Item23-Principales complications de la grossesse

Objectifs CNCI

Diagnostiquer et connaître les principes de prévention et de prise en charge des principales complications de la grossesse :

- Hémorragie génitale
- HTA gravidique
- Menace d'accouchement prématuré
- Argumenter les procédures diagnostiques et thérapeutiques devant une fièvre durant la grossesse

Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- Pré-éclampsie / SFAR / 2009 - RPC: Diabète gestationnel / CNGOF / 1996 - Urgences obstétricales / SFAR-SFMU / 2011 Les pertes de grossesse - RPC CNGOF 2014	- HT1: GEU / ASP (FCS) / GIU / môle - HT3: HRP / PP / hématome décidual - NFS / écho / hCG / Gpe-Rh / ECT - HRP: hypertonie / sang noir / douleur - Extraction foetale césarienne urgence - PP: CAT selon gravité / tocolyse - HTAG ≥ 20SA / PE si protéinurie - SdG: PA neuro / dl / HELLP / rénal - hémolyse / thrombopénie / cytolyse - PE: hospit. / corticothérapie / Loxen - PE sévère: remplissage +/- extraction - Atcd de PE = aspirine en préventif - DG: T1 = Gly > 0.92g/L = DG / Gly > 1.26g/L = DT2 - FdR pr dépistage = âge ≥ 35 ans / IMC ≥ 25kg/m² / ATCD fam DT1 1er degré / ATCD perso DG ou macrosomie / macrosomie ≥ 97eme percentile / hydramnios - T2 si oubli T1 ou négatif T1 et FdR: G75 > 1.40g/L H2 - C°: macrosomie / IU / MMH / CMH - Prise en charge pluri-disciplinaire - Objectifs: < 0.95 (jeun) ; < 1.20 (PP) - MHD seules en 1er +/- insuline SC - MAP: contraction + col + terme < 37 - Echo col-tocographie / Manning-RCF - MAP < 34SA: tocolyse + corticoïdes - Fièvre: ECBU / hémocultures / PV - Retentissement: RCF / Echo Manning - Listeria: amox 3-6g PO pendant 21J - PNA: C3G +/- genta IV puis PO 14J - Trauma/urgences : terme ≤ 24SA = PEC maternelle - Terme > 24SAS = PEC maternelle + foetale	- Mère Rh(-) = Ig anti-D IV - Corticothérapie avant 34SA - Causes non gravidiques (H: 5) - Echo avant TV si T3 (cf PP) - Contrôle si FCS sous Cytotec - HRP = urgence: aucun examen - HTA avant 20SA ≠ HTAG - Régime normosodé - Pas d'ADO / relai insuline - MAP = bilan infectieux + RPM - Corticothérapie de maturation - Fièvre/RPM = pas de tocolyse - Traitement étiologique de la MAP - Fièvre: PNA / listeria / CA - Fièvre = amox en probabiliste - NPO de rechercher TVP-EP - Listeria: déclaration obligatoire

A. HÉMORRAGIE GÉNITALE

Etiologies

Hémorragies d'origine endo-utérine (= métrorragies)

- Au 1er trimestre (25% des grossesses)
 - Grossesse extra-utérine (GEU)
 - Avortement spontané précoce (ASP)
 - o Grossesse intra-utérine évolutive (GIU) avec hématome décidual
 - Môle hydatiforme
 - Lyse sur grossesse gémellaire (rare)
- Au 2ème trimestre
 - Avortement spontané tardif (AST)
 - o Idem causes d'hémorragie à T3 mais plus rares
- Au 3ème trimestre
 - Hématome rétro-placentaire (HRP)
 - Placenta praevia (PP)
 - Hématome décidual marginal (HDM)
 - o Autres: rupture utérine / hémorragie de Benckiser / perte du bouchon muqueux

!! Quel que soit le trimestre: NPO hémorragies non gravidiques (cf Hémorragie génitale chez la femme)

- Etiologies gynécologiques
 - vulvo-vaginales: lésions **traumatiques** ++ / corps étranger / endométriose
 - o cervicales: ectropion / cancer du col ++ / polype / dysplasie / traumatisme
 - endo-utérines: fibrome utérin ++ / cancer de l'endomètre / hyperplasie
 - o annexielles: salpingite / kyste fonctionnel ou organique / cancer de l'ovaire
- Etiologies générales
 - o iatrogènes: anti-coagulants / anti-agrégants
 - o anomalies de l'hémostase: thrombopénie, etc

Orientation diagnostique devant une hémorragie

Examen clinique

- Interrogatoire
 - Terrain: terme précis +++ (DDR) / atcd obstétriques et gynéco / Histoire de la grossesse actuelle
 - o Prises: médicaments (anticoagulants / anti-agrégants) / toxiques
 - Anamnèse: mode de survenue et facteur déclenchant
 - o Signes associés: douleur pelvienne (à caractériser) / signes sympathiques de grossesse (et leur intensité)
- o Caractéristiques de l'hémorragie: aspect / abondance / couleur...
- Examen physique
 - Prise des constantes: PA-FC / FR-SpO2 / température
 - Evaluer le retentissement
 - maternel: syndrome anémique / choc / contractions utérines
 - foetal: bruits du coeur / diminution des MAF
 - Orientation étiologique
 - Examen gynécologique: palpation abdo / HU / spéculum +++ / TV (douleur provoquée-MTR- MLU)
 - Signes associés: douleur / protéinurie à la BU / hypertonie utérine
 - !! Remarque
 - !! pas de TV à T3: seulement après élimination placenta praevia à l'écho (A savoir !)

Examens complémentaires

- En urgence systématiquement
 - o A visée diagnostique
 - Echographie pelvienne: voie transabdominale et endovaginale
 - Dosage hCG plasmatiques: quantitatifs / surtout si T1 (GEU ou FCS)
 - Pour retentissement / pré-thérapeutique
 - NFS + hémostase: quantifie l'anémie / recherche coagulopathie
 - Bilan pré-transfusionnel: Groupe ABO / Rhésus / RAI (allo-immunisation +++)
- En cas de métrorragie du 3ème trimestre: urgence +++
 - o Echographie obstétricale: vitalité foetale / Manning / position du placenta
 - Kleihauer
 - Electrocardiotocographie (ECT) externe: RCF et tonus utérin

Métrorragies du 1er trimestre

Grossesse extra-utérine +++ (cf Grossesse extra-utérine)

- !! Toute hémorragie du T1 est une GEU jusqu'à preuve du contraire
- A éliminer par dosage hCG plasmatiques + échographie (+/- répétés)

Avortement spontané précoce (ASP)

