéine 31, 178
Amantadine 311
Ambiguïté sexuelle 152
Amiodarone 236
Amitriptyline 318, 507
Ammoniaque 30
Amniocentèse 255, 262, 275, 284, 288, 312
Amnio-infusion 179, 181, 204, 407
Amnios 176
– nodosum 144
Amnioscopie 192, 406
Amniotic Fluid Index (AFI) 202
Amniotomie 126, 453
Amoxapine 507
Amoxicilline 244
– et acide clavulanique 491
Ampicilline 248
Anaérobie 88
Anafranil 369
Analgésie 121, 437, 456
– péridurale 116, 126, 383, 445
– voie intraveineuse 121
Analogues des prostaglandines 268
Analyse informatisée du RCF 200

Anamnios 449
Anasarque 202-203, 261-262
Anausin 268
Anémie 89, 116, 217, 279, 410
– chronique 199
– ferriprive 279
– fœtale 261
– hémolytique 258, 280
Anencéphalie 190
Anesthésie(s) 476
– au cours du travail 526
– consultation 113
– locale périnéale 121
– locorégionales 119
– péridurale 112, 240
– périmédullaire 114
– rachidienne 114
Anesthésiques locaux 529-530
Anévrisme
– ruptures 317
– de la veine de Gallien 202
Angine de poitrine 298
Angiogénine 7
Angiographie par résonance magnétique (ARM) 316
Angiomes
– plans 151
– stellaires 351
Angiopathie aiguë bénigne 317
Angiopoïétine 1 7
Angiospasme rétinien 356
Angoisse 111
Anneaux de Yoon 559
Anomalie(s)
– chromosomiques 199
– d'Ebstein sans cyanose 296
– épiphysaires 304
Anonymat 591
Antagonistes
– morphiniques 339
– de l'ocytocine 187
– des récepteurs 367
– H1 267
Antalgiques 529-530
Antécédents thromboemboliques 62
Antiacides gastriques 529
Antibiothérapie 180
Antibiotiques 529
Anticholinergiques 310
Anticoagulant circulant 491
Anticorps
– anticardiolipines 312
– antinucléaires 312
– antithyroperoxydase 237
Antidépresseurs 349, 507
Antiémétiques 529
Antigène HBs 81, 95
Antihistaminiques 267
Anti-infectieux 529
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) 204, 269, 367, 458
Antileucotriènes 310
Antimétabolites 322
Antiphospholipides 496
Antiseptiques locaux 529-530
Anti-H2 268
Antispasmodiques 529
Antithrombine 27-28, 302, 410
– III 491
Antithyroglobuline 237
Antithyroïdiens de synthèse 236
Antivitamines K 304
Anus 56
Anxiété 111
APD 116
Apgar 150
Aplasie médullaire 286
Aplatissement du tracé 403
Appareil
– digestif maternel 34
– uronéphrologique maternel 28
Appendicite 243
AQP3 9
Aquaporines (AQP) 9
Aqueduc de Sylvius 251
Arc symphysaire 102
Arrêt
– cardiorespiratoire 222
– circulatoire 114
Artère(s)
– ombilicale unique 144
– utérines 6
Arthrogrypose 203
Ascite 261-262
Asphyxie
– néonatale 417
– périnatale 191
Aspiration
– endotrachéale 408
– trachéale 408
Aspirine 64, 114, 285
Assistance médicale à la procréation (AMP) 525, 548
Asthme 308
Asynclitisme 102, 473
Atarax 127, 268, 272
Ataxie 267
Aténolol 369
Athérome 317
Atonie
– urétérale 161
– utérine 144, 212
Atosiban 187
Atrésie digestive 203, 431
– duodénum 203
– grêle proximal 203
– œsophage 203
– pylore 203
AUDIPOG 20
Augmentin 491
Auto-hypnose 124
Automédication 74
Autopsie 63, 438
Autorisations de fonctionnement 549
Avlocardyl 369
Avortements spontanés 309
Axe
– hypothalamo-hypophysaire 502
– ombilicococcygien 140
Azantac 268
Azathioprine (AZT) 253, 319
Azidothymidine 253

B
Bacille de Koch 245
Bactériémies 115
Bacteroides fragilis 184
Bactrim 255
Barnétil 339
Barre épigastrique 217
Bas de contention 304
Basdène 235
Bassin 102
– examen clinique 102
– maternel 129
– mou 130
– osseux 129
Béance cervico-isthmique 184, 496
Béclométasone 309
Benzodiazépines 127, 507
Bétaméthasone 188, 210
Biacromial 131
– mesure 420
Bicarbonates 33
Bien-être fœtal 192
Bi-iliaque 131
Bilirubine totale 34
Bilirubinémies 271
Biométrie 218
Biopsie rénale 225
Bipariétal 131, 136
Bitemporal 131
Bitrochantérien 131, 136
Blastocyste 3, 186
Bloc
– du nerf honteux interne 119
– moteur 117
– paracervical (BPC) 119
– pudendal 117, 119
– sensitif 117
Blood patch 116
Blues 504
Borderline 326
Bosse sérosanguine 463, 473
Bouche 380
Bouchon muqueux 96
Bradycardie 213, 299, 402
BRCA1 et BRCA2 326
Brèche dure-mérienne 116
Bregma 136, 373-374, 395, 398
Bromocriptine 489
Bromo-Kin 489
Bronchite chronique 89
Bupivacaïne 117
Buprénorphine 338-339
Busulfan 285
Butyrophénones 369

C
Calcium 38
Calcul
– cholédocien 277
– du terme 69
Canal
– d'Arantius 219
– artériel 258, 296
– atrioventriculaire 297
Cancer 322
– du col utérin 323
– de l'ovaire 325
– du poumon 333
– du sein 324
– thyroïdien 236
Candida albicans 153
Cannabis 338, 340
Capacité inspiratoire 32
Carbamazépine 368-369
Carbimazole 368
Carbohydrate-Deficient Transferrin (CDT) 330
Carcinome intra-épithélial (CIN) 323
Cardiomyopathies 299
– du péripartum 299, 317
Cardiopathies 431
– congénitales 294
– cyanogènes 199, 295
– emboligènes 317
Cardiotocographie 134
Cardioversion 299
Carence
– en iode 232
– nutritionnelle 88
Caryotype 63, 203
Catapressan 224
Cataracte 258
Catécholamines 146
Cathétérisme artériel pulmonaire 221
Cauduc 143
Cavernomes 317
Caycedo 94
Ceinture pelvienne 129
Célestène 188
– chronodose 200
Centre(s)
– d'action médicosociale précoce (CAMSP) 331, 602
– de coordination de la lutte contre les infections nosocomiales (CCLIN) 539
– de référence sur les agents tératogènes (CRAT) 370
– de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA) 339
– pluridisciplinaires de diagnostic prénatal (CPDPN) 430, 537
Céphalées 217, 318
– du post-partum 319
Céphalhématome 463
Cerclage 164
– du col utérin 288
Certificat médical d'accouchement 483
Césarienne 210, 219-220, 256,434, 476
– prophylactique 422
Chant prénatal 94
Charge virale 256
Chloasma 351
Chlorazépate 507
Chlordiazépoxide 507
Chlorhydrate de morphine 530
Chlorpromazine 268, 369
Choc hypovolémique 168
Cholécystectomie 359
Cholécystite 359
Choléra 366
Cholestase
– gravidique 187, 352, 389
– infectieuse 277
– intrahépatique gravidique 270
Cholestérol total 34

