

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Amar Télidji Laghouat

Faculté de Médecine



**Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en
médecine**

**La prise en charge et modalités thérapeutiques de
La menace d'accouchement prématuré**

Présenté par :

MOSBAH Fatima Zohra

MOUILHI Meriem

Devant le jury :

Président: Dr. BENYAGOUB

Encadreur : Dr. HAMBLI

Examineur: Dr. OUZIRI

Année 2021/2022

Table des Matières :

Dédicace	
Remerciements	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	

Chapitre I : Introduction

I.1. Introduction.....	1
I.2 Objectif principal	2
I.2.A. Objectif principal	2
I.2.B. Objectifs secondaires.....	2

Chapitre II : Rappel

I.1. Définition	4
II.2. Intérêt	4
II.3. Epidémiologie	5
II.3.A. Dans le monde.....	5
II.3.B. Dans notre continent	6
II.3.C. Dans notre pays	6
II.4. Facteurs de risque	6
II.4.A. Renseignements généraux.	6
II.4.B. Facteurs socio-économiques.....	7
II.4.C. Antécédents obstétricaux.....	7
II.5. Diagnostic	9
II.5.A. Interrogatoire.....	9
II.5.B. Examen clinique.....	9
* Contractions utérines	9
* Modifications cervicales.....	9
II.5.C. Examens complémentaires	10
* Bilan infectieux	10
* Enregistrement cardio-tocographique	10
* Echographie obstétricale	10

* Echographie endo-vaginale	10
* Marqueurs biochimiques	12
II.6. Diagnostic étiologique	14
II. 6.A. Causes générales	14
II. 6.B. Causes locales utérines.....	15
II. 6.C. Causes ovulaires.....	16
II. 6.D. Causes materno-fœtales	16
II. 6.E. Causes idiopathiques	16
II. 6.F. Causes physiopathologiques.....	16
II.7.Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré	17
II. 7.A. Evaluation de la gravité de MAP.	17
II. 7.B. Instauration de tocolyse.	18
* Les indications de la tocolyse	19
* Les contre-indications de la tocolyse	19
* Tocolytiques utilisés	20
-Bêta-2 mimétiques	20
-Inhibiteurs calciques :	24
-Antagoniste d'ocytocine:	28
-Autres :.....	33
* Critères d'instauration de tocolyse.....	34
* Choix de tocolytique	36
II. 7.C. Corticothérapie	38
II. 7.D. Traitement étiologique.....	38
II. 8. Prévention.....	38

Chapitre III : Matériels et méthodes

III.1. Cadre d'étude	41
III.2. Type d'étude	41
III.3. Période d'étude	42
III.4. Population d'étude	42
III.5. Echantillonnage	42
III.6. Taille d'échantillonnage	42
III.7. Paramètres d'étude	42
III.8. Collection des données	43

III.9. Analyse des données	44
III.10. Difficultés et limites de l'étude	44

Chapitre IV : Résultats

IV. Résultats	46
IV.1. Fréquence	46
IV.2. Age maternel	47
IV.3. Domicile	48
IV.4. Profession	48
IV.5. Situation matrimoniale	49
IV.6. Antécédents médicaux	50
IV.7. Antécédents gynéco-obstétricaux	51
IV.7.A. Gestité	51
IV.7.B. Parité	52
IV.7.C. Antécédent de césarienne	53
IV.7.D. Antécédent d'avortement	53
IV.7.E. Antécédent d'accouchement prématuré	54
IV.7.F. Antécédent de cerclage	55
IV.8. Régularité des consultations prénatales	55
IV.9. Mode d'admission	56
IV.10. Signes cliniques à l'admission	57
IV.11. Age gestationnel	58
IV.12. Examens clinique et paraclinique à l'admission	59
IV.13. Modifications cervicales	60
IV.13.A. Position	60
IV.13.B. Consistance	61
IV.13.C. Dilatation	62
IV.13.D. Effacement	62
IV.14. Les Etiologies	63
IV.15. Traitement tocolytique	65
IV.16. Corticothérapie	66
IV.17. Antibiothérapie	66
IV.18. Séjour dans l'hôpital	67
IV.18.A. Antispasmodiques	67

IV.18.B. Inhibiteurs calciques	68
IV.18.C. Antagoniste d'ocytocine	69
IV.19. Terme d'accouchement	70
IV.19.A. Antispasmodiques	70
IV.19.B. Inhibiteurs calciques	70
IV.19.C. Antagoniste d'ocytocine	71
IV.20. Voie d'accouchement	72
IV.21. Pronostic fœtal	72

Chapitre V : Discussion

V.1. La fréquence	75
V.2. L'âge maternel	75
V.3. Le domicile	75
V.4. Les antécédents médicaux	75
V.5. Les antécédents gynéco-obstétricaux	76
V.5.A. La gestité	76
V.5.B. La parité	76
V.5.C. L'antécédent de Césarienne	76
V.5.D. L'antécédent d'accouchement prématuré	76
V.5.E. L'antécédent de cerclage	77
V.6. La régularité des consultations prénatales	77
V.7. Les signes cliniques à l'admission	77
V.8. L'âge gestationnel	78
V.9. Les examens clinique et paraclinique à l'admission	78
V.10. Les modifications cervicales	78
V.11. Les étiologies	79
V.12. Traitement tocolytique	79
V.13. Corticothérapie	80
V.14. Antibiothérapie	80
V.15. Séjour dans l'hôpital	80
V.16. Terme d'accouchement	80
V.17. Pronostic fœtal	81
Recommandations	82
Conclusion	84

Bibliographie.....	86
Annexes.....	91
Résumé.....	96
الملخص.....	97
Abstract.....	98

Dédicace :

Au nom de Dieu, je dédie cette thèse :

A mon cher père Youcef et ma chère mère SALMI Dounia

Il y a tant de choses à en sécher tout l'encre de ce monde, mais aucune dédicace ne saurait exprimer mon gratitude et mon profond amour.

Que Dieu vous garde et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel ici et dans l'au de là.

A mes chers frères Mokhtar et Smail, et mes chères sœurs Zoulikha, Fatima et Touha

Merci pour m'avoir toujours supporté dans mes décisions, je vais jamais oublier vos sacrifices pour moi... votre générosité sans limite, votre présence, vos conseils et vos encouragements qui m'ont beaucoup servis dans mes études.

A mes chères amies Dibes Zineb et Kadra Mouna

Je serai toujours reconnaissante pour votre présence dans les meilleurs instants comme les pires, vos conseils et votre soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.

A mon binôme Mosbah Fatima Zohra

*Pour ton soutien moral, ta patience et ta compréhension tout au long ce travail.
Puisse l'amour et l'amitié nous unissent à jamais.*

A ma copine Ledra Kaouter

En souvenir des années passées ensemble, amitié inépuisable, Je tiens à t'exprimer mon amour et ma tendresse.

À tous mes enseignants tout au long de mes études.

À tous mes amis, collègues de promotion.



Dédicace :

Au nom du dieu, je dédie cette thèse à tous ceux qui m'ont soutenu de tout long de mes études :

***A mon père Mabrouk :** Je vous dois toutes mes gratitudes pour votre patience, votre soutien et votre amour. Merci pour ton inéluctable patience et pour tous les efforts que tu as consenti pour mon éducation et mon bien être. Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifice déployé pour mon éducation.*

***A ma chère mère Yamina :** voilà enfin j'ai pu réaliser votre rêve, que vous avez tant espéré. Vous m'avez donné la vie ainsi qu'un amour sans condition, vous me protégez et me réconfort, que dieu vous garde et vous bénisse, Je vous dédie ce travail qui j'espère vous rendra fiers de moi.*

***A ma sœur innée Imen :** Ma réussite est le fruit de votre soutien et encouragement, Merci infiniment.*

***A ma sœur Bouchra :** Je te dédie pour l'éternité l'amour d'une sœur dont tu fais la fierté.*

***A ma cousine Mounira :** Ma sœur, et ma meilleure amie, je vous remercie pour votre soutien et encouragement.*

***A mon binôme Mouilhi Meriem :** Chère amie avant d'être binôme qui m'a toujours soutenue, merci.*

A mon grande mère, Mes tantes, Mes oncles, toute ma famille, Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

***A vous mes défunts :** ma grande mère Zohra, mon grande père Mohammed, ma tante Naouia, Je vous dédie aujourd'hui ce travail et que dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

À tous mes enseignants tout au long de mes études.

À tous mes amis, collègues de promotion.



Remerciements :

Ce mémoire est le résultat d'un travail de recherche de plusieurs mois.

*En premier lieu, on tient à remercier notre directeur de thèse **Docteur HAMBLI** pour la confiance qu'elle nous a accordée en acceptant d'encadrer ce travail, pour son orientation et ses multiples conseils.*

*Au président de thèse **Docteur BENYAGOUB**.*

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

*A notre maître et juge de thèse **Docteur OUIZIRI**.*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

Nous souhaitons adresser tous nos remerciements aux personnes qui nous ont apporté leur soutien et qui ont ainsi contribué à l'élaboration de ce mémoire, travail indispensable pour la validation de notre stage en vue de l'obtention du titre « docteur en médecine ».

Merci aussi à tout le personnel de l'EHS de Laghouat, maîtres assistants, assistants, résidents, médecins généralistes, sage femmes, infirmiers...

Notre reconnaissance va à ceux qui ont plus particulièrement assuré le soutien affectif de cette thèse : Nos familles.

A l'issue de la rédaction de cette recherche, on est convaincues que la thèse est loin d'être un travail solitaire. En effet, on n'aurait jamais pu réaliser ce travail sans le soutien d'un grand nombre de personnes dont la générosité, la bonne humeur et l'intérêt manifesté à l'égard de notre recherche nous a permis de progresser dans cette phase.

Veuillez recevoir l'expression de notre respectueuse admiration et nos vifs remerciements.

Liste des figures:

- Figure N° 1 : les trois niveaux de prématurité.
- Figure N° 2 : Échographie trans-vaginale. Col court et en « entonnoir ».
- Figure N° 3 : Aspect anormal d'un col à l'échographie par voie endovaginale avec une longueur cervicale diminuée, une protrusion des membranes et une largeur de l'orifice interne anormale.
- Figure N° 4 : Utérus bicorne.
- Figure N° 5 : Cerclage en cas de béance cervico-isthmique.
- Figure N° 6 : Structure de l'ocytocine et de l'Atosiban.
- Figure N° 7 : Mode d'action de l'ocytocine et de l'Atosiban.
- Figure N° 8 : Critères d'instauration d'une tocolyse.
- Figure N° 9 : Les différents tocolytiques.
- Figure N° 10 : Fréquence des femmes présentant une menace d'accouchement prématuré hospitalisées en GHR.
- Figure N° 11 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.
- Figure N° 12 : Répartition des patientes selon le domicile.
- Figure N° 13 : Répartition des parturientes selon la profession.
- Figure N° 14 : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.
- Figure N° 15 : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.
- Figure N° 16 : Répartition des patientes selon la gestité.
- Figure N° 17 : Répartition des patientes selon la parité.
- Figure N° 18 : Répartition des patientes selon l'antécédent de césarienne.
- Figure N° 19 : Répartition des patientes selon l'antécédent d'avortement.
- Figure N° 20 : Répartition des patientes selon l'antécédent d'accouchement prématuré.
- Figure N° 21 : Répartition des patientes selon l'antécédent de cerclage.
- Figure N° 22 : Répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.
- Figure N° 23 : Répartition des patientes selon le mode d'admission.
- Figure N° 24 : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.
- Figure N° 25 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission.
- Figure N° 26 : Répartition des patientes selon les examens clinique et paraclinique à l'admission.
- Figure N° 27 : Répartition des patientes selon la position du col.

- Figure N° 28 : Répartition des patientes selon la consistance du col.
- Figure N° 29 : Répartition des patientes selon la dilatation du col.
- Figure N° 30 : Répartition des patientes selon l'effacement du col.
- Figure N° 31 : Répartition des patientes selon les étiologies.
- Figure N° 32 : Répartition des patientes selon le traitement tocolytique reçu.
- Figure N° 33 : Répartition des patientes selon l'administration de corticothérapie.
- Figure N° 34 : Répartition des patientes selon l'administration d'antibiothérapie.
- Figure N° 35 : Répartition des patientes traitées par antispasmodiques selon le séjour.
- Figure N°36 : Répartition des patientes traitées par les inhibiteurs calciques selon le séjour.
- Figure N° 37 : Répartition des patientes traitées par l'antagoniste d'ocytocine selon le séjour.
- Figure N° 38 : Répartition des patientes traitées par antispasmodiques selon le terme d'accouchement.
- Figure N° 39 : Répartition des patientes traitées par inhibiteurs calciques selon le terme d'accouchement.
- Figure N° 40 : Répartition des patientes traitées par inhibiteurs calciques selon le terme d'accouchement.
- Figure N° 41 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.
- Figure N° 42 : Répartition des patientes selon le pronostic fœtal.

Liste des tableaux :

- ❖ Tableau I : Coefficient de risque d'accouchement prématuré (CRAP) d'Emile Papiernick.
- ❖ Tableau II : Score de Baumgarten.
- ❖ Tableau III : Score de Bishop.
- ❖ Tableau IV : Principales actions des bêta-adrénergiques liées la menace d'accouchement prématuré.
- ❖ Tableau V : Pharmacocinétique des inhibiteurs calciques.
- ❖ Tableau VI : Posologie pour l'administration d'Atosiban (bolus suivi des perfusions)
- ❖ Tableau VII : Fréquence des femmes présentant une menace d'accouchement prématuré hospitalisées en GHR.
- ❖ Tableau VIII : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.
- ❖ Tableau IX : Répartition des patientes selon le domicile.
- ❖ Tableau X : Répartition des parturientes selon la profession.
- ❖ Tableau XI : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.
- ❖ Tableau XII : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux
- ❖ Tableau XIII : Répartition des patientes selon la gestité.
- ❖ Tableau XIV : Répartition des patientes selon la parité.
- ❖ Tableau XV : Répartition des patientes selon l'antécédent de césarienne.
- ❖ Tableau XVI : Répartition des patientes selon l'antécédent d'avortement.
- ❖ Tableau XVII: Répartition des patientes selon l'antécédent d'accouchement prématuré.
- ❖ Tableau XVIII : Répartition des patientes selon l'antécédent de cerclage.
- ❖ Tableau XIX : Répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.
- ❖ Tableau XXI : Répartition des patientes selon le mode d'admission.
- ❖ Tableau XXII : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.
- ❖ Tableau XXIII : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission.
- ❖ Tableau XXIV : Répartition des patientes selon les examens clinique et paraclinique à l'admission.
- ❖ Tableau XXV : Répartition des patientes selon la position du col.
- ❖ Tableau XXVI : Répartition des patientes selon la consistance du col.
- ❖ Tableau XXVII : Répartition des patientes selon la dilatation du col.

- ❖ Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon l'effacement du col.
- ❖ Tableau XXIX : Répartition des patientes selon les étiologies.
- ❖ Tableau XXX : Répartition des patientes selon le traitement tocolytique reçu.
- ❖ Tableau XXXI : Répartition des patientes selon l'administration de corticothérapie.
- ❖ Tableau XXXII : Répartition des patientes selon l'administration d'antibiothérapie.
- ❖ Tableau XXXIII : Répartition des patientes traitées par antispasmodiques selon le séjour.
- ❖ Tableau XXXIV : Répartition des patientes traitées par inhibiteurs calciques selon le séjour.
- ❖ Tableau XXXV : Répartition des patientes traitées par l'antagoniste d'ocytocine selon le séjour.
- ❖ Tableau XXXVI : Répartition des patientes traitées par antispasmodiques selon le terme d'accouchement.
- ❖ Tableau XXXVII : Répartition des patientes traitées par inhibiteurs calciques selon le terme d'accouchement.
- ❖ Tableau XXXVIII : Répartition des patientes traitées par l'antagoniste d'ocytocine selon le terme d'accouchement.
- ❖ Tableau XXXIX : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.
- ❖ Tableau XL : Répartition des patientes selon le pronostic fœtal.

Liste des Abréviations :

ADH: Hormone Antidiurétique.

AFP : Alpha-foetoprotéine.

AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien.

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché.

AMPc : Adénosine Monophosphate Cyclique.

ASMR : Amélioration du Service Médical Rendu.

CNGOF: French National College of Obstetricians and Gynecologists.

CRAP : Coefficient de Risques d'Accouchement Prématuro.

CRH : Corticotropin Releasing Hormone.

CRP : Protéine Réactive C.

CU : Contractions Utérines.

ECG : Électrocardiogramme.

EEV : Echographie Endo-Vaginale.

EHS : Etablissements Hospitaliers Spécialisés.

ET : Endothélines.

FNf : Fibronectine fœtal.

GJ : Gap junctions.

GMP : Guanosine Monophosphate Cyclique.

HRP : Hématome Rétro-placentaire.

HTA : Hypertension artérielle.

IBG : Indice de Baumgarten.

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IIG : Intervalle inter génésique.

IL : Interleukines.

IP3 : Inositol Trisphosphate.

IV : Injection intraveineuse.

IVG : Interruption volontaire de la grossesse.

LP : Libération prolongée.

MAP : Menace d'accouchement prématuré.

MLCK : Kinase des chaînes légères de la myosine.

NO : Oxyde d'azote.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PA : Potentiel d'Action.

PG : Prostaglandines.

PMI : Protection Maternelle et Infantile.

PP : Placenta Previa.

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin.

RPM : Rupture Prématuroe des Membranes.

SA : Semaine d'Amenorrhé.

Se: Sensibilité.

SI : Segment Inferieur.

Sp : Spécificité.

TV : Toucher Vaginal.

USA : United States of America.

VOC : Voltage Operate Channels.

VPN : Valeur Prédictive Négative.

VPP : Valeur Prédictive Positive.

Chapitre I : Introduction

I.1. Introduction :

L'accouchement est l'ensemble de phénomènes qui ont pour conséquence la sortie du fœtus et ses annexes hors des voies génitales maternelle. S'il se produit entre le début de la 37ème semaine d'aménorrhée (SA) et la fin de la 42ème semaine est dite à terme, avant 37ème semaines de grossesse, il est prématuré.