- ASP = fausse-couche spontanée précoce (FCS)
- Généralités
 - Expulsion du foetus avant seuil de viabilité = avant 22 SA (OMS) / au-delà 22SA = MFIU
 - o On distingue AS précoce (= 1er trimestre: < 14SA) et tardif (= 2e trimestre: ≥ 14 SA et < 22 SA)
 - NB: définitions AS précoce vs. tardif variable selon sources (e.g. < 10SA vs. ≥ 10SA pour critères SAPL / T1 vs. T2 pour les gynécos)
 - Cause principale = anomalies chromosomiques (~ 50% des cas)
 - !! 25% des femmes au cours de leur vie, > 10% des grossesses: le plus souvent anomalie chromosomique => Déculpabiliser
- Diagnostic
 - Examen clinique
 - Métrorragies: sang rouge / abondance variable
 - Douleurs pelviennes (crampes) / TV indolore et col ouvert
 - Absence des signes sympathiques de grossesse (nausées, seins tendus)
 - Anamnèse: rechercher expulsion de l'oeuf et sac gestationnel
 - Examens complémentaires
 - hCG plasmatiques: décroissance brutale du taux en 48h (≠ GEU)
 - Echographie pelvienne: sac bien visible mais pas d'activité cardiaque / sac hypotonique (≈ vide)
 - !! A partir de 3 ASP consécutifs (< 14SA) = ASP à répétition → bilan étiologique (3)
 - SAPL/Thrombophilie: Ac anti-cardiolipine + anti-coagulant circulant (cf Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des anti-phospholipides) / Bilan thrombophilie (NB: critères diagnostiques SAPL = 3 AS précoces [< 10SA] consécutifs ou 1 tardif [≥10SA] inexpliqué foetus morphologie normale)
 - Echographie ou hystéroscopie ou IRM pelvienne: recherche d'une malformation utérine
 - Evaluation de la réserve ovarienne: échographie à J3 du cycle ou dosage de l'AMH
 - Caryotype du couple: recherche de causes génétiques (translocation chromosomique)
 - Pathologies endocriniennes: glycémie à jeun (diabète), TSH, Ac anti-TPO et anti-thyroglobuline (hypothyroïdie), dosage de la prolactinémie (hyperprolactinémie)
 - Autres: endométrite chronique (=prélèvements vaginaux et cervicaux) / dysovulation (=bilan hormonal) / dosage des vitamines B9 et B12 (carence) / recherche d'une hyperhomocystéinémie / idiopathique ++
- Traitement
 - Abstention thérapeutique
 - Si patiente avant 8 SA ++ / échographie post-expulsion systématique
 - Information de la patiente: aspiration endo-utérine possible si échec
 - Traitement médicamenteux = prostaglandines
 - Misoprostol (Cytotec®) administré par voie vaginale: analogue PGE1: induit contraction puis expulsion
 - Seulement si patiente compliante / non hémorragique / !! Pas d'AMM
 - Information de la patiente: déroulement / douleur / risque hémorragique
 - **Ré-évaluation** systématique à 48h + écho de contrôle (rétention) (A savoir!)
 - · Aspiration endo-utérine
 - Systématiquement si ASP après 8SA ou si ASP hémorragique
 - Par canule d'aspiration +/- curette / !! NPO ex. anapath des débris
 - !! Dans tous les cas, ne pas oublier (A savoir !)
 - Prévention de l'allo-immunisation: injection d'Ig anti-D < 72h si rhésus négatif
 - Information de la patiente: ASP fréquent / n'est pas péjoratif pour l'avenir

Grossesse intra-utérine évolutive (GIU)

- Définition
 - $\circ \ \ \text{GIU} = \text{grossesse normale avec saignement b\'{e}nin (trophoblastique ++) d\^{u} \`{a} \ \text{un h\'{e}matome d\'{e}cidual le plus souvent}$
 - o !! Ne pas oublier: cause la plus fréquente (20%) de métrorragie au T1
- Diagnostic
 - Examen clinique
 - Métrorragies: faible abondance / isolées / peu douloureuses voire indolores
 - Abdomen souple et indolore / HU normale
 - TV indolore / col fermé
 - Examens complémentaires
 - hCG plasmatiques quantitatifs: cinétique normale (x2 en 48H) +++
 - Echographie pelvienne:
 - sac gestationnel intra-utérin (≥ 5SA) / activité cardiaque présente (≥ 6SA)
 - Image de décollement trophoblastique fréquente (hématome)
- Traitement

- Abstention thérapeutique +++ / repos au lit
- Surveillance systématique: échographie de contrôle
- \circ **Risques** = extension de l'hématome trophoblastique / ASP / RPM / allo-immunisation anti-D
- Prévention de l'allo-immunisation: injection d'Ig anti-D si rhésus négatif (A savoir!)

Môle hydatiforme (grossesse môlaire)

- Définition
- o Dégénérescence kystique du trophoblaste en l'absence d'embryon
- !! Risque évolutif vers une tumeur maligne = choriocarcinome
- Diagnostic
 - Examen clinique
 - Métrorragies: répétées ++ / d'abondance variable
 - TV et palpation: utérus mou / trop volumineux par rapport au terme
 - Exacerbation des signes sympathiques de grossesse (vomissements ++)
 - Examens complémentaires
 - hCG plasmatiques: taux anormalement élevé (> 100 000 Ul/L)
 - Echographie pelvienne:
 - Embryon absent / ovaires volumineux et polykystiques
 - Images intra-utérines en « tempête de neige » (= villosités dégénérées) : masse hétérogène / floconneuse / multiples petites vésicules
- Traitement
 - o Mise en condition: hospitalisation en urgence / bilan pré-op / repos au lit
 - Traitement symptomatique: antalgique (paracétamol) / anti-émétique (métoclopramide)
 - o Traitement chirurgical: aspiration endo-utérine avec ex. anapath et contrôle écho
 - o Mesures associées: contraception: pas de nouvelle grossesse avant 1an
 - Surveillance +++
 - hCG plasmatiques: jusqu'à négativation puis 1x/M pendant ≥ 1an
 - Si ré-augmentation: craindre une choriocarcinome: chimiothérapie = MTX IV

Cinétique hCG +++ pour différencier causes si doute à J1 :

- doublement hCG à 48h = GIU
- stagnation hCG à 48h = GEU
- diminution hCG à 48h = ASP

Métrorragies du 2ème trimestre

- Beaucoup plus rares que métrorragies T1 et T3 (2% des grossesses)
- Mais mauvais pronostic: risque d'AST / prématurité / hypotrophie foetale

Avortement spontané tardif +++

- Clinique: métrorragies sang rouge / col ouvert / douleurs pelviennes
- Paraclinique: chute des hCG / absence d'activité cardiaque à l'écho
- Traitement = chirurgical: aspiration endo-utérine systématique / anapath.

Autres étiologies = celles du T3

• Placenta bas inséré / hématome rétro-placentaire ou décidual marginal

Métrorragies du 3ème trimestre

• !! Rares (< 5%) mais toujours une urgence diagnostique et thérapeutique

Hématome rétro-placentaire (HRP)

- Généralités
 - $\circ~$ HRP = hématome entre placenta et utérus par décollement placentaire
 - o → 30% des métrorragies du T3 / mortalité périnatale = 30-50%...
 - Facteurs de risque
 - HTA gravidique, pré-éclampsie, maladies vasculaires +++
 - Tabagisme / toxiques (cocaïne) / alcool
 - Traumatismes obstétricaux / abdominaux
 - Atcd d'HRP / origine ethnique (Antilles)
- Diagnostic
 - Examen clinique
 - Interrogatoire
 - Contexte d'HTA gravidique ou de pré-éclampsie +++
 - Rechercher facteur déclenchant: trauma abdominal / toxiques...
 - **Douleur** abdominale brutale et intense (« coup de poignard »)

- Examen physique
 - Evaluation de la tolérance hémodynamique maternelle
 - Evaluer l'origine du saignement (spéculum)
 - Métrorragies de sang noir / faible abondance (!! parfois absentes)
 - Hypertonie utérine permanente: utérus « de bois »
 - Hauteur utérine augmentée / PA élevée
- Examens complémentaires
 - !! urgence obstétricale: aucun examen ne doit retarder la prise en charge (A savoir!)
 - Echographie obstétricale
 - Signes positif = lentille biconvexe anéchogène entre utérus et placenta
 - Recherche activité cardiaque / élimine un placenta praevia
 - !! Une échographie normale n'élimine pas un HRP: clinique +++
 - Electrocardiotocographie externe
 - Signes de souffrance foetale: anomalies du RCF (bradycardie)
 - Tocographie: retrouve l'hypertonie utérine
 - Bilan maternel
 - Test de Kleihauer (pour lg anti-D) / iono-urée-créatinine
 - Bilan pré-opératoire: Gp / Rh / RAI / NFS / hémostase
- Complications
 - o foetales: hypoxie et séquelles / prématurité induite / mort foetale in utero ++
 - o maternelles: allo-immunisation si Rh(-) / CIVD / Co utérines / décès maternel
- Traitement
 - Hospitalisation en urgence: pronostic vital maternel et foetal +++
 - Traitement symptomatique: O2 / remplissage / PEC CVD / PEC HTA
 - o Traitement étiologique
 - Si foetus vivant: extraction foetale par césarienne en urgence (A savoir!)
 - Si foetus mort (MFIU): accouchement par voie basse en urgence (cf CIVD)
 - → déclenchement par rupture des membranes ou maturation avec PG (e.g. misoprostol)
 - CI de la **péridurale** du fait de la thrombopathie +++
 - Mesures spécifiques en suites de couches
 - Prévention allo-immunisation si Rh (-) : Ig anti-D (A savoir !)
 - ABP et HBPM préventives / supplémentation martiale
 - Surveillance et bilan à distance de l'HTA +/- IR