Cholestyramine 271-273
Chorioamniotite 184-185, 189, 243
Chorioangiome 202
Choriocarcinome 313, 317
– métastatique 307
Choriocentèse 288
Chorionicité 388
Choriorétinite 253
Choriorétinopathie 355
Chylothorax 203
Cicatrice utérine 389
Circulation utéroplacentaire 6
– physiologie 6
Cirrhose 277
Citalopram 268
Clairance
– acide urique 30
– créatinine 30
– urée 30
Clause de conscience 546
Clindamycine 188
Clips de Hulka 559
Clitoris 52
Clomipramine 369
Clonage
– reproductif 555
– thérapeutique 555
Clonidine 118, 224
Clorazépate 369
– dipotassique 127
Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) 27, 115, 145, 216, 220, 224, 312
Coarctation aortique 151, 296
Cocaïne 338, 340
Coccyx 53, 56, 129, 138
Code de déontologie 534
Codéine 339
Coefficient apparent de diffusion (ADC) 316
Coït interrompu 556
Col
– dilatation 98
– utérin 132
- dilatation 132
- effacement 132
Colibacilles 490
Collagénoses 199
Collapsus 114
Colle biologique 181
Collège national des gynécologues obstétriciens français (CNGOF) 605
Collision 392
Colloïdes 146
Collyres 530
Colofoam 269
Colony-Stimulating Factor (CSF) 5
Coloration de Ziehl-Neelsen 245
Combivir 254
Comité(s)
– consultatif national d'éthique (CCNE) 548
– national technique de l'échographie (CNTE) 539
– de consultation pour la protection des personnes se prêtant à la recherche biomédicale (CCPPRB) 526
Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL)
Communication
– interauriculaire (CIA) 258, 296
– interventriculaire (CIV) 258, 296
Compaction 392
Complément total, C3, C4 31
Complications thromboemboliques 491
Compression utérine 146
Concentrés plaquettaires 146
Conduites addictives 328
Condylomes 80
Conseil national d'accès aux origines personnelles (CNAOP) 591
Consentement 525, 554
Conservation des embryons 552
Constipation 269
Consultation
– d'anesthésie 113
– pré-anesthésique 85
– préconceptionnelle 61
Contraceptifs 530
Contraception(s) 525, 556
– dans le post-partum 493
– hormonales 493
– locales 494
Contraction
– musculaire 39
– utérine 36, 47, 95, 131, 134
Contre-indication de la grossesse 227
Contre-nutation 398
Coqueluche 366
Cordocentèse 258, 264
Cordon ombilical 15
Cornée 355
Corticoïdes 165, 309
Corticothérapie 180, 353
– anténatale 414
Corticotropin Releasing Hormone (CRH) 11
Cortisol 46
Cotrimoxazole 255
Cotylédon(s)
– aberrant 144
– accessoires 208
Couche de Nitabuch 210
Coumadine 304-305, 368
Couple(s)
– homoparental 515
– à risque viral 551
– sérodifférents 551
Couverture maladie universelle (CMU) 620
Coxsackie 432-433
Crack 338
Craniosténose 152
Créatine-kinase 211
Créatininémie 217
Crevasses 500
Crise convulsive 219
Cristalloïde 146, 221
Crohn 199
Croissance fœtale 19
Cuivre 31
Cutis marmorata 352
Cycle nycthéméral 25
Cyclophosphamide 313, 319
Cylindre d'engagement de Demelin 129
Cystectomie 212
Cytokines 5
Cytomégalovirus (CMV) 72, 199, 203, 254, 261, 272, 276, 432
Cytotec 434

D
Dalacine 188
Daltéparine 305
Danaparoïde 304
DA-RU 145
D-dimères 28, 218, 220
Débit
– cardiaque 24
– plasmatique rénal 30
– sanguin rénal (DSR) 29
Débord sus-pubien 103
Début de travail 95
Déchirures périnéales 458
Déclaration
– d'Helsinki 525
– de grossesse 68, 80, 511
– de naissance 513
Déclenchement(s) 422, 434
– artificiel 452
– contre-indications 453
– de convenance 452
– systématique du travail 192
– du travail 444
– mécanisme 45
Décollement placentaire 141
Déficit
– en facteur IX 283
– en facteur VIIIC 283
Déflexion 472
Dégagement 139, 376, 412
Déglutition fœtale 15
Délivrance 140-141, 144-145, 391, 445
– artificielle 142-143, 145
– complications 144
– dirigée 142
– hémorragie 145
– naturelle 142
– physiologie 141
– spontanée 141
– surveillance 144
Delursan 273
Demi-vie intermédiaire 369
Déni de grossesse 344
Dépakine 318, 368
Dépakote 368
Dépamide 368
Dépassement de terme 85, 190, 240
Dépression
– anténatale 343
– du post-partum 345
– postnatale 502, 504
– majeures 347
Dérivés de l'ergot de seigle 318
Dermatoses 352
Désipramine 507
Désogestrel 493
Détresse respiratoire 272, 406
Détroit
– inférieur 129-130
– moyen 130
– supérieur 129, 130, 139
Deuxième trimestre 80
Dexaméthasone 273
Dextropropoxiféne 269
Diabète 62, 87, 202, 216, 226, 389, 432
– de type 1 199, 226
– de type 2 229
– gestationnel 80, 229, 240, 389, 418
– insulinodépendant 258
Diagnostic
– anténatal 525
– de grossesse 68
– préimplantatoire (DPI) 544, 548
– prénatal 537
Diagramme
– de Friedman 99
– de Liley 291
– abdominal transverse (DAT) 196
– biacromial 139
– bipariétal (BIP) 81, 196
– bitrochantérien 139, 383
Diazépam 369, 507
Didanosine 254
Digoxine 298
Dihydan 368-369
Dilatation
– cervicale 445
– du col 102
– mécanique 436
Diminution de la variabilité 403
Diphtérie 366
Diplopie 356
Dipropionate 309
Direction du travail 126
Dispositif intra-utérin 228, 494
Distance anovulvaire 56, 139
Distilbène 177
Diurèse fœtale 15
Dolosal 127
Don
– d'embryon 554
– gamètes 553
– d'ovocytes 553
– sperme 553
Donormyl 268
Doppler 135, 192, 197, 261, 277
– des artères 199
- ombilicale(s) 197
- utérines 197, 217-218
– de l'artère cérébrale moyenne 291
– du canal d'Arantius 200
– cérébral 218
– ombilical 200, 218, 228
– veineux 219
Dossier médical du patient (DMP) 610
Douleur(s) 111
– périnéales 458, 492
Down regulation 122
Doxylamine 268
Drain de Mikulicz 213
Dramamine 268
Drépanocytose 199, 282-283, 317
Drogue 70
Droits des malades 517
Dyscinésies 49
Dyspareunies 459
Dysplasie rénale 204
Dyspnée 307
Dysthyroïdies 238
Dystocie
– de démarrage 394
– des épaules 240, 418-419, 423

- antécédent(s) 422
- facteurs de risque 419

Dystrophie myotonique
– congénitale 320
– de Steinert 320

E

ECG fœtal 109
Échanges fœtomaternels 7
– transfert
- de l'eau et des ions 9
- des gaz respiratoires 8
– transport et métabolisme
- des acides aminés 9
- des hydrates de carbone 8
- des lipides 9
Écho-Doppler veineux 303
Échographie 406, 442, 538
– du col utérin 164, 185
– transfontanellaire 252
Éclampsie 216, 219, 307, 316-317, 359
Ectopie testiculaire 152
Éfavirenz 254
Effexor 369
Électrohystérogramme 48
Électromyogramme 320
Elliptocytose 280
Embolie
– amniotique 145, 307, 312, 317
– pulmonaire 300, 304, 307, 480, 492
– trophoblastique 307
Embolisation 146, 490
– artérielle 213
Embryons congelés 552
Empathie 78
Encéphalite(s) 260
– à tiques 366
Endométriose 459
Endométrite 247, 490
– hémorragique 490
Enfant mort
– accouchement 432
Engagement 103
– anomalies 397
Énoxaparine 305
Enregistrement(s) des mouvements fœtaux 135
– du RCF 228
Entérocolite ulcéronécrosante 428
Entretien
– précoce individuel 92
– prénatal individuel 75
– prénatal précoce 602
Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay (ELISA) 250, 258
Épaule 136, 140
– antérieure 140
– postérieure 140
Éphédrine 146
Epidermal Growth Factor (EGF) 5, 7
Épilepsie 62, 317
Épileptiques 62
Épines sciatiques 102
Épisiotomie 102, 139, 455, 526
– complications 458
Épisode dépressif 503
Epstein-Barr virus (EBV) 272, 433
Éruption polymorphe de la grossesse 353
Érythème
– palmaire 351
– réticulé des membres inférieurs 352
– toxi-allergique 151
Érythromycine 248
Érythropoïétine 212, 236, 285
Escherichia coli 184
Escitalopram 268
Espace(s)
– péridural 115
– sous-arachnoïdiens 115
Essure 559
État de stress post-traumatique 348
Éthambutol 246, 311
Éthanol 329
Étoposide 313
Eupressyl 222-224
Europeristat 624, 626
Examen
– du cordon 144
– polysomnographique 310
Exophtalmie 356
Explorations fonctionnelles respiratoires 308
Expulsion 107, 376, 445
– placentaire 145
Exsanguino-transfusion 292
Extencilline 245
Extraction(s)
– fœtale 201
– instrumentales 456
Extrasystoles ventriculaires 299