La menace d'accouchement prématuré (MAP) survient entre 22 et 36 SA et se caractérise par l'association de modifications cervicales et de contractions utérines (CU) régulières et douloureuses susceptibles de conduire à un accouchement prématuré en absence d'intervention médicale. [1]

La fréquence de l'accouchement prématuré est élevée. Cette prématurité constitue un facteur de risque important de morbidité et de mortalité néonatale. Elle dépend surtout du la prise en charge de la MAP, La prévention est au premier rang des préoccupations de l'obstétricien [2].

Prendre en charge une MAP consiste le plus souvent à faire appel à un traitement tocolytique afin de prolonger la grossesse d'au moins 48H pour permettre le transfert de la mère vers une maternité adaptée à l'âge gestationnel et à l'administration d'une corticothérapie pour maturation pulmonaire du fœtus. [3]

Le choix de la première ligne de tocolyse en termes de sécurité, d'efficacité et de coût est un sujet de controverse. A ce titre, 03 classes de tocolytiques ont été recommandées par le CNGOF: les bêtamimétiques (Salbutamol), les inhibiteurs calciques (Nifédipine, Nicardipine) et l'antagoniste de l'ocytocine « Atosiban ».

Un tocolytique idéal devrait retarder l'accouchement sans effets secondaires maternels et fœtaux et à faible coût. Dernièrement, la limitation de l'utilisation de l'une des classes de tocolytique (bêtamimétique) et les restrictions quant à l'utilisation des médicaments hors AMM (cas des inhibiteurs calcique) relance le débat. Ceci signifie que la dernière alternative pour le traitement des MAP reste «l'Atosiban » qui coute cher, dans la mesure où la MAP est la pathologie la plus fréquente de la grossesse, cela pose un problème en terme d'économie de la santé. [4]

En raison des graves complications néonatales que peut engendrer une MAP nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive sur 12 mois, dans L'EHS mère et enfant de Laghouat sur la prise en charge et les modalités thérapeutiques de la MAP.

I.2.Objectif**I.2.A. Objectif principal :**

- Identifier et évaluer les modalités thérapeutiques de la menace d'accouchement prématuré au niveau de L'EHS mère et enfant de Laghouat « Elhakim Saadan ».

I.2.B. Objectifs secondaires:

- Déterminer la fréquence de la menace d'accouchement prématuré.
- Identifier les aspects socio-épidémiologiques de la MAP et le profil épidémioclinique des patientes hospitalisées pour MAP.
- Déterminer et analyser les différents facteurs de risques et les étiologies de MAP.

Chapitre II : Rappel

II.1. Définition :

Un accouchement prématuré est défini comme étant un accouchement survenant avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). L'OMS définit un accouchement prématuré comme suit : « toute naissance survenant après 22 SA ou un poids de naissance inférieur ou égal 500 g avant 37 SA ».

03 groupes de prématurité existent :

- Moyenne prématurité : entre la 32^{ème} et la 37^{ème} SA.
- Grande prématurité : entre la 28^{ème} et la 32^{ème} SA.
- Très grande prématurité : avant la 28^{ème} SA.[5]

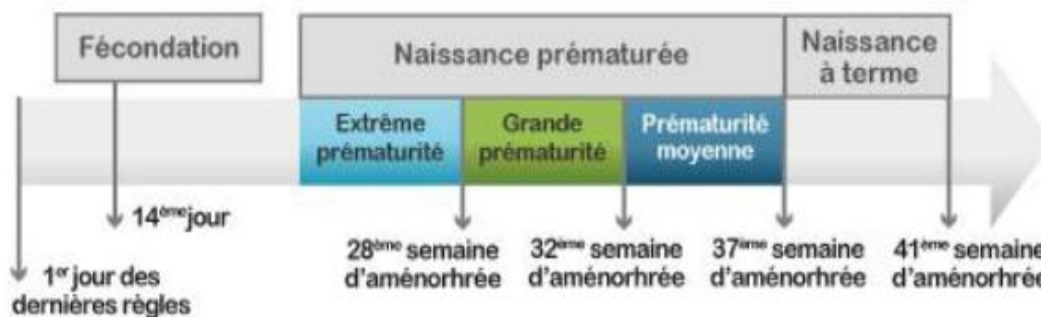


Figure N° 01 : Les trois niveaux de prématurité.

Une menace d'accouchement prématuré (MAP) est définie comme étant l'association de modifications du col et de contractions utérines régulières et douloureuses rapprochées et persistantes survenant entre 22^{ème} et 36^{ème} semaines d'aménorrhées (SA) dont l'issue sera un accouchement prématuré en absence d'intervention médicale. Elle constitue l'événement pathologique le plus fréquent de la grossesse [6].

II.2. Intérêt :

L'intérêt d'étudier la menace d'accouchement prématuré réside dans le fait que l'accouchement prématuré est la première cause de la morbi-mortalité périnatale des prématurés, qui est principalement liée à l'immaturation de certains organes et des différentes fonctions vitales. Toutefois, la gravité des complications est directement corrélée à l'âge gestationnel, avec un taux de mortalité inversement proportionnel à ce dernier.

Les complications associées à la prématurité se situent à différents niveaux:

- Les complications respiratoires :

Nous notons principalement la maladie des membranes hyalines, touchant 30 à 50 % des grands prématurés, et 10 % après 32 SA, d'autant plus fréquente que l'âge gestationnel est

bas, mais aussi les infections pulmonaires, les apnées ainsi que les dysplasies broncho-pulmonaires (12 % des grands prématurés).

- Les complications hémodynamiques :

Les plus rencontrées sont les hypotensions, la persistance du canal artériel, l'hypertension artérielle pulmonaire.

- Les complications neurologiques :

Les hémorragies cérébro-méningées et les leucomalacies péri-ventriculaires entraînent sur le court et le long terme un risque neuropsychique. Le taux de mortalité est de 50 à 65 % en cas d'hémorragies sévères. En cas de survie, le pourcentage de séquelles neurologiques s'élève à 50-75 %. Ces complications se raréfient au-delà de 33 SA (31).

- Les complications métaboliques :

Les hypoglycémies, les hyponatrémies, ainsi qu'une augmentation de la fréquence de l'ictère sont les plus observées.

- Les complications digestives :

Elles sont dominées par les entérocolites ulcéro-nécrosantes et les difficultés d'alimentation.

- Majoration des infections nosocomiales :

Le taux de mortalité est essentiellement lié aux détresses respiratoires, hémorragies cérébrales, ainsi qu'aux infections.

Cependant une amélioration de la prise en charge materno-fœtale a permis une diminution de celui-ci. La grande prématurité (2 % des naissances) représentait 50 % de mortalité néonatale.

La morbidité maternelle est non-négligeable.

Au regard de toutes ces complications, il est donc primordial de prévenir la prématurité, de limiter son incidence, avec une prise en charge précoce et adaptée des situations à risque [7].

II.3. Epidémiologie :

La prématurité est la première cause de morbidité et mortalité périnatale dans le monde. .

II.3.A. Dans le monde :

On estime que 1,1 million d'enfants meurent chaque année dans le monde en raison de complications liées à leur naissance prématurée.

En mai 2012 on estimait à 15 millions par an le nombre de naissances prématurées. Ce nombre est en augmentation, la prévalence des accouchements prématurés est à ce jour de 9,6% de la natalité mondiale totale, les taux les plus élevés étaient relevés en Afrique et en Asie 10%, en Amérique du Nord 11% et les plus bas en Europe 7% [5].

II.3.B. Dans notre continent:

Au Mali : une étude rétrospective a été faite sur une période de 24 mois, allant du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2003 au centre de santé de référence de commune V Bamako, pendant la période d'étude 238 accouchements prématurés ont été enregistrés, sur un total de 12448 accouchements, soit une fréquence de 1,9 % [8].

Une autre étude prospective, descriptive et transversale au centre de santé de référence de Kadiolo , Durant cette période 160 cas de menace d'accouchement prématuré ont été enregistrés du 03 Mars 2008 au 28 Février 2009 sur 753 grossesses soit une fréquence de 21,25% [9].

Au Maroc : une étude rétrospective portant sur les cas de menace d'accouchement prématuré hospitalisés au sein du service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital militaire de Rabat entre 1/1/ 2009 et 31/07 /2017. Durant cette période 469 patientes ont été hospitalisées pour MAP avec un nombre total de 10950 naissances [10].

II.3.C. Dans notre pays :

Tlemcen : une étude prospective descriptive et transversale a eu lieu dans le service de gynécologie obstétrique de L'Etablissement Hospitalier Spécialise (EHS) Mère-Enfant de Tlemcen. Durant cette période 1443 cas de menace d'accouchement prématuré ont été enregistrés du juin 2013 au septembre 2016 sur 38553 Gestantes soit une fréquence de 3,74% [11].

II.4. Facteurs de risque :**II.4.A. Les renseignements généraux :**

- Age maternel compris entre 18 et 35 ans.
- L'origine ethnique : les femmes noires ont un risque d'accouchement prématuré multiplié par 02.
- Le statut marital : les femmes seules présentent également une majoration du risque.
- La profession : travailler plus de 42 heures par semaine, ou encore le fait d'être debout plus de 6 heures par jour est un facteur de risque.
- Les femmes de petite taille inférieure à 1,50 m.
- Les femmes très maigres où dont le poids n'a pas augmenté au cours de la grossesse ou les femmes qui maigrissent.
- Les émotions vives telles que les décès, le stress etc...
- L'insuffisance du volume cardiaque.

II.4.B. Les facteurs socio-économiques:

Elles sont représentées par :

- Les mauvaises conditions de logement qui sont sources d'infection, d'absence de confort (absence d'ascenseur pour les femmes travaillantes ou habitantes sur des étages élevés, les montées d'escaliers).
- Les mauvaises conditions de transport, les secousses, les vibrations et les longs voyages en voiture.
- Les travaux pénibles professionnels ou ménagers surtout si les membres de la famille sont nombreux.
- Les trépidations des machines.
- les longs trajets de marche.
- La frénésie de la vie moderne et l'abus des mondanités sont préjudiciable au déroulement normal de la grossesse.
- La pauvreté.
- L'abus du tabac favorise la prématurité et l'hypotrophie fœtale [9].

II.4.C. Les Antécédents obstétricaux :

- Les curetages.
- Les Accouchements prématurés antérieurs.
- Les grossesses rapprochées avec intervalle inter gésique (IIG) court inférieur à 1 an.
- L'interruption volontaire de la grossesse (IVG).

Nous disons qu'en fonction des facteurs de risque sus-cités, il a été établi un coefficient de risque d'accouchement prématuré appelé CRAP par Emile Papiernick.

Ce coefficient s'appuie sur l'attribution d'une valeur comprise entre 01 et 05 points à des facteurs (au nombre de 35) établis comme étant susceptibles d'entraîner un accouchement prématuré. Il permet de définir les populations à risque et adapter ainsi une prévention appropriée. Il comporte deux classes de facteurs :

- L'une ne pouvant pas être modifiée, elle est constituée de : L'âge de la gestante, sa classe sociale, ses antécédents de naissance prématuré, la présence d'un hydramnios ou d'une grossesse gémellaire.
- L'autre pouvant être modifiée est constituée par le mode de vie de la patiente, les efforts physiques (par le repos ou l'arrêt de travail), les infections urinaires ou génitale (par leur dépistage et leur traitement), la béance cervico-isthmique (par cerclage).

C'est sur les facteurs de risque pouvant être modifiés que portera la prévention [9].

Le CRAP permet d'évaluer pour chaque gestante le risque d'avoir une interruption prématurée de sa grossesse :

- **CRAP < 5 points**: Pas de risque de prématurité.
- **5 < CRAP <10 points** : Risque potentiel de prématurité.
- **CRAP > 10 points**: Risque certain de prématurité.

1	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 2 enfants sans aide familiale • Conditions socioéconomiques médiocres 	<ul style="list-style-type: none"> • Un curetage • Court intervalle après grossesse précédente (< 1 an) 	<ul style="list-style-type: none"> • Travail à l'extérieur 	<ul style="list-style-type: none"> • Fatigue inhabituelle
2	<ul style="list-style-type: none"> • Grossesse illégitime non hospitalisée en maison maternelle • < 20 ans • > 40 ans 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 curetages 	<ul style="list-style-type: none"> • >3 étages sans ascenseur • > 10 cigarettes/jour 	<ul style="list-style-type: none"> • Prise de poids < 5 kg • Albuminurie • PA > 130/80
3	<ul style="list-style-type: none"> • Mauvaises conditions socioéconomiques • < 150 cm • < 45 kg 	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 3 curetages • Utérus cylindrique 	<ul style="list-style-type: none"> • Long trajet quotidien • Efforts inhabituels • Travail fatiguant • Grand voyage 	<ul style="list-style-type: none"> • Chute de poids le mois précédent • Tête trop bas située pour un fœtus loin du terme
4	<ul style="list-style-type: none"> • < 18 ans 			<ul style="list-style-type: none"> • Métrorragies du 2ème trimestre • Col court • Col perméable • Utérus contractile
5		<ul style="list-style-type: none"> • Malformation utérine • Un avortement tardif • Un accouchement prématuré 		<ul style="list-style-type: none"> • Gémellarité • Placenta prævia • Hydramnios

Tableau I: Coefficient de risque d'accouchement prématuré (CRAP) d'Emile Papiernick.

II.5. Diagnostic :

II.5.A. L'interrogatoire :

Il permet de repérer des facteurs de risques grâce aux antécédents médicaux et obstétricaux et de rechercher la présence des signes cliniques : contractions utérines ressenties et douloureuses, métrorragies, signes infectieux urinaires (dysurie, pollakiurie et pesanteur pelvienne) ou cervico-vaginaux (prurit vulvaire, pertes malodorantes et dyspareunies) [5].

II.5.B. L'examen clinique :

❖ La recherche des contractions utérines :

On réalise d'abord, une palpation abdominale. Au cours de la grossesse l'utérus doit être souple à la palpation et les contractions utérines peu fréquentes, habituellement moins de six fois par jour. Il n'existe pas assez de preuves pour recommander l'autopalpation aux patientes à risque de MAP.

Cette méthode n'est pas assez précise et doit être complétée par un enregistrement tocographique externe des contractions utérines. On considère comme pathologique la présence d'au moins (04) quatre contractions par (20) minutes ou d'au moins (08) huit contractions par heure [5].

❖ La recherche des modifications cervicales :

Elle s'effectue par le toucher vaginal (TV). On apprécie la position, la longueur, la consistance et la dilatation cervicale, ainsi que l'hauteur de la présentation, l'état des membranes et la formation du segment inférieur qui peut apparaître dès 24-25 SA.

Cette méthode ne permet pas d'apprécier l'orifice interne du col de l'utérus si l'orifice externe est fermé.

De plus, elle est peu sensible, peu reproductible et a une faible valeur prédictive positive (VPP).

Par exemple, l'étude de Lams et al, a montré que pour un score de Bishop supérieur à (04) quatre, la sensibilité du toucher vaginal n'était que de 42,5% et la VPP de 9,9%.

Une autre étude contrôlée et randomisée menée par Buekens et al, a également prouvé que le toucher vaginal avait une faible valeur prédictive dans le pronostic d'accouchement prématuré. [5]

II.5.C. Les examens complémentaires :**❖ Bilan infectieux :**

L'ECBU et le prélèvement vaginal sont systématique dans toutes les MAP à la recherche d'une bactériurie asymptomatique ou d'une cervico-vaginite qui favorise les contractions utérines.

Ce bilan sera complété s'il existe des signes d'appel (hémoculture, FNS, CRP.....) [11].

❖ Enregistrement cardio-tocographique :

La tocographie externe représente la technique la plus utilisée. Elle évalue la durée ainsi que la fréquence des contractions utérines mais n'apprécie pas l'intensité et le tonus de base.

La tocographie interne est une méthode invasive réalisant une transcription graphique de la durée et de la forme des contractions utérines en fonction du temps, du tonus de base, de la fréquence et de l'intensité (en mmHg) de celles-ci. Elle permet aussi la surveillance du RCF [12].

❖ L'échographie obstétricale:

Examen fondamental pour apprécier :

- Le fœtus : biométrie, présentation, contrôle de l'étude morphologique à la recherche d'une malformation qui pourrait contre indiquer la tocolyse.
- Le placenta : zone d'insertion, décollement prématuré.
- La quantité de liquide amniotique.
- Pathologies utérines (fibrome, malformation) [11].

❖ L'échographie endo-vaginale :

Cet examen est plus reproductible que le toucher vaginal avec une variabilité intra et inter observateur inférieure à 10 %. Il doit se faire par voie endo-vaginale, vessie vide :

On mesure la longueur du col de l'orifice externe à l'orifice interne fermé (longueur de col utile).

On évalue l'ouverture éventuelle de l'orifice interne et on précise la position de la poche des eaux par rapport au canal cervical. A cette mesure passive, on rajoute une mesure dynamique après pression sur le fond utérin ou au moment d'une contraction utérine pour chercher une éventuelle modification cervicale.

Les critères retenus pour définir un risque d'accouchement prématuré sont : un raccourcissement du col utérin au dessous de 30 mm, un orifice interne ouvert d'au moins 5 mm, voire une protrusion de la poche des eaux dans le vagin (diagnostic visuel sans mesure).

Les valeurs minimums utilisées sont variables selon les auteurs : entre 20 et 30 mm pour la longueur cervicale et 3 à 6 mm pour la largeur de l'orifice interne, 3 mm en général pour la protrusion. Différents stades de gravité sont définis par ordre croissant : un col raccourci mais fermé à l'orifice interne (en « T »), une ouverture de l'orifice interne en « Y », puis en « V », puis en U.

On note une notion dynamique dans cette stadification, une patiente peut présenter hors contraction utérine un col en « T », mais le col peut se modifier après une contraction pour devenir en « V » par exemple.