Placenta praevia (PP)

- Définition
 - PP = implantation du placenta sur le segment inférieur de l'utérus (< 1 cm col)
 - $\circ~$ 1% des grossesses / 30% des métrorragies du T3 / mortalité périnatale = 5-6%
 - $\circ \,\,$!! Terme impropre pendant T1/T2 car segment inférieur non encore développé
- Diagnostic
 - Examen clinique
 - Interrogatoire: rechercher des facteurs de risque +++
 - atcd de PP / césarienne / IVG ou curetage / endométrite / multiparité
 - âge maternel élevé / tabac / fibrome utérin / malformation utérine
 - Examen physique
 - Parfois longtemps asymptomatique: découverte fortuite à l'écho
 - Evaluation de la tolérance hémodynamique maternelle
 - Evaluer l'origine du saignement (spéculum)
 - Métrorragie d'apparition brutale / de sang rouge (≠ HRP) / +/- abondante
 - TV contre-indiqué: risque d'hémorragie cataclysmique → écho (A savoir!)
 - Signes négatifs: pas d'HTA / utérus souple / pas de douleur (éliminer HRP) / CU possibles mais non permanentes
 - Examens complémentaires
 - Echographie obstétricale (voie endovaginale non contre-indiquée)
 - Pose le diagnostic de PP et précise le type (latéral / marginal / recouvrant)
 - Recherche un décollement placentaire / précise la présentation / biométries / doppler artères utérines
 - Evalue la vitalité foetale (score de Manning) / liquide amniotique
 - Electrocardiotocographie (ECT) externe
 - Recherche d'une souffrance foetale: anomalie du RCF
 - Bilan préthérapeutique
 - bilan préop (Rh/RAI) / ECBU (cf si RPM) / PV (pour SGB)
- Complications
 - Maternelles
 - Métrorragies récidivantes / cataclysmique / choc hémorragique
 - Placenta accreta +/- hémorragie de la délivrance (cf Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans

les 40 jours)

- Allo-immunisation foeto-maternelle (si mère rhésus négatif)
- Foetales
 - Hypoxie foetale aiguë +/- mort foetale in utero
 - Retard de croissance intra-utérin (malnutrition placentaire)
 - Rupture prématurée des membranes / accouchement prématuré
 - Présentation dystocique / procidence du cordon / décès périnatal
- Traitement
 - o Si PP asymptomatique de découverte fortuite
 - Prise en charge en ambulatoire / suivi rapproché
 - Information de la patiente sur le risque de métrorragies
 - Si PP avec métrorragies bien tolérées (mère **et** foetus)
 - Mise en condition
 - Hospitalisation en urgence / en service de niveau adapté au terme
 - Repos au lit strict / pose VVP / mise en réserve de culots globulaires
 - Traitement symptomatique et préventif
 - Corticothérapie prénatale avant 34SA (bétaméthasone IM) (A savoir !)
 - Tocolyse 48h / par inhibiteur calcique (nifédipine: Adalate®) IVSE (NB : pas de β2 mimétique car vasodilatateurs
 / Cl à la tocolyse ssi PP hémorragique abondant)
 - Ig anti-D dans les 72h d'un saignement si mère Rh (-) et RAI (-) (A savoir!)
 - Prise en charge de l'accouchement
 - Si placenta non recouvrant: attente mise en travail spontanée
 - Si placenta recouvrant: programmer une césarienne à 38-39 SA
 - Si PP avec métrorragies mal tolérées (mère ou foetus)
 - = signes de choc chez la mère ou anomalies du RCF chez le foetus
 - Traitement étiologique: extraction foetale par césarienne en urgence +++
 - Traitement symptomatique: O2 / remplissage / transfusion / lg anti-D si Rh(-)

Hématome décidual marginal

- Définition
 - o = décollement périphérique d'une petite portion du placenta
 - o Cause fréquente et sans gravité de métrorragies du T3
- Diagnostic
 - Examen clinique
 - Métrorragies de faible abondance / bien tolérées
 - Examen clinique normal (pas de douleur / pas d'hypertonie utérine, etc)
 - Examens complémentaires
 - Echographie obstétrique: pose le diagnostic / précise taille et localisation
 - Electrocardiotocographie: pas de signe de souffrance foetale
- Traitement
 - Hospitalisation pour surveillance / repos strict au lit
 - o Bon pronostic: pas de perturbation des échanges

Autres étiologies

- Hémorragie de Benckiser
 - = hémorragie foetale: rupture d'un vaisseau praevia ectopique lors de la RM
 - o !! Pas de retentissement sur la mère mais souffrance rapide du foetus
 - o → sauvetage par césarienne en urgence (mortalité ~ 100%..)
- Rupture utérine
 - Exceptionnelle hors travail / FdR = utérus cicatriciel ++ (atcd de césarienne)
 - o Douleur abdominale brutale et intense / hémorragie génitale modérée
 - ∘ → sauvetage foetal par césarienne en urgence

NB: risques ultérieurs de l'extraction fœtale en urgence

- Hémorragie du post-partum (cf. utérus cicatriciel)
- Placenta praevia, accreta
- Rupture utérine
- Nouvelle césarienne

B. HTA GRAVIDIQUE ET PRÉ-ÉCLAMPSIE

Modifications physiologiques au cours de la grossesse normale

Modifications de la fonction rénale

- Débit sanguin rénal et DFG ↑ (+ 40%)
- ↓ créatininémie et ↓ uricémie

Métabolisme rénal du sodium et de l'eau

- Rétention de sodium et d'eau
- A la fin de la grossesse: bilan sodé positif, bilan hydrique positif, prise de poids totale = 12 à 14kg

Effets de la grossesse sur la pression artérielle

- Débit cardiaque ↑ et pression artérielle ↓ (par vasodilatation périphérique)
- Baisse de la PA au cours des 6 premiers mois, puis la PA remonte pour atteindre des valeurs identiques à celles observées avant la grossesse

Généralités

Définitions

- HTA gravidique
 - ∘ PAs ≥ 140mmHg et/ou PAd ≥ 90mmHg sans protéinurie
 - ∘ !! mesire à 2 reprises (≥ 6h) / en décubitus latéral gauche / au repos
 - o apparaissant après 20 SA (et disparaissant avant fin S6 post-partum)
- Pré-éclamosie
 - HTA gravidique **avec protéinurie** (protéinurie ≥ 300mg/24h)
 - ∘ Elle sera dite "pré-éclampsie sévère" si présence ≥ 1 signe de gravité (cf. intra)
 - Elle sera dite "pré-éclampsie précoce" si elle survient avant 32 SA
- !! Remarque
- o Si HTA découverte avant 20 SA → HTA chronique et non gravidique (A savoir!)
- o En cas de protéinurie, c'est une "pré-éclampsie surajoutée" à l'HTA chronique
- o En pratique, la prise en charge sera la même +++

Physiopathologie

- Anomalie multifactorielle de la placentation (contractilité des artères utérines)
- Diminution de la perfusion utéro-placentaire: insuffisance placentaire +/- ischémie
- Production de substances cytotoxiques → HTA / MAT / troubles de la coagulation
- Souffrance foetale chronique: RCIU dysharmonieux / oligoamnios
- !! Remarque: l'HTA est une conséquence et non la cause de l'insuffisance placentaire

Facteurs de risque

- Atcd personnels d'HTA gravidique ou de pré-éclampsie
- Atcd familiaux de pré-éclampsie (mère ou soeur: RR x 3-5)
- Primiparité / exposition courte aux Ag paternels (préservatifs, insémination artificielle avec donneur...)
- Age maternel avancé / obésité / insulinorésistance / maladie auto-immune
- Grossesse multiple / long intervalle avec la dernière grossesse