F

Face 136, 373
Facteur(s)
– II 145
– II G 20 210 A 302
– V 277
– V Leiden 301-302
– VIII 284
– X 145
– X activé 27
– anti-hémophilique A 27
– de risques 70
– Stuart 145
– von Willebrand 27, 284
Fansidar 252
Fausse couche
– précoce 166, 172
– spontanée 264, 333
Faux travail 394
Fécalome 269
Fécondation *in vitro* (FIV) 189, 213, 548
Fédération nationale des pédiatres néonatalogistes (FNPN) 611
Fentanyl 122
Fer 73
– sérique 31
Ferritine 31
Fibrillation atriale 298
Fibrinogène 146, 218, 410
Fibrinolyse 27
Fibroblast Growth Factor (FGF) 7
Fibrome utérin 184, 361
Fibronectine 176, 178, 186
Filiation 554
– glomérulaire 29

Filshie 559
Fissure anale 269
Fistules
– artérioveineuses 317
– périnéales 459
Flagyl per os 188
Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption (FTA-Abs) 245
Fluoxétine 268, 369
Flux ombilicaux 192
Fœticide 483
Fœtus arlequin 203
Fœtus malformé
– accouchement 430
Foie 34
Folates 279
Follicle Stimulating Hormone (FSH) 10
Fond d'aide à la qualité des soins de ville (FAQSV) 610
Fontanelle postérieure 152
Forane 127
Forceps 465
– à branches convergentes 467
– à branches croisées 465
– de Demelin 467
– « de Suzor » 467, 472
– sur tête dernière 474
Forlax 269
Formation continue 532
Foscarnet 262
Fosses ischiorectales 52
Fractures 417
Fragmine 305
Fréquence
– cardiaque 87
– fœtale 400
Friedman 98
Front 136, 373, 395, 398
Frottis 66
– cervicovaginal (FCV) 322-323
Fructosamine 229

G

Galactophorite 491, 500
Gamma-GT 34
Ganciclovir 262
Gardénal 368-369
Gardnerella vaginalis 184
Gastrine 34
Gastro-entérite 243
Gastroplastie 241
Gaz du sang 33
Gazométrie au cordon 110
Gelée de Wharton 213
Gène ABCB4 270
Génotypage 293
– fœtal 289
Glabelle 379
Glandes de Bartholin 52
Glaucome 258
– chronique 356
Globulines (α1, α2, β) 31
Glucides 500
Glucose 30
– -6-phosphate-déshydrogénase 280
Glycémie 31, 217
Glycérol 9
Glycosurie 72, 81
Glycosylée 229
GnRH 11
Goitre 203
– fœtal 238
Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH) 10
Goudrons 332
Grade placentaire 192
Grande(s)
– fontanelle 380
– rotations 474
Granulocyte-Colony Stimulating Factor (G-CSF) 285
Grasping 156
Gregory Pincus 557
Grippe 366
Gros enfant 417
Grossesse
– abdominale 174, 362
– cervicale 171, 174
– cornuale 171
– déclenchement 390
– extra-utérine 166, 173, 288, 333
– gémellaire 20, 159, 162
- bichoriale et biamniotique 159
- dizygote 159
- monochoriale et biamniotique 159
- monochoriale et monoamniotique 159, 388
- monozygote 159
- suivi 162
- terme de naissance 390
– molaire 167, 174, 288, 312
– monochoriale 389
– multiple 159, 165, 184, 188, 213, 388, 432, 449
- prévention 165
– ovarienne 174
– prolongée 96, 406
Groupe(s)
– HLA 353
– Rhésus 72
– sanguin 85
Growth Hormone (GH) 9
Guanosine monophosphate (GMP) 42
Gymnastique 89

H

Haldol 369
Halopéridol 369
Haptoglobine 31, 218
Haptonomie 94
Haut comité de santé publique (HCSP) 601, 620
Hauteur utérine 83, 134, 191
HELLP syndrome 114, 187, 189, 216, 219, 224, 272, 275, 277, 433, 316
Hématocrite 26, 212
Hématome(s)
– périmédullaires 114-115
– rétroplacentaire (HRP) 144-145, 177, 185, 209, 216, 220, 312, 333, 432
– du scalp 152
Hématosalpinx 170
Hémianopsie 318
Hémodilution 26
Hémoglobine 66, 229, 282
Hémoglobinopathies 282
Hémopathies malignes 284

Hémophilie
– A 145, 283
– B 283
Hémophilus 366
Hémorragie(s) 209, 458
– de Benkiser 213
– de la délivrance 142, 144, 212, 302, 391
– intracrâniennes spontanées 317
– du post-partum immédiat 147
– rétiniennes 355
Hémorroïdes 80, 269, 492
Hémostase 27
Hémothorax 313
Héparine
– de bas poids moléculaire 146, 241, 304
– non fractionnée 304-305
Hépatite 275, 366
– à cytomégalovirus 276
- auto-immune 276
- à herpès simplex virus 276
- médicamenteuse ou toxique 276
– A 275
– B 254, 275
- aiguë 275
- chronique 275
– C 72, 108, 276
- aiguë 276
- chronique 276
– E 276
– virale 272
Hépatomégalie 258
Hépatosplénomégalie 262
Hépatox 276
Hernie
– de coupole 431
– diaphragmatique 203
Héroïne 338
Herpès 80, 199, 433
– *Gestationis Factor* (HGF) 353
– simplex virus (HSV) 262, 272
Herpesviridae 261-262
Homéopathie 128, 267
Hormone(s)
– chorionique gonadotophique (hCG) 5, 7, 9, 69, 168, 178, 232
– chorionique somatotrope (hCS) 9
– de croissance placentaire (PGH) 5
– lactogène placentaire (hPL) 5, 9
– polypeptidiques placentaires (hPP) 9
– stéroïdes 10
Hormonothérapie 325
Hospitalisation à domicile 618
Human Leukocyte Antigen (HLA) 5
Human Placental Lactogen (hPL) 5
Hydramnios 20, 80, 184, 202, 226, 261
– aigu 203
Hydrocèle 152
Hydrocéphalie 152, 190, 262
Hydroxyzine 127, 268, 272
Hyperactivité 334
Hyperbilirubinémie 288
Hypercinésies 49
Hyperdiurèse 202
Hyperglycémie 203
– provoquée *per os* (HGPO) 230
Hyperhémie des gencives 351
Hyperhidrose 352
Hyperinsulinisme 227
Hyperkératose 352
Hyperplasie congénitale des surrénales 190
Hypertension 87
– artérielle 89, 211, 333, 389
- chronique 62
- et grossesse 215
- pulmonaire 61, 295, 307
– gravidique 240
– intracrânienne 319
Hyperthyroïdie 62, 234
– fœtale 235
– maternelle 89
– néonatale 235
Hypertrichose 352
Hyperuricémie 216
Hyperventilation 308
Hypnoanalgésie 124
Hypnose 124
Hypocalcémie 195, 417
Hypocinésies 49
Hypoglycémie 195, 226-227, 417
Hypoplasie
– de l'artère pulmonaire 258
– nasale 304
– pulmonaire 179
Hypospadias 152
Hypotension 88, 114
– artérielle 115
– maternelle 107
Hypothalamus 46
Hypothyroïdie 62, 236
Hypotrophe 151, 427
Hypotrophie fœtale 162, 353, 625
Hypovitaminose K 272
Hypovolémie 216-217
Hypoxémie 310
Hypoxie 199, 334
Hystérectomie(s) 146, 212
– totale 213
– corporéales 442