L'échographie endo-vaginale pour l'évaluation du col utérin lors des MAP a une meilleure sensibilité que le toucher vaginal, mais il ne doit pas remplacer l'examen clinique [11].



Figure N°2 : Échographie trans-vaginale (Col court et en « entonnoir »).



Figure N° 3 : Aspect anormal d'un col à l'échographie par voie endo-vaginale avec une longueur cervicale diminuée, une protrusion des membranes et une largeur de l'orifice interne anormale.

❖ Les marqueurs biochimiques :Fibronectine :

Les fibronectines sont des glycoprotéines ubiquitaires de haut poids moléculaire, localisées dans le plasma et la matrice extracellulaire. Ces D-Dimères de 550 kD sont composés de deux sous unités A et B reliées par des ponts disulfures.

La fibronectine fœtale (Fnf) possède une séquence peptidique supplémentaire hautement glycosylée qui la distingue des autres fibronectines dites adultes. Elle est synthétisée par le trophoblaste au niveau de l'interface materno-fœtale, Puis diffuse au travers des membranes vers le liquide amniotique. Elle permet l'adhésion du blastocyste à l'endomètre, puis la cohésion du chorion à la caduque.

La fibronectine foetale est normalement absente dans les sécrétions vaginales de 24 à 34 SA. En effet, au cours des 20 premières semaines de grossesse, la Fnf produite se trouve dans le placenta, le liquide amniotique ainsi que dans les sécrétions cervico-vaginales. Cependant, après 22 SA, les différentes membranes fusionnent, elle n'est normalement plus libérée dans les sécrétions.

Sa concentration diminue alors inférieure à 50 µg/L. Sa présence après 24 SA est donc un marqueur prédictif d'accouchement prématuré, signe d'une altération des membranes foeto-maternelles.

En fin de grossesse, cette protéine subit une modification de sa glycosylation et une dégradation sous l'action des protéases, d'où une perte de ses propriétés d'adhésivité et de clivage des membranes foeto-maternelles.

La technique fait appel à un écouvillonnage du cul-de-sac vaginal postérieur ou de l'exocol. Certaines situations peuvent entraîner des faux positifs. Aussi, il faut vérifier quelques points avant de le réaliser. En effet, le prélèvement doit notamment être effectué avant tout toucher vaginal ou manipulation du col.

En cas de manipulation du col dans les 24 heures précédentes, il est nécessaire de reporter le test de 24 heures. Le liquide cervico-vaginal ne doit pas être contaminé avec des agents topiques, comme par exemple des lubrifiants, certains savons, désinfectants, ovules ou crèmes. Ces derniers risquent en effet d'interférer avec la réalisation du prélèvement ou avec la réaction chimique du test.

Sa valeur diagnostique dans la MAP > à celle de l'examen clinique. La valeur prédictive négative est excellente.

L'alpha-foetoprotéine :

Lorsqu'il y a séparation entre la décidue et le placenta, l'alpha-foetoprotéine (AFP) se retrouve à des concentrations élevées dans le plasma maternel après son passage transplacentaire. Cette concentration élevée d'AFP pourrait être un marqueur prédictif d'accouchement prématuré et de retard de croissance intra utérin(RCIU). Ce biomarqueur est encore en cours d'évaluation.

Les peptides placentaires :

La Corticotropin Releasing Hormone (CRH) a été observé à des taux anormalement élevés chez des femmes présentant une MAP, et inversement à des taux inférieurs à la normale chez des femmes ayant accouché après 41SA. Elle jouerait donc un rôle dans la parturition.

Cependant, la CRH a aussi été mise en évidence à des taux importants dans d'autres pathologies : RCIU, hypertension artérielle gravidique et prééclampsie.

La CRH ne peut donc pas être considérée comme un biomarqueur de la MAP exclusivement mais pourrait être corrélée aux grossesses à risque. Les endothélines (ET), et principalement l'ET-1, fabriquées par le trophoblaste, se retrouvent au niveau des fluides de l'unité foeto-placentaire, à des concentrations plus élevées chez les femmes ayant une MAP, dans un contexte infectieux uniquement.

Cependant des résultats divergents ont été obtenus par la suite, ne permettant pas de considérer les endothélines comme des marqueurs d'accouchement prématuré.

Les cytokines :

Ce sont des glycoprotéines de bas poids moléculaire, impliquées dans des processus immuno-inflammatoires. Or on sait qu'environ 40% des femmes présentant une MAP auraient une infection ; les cytokines paraissent donc intéressantes pour prédire un accouchement prématuré.

Des concentrations élevées d'interleukines IL-1 et IL-6 dans le liquide amniotique ont été corrélées à une infection ascendante et à un travail prématuré et ce avant même que l'infection n'ait atteint la cavité amniotique.

L'intérêt de rechercher les IL-1 et les IL-6 dans le liquide amniotique est que leur dosage est plus rapide que l'analyse bactériologique des sécrétions cervico-vaginales maternelles et plus spécifique que le dosage sanguin de la protéine réactive C (CRP) chez la mère pour faire le diagnostic de chorioamniotite.

Toutefois ces dosages, de par leur iatrogénicité et le risque d'avortement spontané qu'ils entraînent, n'ont pas eu d'autres implications que de mieux comprendre le rôle des phénomènes infectieux dans la prématurité. [11]

II.6. Diagnostic étiologique :

Les causes de prématurité sont multiples, au premier rang des causes retrouvées se trouvent les infections mais la plupart des accouchements prématurés (environ 2 sur 3) survient sans cause évidente.

II.6.A. Les causes générales :

Parmi les causes générales nous retiendrons en premier les infections.

- L'infection urinaire qu'elle soit haute (pyélonéphrite) ou basse, symptomatique ou asymptomatique rechercher par un ECBU.

- Les infections génitales.

- Infections vaginales comme la vaginose bactérienne (due à *Gardnerella vaginalis*). Surtout en cas de rupture de la poche des eaux Dans ce cas, les germes en cause, déjà présents à l'état normal dans la flore vaginale, prolifèrent et peuvent avoir tendance à remonter à l'intérieur du col et de l'utérus.

- D'autres infections aiguës avec hyperthermie à savoir : le paludisme, la fièvre typhoïde, les hépatites virales, la syphilis, la toxoplasmose ...etc.

- Les infections virales comme la grippe, la rubéole ou le cytomégalovirus peuvent également provoquer des contractions.

- Il existe également un lien entre foyers infectieux dentaires (parodontite, gingivite) et prématurité.

Par la voie hématogène, les bactéries en cause peuvent atteindre le placenta et donc fragiliser les membranes, mais aussi provoquer un syndrome inflammatoire qui peut induire un travail prématuré.

- La fièvre, qui peut accompagner une maladie virale, peut également être à elle seule un facteur déclenchant.

En plus de ces infections , des affections comme le diabète responsable de la macrosomie fœtale, les pathologies sanguines, l'anémie, les syndromes vasculo-rénaux (dans toutes leurs variétés qu'il s'agisse de toxémie compliquée ou non d'éclampsie ou d'HRP, qu'il s'agisse d'HTA ou de maladie rénale indépendante de la grossesse) et l'altération de l'état générale quelle que soit son origine, les cardiopathies, néphropathie, hépatopathie, maladie neurologique , le tabagisme, l'alcoolisme et la toxicomanie.[9]

II.6.B. Les causes locales utérines :

Elles sont associées aux :

- Malformations utérines congénitales, il peut s'agir d'hypotrophie utérine, d'utérus malformé (cloisonné, unicorne, bicorne), elles sont souvent dépistées à l'occasion d'une fausse couche ou d'un bilan de stérilité par l'hystérogrophie et/ou l'échographie pelvienne.

Avec beaucoup de repos et quelquefois un cerclage, la femme réussit souvent à poursuivre sa grossesse encore quelques semaines.

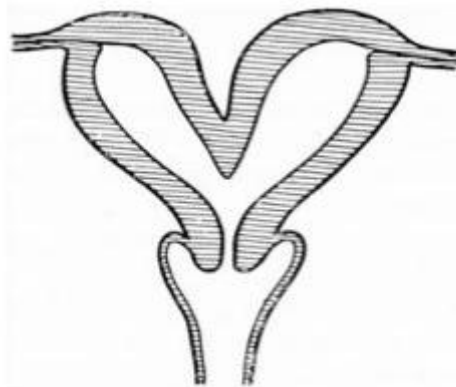


Figure N°4 : Utérus bicorne

- Les malformations utérines acquises (synéchies surtout post-curetage, fibromes, utérus cicatriciel...) peuvent induire une MAP du fait d'une mauvaise adaptabilité à la grossesse.

- Béances cervico-isthmiques qui peuvent être congénitales ou acquises : c'est la seule vraie indication du cerclage à la fin du premier trimestre. [9]



Figure N° 5 : Cerclage en cas de béance cervico-isthmique

II.6.C. Les causes ovulaires :

- La surdistension utérine favorisée par : des grossesses multiples, la gémellité, Leur poids provoque une distension de l'utérus, les fibres sont étirées, la pression augmente à l'intérieur de la cavité utérine, les contractions apparaissent, entraînant une dilatation et une ouverture prématurée du col de l'utérus, ainsi qu'une rupture précoce des membranes, Aussi L'hydramnios (excès anormal du liquide amniotique), les myomes sur grossesse.
- Le placenta prævia par irritation du segment cervico-isthmique la pression sur le col de l'utérus favorise sa dilatation. Evoqué lors de l'apparition de métrorragies, le diagnostic est confirmé par l'échographie.
- Le décollement placentaire avec HRP.
- La rupture prématurée des membranes (RPM) : Il s'agit d'un élément de gravité supplémentaire au cours d'une MAP car elle expose le fœtus à la prématurité et à l'infection. Elle est fréquente entre la 34^{ème} et 37^{ème} SA. L'hospitalisation s'impose chez toute gestante présentant une RPM.
- Toute malformation fœtale peut être responsable du déclenchement du travail.
- Toute souffrance fœtale (RCIU) et toute infection ovulaire (Chorioamniotite) peuvent entraîner une MAP, la tocolyse est alors bien évidemment contre-indiquée. La Chorioamniotite est une infection de la cavité amniotique, le plus souvent par voie ascendante, Les antibiotiques agissent mal et l'accouchement prématuré est le plus souvent inévitable. [9]

II.6.D. Les causes materno-fœtales :

L'incompatibilité rhésus materno-fœtal. [9]

II.6.E. Les causes idiopathiques :

Elles représentent environ 40% des MAP, une infection amnio-choriale développée à bas bruit donc infra clinique pourrait en être l'origine. Il a été donc proposé de pratiquer une amniocentèse dans les MAP sans cause apparente à la recherche d'une infection du LA par examen bactériologique (CRP, IL8) ou à la recherche d'indicateur d'une chorio-amniotite infra clinique (Fusobacterium, gardenellavaginalis, mycoplasmes). [9]

II.6.F. Les causes physiopathologiques :

Les phénomènes qui régissent l'activation physiologique du travail sont encore mal connus, probablement liés à une cascade de réactions faisant notamment intervenir des

prostaglandines. Le stress maternel ou fœtal ou encore l'insuffisance placentaire, peuvent être la cause d'un travail prématuré.

En effet, la libération de Corticotropin Releasing Hormone (CRH) lors d'un stress est une hypothèse physiopathologique retenue quant au déclenchement du travail avant terme. [9]

II.7.La prise en charge de la menace d'accouchement prématuré :

Le but de la prise en charge vise avant tout à la protection du fœtus et à la prévention de la prématurité. Une femme présentant une MAP doit être hospitalisée pour instituer un bilan, ce bilan s'attachera à établir un diagnostic de gravité, recherchera une étiologie et appréciera la maturité fœtale et instaurer un traitement curatif tente d'inhiber l'activité utérine : c'est la tocolyse. Ce traitement curatif sera différent selon la gravité de la menace et le terme auquel elle survient. Parallèlement, il s'agira de préparer l'enfant à une éventuelle naissance prématurée. Enfin, il est souhaitable d'accompagner la mère lors de cet accident gravidique. [12]. La prise en charge consiste à :

1. L'évaluation de la gravité de MAP.
2. L'Instauration de tocolyse.
3. L'administration d'une corticothérapie.
4. Traitement étiologique.

II.7.A. Evaluation de la gravite de la MAP :

La gravité d'une MAP s'évalue par :

- le terme de la grossesse.
- l'importance des CU (fréquence et intensité).
- les modifications locales du col et du SI (segment inférieur).
- les facteurs associés: rupture prématurée des membranes, hémorragies.
- les facteurs étiologiques: infection, PP, gémellité.

La gravité de la MAP peut être appréciée et chiffrée avec un suivi de l'évolution par ces scores :

Score de Baumgarten :

Indice de Baumgarten (IBG) comporte quatre paramètres notés chacun de zéro à quatre points à savoir les CU, les membranes, les métrorragies et la dilatation du col.

	0	1	2	3	4
Contractions utérines	0	Irrégulières	Régulières	-	-
Membranes	Intactes	-	Rupture haute	-	Rupture basse
Métrorragies	0	Peu importante	Hémorragie	-	-
Dilatation du col	0	1cm	2cm	3cm	≥4cm

Tableau II : score de Baumgarten.

≤3 : MAP légère; 4-5 : MAP modérée ; ≥6 : MAP sévère

Score de Bishop :

Ce score évalue le degré de modification cervico-vaginale.

	0	1	2	3
Dilatation du col	0	1 à 2	3 à 4	> 5
Effacement du col	Long (0à 30)	Mi long (40 à 50)	Court (60 à70)	Effacé (>80)
Consistance du col	Ferme	Moyenne	Molle	-
Position du col	Postérieure	Centrale	Antérieur	-
Positionnement de la tête fœtale	Haute et mobile	Amorcée	Fixée	Engagée

Tableau III : Score de Bishop.

Score <7 : le col n’est pas modifié. **Score ≥7** : le col est modifié.

<4 : pas de tocolyse. 4-7 : tocolyse. ≥7 : pas de tocolyse (cerclage ou accouchement).

Toutefois, ces scores se relèvent peu fiables car ils ne tiennent pas compte de l’intensité et l’efficacité des contractions utérines, La régularité des contractions ne signifie qu’elles soient efficaces sur le col, Il faut qu’elles soient répétées et douloureuses. [13].

II.7.B. Instauration de tocolyse :

Au sens étymologique du mot, tocolyse vient du grec tokos «accouchement» et lusi «dissolution». Ce mot englobe tout mécanisme ou produit qui permet, ou du moins tente, d’empêcher un accouchement de se produire.

Le repos reste pour certains le meilleur tocolytique associant un arrêt de travail, un allongement au lit, un accompagnement psychologique et des antispasmodiques simples. Un excès d’activité maternelle est souvent identifié et justifie des mesures de repos qui favorisent l’arrêt des contractions, par fois difficile à imposer en dehors de l’hospitalisation, et devient indispensable dès que la menace est nette.

La tocolyse est un traitement visant à diminuer ou arrêter les contractions utérines lors des menaces d'accouchement prématuré (MAP). En pratique, la tocolyse retarde l'accouchement de 48 heures environ, rarement de plus de 7 jours.

Ce délai permet de prendre 02 mesures visant à améliorer le pronostic néonatal en cas d'accouchement prématuré :

- le transfert du fœtus in utero dans une maternité avec un service de néonatalogie et de réanimation néonatale.

- l'administration de corticoïdes (bétaméthasone « Célestine Chronodose® » ou dexaméthasone) permettant d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale et de diminuer la fréquence de la maladie des membranes hyalines et la mortalité périnatale chez les nouveau-nés prématurés. [13] [14]

❖ Les indications de la tocolyse :

Au moins un de ces critères doit être présent pour débiter une tocolyse:

- Rupture de la poche des eaux avant 34 SA sans signe de Chorioamniotite.

- Contractions (tocogramme: > 4 contractions utérines en 20 min ou 6 en une heure) et un des points suivants :

- Longueur cervicale fonctionnelle inférieure à 25 mm ou raccourcissement du col de plus de 5 mm en 2 heures (mesure transvaginale).

- Fibronectine fœtale positive (facultatif).

- Placenta prævia ou bas inséré et saignement.

- Col dilaté entre 2 et 5 cm.

Il n'existe pas, dans la littérature, de limites inférieures de termes gestationnels clairement définis pour la mise en route d'une tocolyse, la majorité des études portant sur des patientes d'âge gestationnel supérieur à 20 SA. La limite supérieure est plus nette : il n'existe pas d'essais sur la tocolyse au-delà de 34 SA ni d'étude validant l'intérêt d'une tocolyse au-delà de cet âge sur un bénéfice éventuel en terme de maturité pulmonaire fœtale. Il n'y a donc aucune preuve objective de l'intérêt de l'installation d'une tocolyse avant 20 SA et après 34 SA.[13] [14]

❖ Les contre-indications de la tocolyse :

Les contre-indications de la tocolyse sont :

- La chorio-amniotite : elle représente un risque majeur d'infection néonatale grave.

- Toute souffrance fœtale aiguë (appréciée par l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et par une échographie fœtale).