Diagnostic

Examen clinique

- Interrogatoire
 - $\circ~$ Recherche FdR: atcd perso et familiaux d'HTA / RCIU, etc.
 - o Détermination précise du terme / atcd d'HTA traitée
- Diagnostic d'HTA gravidique
 - Dépistage = PA systématique à chaque consultation prénatale
 - Modalités +++: à 2 reprises / en décubitus latéral gauche / au repos / aux 2 bras
 - ∘ HTA gravidique = PAs ≥ 140 mmHg **et/ou** PAd ≥ 90 mmHg sans protéinurie
- Recherche d'une pré-éclampsie
 - Dépistage = **BU** systématique à chaque consultation prénatale +++
 - o Apparition ou aggravation brutale des oedèmes (mais non indispensable!) / prise de poids excessive
 - Pré-éclampsie = HTA gravidique avec BU (+) confirmée par protéinurie des 24h

Examens complémentaires

- Devant une HTA gravidique
 - o Bilan biologique standard: NFS-p = Nle / bilan hépatique = NI
 - Bilan rénal: proténiurie des 24h (< 300mg/24h) (A savoir!) / uricémie et créatininémie
 - o Fibronectine maternelle plasmatique: augmentation traduit l'ischémie placentaire
 - Echographie obstétricale et doppler des artères utérines
 - Doppler utérin: incisures proto-diastoliques (notchs) = insuffisance placentaire
 - Evalue le retentissement foetal (biométries / MAF / liquide amniotique / doppler)

- Devant une pré-éclampsie
 - Pour le diagnostic positif
 - Monitoring tensionnel: confirme l'HTA par Dynamap®
 - Protéinurie des 24h: > 300mg/24h par définition
 - ECBU: toujours éliminer une protéinurie due à une IU
 - Pour évaluation du retentissement maternel = SdG de pré-éclampsie
 - Bilan d'hémolyse: NFS-plaquettes (thrombopénie) haptoglobine frottis: schizocytes (MAT)
 - Bilan hépatique: transaminases / bilirubine / LDH (pour HELLP)
 - Bilan d'hémostase: plaquettes / TP / fibrinogène (pour CIVD)
 - Bilan de l'HTA: iono-urée-créatinine / ECG / fond d'oeil
 - Bilan rénal: urée-créatinine
 - Pour évaluation du retentissement foetal
 - Echo-doppler obstétricale: vitalité: Manning / dopplers +++ (cérébral: recherche diminution de la diastole / utérin et ombilical: augmentation des index de résistance) / amnios
 - Electrocardiotocographie (ECT): pour rythme cardiaque foetal (RCF)
- Bilan étiologique au décours d'une pré-éclampsie (+ 2 mois PP)
 - o Bilan de thrombophilie (dosage AT III / protéines S et C / F. V)
 - o Bilan auto-immun: recherche SAPL (Ac anti-cardiolipine, etc.)
 - o Bilan rénal: échographie rénale et des voies urinaires

Recherche de signes de gravité (A savoir!) (!! Pré-éclampsie / SFAR / 2009)

- La présence d'un seul SdG définit la pré-éclampsie sévère
- Signes de gravité cliniques (4)
 - HTA sévère: **PAs ≥ 160 mmHg** et/ou PAd ≥ 110 mmHg
 - o Eclamspie / signes neurologiques rebels (céphalées / vision floue / ROT polycinétiques)
 - o Douleurs épigastriques en barre persistantes / OAP
 - Oligurie (avec diurèse < 20 mL/h ou < 500 mL/24h)
- Signes de gravité paracliniques (4)
 - o Protéinurie > 5g/24h
 - Créatininémie > 135 μM
 - o Thrombopénie < 100 000 mm3
 - HELLP syndrome (cytolyse / thrombopénie / hémolyse)
- Retentissement foetal (3)
 - HRP / anomalies du RCF / RCIU à l'échographie
 - o (et terme de la grossesse: PE précoce si terme < 32 SA)

Complications

Complications maternelles

- Hématome rétro-placentaire (HRP)
 - o Complique 3-5% des pré-éclampsies sévères / cf supra pour détails
 - o Douleur "en coup de poignard" + métrorragies + hypertonie utérine
 - ∘ C° maternelles: CIVD ++ / choc hémorragique
 - $\circ~$ C° foetales: cf interruption des échanges placentaires (MFIU)
- HELLP syndrome
 - $\circ\,$ Traduit une micro-angiopathie thrombotique diffuse: gravité +++
 - o Définition purement biologique
 - "H" = hémolyse intra-vasculaire (Hb ↓ / haptoglobine ↓ / schizocytes)
 - "EL" = **cytolyse** hépatique (transaminases ↑: Elevated Liver enzymes)
 - "LP" = thrombopénie (plq < 100 000/mm3: Low Platelets)
 - Complications
 - Hématome sous-capsulaire du foie: risque de rupture (écho +++)
 - CIVD associée / choc hémorragique / crise d'éclampsie
 - Mortalité: maternelle = 2-10% / foetale = 10-50%
 - o Diagnostic différentiel: stéatose aiguë gravidique
- Coagulopathie (CIVD)
 - Peut survenir sur HRP / HELLP / crise d'éclampsie: à rechercher!
 - o Définiton biologique (cf item 212)
 - D-dimères > 500 ng/mL + plq < 50 000/mm3 + TP < 50%
- Eclampsie
- o Rare: < 1% des PE mais urgence **vitale** / mécanisme = vasospasme cérébral
- Diagnostic = cirse convulsive généralisée / état comateux post-critique
- o Prodromes = signes de gravité de pré-éclampsie: signes d'alerte!

- o Co maternelles: état de mal épileptique / hémorragie cérébrale / OAP / DR...
- o Co foetales: hypoxie aiguë / mort foetale in utero
- !! NPO complications de l'HTA elle-même
 - o OAP / hémorragie cérébrale

Complications foetales

- Retard de croissance intra-utérin (RCIU) +++
 - o RCIU dysharmonieux: circonférence abdominale diminuée mais PC préservé
 - o Diagnostic = stagnation de la hauteur utérine / de la biométrie foetale à l'écho
- Oligoamnios: par diminution de la diurèse foetale (cf souffrance chronique)
- Prématurité induite: si extraction en urgence (ex: HRP / éclampsie / troubles du RCF)
- Mort foetale in utero: complique 2 à 5% des pré-éclampsies

Traitement

Traitement d'une HTA gravidique isolée

- Prise en charge
 - En ambulatoire (SFAD) / hospitalisation immédiate si aggravation
- Tt symptomatique
 - Repos à domicile et arrêt de travail: c'est le 1er Tt de l'HTA (A savoir !)
 - Antihypertenseur prudent (= ssi PA ≥ 160/110 mmHg): central (alphaméthyldopa: Aldomet®) ou inhibiteur calcique (Loxen®) PO
 - Remarque: jamais de régime sans sel (ou restriction) chez la femme enceinte (A savoir!)
- Surveillance rapprochée +++
 - Clinique: Cs 1x/15] / PA / BU / poids / oedèmes / HU / mouvements foetaux
 - Paraclinique: 1x/M / **protéinurie** des 24h / **écho** pour croissance foetale (RCIU)