I

Ictère(s) 151
– et grossesse 274
– nucléaire 292
Idarubicine 284
IgG 250
IgM 250
Iléus méconial 262
Îlots de Langerhans 226
Image corporelle 77
Imagerie par résonnance magnétique (IRM) 316, 323
– cérébrale 252
Imatinib 284-285
Imipramine 507
Immunocapture 253
Immunoglobulines
– anti-D 85, 530
– spécifiques 265
Impaction 392
Implanon 494
Incisure protodiastolique 197

Incontinence 492, 496
– anale 459
– urinaire 459, 496
Index
– amniotique 192
– de masse corporelle 239
– de résistance 197
Indice de masse corporelle (IMC) 65, 70, 239
Indoramine 318
Infanticide 344
Infarctus
– cérébraux artériels 316
– du myocarde 298
– placentaire 216
Infection(s) 179, 183
– urinaire 226, 491
– maternofœtales 432
Infertilité 239
Infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) 428
Information aux usagers 539
Inhalation méconiale 406, 408
Inhibiteur(s)
– calciques 187, 223
– nucléosidiques 254
– de la pompe à protons 268
– de protéase 254
– de la tyrosine-kinase 284
Inhibition d'hémagglutination (IHA) 258
Innervation sensitive 112
Insertion
– basse du placenta 333
– vélamenteuse 144
Insuffisance
– aortique 297
– hépatique sévère 62
– hépatocellulaire 145
– mitrale 297
– rénale 61, 224
- aiguë 220
– respiratoire chronique 199, 428
– ventriculaire 61
Insulin Growth Factor Binding Protein de type 1 (IGFBP1) 178
Insulin-like Growth Factor 2 (IGF-2) 7
Interauriculaire 258
Interféron
– α 258, 285
– β 319
Interleukines 184
Interne 595
Interruption(s)
– de grossesse 347
– médicale de grossesse (IMG) 324, 432, 546
– volontaire de grossesse (IVG) 312, 525
Interstitielle 171
Intervalle libre 391
Intervention
– de Fontan 296
– de Mustard 296
Intra Cytoplasmic Sperm Injection (ICSI) 548
Intraventriculaires 428
Invasion trophoblastique 6
Inversion utérine 144
Ionogramme sanguin 30
Isaga 253
Ischémie
– cérébrale 316
– utéroplacentaire 216
Isoflurane 127
Isoniazide 246, 311
Isotrétinoïne 367

J

Jogging 88
Jumeau 161
– acardiaque 202
– conjoint 162
– évanescence 161
– malformation 162

K

Kleihauer 433
Kystes de l'ovaire 431

L

Labétalol 222, 224, 369, 530
Lactates 108
Lacticodéshydrogénases (LDH) 34, 218
Laminine 176
Lamivudine 254
Laparoschisis 431
Largactil 268, 369
Laxatifs 269, 530
– iso-osmotiques 269
- osmotiques 269
Lenitral 212, 413
Leptine 5, 7
Leptospirose 366
Leucémie(s)
– aiguës 285
– myéloïde 284
Leucine-aminopeptidase (LAP) 17
Leucorrhées 323
Leukocyte migration Inhibition Factor (LIF) 5
Lévobupivacaïne 117
Lévonorgestrel 493
Lidocaïne 117, 269
Ligament anococcygien 53
Ligature(s)
– des artères hypogastriques 146
– vasculaires 146
Linea nigra 351
Lipides 500
– totaux 34
Lipoprotéine 34
– de haute densité (HDL) 11
– de basse densité (LDL) 11
- cholesterol 11
- receptor 11
Liquide
– amniotique 14, 100, 192, 202, 259
- composition 16
- couleur 192
- production 14
- quantité 192
- réabsorption 14
- volume 16
– méconial 406
Listeria monocytogenes 242

Listeria 433
Listériose 74, 242
Lithium 236, 368
Loi(s)
– de bioéthique 537
- de 1994 544
- de 2004 547
– de Fick 8
– du 4 mars 2002 539
– du 6 août 2004 549
– n° 2001-588 du 4 juillet 2001 557
– Neuwirth 590
- en 1967 557
– Veil 589
Longueur fémorale (LF) 196
Lovenox 305
Loxen 187, 222-223
Lupus 310, 432
– érythémateux disséminé 63, 317
Luteinizing Hormone (LH) 10
Lymphangiome kystique 203
Lymphangite 491, 500
Lymphocytes 500
– B 284
– CD4 245
Lymphome(s) 322
– malins hodgkiniens 285
Lynch 146

M
M. africanum 245
M. bovis 245
Macafee 206
Macroglossie 203
Macrolides 244
Macrosome 151
Macrosomie 240, 443
– fœtale 20, 191, 227, 417, 455
Maladie(s)
– adénomatoïde 203
– de Basedow 234, 236-238
– cœliaque 199
– de Crohn 63
– de Hashimoto 236
– de Hodgkin 323
– inflammatoires intestinales 63
– de Marfan 61
– de Rodien 236
– de Takayasu 300, 317
– de von Willebrand 145, 283
– thromboembolique veineuse 302
– trophoblastique gestationnelle 312
Malformation(s)
– cardiaque 202
– congénitales 309
– utérines 184
Malocide 252
Mammifères 45
Manœuvre(s)
– de Barlow 153
– de Jacquemier 424
– de Le Lorier 83
– de Léopold 83
– de Lovset 384, 386
– de McRoberts 424
– obstétricales 455
– d'Ortolani 153
– du tiré-assis 156
– de Valsalva 307, 357
– de Wood 424
Marche automatique 156
Marqueurs sériques 540
Masque de la grossesse 351
Maturation
– cervicale 42, 44
– pulmonaire 222
- fœtale 188
Méconium 192, 312
Médicaments 364, 530
Mélange équimolaire de protoxyde d'azote (MEOPA) 123
Mélanome 323, 355
Mélasma 351
Mélatonine Stimulating Hormone (MSH) 351
Méléna intra-utérin 209
Membranes 143
Menace d'accouchement prématuré 89, 183
Méningiome 357
Méningites 115, 260
Méningocoque 366
Méningo-encéphalite 258
Mento-iliaque 377
Menton 136, 379-380
Méralgie paresthésique du fémorocutané 320
Mesure du pH capillaire fœtal au scalp 135
Méthadone 339
Méthergin 491
Méthimazole 235
Méthode
– « Billings » 556
– de Maldener 559
– « Ogino-Knaus » 556
– symptothermique 556
Méthotrexate 313, 319, 367
Méthyl-dopa 224
Méthylprednisolone 268, 319
Métoclopramide 268-269
Métoprolol 369
Métrorragie 80, 96, 166, 323
Microangiopathie 216
Microcéphalie 152, 258, 262
Microphtalmie 258
Microprogestatives 493
Microval 493
Mifégyne 434
Mifépristone 434
Migraine(s) 318
– transformées 318
Migration du placenta 141
Miliaires sudorales 352
Milieu solide de Löwenstein-Jensen 245
Milium 151
Misoprostol 268, 434, 484
Mitoxantrone 319
Mobile fœtal 130
Mobilincus 184
Molluscum pendulum 352
Monoclonal Antibody Immobilized Platelet Antigen (MAIPA) 281