- Des malformations létales.
- La mort du fœtus in utero.
- Un hématome rétro placentaire.
- Un placenta prævia hémorragique.
- Risque maternel grave contre-indiquant la poursuite de la grossesse (pré éclampsie, éclampsie, HELLP syndrome, cholestase gravidique, HTA non contrôlée, thyrotoxicose, cardiopathie maternelle sévère).
- Contre indications liées au tocolytique lui-même. [13]

❖ Les tocolytiques utilisés :

Les principaux tocolytiques sont :

- Les agonistes bêta-2 adrénergiques (salbutamol, ritodrine, terbutaline, cette dernière n'étant quasiment pas utilisée dans cette indication), ils possèdent l'AMM mais actuellement non utilisé à cause de leurs effets indésirables souvent sévères.
- Les inhibiteurs calciques (nifédipine, nicardipine) présentent moins d'effets indésirables que les agonistes bêta-2 adrénergiques. Bien que n'ayant pas d'AMM dans le traitement des MAP.
- Un anti-ocytocine, l'Atosiban, a obtenu une AMM dans cette indication et sa tolérance semble supérieure à celle des agonistes bêta-2 adrénergiques. Malgré tout, il est encore peu prescrit du fait de sa nouveauté et de son coût.
- Autres :
 - * Les AINS (indométacine, kétoprofène): ils ne sont quasiment plus prescrits du fait de leurs effets indésirables maternels et surtout fœtaux, Ils sont d'ailleurs contre indiqués à tout moment de la grossesse. Ils n'ont été utilisés que de manière ponctuelle en cas d'échec ou de contre-indication d'un autre traitement.
 - *Le sulfate de magnésium est largement employé dans les pays anglo-saxons, Il agit probablement en diminuant la concentration du calcium cytoplasmique. Ces effets secondaires se rapportent surtout au surdosage (hyperexcitabilité, conséquences cardiaques).
 - *Les dérivés nitrés : principalement la trinitrine ou La nitroglycérine. [13]

➤ Traitement par les bêta-2 mimétiques :

En bref, Les bêta-2 mimétiques (salbutamol, ritodrine et terbutaline, cette dernière étant peu utilisée) utilisés pour réduire les contractions utérines en augmentant la concentration d'AMP cyclique intracellulaire, l'agoniste β -adrénergique entraînant l'augmentation de l'AMPc va permettre une phosphorylation de « myosin light chain kinase » qui aura pour conséquence

son inactivation. La phosphorylation de la myosine ne pourra plus se réaliser, rendant impossible l'interaction actine-myosine et expliquant ainsi la relaxation musculaire.

Ils stimulent aussi, à un moindre degré, les récepteurs bêta-1 adrénergiques ce qui provoque un certain nombre d'effets indésirables (tachycardie, troubles du rythme cardiaque, tremblements, sueurs, hyperglycémie...).

Leurs effets indésirables maternels graves, essentiellement cardiaques, pulmonaires et métaboliques pouvant conduire à la mort maternelle et le respect de leurs contre-indications, précautions d'emploi et interactions médicamenteuses ainsi que la nécessité d'une surveillance clinique, limitent leur utilisation.

Les bêtamimétiques à visée tocolytique, longtemps considérés comme le traitement de référence, ne sont plus représentés que par le salbutamol (Salbumol®).

Les bêta-2 mimétiques disposent d'une AMM. [13] [15]

Pharmacologie :

Le salbutamol, la ritodrine et la terbutaline sont des agonistes des récepteurs bêta-2 adrénergiques.

La stimulation des récepteurs bêta-2 adrénergiques entraîne donc une production accrue d'AMPc l'élévation de l'AMPc intracellulaire active une protéine kinase AMPc-dépendante, capable de phosphoryler la MLCK, ce qui la rend inactive, et s'oppose à La phosphorylation de la myosine rendant impossible l'interaction actine myosine et donc à la contraction, donc une relaxation du muscle utérin.

Ces substances ne sont malheureusement pas complètement sélectives des récepteurs bêta-2 adrénergiques car elles stimulent aussi, à un moindre degré les récepteurs bêta-1 adrénergiques. Cette ambivalence est à l'origine d'un certain nombre d'effets indésirables (tachycardie, troubles du rythme cardiaque, tremblements, sueurs, hyperglycémie...) (Tableau IV).

L'activation des récepteurs bêta-1 provoque une augmentation de la fréquence et de la force des battements cardiaques (effets chronotrope et inotrope positifs), un relâchement des fibres lisses du tractus gastro-intestinal, la sécrétion de la glande salivaire et la libération de rénine.

L'activation des récepteurs bêta-2 provoque le relâchement des fibres lisses des vaisseaux, des bronches, de l'utérus, La sécrétion d'insuline, La glycogénolyse. [13] [15]

Lieu d'action	Effets observés
Utérus	Diminution de l'intensité et de la fréquence des contractions utérines
Circulation utéroplacentaire	Diminution des résistances vasculaires au niveau des artères placentaires ; augmentation du débit sanguin placentaire.
Système cardiovasculaire	Effet vasodilatateur périphérique. Diminution de la pression diastolique. Augmentation de la fréquence cardiaque
Métabolisme	Hyperglycémie, Hypokaliémie,Hyper insulinémie.

TableauIV: principales actions des bêta- adrénergiquesliées la menace d'accouchement prématuré

Indications :

- Traitement d'urgence des menaces d'accouchement prématuré.
- Autres utilisation en obstétrique :(Dystocie dynamique, Hypercinésie lors du travail, Tocolyse pré-césarienne). [13][15]

Contre-indications :

- Contre-indications liées à la tocolyse.
- Contre-indications liées aux effets cardiovasculaires : cardiopathie sévère, thyrotoxicose, hypertension artérielle sévère ou non contrôlée, éclampsie, pré-éclampsie.
- Hypersensibilité à l'un des constituants. [13][15]

Mise en garde et précautions d'emploi :

- Formes injectables : La mise en route d'un traitement par bêta-2 mimétiques par voie parentérale dans le cadre d'une indication obstétricale se fait chez la femme hospitalisée, au repos, placée en décubitus latéral gauche. Sous surveillance médicale stricte.
- * Il est recommandé de pratiquer un ECG avant l'injection ou la mise en place de la perfusion.
- * La fréquence cardiaque et la pression artérielle maternelles seront surveillées régulièrement.
- * la fréquence cardiaque ne doit pas excéder 140 battements/minute.
- * Le rythme cardiaque fœtal sera également surveillé à intervalles réguliers.

Avec les bêta-2 mimétiques administrés par voie parentérale, des œdèmes pulmonaires ont été exceptionnellement rapportés au cours, ou dans les suites immédiates, du traitement d'une menace d'accouchement prématuré, en présence de facteurs favorisants : maladie cardiaque

préexistante, infection du liquide amniotique, grossesse multiple, hypervolémie, corticoïdes associés.

Outre la surveillance de la fonction cardio-respiratoire (auscultation, fréquence cardiaque, pression artérielle), le contrôle du bilan hydrosodé représente un élément clé en terme de prévention des œdèmes pulmonaires. L'estimation de la diurèse permet de vérifier l'absence de surcharge liquidienne, notamment en cas d'administration du bêta-2-mimétique en perfusion, et contribue au contrôle du bilan hydrosodé.

Le risque de survenue d'un œdème aigu du poumon doit faire préférer l'administration par seringue électrique à la perfusion, afin de limiter les volumes administrés. La vitesse de celle-ci ne doit pas excéder 15 à 20 gouttes par minute, afin de ne pas dépasser 1,5 l de volume total perfusé sur 24 heures. Maintenir encore le débit pendant l'heure qui suit l'arrêt des contractions puis le diminuer à la dose minimale efficace pour maintenir ce résultat jusqu'à le lendemain.

Toute suspicion d'œdème pulmonaire devra faire interrompre le traitement.

- Formes orale et rectale : L'administration par voie orale ou rectale devra être envisagée avec prudence et le rapport bénéfice/risque devra être évalué en cas de :

- Hyperthyroïdie.
- Affection cardio-vasculaire, notamment cardiomyopathie obstructive, trouble coronarien, trouble du rythme, hypertension artérielle.
- Diabète, la surveillance sanguine et urinaire devra être renforcée, en particulier en cas d'association à la corticothérapie.

- Surveillance néonatale : L'accélération du rythme cardiaque fœtal est fréquente et concomitante à la tachycardie maternelle mais il est exceptionnel de la voir persister à la naissance.

- En cas d'anesthésie, il faut tenir compte de l'effet vasodilatateur périphérique des bêta-2-mimétiques et de l'inertie utérine. [13][15]

Surdosage :

En cas de surdosage, les effets sont majorés : tachycardie, modifications tensionnelles, tremblements, sueurs, agitation, hypokaliémie, hyperglycémie.

En cas d'intoxication grave, il faut effectuer un lavement d'estomac et si nécessaire, administrer en milieu hospitalier un bêtabloquant.

La surveillance sera renforcée en cas d'asthme, de broncho-pneumopathie chronique obstructive, de diabète ou d'insuffisance cardiaque. [13][15]

Effets indésirables chez la mère :

- Effets cardio-vasculaires : Les effets indésirables cardiaques des bêta-2 mimétiques sont modérés aux doses thérapeutiques usuelles :

*Tachycardie sinusale modérée maternelle / fœtale, secondaire à la vasodilatation périphérique.

Troubles du rythme cardiaque, Exceptionnellement, œdèmes pulmonaires par voie parentérale.

- Effets métaboliques :

*Hyperglycémie, dose-dépendante, Hypokaliémie, Rétention hydrosodée.

- Autres :

Érythème, sueurs, céphalées, secondaires à la vasodilatation périphérique, Allergie cutanée, Troubles digestifs (nausées, vomissements), vertiges, agitation, tremblement des extrémités, crampes d'origine musculaire. [13][15]

Traitement par le Salbutamol :

- SALBUMOL® Comprimé à 2 mg, Solution injectable à 0,5 mg/1 ml, Suppositoire à 1 mg.

- SALBUMOL FORT® Solution pour perfusion IV en ampoule de 5 mg/5 ml.

- Traitement d'urgence (formes injectables) :

Il faut préparer une solution titrant à 20 µg/ml en diluant, par exemple, 10 ampoules de SALBUMOL® 0,5 mg/1 ml (ou 1 ampoule de SALBUMOL® Fort 5 mg/5 ml), soit 5 mg de Salbutamol, dans 250 ml de solution isotonique salée ou glucosée. Quel que soit le mode d'administration employé, le débit initial sera de 15 à 20 µg/min (soit 15 à 20 gouttes/min dans le cas d'une perfusion titrant 20 µg/ml). Puis à un débit d'entretien de 10 à 20 µg/min, adaptée de façon à ce que la fréquence cardiaque maternelle n'excède pas 120 battements par minute.

- Traitement d'entretien : Le traitement d'entretien peut se faire par :

Voie IV ou IM : 1 ampoule de SALBUMOL® 0,5 mg/1ml 4 fois par jour ;

Voie orale : 2 comprimés toutes les 6 heures (16 mg/j),

Voie rectale : 1 suppositoire toutes les 4 à 6 heures (4 mg/j) [13] [15].

➤ **Les Inhibiteurs calciques :**

En bref, Les inhibiteurs calciques (Nifédipine, Nicardipine) sont des inhibiteurs des canaux calciques lents. Antagoniste calcique appartenant à la famille des 1-4 dihydropyridines.

La Nifédipine et la Nicardipine ne possèdent pas d'AMM dans la menace d'accouchement prématuré.

Ils présentent une efficacité comparable voire supérieure aux bêta-2 mimétiques.

La tolérance est en revanche supérieure tant sur le plan maternel que fœtal. [13][15] [16]

Pharmacodynamie :

La Nifédipine et la Nicardipine sont des inhibiteurs des canaux calciques lents, ils inhibent le courant entrant de Ca²⁺ au travers des canaux calciques voltage-dépendant (VOC) de type L, empêchant l'entrée passive de calcium de l'espace extra-cellulaire vers le compartiment intracellulaire. Il entre donc moins de Ca²⁺ dans la cellule ce qui explique l'action myorelaxante des inhibiteurs calciques sur les fibres musculaires vasculaires et utérines.

Administrée par voie générale, la Nifédipine est un vasodilatateur puissant qui diminue les résistances périphériques totales et abaisse la pression artérielle.

L'administration des inhibiteurs calciques prévient le spasme coronaire, détermine une augmentation du débit coronaire, une diminution de la post-charge ventriculaire par baisse des résistances vasculaires périphériques, une diminution de la précharge ventriculaire par baisse du remplissage ventriculaire.

Le groupe chimique des dihydropyridines comprend les médicaments les plus vasodilatateurs, de ce fait, aux doses thérapeutiques, l'action sur le myocarde ou sur la conduction demeure négligeable et la tolérance est satisfaisante. [13][15] [16]

Pharmacocinétique :

DCI	Nifédipine	Nicardipine
Spécialités	ADALATE® 10 mg ADALATE® LP cpr 20 mg CHRONADALATE® cpr 30 mg	LOXEN® cpr 20 mg LOXEN® cpr LP 50 mg
Pic sérique (h)	- forme non LP : 0,5 à 1 - forme LP : 2 à 4	0,5 à 2
Biodisponibilité (%)	40 – 60	10 – 30
Demi-vie (h)	- forme non LP : 3 - forme LP : 6 à 11	4 – 5
Métabolisme	hépatique, en dérivés inactifs	dérivés actifs et inactifs
Élimination	urine >>> fèces, non dialysable	urine = fèces

Tableau V : Pharmacocinétique des inhibiteurs calciques.

Utilisation en tant que tocolytique :

Chez la femme enceinte, ces médicaments ont été utilisés aussi comme antihypertenseurs avec des bons résultats.

Il ne semble exister de risque fœtal qu'avec des voies d'administration entraînant un pic plasmatique brutal comme la voie sublinguale. En effet, en raison de leur effet vasculaire et leur puissante action hypotensive, il est à craindre un effet délétère sur la circulation utéro-placentaire (diminution de la perfusion placentaire chez l'animal à doses massives et/ou sous forme de bolus intraveineux).

Il convient donc, d'éviter l'utilisation de la voie sublinguale, de surveiller la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

Les effets indésirables sont des céphalées, des bouffées de chaleur, un flush et rarement des malaises et une hypotension.

Pendant longtemps, les bêtamimétiques ont été considérés comme le traitement de référence de la tocolyse. Progressivement, les inhibiteurs calciques ont pris place dans la thérapeutique de la tocolyse du fait de leur sécurité d'emploi. [13][15] [16] [18]

Traitement par la Nifédipine :

Présentation et Posologie :

- Dose d'attaque : ADALATE® 3 capsules à 10 mg en prise fractionnée.
- Dose d'entretien : ADALATE LP® 1 comprimé à 20 mg toutes les 8 heures.
- CHRONADALATE LP® 1 comprimé osmotique pelliculé à 30 mg toutes les 12 heures.

Contre-indications :

- Hypersensibilité à la Nifédipine.
- L'utilisation de la Nifédipine est théoriquement déconseillée pendant la grossesse, bien que certains auteurs l'aient utilisé dans le traitement des menaces d'accouchement prématuré.
- Infarctus du myocarde récent (<1 mois), angor sévère, sténose digestive sévère. [13][15][16]

Mise en garde et précautions d'emploi :

- Généralités : Administration prudente chez les patients présentant des conditions hémodynamique précaires, chez ceux présentant un dysfonctionnement sinusal, un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire, ou une altération marquée de la fonction ventriculaire, ainsi que chez l'insuffisant hépatique (lié au métabolisme).
- ADALATE® 10 mg : Cette spécialité ne doit pas être administrée en cas d'élévation tensionnelle aiguë, l'utilisation par voie sublinguale de Nifédipine, en provoquant une chute tensionnelle excessive et brutale, peut entraîner des accidents ischémiques. Cette forme à libération immédiate n'est pas indiquée dans l'hypertension artérielle. [13][15] [16]

Effets indésirables :

- Céphalées, flushes, tachycardie et polyurie transitoire, rougeurs au visage, bouffées de chaleur, nausées, gastralgie, crampe, diarrhée, prurit, urticaire, œdème de Quincke, étourdissement, asthénie, allergie, gingivites.
- Hypotension légère.
- Tachycardie réflexe.
- Troubles hépatiques réversibles à l'arrêt du traitement : cholestase intra hépatique, augmentation des transaminases.
- Douleurs angineuses nécessitant l'arrêt du traitement.
- CHRONOADALATE® : constipation liée au comprimé osmotique. [13][15] [16]

Traitement par la Nicardipine:

Présentation :

- Solution injectable IV, ampoule à 10 mg/10 ml, boîte de 5.
- Gélules à libération prolongée à 50 mg, boîte de 50.
- Comprimés à 20 mg, boîte de 30.

Pharmacocinétique

- Après administration par voie IV, la décroissance des concentrations plasmatiques s'effectue très rapidement au cours de la première heure, puis plus lentement avec une demi-vie d'élimination terminale de l'ordre de 4 heures.
- Après administration par voie orale, le principe actif est rapidement et complètement absorbé.
- Liaison aux protéines : la Nicardipine est fortement liée aux protéines plasmatiques (α -glycoprotéines et lipoprotéines).
- Volume de distribution : 1,2 l/kg.
- Métabolisme : l'oxydation de la chaîne latérale et du noyau dihydropyridine conduit à 15 métabolites inactifs.
- Élimination : par voie urinaire et biliaire, sous forme active et inactive. [13][15][16]

Mode d'administration :

- Administrée par voie intraveineuse (IV) en perfusion :
2,5 ampoules (à 10 mg) dans 250 ml de sérum glucosé à 5 %. Perfuser à la pompe péristaltique au débit initial de 20 ml/heure (soit 2 mg/heure) pouvant être augmenté jusqu'à 40 ml/heure (soit 4 mg/heure). [13][15][16]

Contre-indications :

- Hypersensibilité à la Nicardipine et au fructose.

- Infarctus du myocarde datant de moins de 1 mois, angor instable. [13][15][16]

Mises en garde et précautions d'emploi :

- Hypertension au cours de la grossesse : en raison du risque de menace voire de mort fœtale, la baisse tensionnelle devra être progressive et toujours contrôlée.

- Forme comprimé à 20 mg : le traitement par la Nicardipine à courte durée d'action est susceptible d'induire une chute marquée de la pression artérielle et une tachycardie réflexe, qui peuvent entraîner des complications cardiovasculaires (ischémie myocardique). [13][15][16]

Effets indésirables :

- Céphalées, flushes, tachycardie, œdèmes des membres inférieurs et polyurie transitoire.

- Hypotension orthostatique exceptionnelle.

- Tachycardie réflexe, palpitations. [13][15][16]

➤ Antagoniste compétitif de l'ocytocine :

En bref, L'Atosiban est indiqué pour retarder l'accouchement en cas de menace d'accouchement prématuré chez les femmes enceintes aux doses recommandées, il s'oppose aux contractions utérines et induit le repos du muscle utérin.

L'Atosiban est le premier antagoniste compétitif de l'ocytocine utilisé en clinique.