Traitement d'une pré-éclampsie

- Prise en charge
 - o Hospitalisation initiale systématique pour programmation du terme
 - Repos au lit en décubitus latéral gauche +++ (cf décompression de la VCI)
- Tt antihypertenseur
 - Indications
 - SFAR 2009: PAs \geq 160 mmHg et/ou PAd \geq 110 mmHg (en dessous: à discuter)
 - ou aggravation clinique
 - !! ne pas descendre sous 130/80 mmHg (aggrave l'insuffisance placentaire)
 - Peser la balance bénéfice-risque
 - Modalités
 - Inhibiteur calcique: nicardipine en IV (Loxen®) 1-6 mg/h en IVSE
 - Contre-indications (A savoir !)
 - JAMAIS dde restriction hydrosodée chez la femme enceinte
 - JAMAIS de diurétiques ni d'anti-HT type IEC ou ARA II
- Mesures associées
 - Corticothérapie de maturation +++ (A savoir!)
 - !! Doit être **systématique** devant toute PE car rique de prématurité induite ↑
 - Entre 24 et 34 SA \rightarrow bétaméthasone (Célestène®) en IM 2 injections sur 48h
 - Prophylaxie de l'éclampsie
 - Sulfate de magnésium (MgSO4) aussi efficace en prévention primaire mais discuté (indiqué dans prévention seulement dans les formes neuro [= céphalées / troubles visuels / ROT polycinétiques] pour certaines)
 - NB: Cl au MgSO4 = insuffisance rénale / maladies neuromusculaires
 - Remplissage vasculaire modéré: 1000cc/24h
- Tt étiologique = arrêt de la grossesse
 - Indications
 - Hors complication: PE non sévère > 36 SA / PE sévère > 34 SA
 - PE sévère < 34 SA si compliquée (HRP, HELLP, OAP, éclampsie,...)
 - Modalités
 - Extraxtion foetale par césarienne en urgence si PE sévère ou compliquée
 - Accouchement voie basse à discuter si PE non sévère après 36 SA
- Tt des complications
 - Tt d'une éclampsie
 - Hospitalisation en **REA** en urgence / libération des **VAS** (Guédel) / IOT si besoin
 - Tt anti-épileptique d'action rapide: BZD en IV (clonazépam)
 - Relais pour prévention d'une récidive par **sulfate de magnésium** ≥ 24h
 - **Extraction foetale** en urgence par césarienne (après crise...)

■ Pendant la crise

- LVAS
- PLS
- Protection de la patiente et de la paroi abdominale contre les traumatismes

Après la crise

- Passage au bloc en urgence
- Vérifier la vitalité foetale
- Césarienne en urgence sous AG
- Bilan biologique en urgence sans retarder l'intervention (NFS-plaquettes, TP-TCA-fibrinogène, RAI, transaminases, LDH, haptoglobine)
- Sulfate de magnésium (4g ND puis 1g/h pendant 24h)
- Contrôle de la PA (Loxen® IV)
- Si troubles de la coagulation: PFC, culots plaquettaires...
- Surveillance post-opératoire en réa
- Tt d'un hématome rétro-placentaire
 - Extraction foetale en urgence si bruits du coeur présents
 - Accouchement par voie basse si mort foetale in utero
 - Tt symptomatique: d'une CIVD ++ (transfusion)
- Tt d'un syndrome HELLP
 - Extraction foetale en urgence par césarienne
 - Tt symptomatique: de l'anémie / de la thrombopénie (transfusion)
 - Eliminer un hématome sous-capsulaire hépatique par échographie +++
- Surveillance quotidienne +++
 - maternelle
 - Clinique: quotidienne: PA (courbe) / SdG de pré-éclampsie / poids / diurèse
 - Paraclinique: NFS-p / TP-TCA / créatinine / uricémie / ASAT-ALAT / protéinurie des 24h
 - foetale
 - Clinique: quotidienne: mouvements foetaux / rythme cardiaque foetal
 - Paraclinique: échographie [biométries / doppler / Manning] + RCF

Traitement préventif pour les grossesses ultérieures

- Systématique devant tout atcd de pré-éclampsie en cas de grossesse ultérieure
- → aspirine à 100mg/j le plus précocement possible: dès J1 et jusqu'à 35 SA
- Surveillance renforcée avec écho-doppler des artères utérines dès le 5èe mois

C. DIABÈTE GESTATIONNEL (CNGOF 2010)

Généralités

Définition

- Intolérace au glucose apparaissant au cours de la grossesse et inconnue jusqu'alors (!)
- Quelle que soit la sévérité de l'hyperglycémie / !! fréquent: 2 à 5% des grossesses

Physiopathologie

- Hyperinsulinisme et insulinorésistance: physiologiques au cours de la grossesse
- Lorsque capacité du pancréas maternel dépassé: hyperglycémie maternelle et foetale
- Le glucose traverse le placenta mais pas l'insuline \rightarrow hyperinsulinisme foetal

Facteurs de rique

- Facteurs intrinsèques: âge maternel > 35 ans / ethnie (Maghreb / Antiolles / Afrique / Asie)
- Antécédents personnels: surpoids et obésité / diabète gestationnel / macrosomie foetale / MFIU / corticothérapie
- Antécédents familiaux: diabète de type 1 et 2
- Grossesse: prise de poids excessive / hydramnios / macrosomie

Diagnostic

Examen clinique

- Terrain: rechercher FdR lors de la 1ère consultation prénatale
- Bandelette urinaire: systématique lors de chaque consultation prénatale (mensuelle)
- Remarque:
 - !! Une glycosurie au cours de la grossesse peut être physiologique
 - o cf abaissement du seuil de réabsorption du glucose: ne pose pas le diagnostic (A savoir!)

Examens complémentaires

- Dépistage du premier trimestre: glycémie à jeun ssi facteurs de risque (!! le dépistage systématique n'est pas recommandé)
 - FdR à prendre en compte pour dépistage = âge maternel ≥ 35 ans / IMC ≥ 25 kg/m2 / atcd familial de diabète au 1er degré / atcd personnel de diabète gestationnel ou de macrosomie / puis pendant la grossesse: découverte de macrosomie ≥ 97ème percentile / hydramnios
 - Si > 0,92 g/L (5,1mmol/L) = diabète gestationnel
 - Si > 1,26 g/L (7 mmol/L) = diabète préexistant à la grossesse
- Dépistage à faire entre 24 et 28 SA
 - Test de confirmation: HGPO à 75g de glucose (stratégie OMS)
 - A faire si la glycémie à jeun du 1er trimestre est normale et FdR
 - Femme ayant échappé au dépistage du T1 et FdR
 - Prise de 75g de glucose PO à jeun le matin / glycémie à H0 / H1 / H2
 - Diabète gestationnel si ≥ 1 valeur anormale parmi:

НО	H1	H2
≥ 0,92 g/L	≥ 1,80 g/L	≥ 1,53 g/L

- Remarques: possiblité de RATTRAPAGE
 - o Femmes à risque ayant échappé au dépistage: le faire au 3ème trimestre
 - o Découverte d'un foetus macrosome (≥ 97ème perccentile) et/ou d'un hydramnios
- Evaluation du retentissement foetal: échographie obstétricale
 - Biométies foetales > 90ème percentile = macrosomie
 - Examen cardiaque = hypertrophie du septum inerventriculaire
 - Examen du liquide amniotique = recherher hydramnios
 - Evaluation de la vitalité foetale = score de Manning

Evolution

Complications

- · Complications maternelles
 - o Infections: infections urinaires (cystites, PNA) +++ / endométrite
 - HTA gravidique / pré-éclampsie et ses complications
 - o MAP et C° obstétricales de la macrosomie: atonie utérine (et hémorragie de la délivrance) / césarienne
- Complications foetales
 - o Risque malformatif ssi diabète préexistant (au 1er trimestre) / CMH (hypertrophie du septum interventriculaire)
 - o !! pas de risque augmenté de malformations foetales dans un diabète gestationnel
 - Macrosomie (poids > 90ème percentile) et hydramnios (d'où risque de RPM)
 - o **Prématurité** / complications de la prématurité / mort foetale in utero
 - o Dystocie des épaules (et risque de lésion du plexus brachial / hypoxie)
- Complicatios néonatales = immaturité
 - **Hypoglycémie** néonatale = glycémie < 0,40 g/L (cf hyperinsulinisme foetal)
 - o Troubles biologiques: hypocalcémie / hyperbilirubinémie (ictère) / polyglobulie
 - o Maladie des membranes hyalines (inhibition de la synthèse de surfactant par l'insuline)