Monoxyde ce carbone (CO) 7, 332-333
Mopral 268
Morphine 121
Morphiniques 127
Mort
– *in utero* 63, 162
– fœtale *in utero* 20, 216, 221, 240, 252, 261, 264, 272, 288, 322, 333, 432
– monofœtale *in utero* 389
Mortalité
– *in utero* 227
– infantile 625
– maternelle 388, 625
– néonatale 608
– périnatale 191, 625
Mortinatalité 608
Mosaïcisme 198
Moscontin 339
Mouvements actifs 432
– fœtaux 80, 191
Mucilages 269
Mucoviscidose 310
Multidrug Resistance 3 (MDR3) 270
Muscle(s)
– bulbospongieux 51
– constricteur de la vulve 51
– iliococcygien 55
– ischiobulbaire 52
– ischiocaverneux 51
– ischiococcygiens 56
– pubococcygien 55
– puborectal 53
– rectovaginal 52
– transverse profond 53
– transverses superficiels du périnée 51
Mutation du facteur V Leiden et II G 20210A 491
Mutilations des organes génitaux féminins 66
Myambutol 246
Myasthénie auto-immune 320
Mycobacterium tuberculosis 245
Myocardiopathie 227
Myocardite 258, 260
Myomètre 36, 131
Myopathies 203
Myopie 357
Myosin Light Chain Kinase (MLCK) 37
Myosine 37
Mysoline 369
Mysosin Light Chain Phosphastase (MLCP) 37

N

N_2O 123, 127
Nævi 351
Nalador 145, 490
Nalbuphine 121, 127
Naloxone 127, 530
Narcan 127
Naso-iliaque 376
Natation 89
Nausées 267, 358
Nausicalm 268
Nécrobiose aseptique 362
Néo-Codion 339
Néomercazole 368
Néostigmine 118
Néphroblastome 202
Néphropathie 62, 199, 226
Nerf(s)
– anal 119
– clitoridien 119
– crural 320
– honteux 456
– périnéal moteur 119
– pudendaux 474
– sensitif périnéal 119
Neurolithium 368
Neuropathie(s) 260
– inflammatoire démyélinisante aiguë 320
Neutropénies 260
Névirapine 254
Névralgies radiculaires 116
Nez 136, 379
Nicardipine 187, 222-223, 449, 530
Nicopass 336
Nicopatch 336
Nicorette 336
Nicotine 332
Nicotinell 336
Nifédipine 187, 223, 530
Niquitin 336
Niquitinclear 336
Nodule thyroïdien 233
Noradrénaline 146
Notch 197, 217
Nourrisson
– syndrome de sevrage 340
Nouveau-né normal 150
– examen 150
Novatrex 367
Noyau(x) fibreux
– central du périnée 52
– du périnée 138
Nubin 127
Numération
– formule sanguine 81
– plaquettaire 27, 218
Nutation 398
Nutriments 20
Nuvaring 494
Nystagmus 267

O

O'Sullivan 230
Obésité 70, 216, 229, 239, 418, 444
Obligation d'information 517
Obturateur 320
Occipito-
– frontal 131, 136
– iliaque droite
- antérieure (OIDA) 135, 471
- postérieure (OIDP) 135, 471
- transverse (OIDT) 135
– iliaque gauche 135
- antérieure (OIGA) 135
- postérieure (OIGP) 135
- transverse (OIGT) 135
Occipitopubienne 470
Occiput (lambda) 136
Occlusion 360

Ocytocine 40, 43, 106, 127, 142, 210, 453, 502
Ocytociques 105, 530
Œdème(s) 217
– aigu (OAP) 224
– pulmonaire 307
– rosé du visage 352
Œil 355
Œstradiol 10
Œstriol 10
Œstrogènes 43
Œstroprogestatifs 493
Office national d'indemnisation des accidents médicaux (ONIAM) 521, 603
Ogive pubienne 102
Oligoamnios 20, 192, 203
Oligurie 217
Oméprazole 268
Ondansétron 268
Onycholyse 352
Ordre des sages-femmes 529
– conseil national 533
– conseils départementaux 533
Organes génitaux externes 50
Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) 601
Orgaran 304
Os coxaux 129
Oscillations d'amplitude 135
Ostéoporose 304
Oxazépam 369
Oxcarbazépine 369
Oxétorone 318
Oxyde nitrique (NO) 7
Oxymétrie de pouls fœtal 109

P

Paludisme 199
Pancréatite aiguë 359
Pancytopénies 260
Papillomavirus (HPV) 323
Paracétamol 458
Paralysie(s)
– faciale 320
– du plexus brachia 153, 474
– tronculaires du post-partum 320
Paraparésie 267
Parentalité 91
Paresthésies 318
Partage des responsabilités 595
Partogramme 98, 395
Parvovirinae 260
Parvovirus
– B19 203, 260, 433
Pathologies
– dermatologiques 351
– thyroïdiennes 62
Patient Controlled Analgesia (PCA) 122
Patient Controlled Epidural Analgesia (PCEA) 119
Pemphigoïde gestationis 352, 353
Pénicilline 248
– G 245
Peptostreptococcus 184
Perfusion d'ocytocique 526
Péricarde 262
Péridurale 93, 476
– analgésique 120
Périmètre
– abdominal 81, 196
– céphalique 81
– crânien 152, 196
Périnatalité 619
Périnée 50, 102, 112
– antérieur 50
– cicatriciel 456
– court 456
– innervation 55, 112
– postérieur 50
– vascularisation 55
Périrachianesthésie combinée 120
Péronier 320
Perte des accélérations 403
Pétéchies 151
Péthidine 121, 127
Petite fontanelle 380
PH 33, 135, 150
– au scalp 107
Phanères 352
Phase de latence 98
Phénobarbital 317, 369
Phénothiazines 369
Phénotype Rhésus 207
Phénytoïne 317, 368-369
Phimosis 152
Pholcodine 339
Phosphatases alcalines 271
Phosphatidyl inositol triphosphate (IP3) 40
Phosphènes 80, 217
Phospholipase C 40
Phospholipides 34
Photothérapie 292
Pinces Kocher 139
Pirilène 246
Pizotifène 318
Placenta 19, 146, 208, 212
– accreta 146, 210, 480
– *circum vallata* 144
– « découronné » 144
– hémochorial 3
– increta 211-212
- marginal antérieur 208
- marginal postérieur 208
- migration 208
– percreta 211-212
– praevia 89, 185, 206, 309, 312, 449, 480
Placental Growth Factor (PlGF) 7
Placentation 3
Plancher périnéal 51
Plans périnatalité 601
Plasmaphérèses 273
Plasmodium falciparum 199
Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) 7
Pleurésie 307, 311
Plongée sous-marine 88
PMI 79, 620
Pneumocoques 366
Pneumomédiastin 307, 312
Pneumonie(s) 258
– bactériennes 311
– varicelleuses 311
– virales 311
Pneumopathie(s) 243
– interstitielles diffuses (PID) 310