Sa structure est proche de celle de l'ocytocine. Il agit comme antagoniste compétitif de l'ocytocine humaine au niveau de ses récepteurs du myomètre, prévenant ainsi l'afflux intracellulaire de calcium nécessaire à l'apparition des contractions utérines. Il agit aussi en diminuant la libération des prostaglandines, ce qui empêche les contractions et la maturation du col.

L'Atosiban est considéré comme un traitement de première intention (ASMR de niveau III).

Il semble être aussi efficace que les autres agents tocolytiques, avec un meilleur profil de tolérance. [13]

Présentation :

- Flacon de verre incolore de type I.

- Solution injectable à 7,5 mg/ml en bolus IV, dans un flacon de 0.9 ml.

- Solution à diluer pour perfusion à 7,5 mg/ml dans un flacon de 5 ml. [17]

Pharmacologie :

L'Atosiban est un nonapeptide cyclique de synthèse. Il agit comme antagoniste compétitif de l'ocytocine humaine au niveau de ses récepteurs du myomètre, et éventuellement au niveau des membranes déciduales et fœtales.

Il sature les récepteurs de l'ocytocine et prévient ainsi l'afflux intracellulaire de calcium nécessaire à l'apparition des contractions utérines. Il agit aussi en diminuant la libération des prostaglandines, ce qui empêche les contractions et la maturation du col. C'est par ces deux mécanismes que l'Atosiban diminue la contractilité utérine et permet de différer l'accouchement. Sa structure est proche de celle de l'ocytocine (figure N° 6). [13]

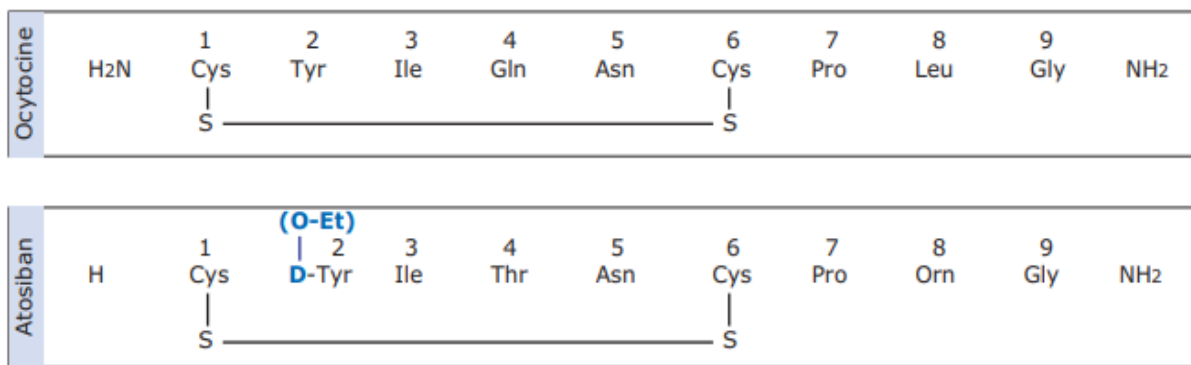


Figure N°6 : Structure de l'ocytocine et de l'Atosiban

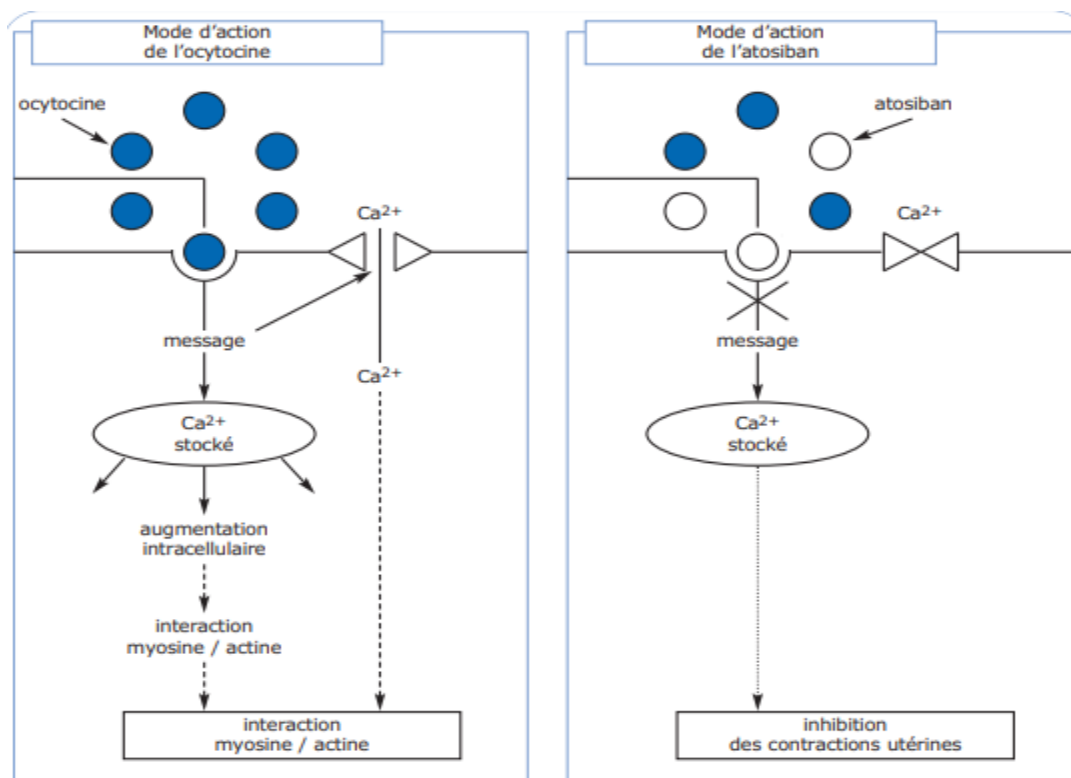


Figure N°7: Mode d'action de l'ocytocine et de l'Atosiban

Pharmacocinétique :

Chez les femmes en travail prématuré qui ont reçu une perfusion d'Atosiban, les concentrations plasmatiques à l'état d'équilibre ont été atteintes dans l'heure suivant la mise en place de la perfusion.

Distribution

- Volume de distribution : 18 ± 7 litres chez la femme enceinte.
- Liaison aux protéines plasmatiques : 46 à 48 % chez la femme enceinte.

Métabolisme

- Métabolisation en deux métabolites, dont le principal est actif in vitro, Ce métabolite est obtenu par clivage du groupe glycine-ornithine. Le rapport des concentrations plasmatiques métabolite principal / Atosiban est de 1,4 à la deuxième heure et de 2,8 à la fin de la perfusion.

- Clairance : 42 ± 8 l/heure.

Élimination

- L'Atosiban est retrouvé en faible quantité dans les urines; sa concentration y est environ 50 fois inférieure à celle de son principal métabolite. La proportion d'Atosiban éliminée dans les fèces n'est pas connue. Le métabolite principal est excrété dans le lait.

Les demi-vies initiale et finale de l'Atosiban sont respectivement de 13 ± 3 et 102 ± 18 minutes. [17]

Indications :

L'Atosiban est indiqué pour retarder l'accouchement en cas de menace d'accouchement prématuré chez les femmes enceintes :

- Présentant des contractions utérines régulières d'une durée d'au moins 30 secondes et survenant au moins 4 fois en 30 minutes.
- Ayant une dilatation du col de 1 à 3 cm (0 à 3 cm chez les nullipares) et un effacement supérieur ou égal à 50 %, âgées de 18 ans au moins.
- Ayant un âge gestationnel de 24 semaines à 33 semaines incluses.
- Présentant un rythme cardiaque fœtal normal. [13] [17]

Contre-indications :

- Âge gestationnel inférieur à 24 semaines ou supérieur à 33 semaines complètes.
- Rupture prématurée des membranes au-delà de 30 semaines de gestation.
- Retard de croissance intra-utérin et rythme cardiaque fœtal anormal.
- Hémorragie utérine ante-partum nécessitant l'accouchement immédiat.
- Éclampsie et pré-éclampsie sévères nécessitant l'accouchement.
- Mort fœtale in utero.
- Suspicion d'infection utérine.
- Placenta praevia.
- Hématome rétroplacentaire.

- Tout autre facteur rendant la poursuite de la grossesse dangereuse.
- Hypersensibilité connue à l'un des composants. [13] [17]

Mode d'administration et Posologies :

- L'Atosiban est administré par voie intraveineuse en trois étapes successives :

Un bolus initial de 6,75 mg effectué avec la forme solution injectable « Tractocile 6,75 mg/0,9 ml », suivi immédiatement d'une perfusion de charge à 300 µg/min pendant trois heures, effectuée avec la forme solution à diluer pour perfusion « Tractocile 37,5 mg/5 ml », suivie d'une perfusion d'entretien à 100 µg/min pendant 45 heures au maximum, effectuée avec la forme solution à diluer pour perfusion « Tractocile 37,5 mg/5 ml ».

- Pour la perfusion intraveineuse qui fait suite au bolus, la forme solution à diluer pour perfusion, doit être diluée à l'aide d'une des solutions suivantes : chlorure de sodium 0,9 %, glucose 5 %, solution de Ringer. Réaliser une dilution au 1/10ème dans une poche de 100 ml afin d'obtenir une concentration de 75 mg d'Atosiban par 100 ml. En cas d'utilisation d'une poche de perfusion d'un volume différent, effectuer un calcul pour obtenir la même concentration.

De préférence, la dose totale administrée ne doit pas dépasser 330,75 mg d'Atosiban.

La durée du traitement ne doit pas dépasser 48 heures.

Le relâchement utérin survient rapidement après l'administration intraveineuse de l'Atosiban, les contractions utérines étant significativement réduites dans les 10 minutes et le repos du muscle utérin maintenu stable (≤ 4 contractions/heure) pendant 12 heures.

Lorsqu'un re-traitement est nécessaire, le mode opératoire et la posologie restent les mêmes. Il n'existe pas de données disponibles sur la nécessité d'ajuster les doses chez les insuffisants rénaux ou hépatiques. [13] [17]

Étapes	Mode d'administration	Vitesse d'injection et/ou de perfusion	Dose d'Atosiban
1	Bolus IV 0,9 ml / minute		6,75 mg / minute
2	Perfusion de charge IV pendant 3 heures	24 ml / heure (300 µg/min)	18 mg / heure 54 mg
3	Perfusion d'entretien IV pendant 45 heures au maximum	8 ml / heure (100 µg/min)	6 mg / heure Jusqu'à 270 mg

Tableau VI : Posologie pour l'administration d'Atosiban (bolus suivi des perfusions).

Mise en garde et précautions d'emploi :

Le traitement par l'Atosiban doit être instauré et suivi par un médecin expérimenté dans le traitement des femmes en travail prématuré.

Lorsque l'Atosiban est utilisé chez des patientes chez lesquelles la survenue d'une rupture prématurée des membranes ne peut être exclue, le bénéfice d'un accouchement retardé doit être évalué par rapport au risque potentiel d'une chorio-amnionite.

L'Atosiban n'a pas été utilisé chez des patientes présentant une localisation anormale du placenta.

L'expérience clinique est limitée pour les patientes présentant des grossesses multiples ou ayant un âge gestationnel compris entre 24 et 27 semaines.

Un retraitement par l'Atosiban est possible, mais l'expérience clinique, jusqu'à 3 re-traitements, est faible.

Une surveillance des contractions utérines et du rythme cardiaque fœtal doit être envisagée lors de l'administration de l'Atosiban et en cas de persistance des contractions utérines.

En tant qu'antagoniste de l'ocytocine, l'Atosiban peut théoriquement favoriser le relâchement du muscle utérin et une hémorragie post-partum. En conséquence, il est nécessaire de contrôler les pertes sanguines après l'accouchement.

Si pendant la grossesse, la femme allaite déjà un enfant né plus tôt, l'allaitement doit être arrêté pendant le traitement par Tractocile, étant donné que la sécrétion d'ocytocine pendant l'allaitement peut augmenter les contractions utérines et peut neutraliser l'effet du traitement tocolytique. Dans les études cliniques sur l'Atosiban, aucun effet n'a été observé sur l'allaitement. Le passage de l'Atosiban du plasma dans le lait maternel des femmes qui allaitent est faible. [13] [17]

Effets indésirables :

Chez la mère :

Au cours des essais cliniques, 48 % des patientes traitées ont présenté des effets indésirables.

- Très fréquents (supérieur à 10 %) : nausées.
- Fréquents (1 - 10 %) : céphalées, vertiges, bouffées de chaleur, vomissements, tachycardie, hypotension, réaction au point d'injection, hyperglycémie.
- Peu fréquents (0,1 - 1 %) : fièvre, insomnie, prurit, rash.
- Rares (inférieur à 0,1 %) : hémorragie utérine, atonie utérine.

Chez le nouveau-né : Il n'a pas été observé d'effets indésirables spécifiques chez le nouveau-né. [13] [17]

➤ D'Autres :**Traitement par les AINS (indométacine) :**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) exercent leur action utérotonique en inhibant la synthèse des prostaglandines, les AINS diminuent la production d'IP3 et donc la libération du Ca²⁺ dans la cellule induisant une relaxation. C'est donc comme ça qu'ils agissent comme tocolytique.

En obstétrique, Ils peuvent entraîner des effets indésirables fœtaux graves (fermeture prématurée du canal artériel, altération de la fonction rénale) ce qui doit limiter leur utilisation et la durée du traitement doit être la plus brève possible (48-72 heures) et pas au-delà de 34 SA. Le traitement doit être arrêté au moins une semaine avant l'accouchement et les doses maternelles doivent être le plus faible possible.

Les posologies employées vont de 100 à 300 mg/jour : Indométacine (Indocid ®) 150 à 200 mg/24 heures, Soit : 2 gélules (à 25 mg) 03 fois par jour, ou 01 suppositoire (à 100 mg) 2 fois par jour.

En obstétrique, l'utilisation de l'indométacine nécessite une surveillance des fonctions myocardiques et rénales fœtales (échographie, Doppler, mesure du débit urinaire fœtal avec un bilan de référence avant début du traitement).

Chez la mère : En obstétrique, les études cliniques ont montré une bonne tolérance maternelle.

Chez le fœtus : En dehors des effets secondaires maternels, cette classe thérapeutique représentée surtout par l'Indométacine traverse la barrière placentaire et peut entraîner des effets secondaires fœtaux.

Une toxicité cardio-pulmonaire avec vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires et constriction ou fermeture du canal artériel , une hypoxie sévère, allongement du temps de saignement, une insuffisance rénale aiguë chez le nouveau-né, parfois associée à une hyperkaliémie , un risque majeur d'oligo-amnios par diminution de la diurèse fœtale, une entérocologie hémorragique. [13]

Le sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium (MgSO₄) administré par voie intraveineuse de posologie de MgSO₄ Amp à 1.5gr 4gr en perf en 20 à 30 mn , si insuffisant ajouter 4gr en 20 à 30 mn (ne jamais dépasser 8gr en 1 h) 1 à 2 gr par heure en perfusion.

Contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère.

Effets secondaires : Sensation de chaleur, Somnolence, Trouble de l'élocution, Trouble respiratoire allant jusqu'à l'apnée, arrêt cardiaque.

Arrêter MgSO₄-réhydrater gr gluconate de Ca IV en cas de surdosage.

Un intervalle faible entre dose efficace et dose toxique. Il faut craindre un risque de dépression respiratoire maternelle au-delà d'une concentration sérique supérieure à 6 mEq/l. [3] [20].

Les dérivés nitrés :

Les médicaments donneurs de monoxyde d'azote, principalement la trinitrine ou la nitroglycérine,

Le principal effet secondaire de la trinitrine est la survenue des céphalées nécessitant parfois l'interruption du traitement. la trinitrine est métabolisée au niveau du myomètre et transformée en NO.

Le NO induit l'augmentation intracellulaire de GMP cyclique qui va secondairement déphosphoryler chaînes légères de myosine, il en résulte une myorelaxation.

Après injection intraveineuse, la myorelaxation est obtenue en moins de 60 secondes avec un effet maximum entre 60 et 90 secondes. Son effet dure de 2 à 5 minutes. La nitroglycérine est éliminée par voie hépatique. [3] [20]

❖ Les Critères d'instauration d'une tocolyse :

Elles sont en fonction :

- De l'âge gestationnel.
- De la fréquence.
- De l'intensité des contractions utérines.
- Des modifications cervicales.

➤ MAP à membranes intactes :

Devant une MAP modérée :

Les contractions sont peu douloureuses, peu fréquentes, et les modifications cervicales minimales. Le traitement ambulatoire consiste en un repos à domicile, parfois avec des mesures de surveillances par une sage-femme ; arrêt de travail, recherche et traitement de toute cause infectieuse (Infection urinaire Cervico –vaginale), spasmolytiques musculaires, surveillance habituelle de l'évolution. Si le col se modifie il faut l'hospitaliser.

Devant une MAP de gravité moyenne : Score de tocolyse < 5

Les contractions importantes ont entraîné des modifications cervicales importantes; le col est raccourci, perméable cependant que la présentation est basse.

Une hospitalisation et bilan systématique s'impose. Le traitement comporte le repos strict au lit, tocolyse, une corticothérapie, un traitement étiologique.

- Si terme précoce : tentative d'hospitalisation à domicile avec repos strict et tocolyse.

- Si terme > 33-34 SA : hospitalisation jusqu'à 36-37 SA.

Devant une MAP de gravité sévère : Score de tocolyse > 5

Les contractions sont douloureuses et régulières, col largement ouvert et très raccourci à plus de 2 doigts

Hospitalisation systématique: est indispensable.

Le traitement est identique, Le repos est absolu. Malgré ce traitement l'accouchement prématuré survient fréquemment, il faut alors réaliser l'accouchement dans les meilleures conditions.

- Si terme très précoce et col très modifié, envisager en sus de la tocolyse un cerclage,

- Si terme > 26 SA repos strict et tocolyse parentérale ; après 36 SA, laisser accoucher.

➤ MAP à membranes rompues:

Rupture des membranes survenant avant le début du travail: repos strict au lit (risque de procidence du cordon).