Risques à distance

- Pour la mère
 - Récidive de diabète gestationnel: > 50% à la prochaine grossesse
 - o Risque de diabète de type 2: 50% à 10ans / risque de sd métabolique / augmentation du risque cardio-vasculaire
- Pour l'enfant
 - o Risque d'obésité augmenté
 - Risque de diabète de type 2 à l'âge adulte

Traitement

Principes de prise en charge

- Prise en charge pluridisciplinaire et précoce +++
- Suivi par obstétricien / endocrinologue / nutritionniste
- Surveillance obstétricale renforcée à partir de 32 SA ssi DG non équilibré et/ou insulinothérapie
- Vérifier la compréhension du régime
- NB: césarienne envisagée ssi estimation du poids foetal ≥ 4200-4500g

Objectifs glycémiques +++ (CNGOF 2010)

• Glycémie à jeun < 0,95 g/L (5mM)

• Glycémie post-prandiale (+H2) < 1,20 g/L (6,6mM)

Education de la patiente

- Auto-surveillance glycémique (carnet / dextro en pré et post-prandial 2x3/J)
- Si inusline: auto-adaptation des doses / injection / CAT en cas d'urgence

Mesures hygiéno-diététiques +++

- Régime diététique
 - o Personnalisé: enquête alimentaire préalable
 - o Régime équilibré: G55 / L30 / P15
 - Normocalorique: 1800 kcal/j (1600 à 2000 kcal/j) (A savoir!)
 - o Orienté: privilégier les sucres lents / éviter IG ↑
 - Régulier: 3 repas par jour / pas de grignotage
 - !! NPO: supplémentation (B9-vit. D) / arrêt (tabac-alcool)
- Activité physique: régulière et adaptée

Insulinothérapie

- Après 1 à 2 semaines de MHD bien conduites si glycémies > aux objectifs
- D'emblée seulement si glycémie à jeun > 1,30 g/L au test de dépistage
- Schéma classique basal-bolus (3 rapides et 1 lente par jour)

En post-partum

- Chez la mère
 - Arrêt de l'insulinothérapie immédiatement après l'accouchement
 - Dépister un diabète de type 2: glycémie à jeun à S8 +++ + avant chaque grossesse (cf FdR dépistage de DG) + tous les 3-5 ans pendant ≥ 25 ans
 - o Encourager l'allaitement maternel (diminuerait le risque d'obésité)
 - ∘ Mesures hygiéno-diététiques au long cours (cf risque ↑ de D2)
- Chez le nouveau-né
 - Surveillance glycémique après la 1ère tétée qui doit être rapide (≤ 30 min) ssi insulinothérapie et/ou poids < 10e percentile ou > 90e percentile

Surveillance +++

- Clinique
 - o Prise de poids / PA / protéinurie à chaque consultation prénatale
 - o BU: pour protéinurie (PE) mais aussi cétonurie (de jeûne)
- Paraclinique
 - o Echographie vers fin de grossesse: rechercher macrosomie
 - Electrocardiotocographie: rythme cardiague foetal

Grossesse chez une diabétique connue

Prise en charge

- Pluridisciplinaire +++ (obstétricien / endocrinologue / nutrionniste)
- Objectifs glycémiques: idem DG = 0,95 g/L à jeun / 1,20 g/L à H2
- Hospitalisation si: RCIU / pré-éclampsie / PNA / MAP / acido-cétose

Tt antidiabétique

- !! Pas d'antidiabétiques oraux pendant la grossesse (A savoir !)
- → relais systématique par insulinothérapie SC / schéma basal-bolus

Surveillance +++

- Clinique
 - o Quotidienne: par la patiente: glycémie / BU (dépistage IU)
 - Mensuelle: à chaque consultation: prise du poids / PA / BU
- Paraclinique
 - Dosage HbA1c 1x/2 mois
 - **ECBU** 1x/mois (même si absence de signes fonctionnels urinaires)
 - Echographie obstétricale avec doppler à 22 SA / 32 SA (T2-T3)
 - Cs ophtalmologie avec fond d'oeil +/- angiographie: à T1 et T3 (cf facteur de décompensation d'une RD préproliférante)
 - \circ Electrocardiotocographie avec RCF: 2 à 3x/S à partir de 37 SA

D. MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

Généralités

Définitions

- Menace d'accouchement prématuré
 - o Contractions utérines douloureuses / rapprochées (fréquentes + régulières) / persistantes (≥ 3 en 30 min)
 - et modification du col (clinique et échographique)
 - En vue d'un accouchement prématuré: terme < 37 SA (et > 24 SA)
 - !! Remarques
 - La MAP est dite sévère si le terme est < 32 SA
 - avant 24 SA, c'est un avortement spontané tardif et non une MAP
- Accouchement prématuré (OMS) = avant 37 SA. On distingue
 - o Prématurité induite: extraction foetale volontaire (ex: HRP)
 - o Prématurité spontanée: par voie basse sans pathologie
- Seuil de viabilité (OMS): terme ≥ 22 SA ou poids foetal ≥ 500g
- Prématurité: moyenne (32-37 SA) / grande (28-32 SA) / très grande (< 28 SA)

Epidémiologie

- 6% des naissances sont des accouchements prématurés
- 1ère cause de morbi-mortalité périnatale (60% des décès périnataux)
- Facteurs de risque de prématurité spontanée
 - Atcd d'accouchement prématuré +++
 - o Atcd d'avortements provoqués ou spontanés (tardifs)
 - o Atcd de conisation / mauvais suivi obstétrical
 - Age maternel < 18 ans ou > 35 ans
 - Travail pénible / stress / transports longs / violences
 - Tabagisme / bas niveau socio-économique / toxiques
 - o Grossesse multiple / FIV / hydramnios / macrosomie

Etiologies

Prématurité spontanée

- Causes maternelles
 - Pathologies maternelles sous-jacentes (obésité, diabète...)
 - ATCD de prématurité
 - Age < 18 ans ou > 35 ans
 - o Difficultés socio-économiques (grossesse non désirée, précarité, surmenage)
 - o Infections+++: IU / cervicite / fièvre (sauf candidose vaginale)
 - Toxiques : tabac / cocaïne
- Causes obstétricales
 - RPM (dont 1ère étio = infection vaginale)
 - o Anomalies placentaires : PP, HRP
 - o Malformations utérines : congénitales, béance cervico isthmique (NG chirurgicale / conisation), utérus Distilbène®
 - o Surdistension utérine : grossesse multiple / hydramnios
- Causes foetales
 - RCIU
 - Anomalies chromosomiques
 - Souffrance foetale
- Causes non retrouvées
 - o Prématurité induite
 - o Pré-éclampsie compliquée: HRP / HELLP / éclampsie (cf supra)
 - o Placenta praevia, etc.

Prématurité induite

- Pré-éclampsie compliquée: HRP / HELLP / éclampsie (cf supra)
- Placenta praevia, etc.

Diagnostic

Examen clinique

• Diagnostic positif de MAP = CLINIQUE: 3 critères +++

- Terme < 37 SA (et > 24 SA)
- Contractions utérines régulières / douloureuses / persistantes (≥ 3 en 30min)
- Modification du col: ramollissement / effacement / dilatation / raccourcissement
- Evaluer le retentissement
 - o Déterminer le terme de la grossesse: MAP sévère si < 32 SA
 - o Fréquence des contractions utérines / dilatation du col importante
 - o Diminution des mouvements actifs foetaux (MAF)
- Orientation étiologique clinique
 - Interrogatoire +++
 - Rechercher des FdR de MAP (atcd / environnement, etc)
 - Rechercher CI à la tocolyse +++
 - Signes fonctionnels: fièvre / signes urinaires /douleur pelvienne
 - Ecoulement liquidien (RPM) / métrorragies / leucorrhées
 - Examen physique
 - Prise des constantes: température / PA / FC / HU
 - AC foetale
 - Rechercher foyer infectieux: BU systématique (A savoir !)
 - Examen au spéculum: rechercher rupture des membranes / MTR +++
 - TV : rechercher modification du col / examen segment inférieur