Pneumothorax 307, 312
Poche des eaux 132-133
– formation 132
– rupture 133
- artificielle 133
- intempestive 133
- prématurée 133
- spontanée 133
- tempestive 133
Poids
– fœtal 20
- estimation 20
– maternel 65
Poïkylocytose 280
Point de McBurney 358
Poliomyélite 366
Polyarthrite 260
Polyéthylène-glycol 269
Polykystose rénale 204
Polymerase Chain Reaction (PCR) 252
Ponction lombaire 317
Position(s)
– de Crouzat-Walcher 399
– forcée de Rosa 399
– facilitant la naissance 126
– de Trendelenburg 213
Post-hypophyse 46
Post-partum 113, 437
– blues 345
– douleur 113
– troubles psychiques 345
Pratique sportive 74
Pré-acidose 135
Prednisone 282
Pré-éclampsie 65, 80, 116, 161, 187, 189, 215, 226, 240, 272, 309, 432, 496
Prélèvements ovulaires 543
Prématuré 410
Prématurité 161-162, 179, 221, 388
Première tétée 497
Préparation
– à la naissance 91
– aquatique 94
Prérupture 445
Présentation(s) 101, 135
– dystociques 373, 456
– de la face 376, 474
– du front 376
– postérieure 395, 398
– progression 101
– 2e jumeau
- céphalique 391
- du siège 391
- transverse 391
– du sommet 129
– transverse 378
Préservatif masculin 556
Pression artérielle 24
Prestation d'accueil du jeune enfant 511
Prévention, accompagnement, solidarité, santé (PASS) 79
Prevotella 184
Primates 45
Primidone 369
Primiparité 456
Primpéran 268
Prise de poids maternelle 31
Procidence du cordon 390
Procubitus du cordon 213
Produits
– de dégradation de la fibrune (PDF) 28
– de substitution nicotinique 530
Progestérone 5, 10, 43
Projet de naissance 77
Prolactin Inhibiting Factor (PIF) 497
Prolactine 489
Promontoire 102, 129
Propanolol 236
Propoxyphène 318
Propranolol 369
Propylthio-uracile 235
Prostacycline 216
Prostaglandine(s) 173
– E2 40
– F2α 40
– -synthétase inductible (PGHS-2) 43
Protection maternelle et infantile 531
Protéine
– C 27-28, 301-302
– G 40
– S 27-28, 301-302
Protéinurie 72, 216-217
Prothèses valvulaires 297
Prothrombine 145
– (II) 28
Protides 500
– totaux 31
Protoxyde d'azote (N_2O) 123, 127
Prozac 268, 369
Prurit 271-272
Pseudomonas 178
Psoïtis 358
Psychophonie 94
Psychose 345
– puerpérale 345-346, 504
– aiguës 344
Psychothérapies 507
Psychotropes 349
Ptyalisme 268
Purpura 262
– thrombopénique 258
- idiopathique 280
– thrombotique 317
Pustulose 151
PVB19 432
Pyélonéphrite 243
Pyrazinamide 246, 311
Pyridoxine 246, 268
Pyriméthamine 252
– -sulfadoxine 252
Pyrosis 268

Q

Questran 273

R

Rachianalgésie 120, 476
– continue 120
Radial 320
Radiculite traumatique 116
Radiopelvimétrie 85, 443

Rage 366
Ralentissements
– précoces 401
– prolongés 401
– tardifs 401
– variables 401
Raniplex 268
Ranitidine 268
Rapport de Tiffeneau 33
Réaction de Jarisch-Herxheimer 245
Recherche sur l'embryon 555
Rectocolite inflammatoire 199
Rééducation périnéale 495
Réflexe
– crémastérien 152
– de Moro 156
Reflux gastro-œsophagien 268
Refus du patient 523
Région anococcygienne 138
Règles de sécurité sanitaire 551
Relèvement des bras 384
Rémifentanil 122
Reperméabilisation tubaire 561
Réseau(x)
– de périnatalité 82
– de santé périnatale 602
– fonctionnement 602
– Renarub 258
– ville-hôpital 621-622
Réserve inspiratoire 32
Responsabilité
– administrative 535
– civile 535
– médicale des sages-femmes 534
– ordinale 534
– pénale 535
Restriction de croissance 179, 427
Retard
– de croissance 195
- intra-utérin (RCIU) 20, 62, 87, 89, 161, 195, 204, 216, 221, 309, 388, 427, 432
d'origine fœtale 198
d'origine maternelle 198
– mental 345
Rétention
– de tête dernière 384
– placentaire 490
- complète 144
- incomplète 144
– vésicale 492
Rétinopathie 226, 258
– diabétique 356
Retour de couches hémorragique 490
Rétraction utérine 141
Rétrécissement
– aortique 297
– mitral 61, 297
Rétrognatisme 203
Rétropulsion 56
Rétrovir 253-254
Reverse flow 200
Révision utérine 145
Rifadine 246, 369
Rifampicine 246, 311, 369
Rimifon 246
Ringer 146
Risque
– malformatif 364
– néonatal 365
– tératogène 364
Rituximab 284
Roaccutane 367
Ropivacaïne 117
Rotation 398
– de restitution spontanée 140
– sus-pelvienne 378
Rovamycine 252
Rubéole 199, 258
Rubivirus 258
Rupture
– artificielle des membranes 126, 134, 208, 453, 526
– des membranes 381, 436
– du sinus marginal 144
– prématurée des membranes 20, 89, 176, 214, 256
– utérine 209, 441
Rythme cardiaque
– analyse informatisée 218
– interprétation 402
– fœtal (RCF) 106, 135, 192-193, 218, 273, 400
- accélérations 400
- décélérations (ralentissements) 400
- normal 106
- plat 403
- risque d'acidose 106
– sinusoïdal 213

S

Sac
– de recueil 145
– gestationnel 170
Sacroprétibial 131, 136
Sacropubien 131
Sacrum 129, 136
S-adénosyl-méthionine 273
SAF 329
Sage-femme 595
Salbutamol 530
Saling 107
Salmonellose 74
Sarcoïdose 310
Sarco-iliaque 382
Schizocytes 218-219
Sciatique 320
Sclérose en plaques 319
Scoliose 304
Score
– d'Apgar 108, 240
– biophysique de Manning 273
– de Bishop 193, 224, 452-453
Scotome 318, 356
Secret professionnel 534
Sectral 224
Segment
– inférieur 132, 412
- ampliation 132
– ST 110
Seloken 369
Sels de platine 284
Septicémies maternelles 247
Séquence de Hon 402

Séresta 369
Seringue autopousseuse 118
Sérologie
– de la toxoplasmose 81
– rubéolique 72
– syphilitique 72
– toxoplasmique 72
Seroplex 268
Seropram 268
Sertraline 268, 369
Services médicosociaux 591
Sevrage tabagique 335
Siamois 162
Sidérophiline 279
Siège 136, 140, 381
– complet 136
- décomplété 136, 381
- semi-décomplété 136
Signe
– d'Alders 358
– de la bague 217
– de Bryant 358
– de Demelin 397
– de Farabeuf 102, 397
– du foulard 156
– du lambda 163
– de Le Lorier 398
– de Murphy 359
– de Noble 68
– de Rovsing 358
Sincipitomentonnier 131, 136
Sintrom 368
Skénan 339
Société française de médecine périnatale (SFMP) 611
Sommet 136, 373
Sonde de Swan-Ganz 212
Sophrologie 94, 124
Sorties précoces 617
Sous-
– mento-bregmatique 131, 136
– occipito-bregmatique 131
– occipito-frontal 131
– occiput 139
Spasme utérin 212
Spatules 465, 468, 472
Speed 339
Sphérocytose 280
Sphincter externe
– de l'anus 52
– de l'urètre 53
Spina-bifida 153
Spiramycine 252
Splénectomie 282
Splénomégalie 258
Spongel 146
Sport et grossesse 87
STAN 109
Staphylocoques 490
Stavudine 254
Stéatorrhée 271
Stéatose hépatique 359
Sténose
– aortique 61, 295
– du col vésical 204
– pulmonaire 297
Step wise 146
Stérilet 556
Stérilisation 556, 559
– féminine 559
– masculine 560
– personnes
- handicapées 561
- non handicapées 561
Sternodorsal 131
Stéthoscope de Pinard 134
Stimulation
– électrique transcutanée 123
– ovarienne 302
Streptococcus agalactiae 247
Streptocoque 85
– B 163, 414
– du groupe B 247
Streptomycine 311
Substances psychoactives 338
Substituts nicotiniques 336
Subutex 76, 339
Succion 156
Sufentanil 118, 122
Suites de couches 210, 489, 617
Suivi médicojudiciaire 527
Sulfadiazine 252
Sulfate de magnésium 220, 222
Sulprostone 145, 210
Sultopride 339
Sumatriptan 318
Supplémentation
– calcium 73
– fluor 73
– iode 73
– zinc 73
Surdité 258
Surfactant 408
Sustiva 254
Sutures 152
– coronale 152
– lamboïde 152
– métopique 152
– sagittale 152
– squameuse 152
Symphyse pubienne 129
Syncytiotrophoblaste 3, 9
Syndrome(s)
– d'apnée du sommeil 240, 310
– d'Eisenmenger 295
– d'immunodéficience acquise (VIH) 72
– de Benkiser 144
– de Guillain-Barré 320
– de la jonction 204
– de Marfan 296, 299
– de Mendelssohn 116
– de Pierre Robin 203
– de post-maturité 190
– de Wiedeman 203
– des antiphospholipides 199, 317, 491
– des jambes sans repos 320
– du canal carpien 320
– du cojumeau survivant 389
– du QT long 299
– hypotensif de décubitus 24
– myéloprolifératifs chroniques 285