♣ Terme < 34 SA + pas d'infection: tocolyse si contractions + maturation pulmonaire.

♣ Terme > 34 SA => Accouchement car le risque d'infection prime sur celui de détresse respiratoire. [13]

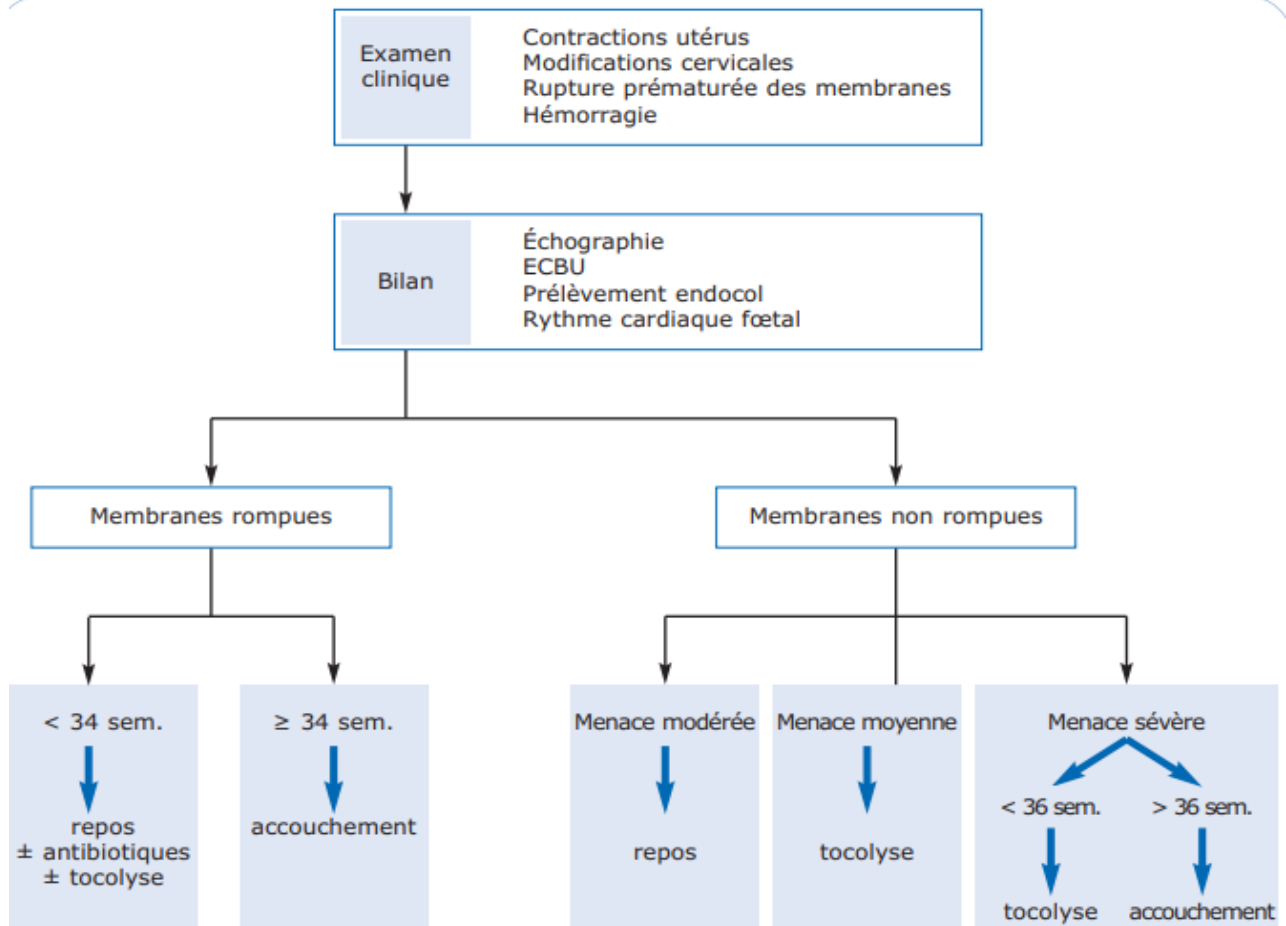


Figure N°8 : Critères d’instauration d’une tocolyse

❖ **Le choix de tocolytiques :**

Le choix de première intention sera dicté par les critères suivants :

- Les modalités d’utilisation.
- Les contre-indications et les effets secondaires.
- Le prix.
- L’existence d’une autorisation de mise sur le marché (AMM). [19]

	Béta-mimétiques	Antagonistes de l'ocytocine	Inhibiteurs calciques
Molécule	Salbutamol	Atosiban	Nifédipine Nicardipine
AMM	oui	oui	Pas d'AMM pour la MAP
Indication	Traitement symptomatique de la menace d'accouchement prématuré	Restrictives en théorie : femme supérieure à 18 ans, gestation entre 24 et 33 SA, contractions utérines régulières d'au moins 30 secondes, survenant plus de 4 fois en 30 minutes, dilatation entre 1 et 3 cm, effacement du col de 50%. RCF physiologique	Traitement anti-hypertenseur mais l'utilisation en pratique est fréquente en cas de MAP
Mécanisme d'action	Dérivés des catécholamines stimulant les récepteurs béta-adrénergiques présents au niveau de l'utérus, entraînant ainsi la relaxation des fibres musculaires lisses	Blocage compétitif des récepteurs du myomètre à l'ocytocine	Action relaxante au niveau des fibres musculaires lisses des vaisseaux, de l'utérus et de la vessie engendrant une diminution du tonus de base, de la fréquence et de l'amplitude des contractions utérines
Contre-indications	Contre-indications absolues : cardiopathies, maladies coronariennes, troubles du rythme cardiaque, hypersensibilité au produit Contre-indications relatives : possibilité d'aggravation d'une hypertension	Contre-indications de la tocolyse	Hypersensibilité au produit
Effets indésirables	Multiples : principalement des effets cardiovasculaires pouvant aller jusqu'à la tachycardie supraventriculaire, l'ischémie myocardique voire l'œdème aigu du poumon	Mineurs Troubles digestifs, troubles cardiovasculaires, troubles métaboliques	Céphalées, bouffées de chaleur, flushs, hypotension
Surveillance	Nécessité d'un bilan pré-thérapeutique et d'une surveillance étroite : pouls, TA, palpitation, tremblements, dyspnée, diurèse, rythme cardiaque fœtal	Pas de surveillance directement liée au traitement	Appréciation régulière de la fréquence cardiaque, de la TA et du RCF Bilan hépatique une fois par semaine si plus de 48h de traitement (hépatotoxicité)
Durée	Recommandation 24 à 48 h par voie IV	Recommandation de 48 h de traitement	Recommandation de 48h de traitement
Coût	2,44 euros (6 ampoules de 0.5mg/1ml)	500 euros	0,10 à 0,15 euros par comprimé

Figure N°9 : Les différents tocolytiques. [7]

II.7.C. Corticothérapie :

Plusieurs hormones sont connues pour accélérer la maturation pulmonaire. La classe la plus validée et donc la plus utilisée est actuellement celle des glucocorticoïdes : ils passent la barrière placentaire et stimulent la synthèse du surfactant. Les corticoïdes diminuent également les autres complications de la prématurité : canal artériel, entérocolite ulcéronécrosante, hémorragies intraventriculaires. Il n'a pas été jusqu'à présent noté d'effet délétère à long terme néonatal (respiratoire ou neurologique) et maternel (infection, diabète, toxémie).

Les schémas habituels utilisent la bêtaméthasone (24mg) ou la dexaméthasone (20 mg).

Betaméthasone: Ampoule de 5,7mg suspension injectable Celestène chronodose®.

Ampoule de 4mg solution injectable Celestène®, Betnesol®.

La corticothérapie anténatale consiste en l'administration de deux injections intramusculaires de 12 mg de bêtaméthasone à 24 heures d'intervalle.

Les effets secondaires sont majoritairement les risques liés à la répétition des cures de corticoïdes. Le risque principal est la diminution du poids de naissance.

Les contre-indications de corticoïdes sont rares : pratiquement aucune sauf : Kératite virale, Syndrome septique grave.

Précautions d'emploi : risque de déséquilibre du diabète pendant environ une semaine (maintenir l'auto surveillance et adapter les doses d'insuline si patiente traitée). [21]

II.7.D. Traitement étiologique :

Devant toute menace d'accouchement prématuré, il faut rechercher les causes déjà citées et surtout vérifier l'absence d'infections cervico-vaginales ou urinaires.

Nous utiliserons alors de l'amoxicilline per os durant 5 jours minimum, de l'érythromycine pendant 5 jours en cas d'allergie à la pénicilline, des céphalosporines de 3^{ème} génération, ou un antibiotique adapté selon l'antibiogramme. [8]

II.8. Prévention :

La grossesse doit continuer à être perçue comme un phénomène physiologique naturel et normal. Accompagner la future mère pendant la grossesse, c'est faire vivre, à elle et au futur père cette grossesse le plus souvent désirée, c'est tout mettre en œuvre pour répondre à son désir d'enfant parfait.

Responsabiliser la future maman, c'est adapter son mode de vie et de travail (pénibilité du travail, réduction des circonstances d'exposition au risque de prématurité, participation de la

cellule familiale...); c'est également répondre à une politique de prévention de la prématurité en vue de dépister précocement les risques. Cependant, la méconnaissance des mécanismes de déclenchement de l'accouchement avant terme rend difficile la mise en place d'outils pour la prévention de la prématurité.

La prévention de la prématurité repose sur plusieurs concepts fondamentaux :

Avant la grossesse : c'est le traitement des causes connues :

- Traitement chirurgical des malformations utérines et des fibromes.
- Traitement des infections.
- Recherche d'autres causes : béance cervico-isthmique (bougie d'Hegar, HSG), malformation.

Pendant la grossesse :

- Le repos : mesure générale de première importance, s'observera soit par un travail moins pénible, un arrêt de travail, un congé prénatal, soit un repos au lit, une vie calme et régulière et un suivi social et/ou psychologique.
- Information des femmes sur les risques de prématurité et sur les moyens de les réduire.
- L'amélioration de la qualité et du nombre et l'égalité de l'accès des femmes aux consultations prénatales régulières de proximité effectuée par des équipes entraînées et évaluées. Car le taux de prématurité est inversement proportionnel au nombre de consultations.
- Information des équipes médico-sociales sur les outils de dépistage des facteurs de risque de prématurité, leur analyse et les moyens de les réduire.
- Le cerclage en cas de béance cervicale.
- La recherche et le traitement des infections surtout génito-urinaires.
- Le traitement des syndromes vasculo-rénaux.
- Régionalisation des soins périnataux avec orientation des grossesses vers des lieux de naissance adaptés à leurs niveaux de risque (établissements de niveau I, II, III selon les normes OMS) et mise en réseau interdisciplinaire des différentes structures pré et périnatales (Protection maternelle et infantile, centres médico-sociaux, généralistes, obstétriciens, pédiatres ...).
- La prise en charge des facteurs de risque du CRAP.
- La prophylaxie ambulatoire de principe par les bêtamimétiques chez les femmes ayant un risque très élevé (CRAP supérieur ou égal à onze points). [9]

Chapitre III :
Matériels et Méthodes

III.1 Cadre d'étude:

Nous avons effectué notre étude au sein de l'EHS mère et enfant de Laghouat (Elhakim Saadan), qui est un établissement hospitalier spécialisé mère et enfant situé au plein centre de la ville de Laghouat (Elsanaouber), son accès est facile, Il prend en charge les pathologies gynécologiques et obstétricales ainsi que celles de la chirurgie néonatale.

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un nombre important de personnels :

- Des maitres assistants en gynécologie obstétrique (02).
- Des assistants en gynécologie obstétrique (05), en pédiatrie (06), en réanimation (03)
- Des résidents en spécialité gynécologie obstétrique (05), Des internes, Des externes.
- Des médecins généralistes (16).
- Des sages femmes (38)
- Des instrumentistes.
- Des infirmiers.
- Des ambulanciers.
- Des agents de sécurité.
- Des femmes de ménage.

L'organisation du service permet la prise en charge rapide et adéquate des patientes, il est composé de 09 unités :

- Un pavillon des urgences.
- Une pharmacie.
- Un laboratoire.
- un service de pré-travail.
- Un service de post-accouché.
- Un bloc opératoire.
- Un service de post-opéré.
- un service de la néonatalogie.

Le nombre moyen d'accouchement est d'environ 8000 accouchement/ ans.

III.2. Type d'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective, réalisée au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat « ELHAKIM SAADAN ».

III.3. Période d'étude:

Notre étude s'est effectuée sur une période de 12 mois, allant du 01/01/2020 au 31/12/2020.

III.4. Population d'étude:

Notre étude a porté sur toutes les femmes enceintes qui ont été hospitalisées dans le service GHR (grossesse à haut risque) à l'EHS mère et enfant de Laghouat pour une prise en charge de la MAP (menace d'accouchement prématuré) pendant la période d'étude.

III.5. Echantillonnage :

❖ Critère d'inclusion:

Nous avons inclus dans notre étude toutes les femmes hospitalisées dans le service GHR pour une menace d'accouchement prématuré dont les dossiers renferment suffisamment de données pour une exploitation satisfaisante.

❖ Critère d'exclusion:

Nous avons exclu les femmes qui présentent :

- Des contractions utérines sur une grossesse de moins de 22^{ème} SA ou supérieur à 37^{ème} SA.
- Les dossiers incomplets.

III.6. Taille de l'échantillon :

Nous avons retenus 154 gestantes

III.7. Paramètres d'étude:

➤ Caractéristiques sociodémographiques :

- 1- Age maternel
- 2- Le domicile
- 3- La profession
- 4- La situation matrimoniale

➤ Les antécédents :

- 1- Les antécédents médicaux
- 2- Les antécédents gynéco-obstétricaux :
 - La gestité
 - La parité
 - Antécédent de césarienne
 - Antécédent d'avortement
 - Antécédent d'accouchement prématuré
 - Antécédent de cerclage

➤ La régularité des consultations prénatales

➤ **Caractéristiques cliniques et paracliniques**

- 1- Mode d'admission
- 2- Signes clinique à l'admission
- 3- Age gestationnel
- 4- Les examens clinique et paraclinique à l'admission
- 5- Les modifications cervicales
 - Position
 - Consistance
 - Dilatation
 - Effacement

➤ **Les étiologies :**

➤ **La prise en charge :**

- 1- Traitement tocolytique
- 2- Corticothérapie
- 3- Antibiothérapie
- 4- Séjour dans l'hôpital

➤ **Accouchement :**

- 1- Terme d'accouchement : selon le traitement tocolytique :
 - Antispasmodiques
 - Inhibiteurs calciques
 - Antagonistes d'ocytocine
- 2- Voie d'accouchement

➤ **Pronostic fœtal**

III.8. Collection des données:

Une demande d'autorisation d'accès aux dossiers médicaux a été effectuée au directrice et au chef de service de GHR de l'EHS de Laghouat « ELHAKIM SAADAN ».

Le recueil des données a été effectué à partir des dossiers médicaux des patientes, du registre des références à l'aide de questionnaire individuel (fiches d'enquête) porté en annexe.

Le bureau des archives a été visité quotidiennement afin de consulter les dossiers et de remplir la fiche d'exploitation.

L'anonymat des femmes a été respecté durant le remplissage des fiches, le secret professionnel a été bien respecté tant pour le remplissage des fiches que le traitement des données jusqu'à la diffusion des résultats.

III.9. Analyse des données:

La saisie des données a été faite sur le logiciel Microsoft Excel 2007, La saisie des résultats a été faite par Microsoft Word 2010.

III.10. Difficultés et limites de l'étude :

Compte tenu de la complexité du travail, nous avons été confronté à certaines difficultés telles que:

- La difficulté d'accès aux archives.
- La difficulté de retrouver certains dossiers.
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents familiaux et personnels, les caractéristiques des contractions utérines.
- L'absence du résultat de certains bilans en particulier le résultat d'ECBU+ antibiogramme.
- L'insuffisance de suivi et de la surveillance après l'instauration de traitement tocolytique.
- L'incompréhension et la non coopération des femmes et leurs familles à compléter les informations manquantes dans les dossiers.

Chapitre IV: Résultats

IV .Résultats:

Les résultats sont représentés sous forme des tableaux et des figures.

VI.1. Fréquence:

Tableau VII: Fréquence des femmes présentant une menace d'accouchement prématuré hospitalisées en GHR.

Femmes hospitalisées en GHR	Avec MAP	Sans MAP
Effectif absolu	154	1903
Pourcentage%	7.48 %	92.52 %

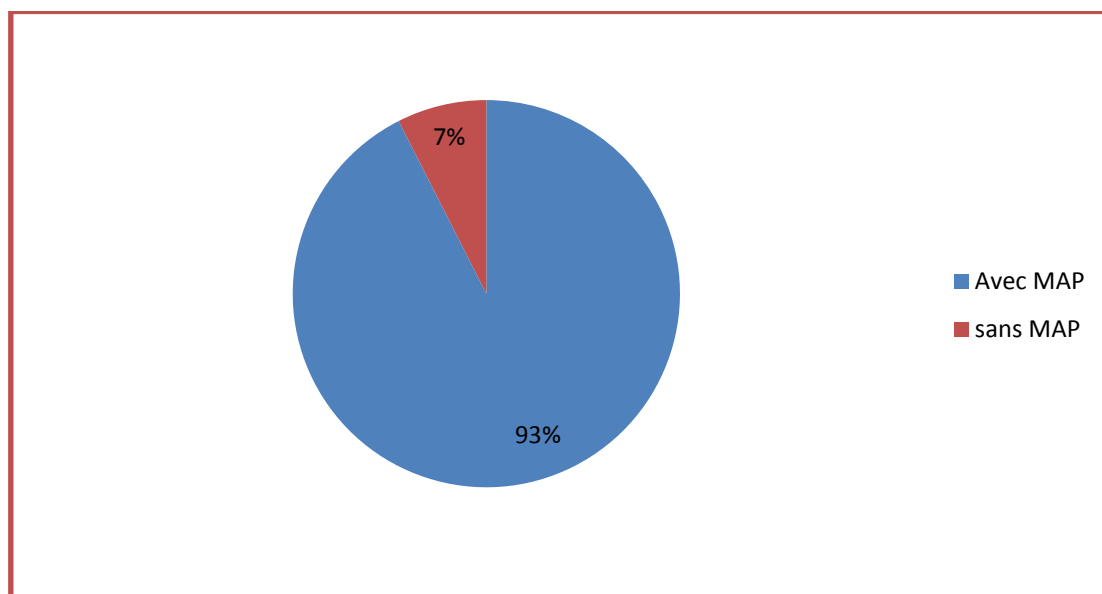


Figure N°10: Fréquence des femmes présentant une menace d'accouchement prématuré hospitalisées en GHR.