Examens complémentaires

- Pour diagnostic positif
 - !! le diagnostic de MAP est avant tout **CLINIQUE** / évaluent surtout l'urgence:
 - o Tocographie externe (ECT) : tocographie: objective les contractions utérines
- Pour évaluer la sévérité (coefficient de risque d'accouchement prématuré = score de Papiernik)
 - Echographie du col +++
 - Par voie endovaginale / objective la longueur du col: MAP si < 25mm
 - Risque d'accouchement d'autant plus grand que le col est court
 - Fibronectine foetale vaginale
 - Peu faite en pratique
 - Prédictif du risque d'AP: exclut si négatif avant 34SA (VPN = 90%)
 - !! NPC avec fibronectine plasmatique maternelle dans HTA gravidique
- Pour diagnostic étiologique
 - Bilan infectieux (4): NFS / CRP / ECBU / PV (prélèvement vaginal) (A savoir !)
 - o Test à la diamine oxydase (DAO) / à la nitrazine / à l'IGFbp: pour rupture prématurée des membranes
 - $\circ \ \ {\sf Echographie\ obst\'etricale:\ recherche\ anomalie\ du\ placenta\ /\ macrosomie\ /\ oligoamnios\ ({\sf RPM}),\ etc.}$
- Pour évaluation du retentissement
 - o Retentissement maternel: hémocultures si fièvre / iono-urée-créatinine si PNA
 - o Echographie obstétrique: vitalité (score de Manning) / présentation foetale
 - o ECT: étude du RCF: 3 critères pour parler de RCF normal
 - Normo-fréquent: rythme de base = 120-160/min
 - Normo-oscillant: variation d'amplitude de 5-25bpm
 - Normo-réactif: périodes d'accélération / pas de décélérations
 - $\circ~$ Remarques: seuls les ralentissements tardifs (se terminant après la CU) sont graves
- Pour bilan préthérapeutique (!! NPO)
 - o pré-corticothérapie: ECG / iono sg (K+) / glycémie veineuse / créatininémie
 - o pré-accouchement: Gpe-Rh / NFS / TP-TCA / Cs d'anesthésie

Critères de gravité devant une MAP

- Cliniques
 - Terrain: terme < 325A (« MAP sévère ») / grossesse multiple
 - o Modifications du col: effacé / centré / dilaté
 - o Contractions utérines: douloureuses / rapprochées / métrorragies
 - o Rupture prématurée des membranes (risque de chorioamniotite)
- Paracliniques
 - \circ Echographie: col < 25mm de long / ouverture > 5mm
 - o Rythme cardiaque foetal: objective une asphyxie foetale aiguë
- Diagnostics différenciels :
 - o Douleur ligamentaire
 - ∘ CU irrégulières (N < 5 /jour)
 - Utérus "contractile"

Traitement

Prise en charge

- Hospitalisation systématique / en niveau II si 32-37SA / en niveau III si ≤ 32 SA
- Repos au lit (non strict) / Monitoring par ECT / pose VVP / bas de contention
- Transfert in utero
 - o Transport médicalisé (SMUR) vers une maternité de niveau adapté au terme
 - !! Se fait après la prise en charge diagnostique et thérapeutique initiale

Tocolyse

- Principe: inhibition des contractions le temps du transfert et de la corticothérapie
- Indication: si MAP avant 34SA et absence de pathologie maternelle ou foetale. Traitement symptomatique. Principal intérêt = rendre la corticothérapie maturative réalisable sur 48h +++
- !! Cl (6): si RPM ou suspicion de chorioamniotite ou anomalie du RCF ou hémorragie génitale abondante ou RCIU sévère ou pathologie maternelle nécessitant une extraction fœtale urgente (A savoir!)
- Modalités
 - Durée de la tocolyse = 48h max (aucun intérêt de la tocolyse prolongée)
 - o Efficacité équivalente de tous les tocolytiques: choix selon tolérance / habitudes
 - o Inhibiteurs calciques +++: nifédipine en IVSE ou PO (Adalate®) (pas d'AMM officielle) / peu d'El
 - β2-mimétiques: salbutamol en IV (!! ES: tachyC / hypoK / hyperglycémie etc) → ECG / kaliémie / glycémie en préthérapeutique
 - o Antagonistes de l'ocytocine: atosiban en bolus IV (Tractocile®) (coût ↑ mais El ↓)
 - o Autres (peu utilisés): donneurs de NO / AINS

Corticothérapie de maturation

- Indications: indispensable devant une MAP avant 34SA +++ (A savoir!)
- Principe: entre 24 et 34SA, diminution de la morbi-mortalité périnatale par:
 - o Maturation pulmonaire foetale (stimulation de la synthèse de surfactant)
 - ∘ ↓ risque d'hémorragie intra-ventriculaire / d'entérocolite ulcéro-nécrosante
- Modalités
- 2 injections IM à 24h d'intervalle (soit 48H: le temps de la tocolyse)
- Ex: bétaméthasone (Célestène®) +++ (dexaméthasone IM: obsolète)
- o Remarque: autres corticoïdes ne traversent pas la barrière placentaire

Traitement étiologique

- !! NPO de rechercher et traiter le facteur déclenchant de la MAP (A savoir !)
- Ex: antibiothérapie si pyélonéphrite (C3G IV puis relai C3G PO), etc.

Mesures associées

- Si RPM:
 - ∘ ≤ 34 SA: ABT courte durée type amoxicilline
 - o 34-36 SA: déclenchement du travail ou attente sous ABT (aucune tocolyse!)
- Symptomatique: NPO antalgiques-antipyrétiques si MAP sur PMA ++
- P° allo-immunisation: Ig anti-D chez toute patiente rhésus négative (A savoir !)
- P° des C° de décubitus: **bas de contention** / mobilisation (!! pas d'HBPM)
- Education / information / soutien de la patiente / lien thérapeutique

Surveillance +++

- ullet Clinique: contractions / mouvements actifs foetaux / pertes liquidiennes (RPM) / col / T°
- Paraclinique: échographie du col (stabilisation) / RCF par électrocardiotocographie

Traitement préventif

- Indentification des FdR d'accouchement prématuré lors des Cs pré-natales +++
- MHD: repos / éviter longs trajets / aide ménagère / adaptation poste de travail...
- Traitement précoce d'une IU/IG cerclage à 15SA si béance cervico-isthmique, etc

E. FIÈVRE DURANT LA GROSSESSE

Etiologies

15% des grossesses

Trois étiologies à évoquer devant toute grossesse fébrile (A savoir !)

- Listériose: !! toute fièvre est une listériose jusqu'à preuve du contraire
- Pyélonéphrite aiguë: étiologie la plus fréquente (cf Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte.)
- Chorioamniotite: infection de la cavité amniotique / sur RPM ++

Autres étiologies

- Thrombose veineuse profonde: à éliminer devant toute fièvre!
- Infections materno-foetales: rubéole / toxo / CMV / VIH, etc. (cf Prévention des risques foetaux : infection,

médicaments, toxiques, irradiation)

- Infections digestives: appendicite aiguë / cholécystite aiguë
- Autres: toutes causes de fièvre de l'adulte (pneumopathie, méningite, etc)

Diagnostic

Examen clinique

- Interrogatoire
 - o 2 objectifs:
 - Etiologie
 - Retentissement materno-foetal
 - Terrain
 - Antécédents: généraux / obstétriques / mode de vie
 - Préciser: le **terme** précis +++ / suivi / statut sérologique
 - Anamnèse
 - Date et mode d'apparition / évolution / épisodes
 - Notions de contage / voyage / prise médicamenteuse / FdR Listeria
 - Signes fonctionnels
 - Fièvre: intensité (quantifier) / profil évolutif / signes associés (urinaires)
 - Pertes: liquidiennes +++ (RPM) / saignements génitaux / leucorrhées
 - Douleurs: douleur abdominale / lombaire
 - Obstétriques: mouvements actifs foetaux / contractions utérines
- Examen physique
 - Prise des constantes: température / PA / FC
 - Evaluation du retentissement
 - Maternel: rechercher une MAP (col contractions) / sepsis maternel / sd méningé (cf. listériose)
 - Foetal: mouvements actifs foetaux / bruits du coeur foetaux
 - o Orientation étiologique: rechercher un foyer infectieux
 - Bandelette urinaire (BU) +++
 - Chorioamniotite: écoulement liquidien au spéculum
 - Autres: examen cutané / ORL / abdominal / pulmonaire, etc.