– néphrotique du fœtus 202
– postural 24
– transfuseur-transfusé 161, 202, 388
– vasculorénaux 161
Syntocinon 142, 145, 396, 490-491
Syphilis 199, 203, 242, 244, 254
– congénitale 244
– primaire 244
– secondaire 244
Système
– circulatoire maternel 24
– Oxford 218
– respiratoire maternel 31

T

T4 libre 235
Tabac 65, 332
– allaitement maternel 337
Tabagisme 185, 211
Tâche mongoloïde 151
Tachycardie 298, 402
– ventriculaire 299
Taux de mortalité
– maternelle 607
– néonatale 607
Taux
– de mortinatalité 607
– de prothrombine (TP) 28, 114
Technique
– de Joël-Cohen 477
– de Zavanelli 424
– dite du Misgav-Ladach 477
Tégrétol 368-369
Temgésic 339
Temps
– de céphaline plus activateur (TCA) 114, 305
– de coagulation 28
– de saignement 28
Ténormine 224, 369
Téralithe 368
Tératome 202-203
Test
– à la diamine-oxydase 178
– à la nitrazine 178
– d'Apt 213
– de Coombs 280
– de Kleihauer 210, 213, 289
– de O'Sullivan 240
– de stimulation auditive fœtal 135
Testing des releveurs 496
Tétanos 366
Tête fœtale 101, 135
– asynclitisme 135
– flexion 135
– orientation en oblique 135
– rotation manuelle 101
Tétrahydrocannabinol 342
Tétrahydrodéoxycorticostérone 502
Tétrahydroprogestérone 502
Tétralogie de Fallot 295
Thalassémie 282-283
Théophylline 310
Thermorégulation 88
Thio-uracile 235
Thrombocythémie 285
Thrombopénie(s) 219, 260, 280
– fœtale 261, 282
– gestationnelle 280
Thrombophilie 216, 225, 301-302, 432, 496
Thrombophlébite(s)
– cérébrale 116
– pelviennes 492
– suppurées 491
Thromboplastine tissulaire 145
Thrombose 300
– veineuse 224
- cérébrale (TVC) 317
- profonde 300, 304, 492
- superficielle 492
Thromboxane 216
– A2 40
Thrombus 146
– vaginal 490
Thyroid
– *Binding Globulin* (TBG) 232
– *Stimulating Antibodies* (TSAB) 234
– *Stimulating Hormone* (TSH) 10, 232, 234-235, 267
– *Stimulating Immunoglobulins* (TSI) 234
Thyroïdite
– de Hashimoto 237
– du post-partum 237
Thyrotoxicose 267
– gestationelle 234-235
Thyrotrophin
– *Binding Immonoglobulins* (TBII) 234
– *Releasing Hormone* (TRH) 11
Timolol 369
Timoptol 369
Titanoréine 492
Tococinon 135
Tocographie 134
– externe 185
Tocolyse 165, 180, 186
Tocométrie
– externe 47, 104
– interne 47, 105
Topiques 530
Torsion d'annexe 361
Torticolis congénital 153
Tour de spire de Madame Lachapelle 470
Toxoplasma gondii 249
Toxoplasmose 73, 199, 203, 249, 254, 432
– congénitale 251
- cérébrale 251
- viscérale 251
Tractocile 187
Traitement
– anticoagulant 304
– antihypertenseur 222
– hormonaux 506
Trandate 222, 224, 369
Transaminases 34, 218-219
Transcriptase inverse 254
Transendocytose 8
Transferrine 31, 279
Transfert 222, 591
– anténatal 414
– d'embryon 552
– *in utero* 181, 186, 605
Transforming Growth Factor (TGF-β) 5

Transfusion *in utero* 282, 290
Transipeg 269
Transposition corrigée des gros vaisseaux 296
Transversale 136
Tranxène 127, 369
Traumatisme fœtal 458
Travail 98-99, 133
– anomalies 394
– début 98
- normal 98
- phase active 99, 133
- phase de latence 99, 133
- surveillance 99
Trazodone 507
Trémulations 340
Treponema Pallidum Hemagglutination Assay (TPHA) 244
Treponema pallidum 244
Tréponème pâle 199
Très gros enfant 422
Trétinoïne 351
Triade de Gregg 258
Tribunal de grande instance (TGI) 554
Trichomonas 178
Tricycliques 369
Triglycérides 34
Trileptal 369
Triméthoprime-sulfaméthoxazole 244
Trinitrine 212
Triplés 392
Triploïdie 198, 215
Trisomie
– 13 198
– 18 190, 198
Troisième trimestre 83
Trophoblaste 170
– extravilleux interstitiel 7
– villeux 4
Troubles
– anxieux 344
– de la coagulation 146
– de la statique pelvienne 460
– du rythme 298
– obsessionnel compulsif (TOC) 347
– psychiques 343
Tubercules de Montgomery 352, 498
Tuberculose 242, 245, 254, 311
Tumeur(s)
– de Bolande 202
– à cellules germinales 326
– épithéliales à malignité limitée 326
Tumor Necrosis Factor α 184
Typhoïde 366
Tyrosine-kinase 42

U

Union régionale de l'assurance-maladie (URCAM) 610
Union régionale des médecins libéraux (URML) 608
Urapidil 222-224
Ureaplasma urealyticum 184
Urée 30
Uricémie 31, 217
Urobiline 30
Ursolvan 273
Usage répandu 556
Usagers 607
Utérotonines 44
Utérotoniques 490-491
Utérus 112
– bicicatriciel 443
– cicatriciel 193, 209, 434, 441
– fibromateux 480
– innervation sympathique 112
– multicicatriciels 480

V

Vaccination 74
– antigrippale 311
Vaccins 364, 366, 530
Vaginose bactérienne 178, 184
Vaisseaux fœtaux praevia 213
Valaciclovir 263
Valium 369
Valproate de sodium 62, 318
Valve de l'urètre postérieur 204
Vancomycine 248
Variabilité à court terme (VCT) 218
Varicelle 264
– néonatale 265
Varices 351
– vulvaires 80
Vascular Endothelial Growth Factor A, B, C (VEGF-A, B, C) 7
Veldman 94
Vélocimétrie Doppler 211
Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) 244
Venlafaxine 369
Ventouse 412
– obstétricale 462
Vérapamil 298
Vergetures 80, 351
Version par manœuvres externes 288, 449
– complications 450
Very Low Density lipoproteins (VLDL) 11
Vésicule vitelline 170
Videx 254
VIH 108, 245, 551
Villosité choriale 4
Vinblastine 284
Vincristine 284, 313
Viramune 254
Virus de l'hépatite
– A 272
– B 272, 551-552
– C 272, 552
Virus varicelle-zona (VZV) 264
Visite postnatale 496
Vitalité fœtale 218
Vitamine(s) 530
– B1 267
– B1, B6 et B9 65
– B6 246
– B12 65
– D 81
– K 272, 277
– K1 318
Vitesse de sédimentation 28
Voies biliaires 34
Volume
– courant 32
– expiratoire maximal seconde (VEMS) 32-33, 308

– plasmatique 25
– résiduel (VR) 32
– sanguin 25
Voluven 146
Vomissements 217, 267, 358
Voyages 74

W
Warfarine 304-305, 368

X
Xylocaïne 456

Y
Yoga 94

Z
Zaminivir 311
Zérit 254
Zidovudine 253
Zoloft 268, 369
Zophren 268

Cahier couleur

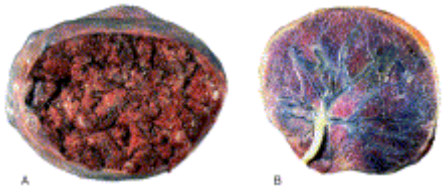


Figure 1.4. Placenta humain à terme : vue de la plaque choriale (A) et de la plaque basale (B).