154 patientes ayant une menace d'accouchement prématuré ont été hospitalisées du 01 Janvier 2020 au 31 décembre 2020 sur 2057 patientes hospitalisées en GHR, soit une fréquence de 7.48 %.

➤ Caractéristiques sociodémographiques :

IV.2. Age maternel:

Tableau VIII : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

Age	Effectif absolu	Pourcentage%
≤ 19	4	2,6%
19-35	118	76,62%
> 35	32	20,78%

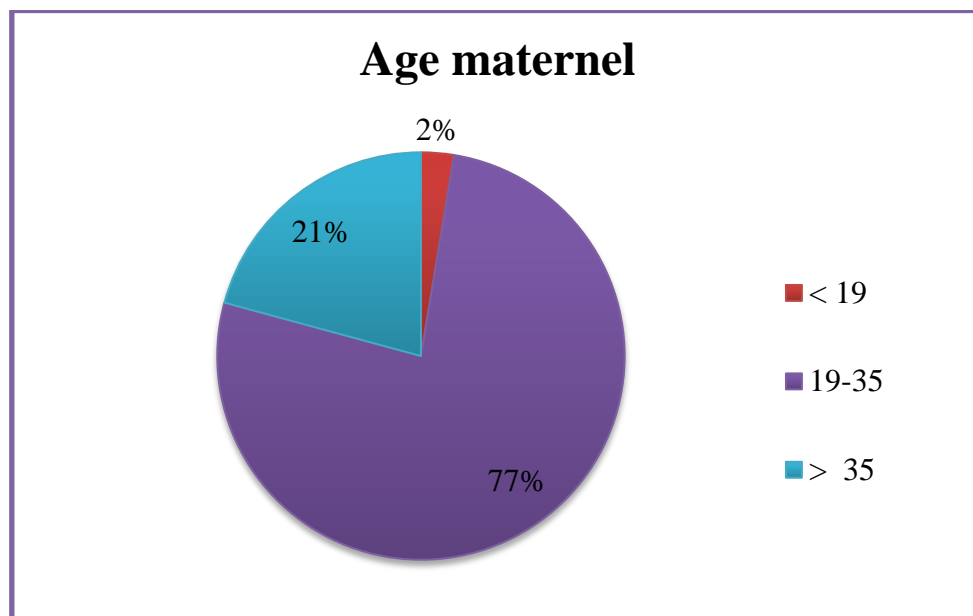


Figure N°11: Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

Dans notre série, l'âge des parturientes est variable allant de 19 ans à 45 ans, la moyenne étant de 27 ans, la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 19 et 35 ans avec un pourcentage de 76.62 %

IV.3. Le domicile:

Tableau IX: Répartition des patientes selon le domicile.

Domicile	Effectif absolu	Pourcentage%
Rural	60	38,96%
Urbain	94	61,04%

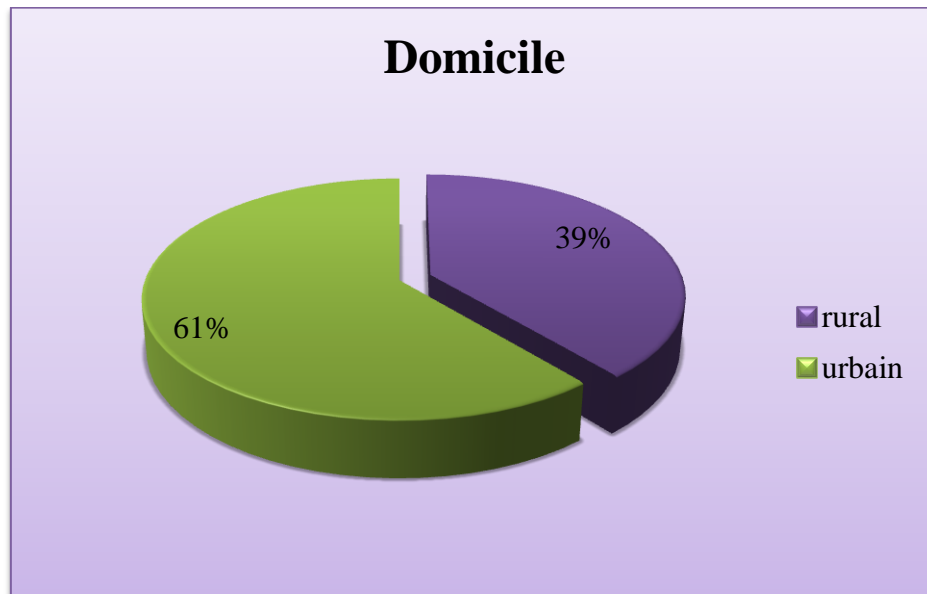


Figure N°12 : Répartition des patientes selon le domicile.

Plus de la moitié des cas habite dans une région urbaine, soit 61%

IV.4. La profession:

Tableau X: Répartition des parturientes selon la profession.

Profession	Effectif absolu	Pourcentage%
Employé	16	10.39%
Femme au foyer	138	89.61%

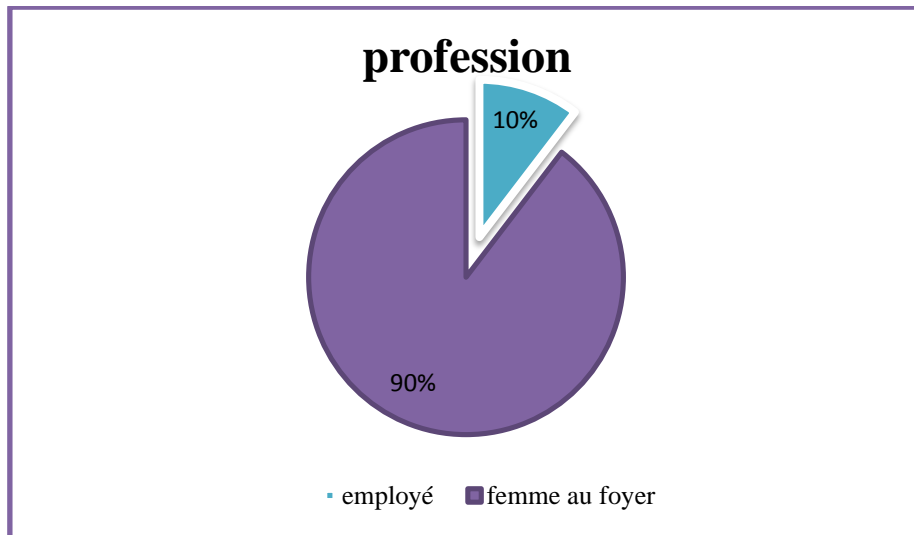


Figure N°13 : Répartition des parturientes selon la profession.

La majorité des femmes sont des femmes au foyer, avec un pourcentage de 90 %.

IV.5. La situation matrimoniale:

Tableau XI: Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.

Situation	Effectif absolu	Pourcentage%
Mariée	154	100%
Célibataire	0	0%

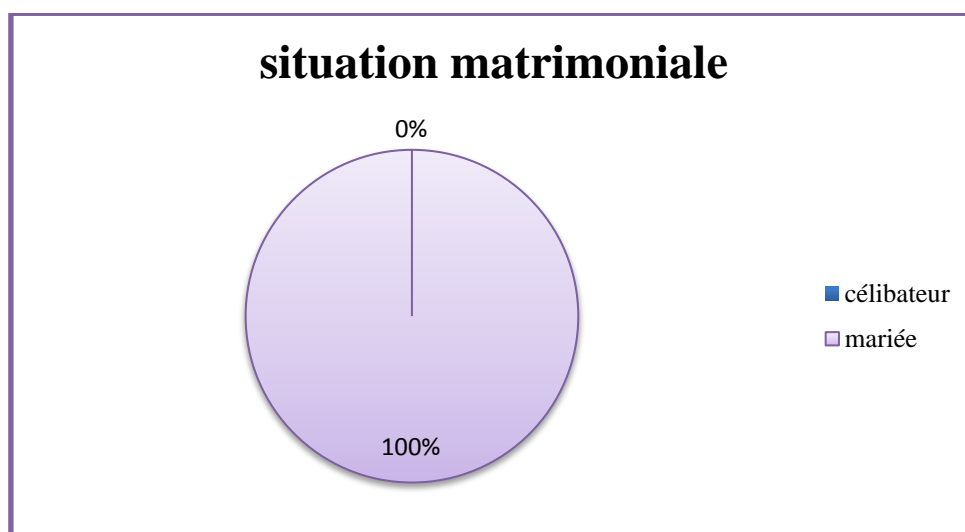


Figure N°14: Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.

154 cas, soit 100 % des patientes étaient mariées.

➤ Les antécédents :

IV.6. Antécédents médicaux:

Tableau XII : Répartition des patientes selon les ATCD médicaux

	Effectif absolu	Pourcentage %
HTA	15	9.74 %
Diabète	6	3.9 %
Anémie	3	1.95 %
Gastrite	1	0.65 %
hernie ombilicale	2	1.3 %
fibrome utérine	1	0.65 %
Goitre	6	3.9 %
pyélonéphrite	1	0.65 %
Aucun	119	77.26 %

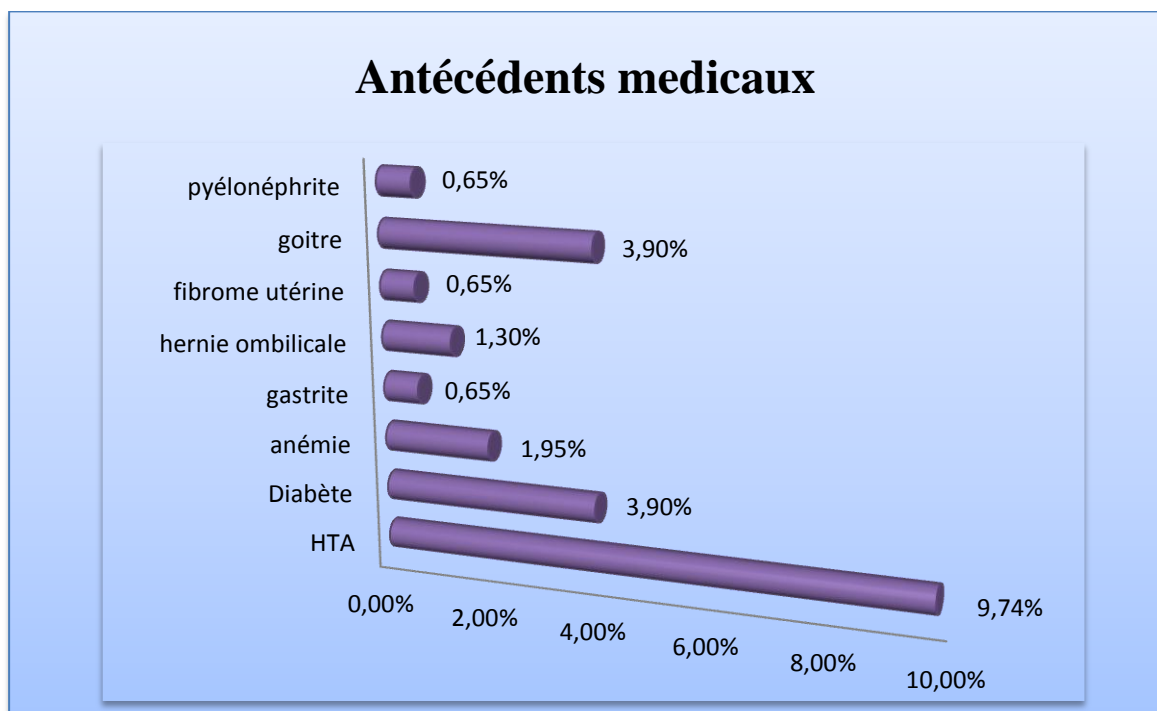


Figure N° 15: Répartition des patientes selon les ATCD médicaux.

77.26 % des patients n'avaient pas d'ATCD médicaux, 9.74 % HTA, 3.9 % Diabète.

IV.7. Antécédents gynéco-obstétricaux :

IV.7.A. La gestité :

Tableau XIII: Répartition des patientes selon la gestité.

	Effectif absolu	Pourcentage
Primigeste	29	18.83%
Paucigeste	61	39.61 %
Multigeste	47	30.52%
Grande multigeste	17	11.04%

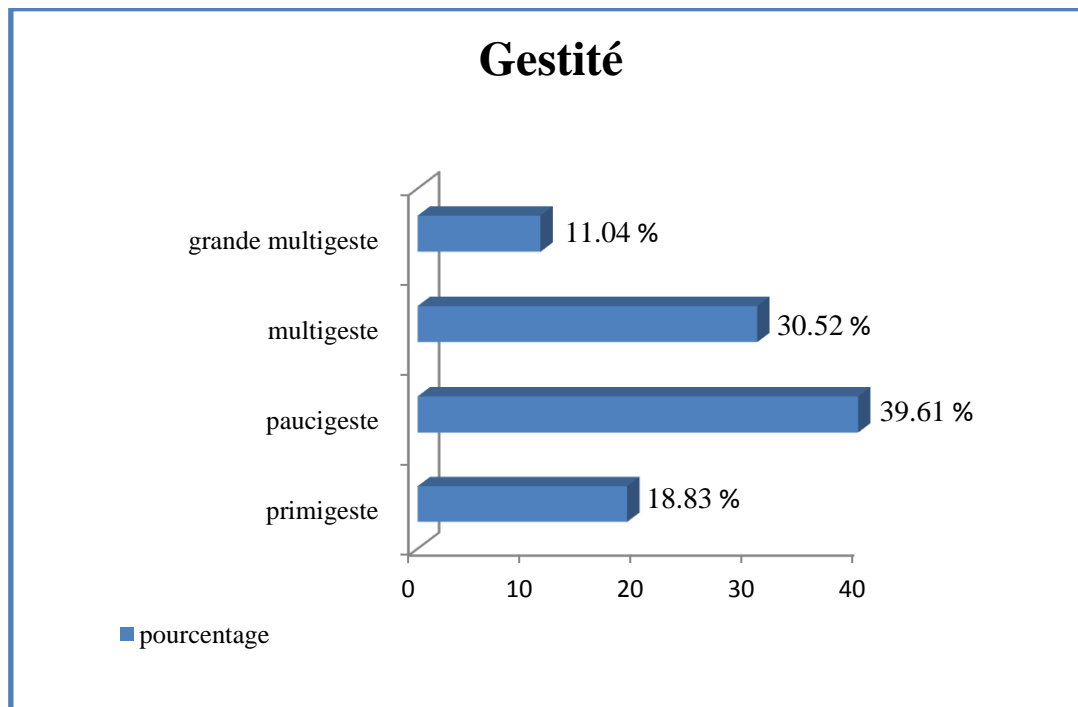


Figure N°16 : Répartition des patientes selon la gestité.

La majorité des parturientes étaient des paucigeste 39.61% et des multigeste 30.52 %.

IV.7.B. La parité :

Tableau XIV : Répartition des patientes selon la parité.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Nullipare	62	40.26 %
Primipare	32	20.78 %
Paucipare	40	25.97 %
Multipare	18	11.69 %
Grande multipare	2	1.3 %

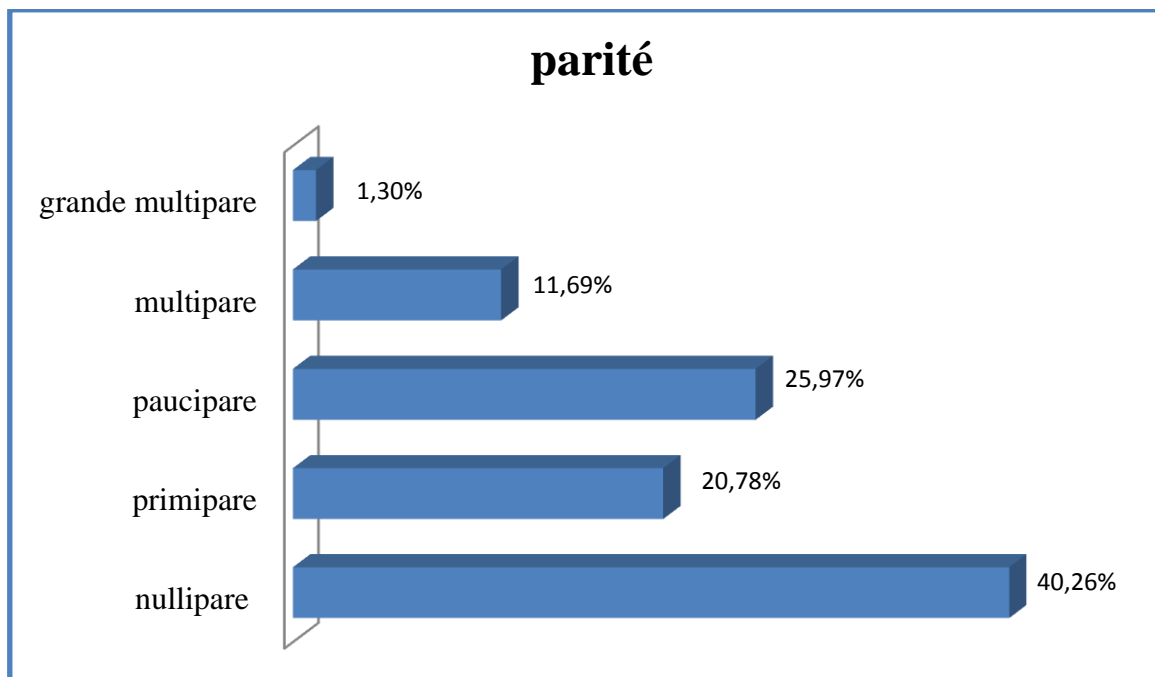


Figure N°17 : Répartition des patientes selon la parité.