Examens complémentaires

- Pour diagnostic étiologique = bilan infectieux
 - 3 examens systématiques devant toute grossesse fébrile (A savoir!)
 - ECBU: pour recherche d'une PNA
 - Hémocultures: pour recherche de listeria (bacilles Gram +)
 - Prélèvement cervico-vaginaux : pour une chorioamniotite
 - ∘ +/- selon le contexte
 - Sérologies: CMV / Parvovirus B19 / VIH / VHB / VHC / EBV / syphilis / Toxo / Rubéole
 - Frottis avec goutte épaisse si retour de voyage, etc.
- Pour évaluation du retentissement
 - Examens systématiques
 - Retentissement maternel: NFS / iono-créatinine / CRP (VS inutile)
 - Electrocardiotocographie: recherche anomalies du RCF
 - Echographie obstétricale: vitalité foetale (Manning) / volume amniotique
 - +/- selon le contexte
 - Rupture prématurée des membranes: test DAO
 - Echographie rénale et des voies urinaires (!! dilatation des CPC physiologique pendant la grossesse), demandée si persstance du Sd infectieux clinico-biologique malgré ATB adapté
 - Echographie du col / échographie obstétrique si MAP
- !! Remarques
 - o Pas de sérologie listérienne: Se et Sp mauvaises!
 - VS non interprétable car physiologiquement augmentée lors d'une grossesse
 - $\circ~$ Hyperleucocytose pathologique ssi > 15 000/mm3 chez la femme enceinte
 - o Complications de la listériose
 - Fausse couche spontanée / mort foetale in utero
 - Chorioamniotite / MAP-RPM-prématurité
 - Listériose néonatale: risque de méningo-encéphalite

Traitement

Mise en condition

- Hospitalisation systématique de toute grossesse fébrile +++
- Pose VVP / repos au lit / chambre seule
- !! suspecter listériose jusqu'à preuve du contraire (= hémocultures)

Antibiothérapie

- Remarques: éviter Augmentin® / FQ contre-indiqués pendant grossesse
- Si pas d'orientation étiologique: ABT en probabiliste et en urgence
 - o Après ECBU / hémocultures / PV : ABT active sur Listeria monocytogenes
 - o → amoxicilline IV puis PO 3g/j pendant 10J (érythromycine si allergie) (A savoir!)
- Si étiologie suspectée et/ou adaptation secondaire
 - o Listária
 - Amoxicilline PO à forte dose (4-6g/J) pour durée totale de 21 jours + aminosides
 - PNA chez femme enceinte (AFSSAPS)
 - C3G (ceftriaxone) IV +/- aminoside (gentamicine) si signes de gravité
 - Relais: amoxicilline ou C3G orale (cefixime: Oroken®) / durée ≥ 14J (21J)
 - !! Remarque: associer amoxicilline tant que les hémocultures n'éliminent pas une listériose (A savoir!)
 - Chorioamniotite
 - Amoxicilline 2g + gentamicine 3mg/kg en IV
 - Déclenchement ou césarienne en urgence +++

Traitement symptomatique

- Antalgique / antipyrétique: paracétamol PO ou IV
- Hydratation +/- RHE: boisson PO ou NaCl 0.9% IVL

Traitement des complications = traitement d'une MAP +++

- Si avant 34 SA: tocolyse par inhibiteur calcique + corticoïdes pour 48h
- Si après 34 SA: surveillance en niveau II +/- déclenchement
- !! Si RPM ou suspicion de chorioamniotite: pas de tocolyse (A savoir !)

Mesures associées

- P° des C° de décubitus: bas de contention / HBPM préventives (hors AMM)
- !! listéria = MDO: déclaration obligatoire à l'ARS (A savoir !)

Surveillance

- Clinique: tolérance de la fièvre / recherche MAP ++ / vitalité du foetus
- Paraclinique: monitoring du foetus par électrocardiotocographie

Remarque: infections urinaires gravidiques

Prise en charge des IU gravidiques selon AFSSAPS 08

- Bactériurie asymptomatique
 - o !! Seul cas où elle doit être traitée systématiquement (risque de PNA)
 - \circ Antibiothérapie = amoxicilline (ou céfixime) PO pendant 5 jours
 - o Surveillance: ECBU 8 à 10J après le traitement puis ECBU mensuel
- Cystite gravidique
 - ECBU systématique pour adaptation secondaire (cf résistance ++)
 - ∘ ABT probabiliste = céfixime PO sur ≥ 5J (ou nitrofurantoïne PO ≥ 7J en 2e intention)
 - o !! FQ contre-indiquées pendant la grossesse / amoxicilline plus recommandée
 - o Surveillance: ECBU 8 à 10J après l'arrêt du traitement puis ECBU mensuel
- PNA gravidique
 - o Hospitalisation / ECBU systématique / échographie / retentissement foetal
 - ABT probabiliste: C3G (ceftriaxone) IV +/- aminoside (gentamicine) 1-3J si SdG
 - Puis relais par amoxicilline ou C3G orale (céfixime) / durée ≥ 14J
 - o Surveillance: ECBU à +48h puis 8 à 10J après l'arrêt du traitement puis ECBU mensuel

Dans tous les cas

- Surveillance rapprochée au décours
 - MHD: boisson abondante et mictions répétées / hygiène
 - o Auto-surveillance par BU quotidienne par la patiente
 - o Ordonnance pour un ECBU en cas de BU positive
 - ECBU à la fin du traitement puis 1x/mois jusqu'à l'accouchement

F. TRAUMATISME DURANT LA GROSSESSE (SFAR, SFMU 2011)

Item n'appartenant pas au programme des ECN : PEC = bon sens clinique

Item n'appartenant pas au programme des ECN : PEC = bon sens clinique

- < 24 SA: priorité maternelle
- > 24 SA: Réaliser à minima un RCF et une échographie obstétricale (Manning +++) et ne pas oublier de rechercher les signes d'alarme (MTR, perte de LA, diminution des MAF, CU, douleur abdominale...)

PEC polytrauma (cf. Polytraumatisme.)

PEC spécifique (aide à la décision thérapeutique en situation d'urgence)

- Début de grossesse ou grossesse ignorée (= test grossesse positif lors bilan polytrauma)
 - o Adaptations diagnostiques (radioprotection) et thérapeutiques
- Terme ≤ 24SA
 - o PEC essentiellement maternelle (fœtus non viable et bien protégé par le bassin)
- Terme > 24SA
 - o PEC maternelle et foetale (fœtus viable et moins bien protégé par le bassin)
- Si détresse maternelle / inefficacité circulatoire
 - o Délais de PEC très courts / pb éthiques +++

Synthèse pour questions fermées

Quelles sont les 3 causes principales d'hémorragies génitales d'origine endo-utérine pathologiques ?

- GEU - ASP - Môle hydatiforme

Quels sont les 2 signes cliniques majeurs de l'hématome rétro-placentaire ?

- Métrorragie de sang noir de faible abondance - Hypertonie utérine permanente

Quel examen complémentaire doit être réalisé devant la suspicion clinique d'un hématome rétro placentaire ?

AUCUN (A savoir!)

Quels sont les 4 complications maternelles spécifiques d'une pré-éclampsie?

- HRP - HELLP syndrome - CIVD - Eclampsie

Dans le dépistage du diabète gestationnel du 1er trimestre, quelle est la valeur de la glycémie à jeun pour évoquer un diabète gestationnel ?

- 0.92 g/L (5.1 mmol/L)

Quelles sont les 3 pathologies à évoquer devant toute grossesse fébrile ?

- Listériose - Pyélonéphrite aiguë - Chorioamniotite