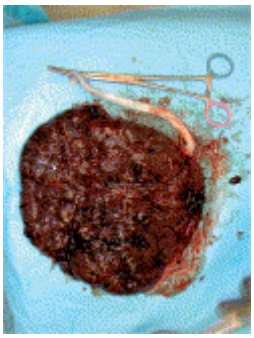


Figure 19.2. Placenta : face maternelle.



Figure 19.3. Placenta : face fœtale.

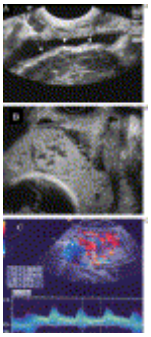


Figure 28.2. Placenta praevia accreta.A : absence d'espace clair rétroplacentaire et aspect irrégulier de la vessie (flèches); B : lacunes intraplacentaires; C : flux artériel turbulent dans les lacunes.

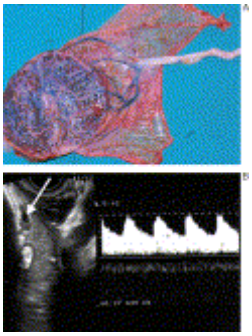


Figure 28.3. Vaisseaux fœtaux praevia.A : insertion vélamenteuse du cordon; B : flux artériel d'un vaisseau praevia sous la tête fœtale identifié par la flèche blanche.

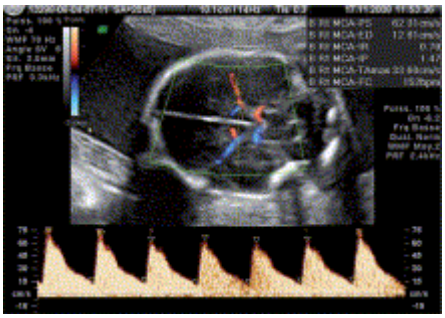


Figure 34.1. Mesure de la vitesse maximale au niveau de l'artère cérébrale moyenne.

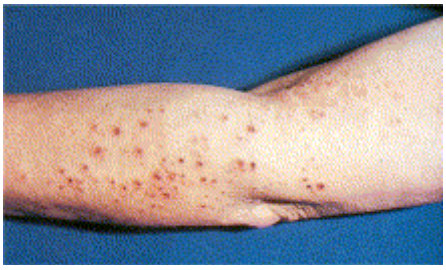


Figure 40.1. Prurigo au niveau du bras.

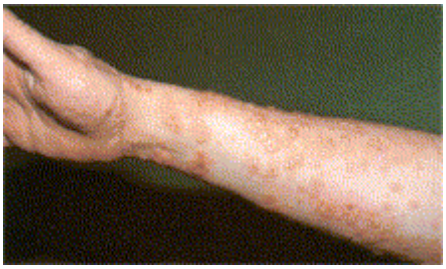


Figure 40.2. Herpès gestationis.

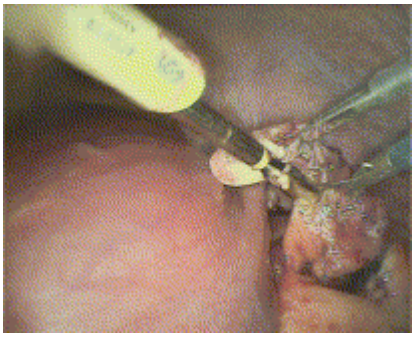


Figure 42.1. Appendicectomie par cœlioscopie en cours de grossesse.



Figure 48.5 et fig 48.6. Deux positions favorisant l'engagement.

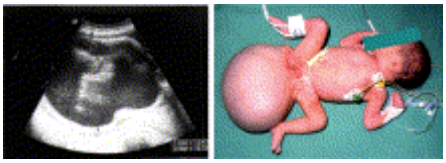


Figure 54.1. Tératome sacrococcygien : nécessité d'une ponction prénatale pour la naissance.



Figure 54.2. Tératome sacrococcygien rompu hémorragique compliqué : nécessité d'une chirurgie et d'une réanimation néonatale urgentes.



Figure 54.3. Goitre thyroïdien « historique » majeur non traité en prénatal imposant une césarienne et une prise en charge postnatale spécialisée.

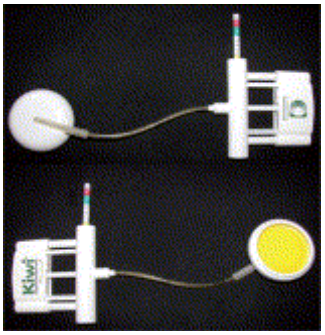


Figure 60.1. *Ventouse* Kiwi *à usage unique.*



Figure 60.3. Après la ventouse…



Figure 61.2. Rupture utérine sur placenta praevia antérieur.



Figure 72.5. Notice du ministère de la santé concernant la stérilisation.

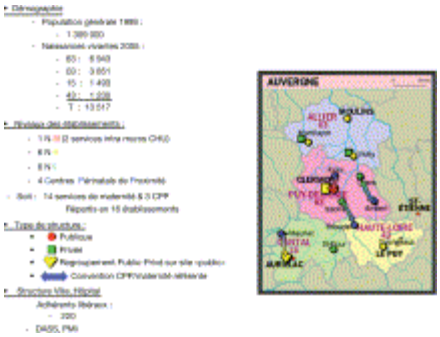


Figure 77.1. Les établissements et structures en 2006

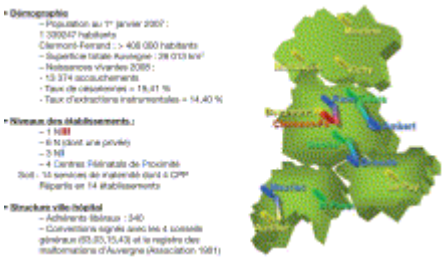


Figure 78.1. Les établissements et structures du Réseau de santé périnatale d'Auvergne depuis 2008.



Figure 78.2. Document d'information des femmes du Réseau de santé périnatale d'Auvergne (recto verso).

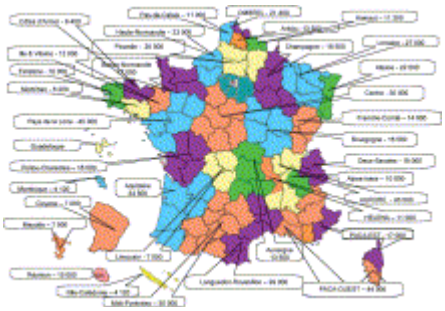


Figure 78.3. Carte des réseaux de santé périnatale hors région parisienne (avec le nombre de naissances annuelles).

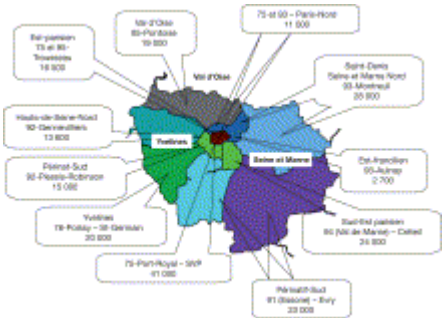


Figure 78.4. Carte des réseaux de santé périnatale de la région parisienne (avec le nombre de naissances annuelles).Ce travail a été réalisé dans le cadre du réseau de santé périnatale d'Auvergne et de Bourgogne bénéficiant d'un financement du Fonds d'intervention pour la qualité et la coordination des soins.


VRAIONE
MERCI