Les nullipares sont les plus touchées par la menace d'accouchement prématuré, avec un pourcentage de 40.26 %.

IV.7.C. Antécédent de Césarienne :

Tableau XV : Répartition des patientes selon l’antécédent de césarienne.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Oui	31	20.13 %
Non	123	79.87 %

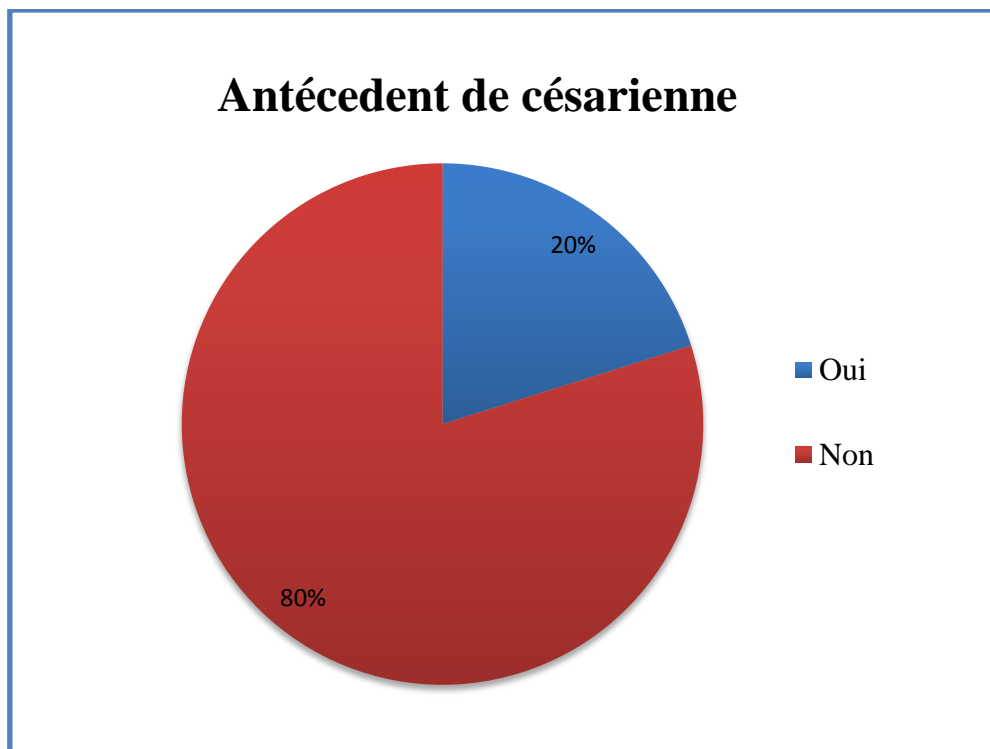


Figure N°18 : Répartition des patientes selon l’antécédent de césarienne.

20 % des femmes ont des antécédents de césarienne.

IV.7.D. Antécédent d’avortement :

Tableau XVI : Répartition des patientes selon l’antécédent d’avortement.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Oui	39	25.32 %
Non	115	74.68 %

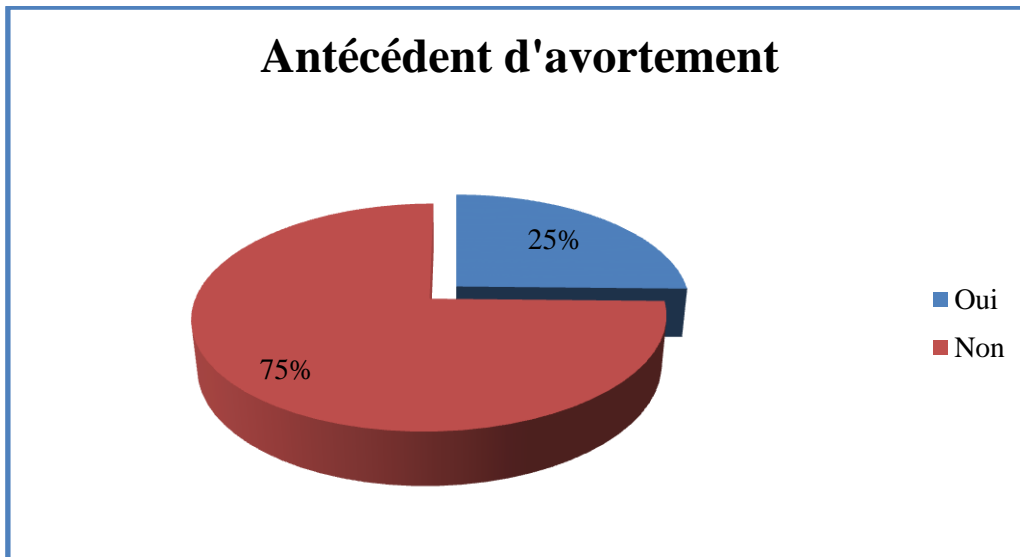


Figure N°19 : Répartition des patientes selon l’antécédent d’avortement.

39 des patientes, soit 25 % des femmes ont des antécédents d’avortement.

IV.7.E. Antécédent d’accouchement prématuré :

Tableau XVII: Répartition des patientes selon l’antécédent d’accouchement prématuré.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Oui	11	7.14 %
Non	143	92.86 %

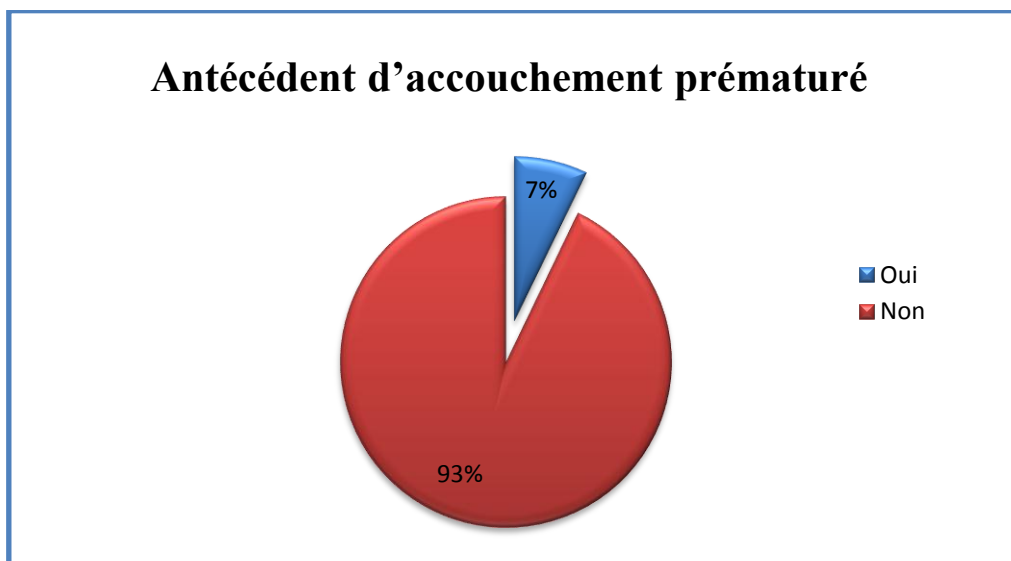


Figure N°20 : Répartition des patientes selon l’antécédent d’accouchement prématuré.

La majorité des femmes ayant une MAP n’ont pas d’antécédent d’accouchement prématuré, avec un pourcentage de 93 %.

IV.7.F. Antécédent de cerclage :

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon l’antécédent de cerclage.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Oui	5	3.25 %
Non	149	96.75 %

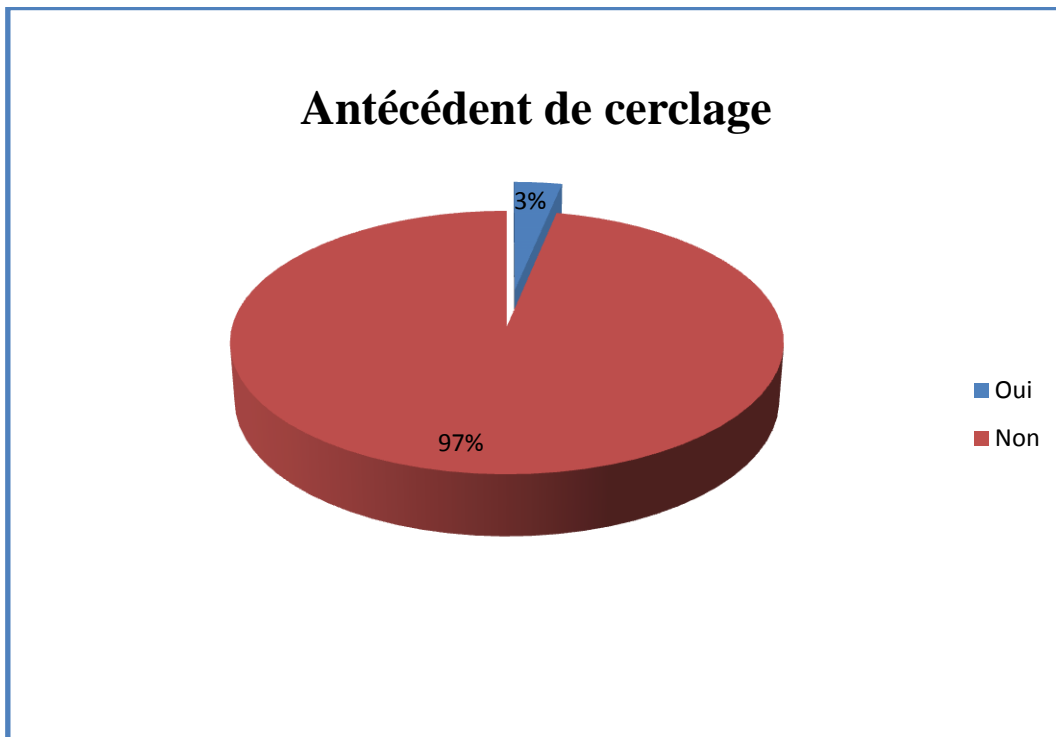


Figure N°21: Répartition des patientes selon l’antécédent de cerclage.

La majorité des femmes ayant une MAP n’ont pas d’antécédent de cerclage, avec un pourcentage 97%

IV.8. La régularité des consultations prénatales :

Tableau XIX: Répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.

Régularité des consultations Prénatales	Effectif	Pourcentage%
Pas de consultation	42	27.27 %
CPN irrégulier	74	48.05 %
CPN régulier	38	24.68 %

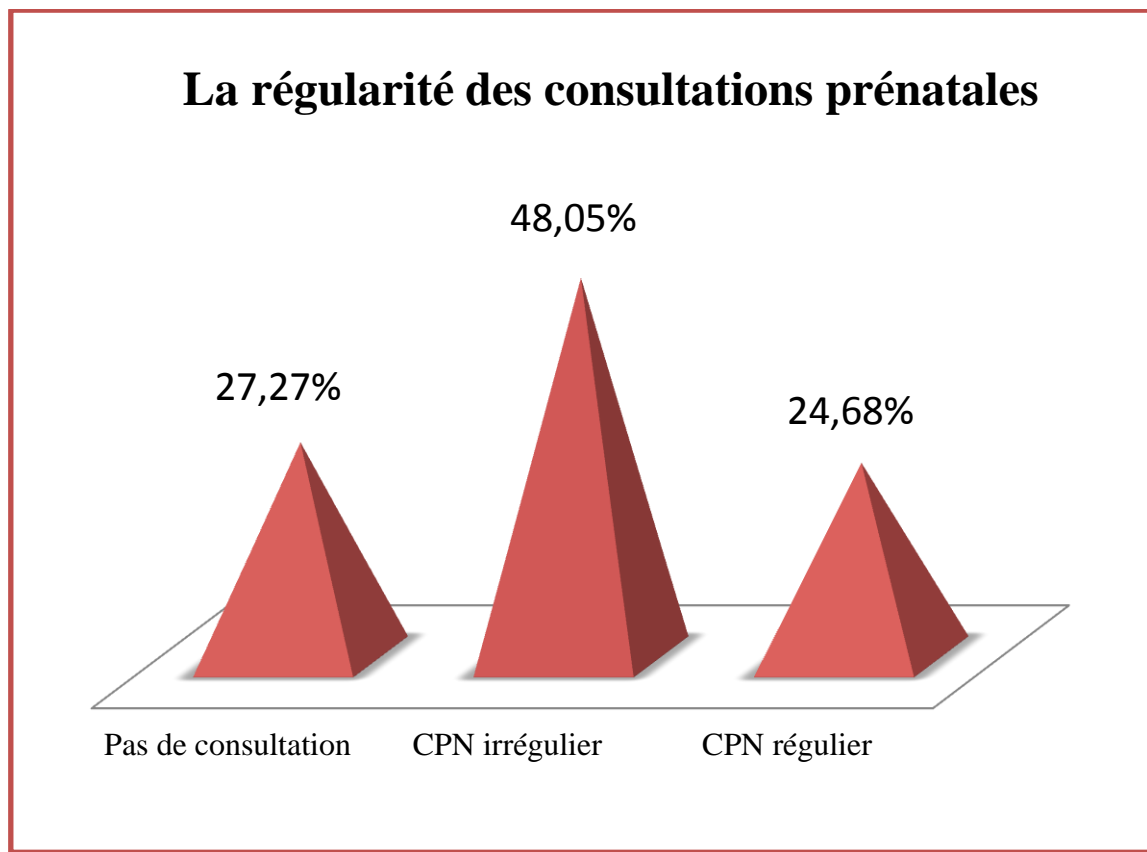


Figure N°22: Répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.

Nous avons constaté que presque la moitié des patientes n'ont pas suivi régulièrement leurs grossesses, soit 48.05 % des cas

➤ Caractéristiques clinique et paraclinique :

IV.9. Mode d'admission :

Tableau XXI : Répartition des patientes selon le mode d'admission.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Venue d'elle même	123	79.87 %
Référée/ Evacuée	31	20.13

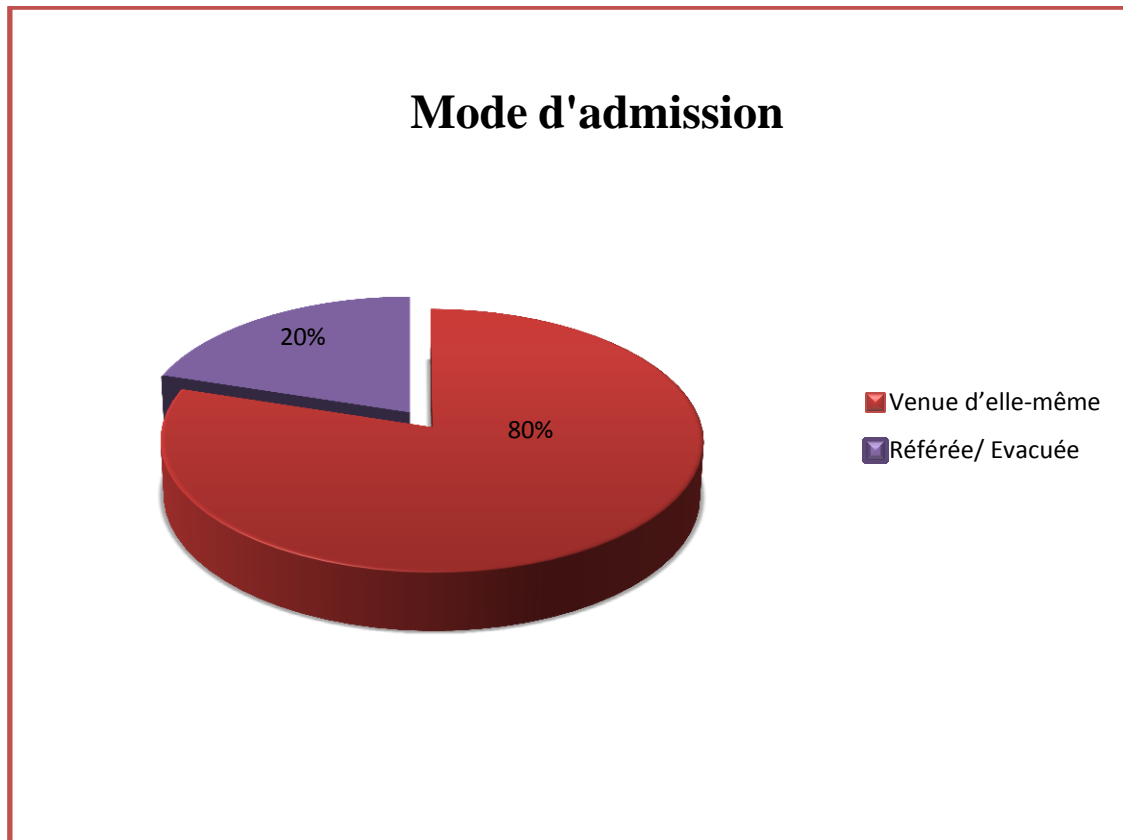


Figure N°23: Répartition des patientes selon le mode d'admission.

La majorité de nos parturientes sont venues consulter d'elles-mêmes avec un pourcentage de 80 %.

IV.10. Les signes cliniques à l'admission :

Tableau XXII: Répartition des patientes selon les signes clinique à l'admission.

	Effectif	Pourcentage %
Contractions utérines	130	84.41 %
Métrorragie	9	5.84 %
Perte de LA	3	1.95 %
Diminution des MAF	0	0%
Troubles urinaires	5	3.25 %
Pertes vaginales	13	8.44 %
Hyperthermie	3	1.95 %
Douleur pelvienne	4	2.3 %

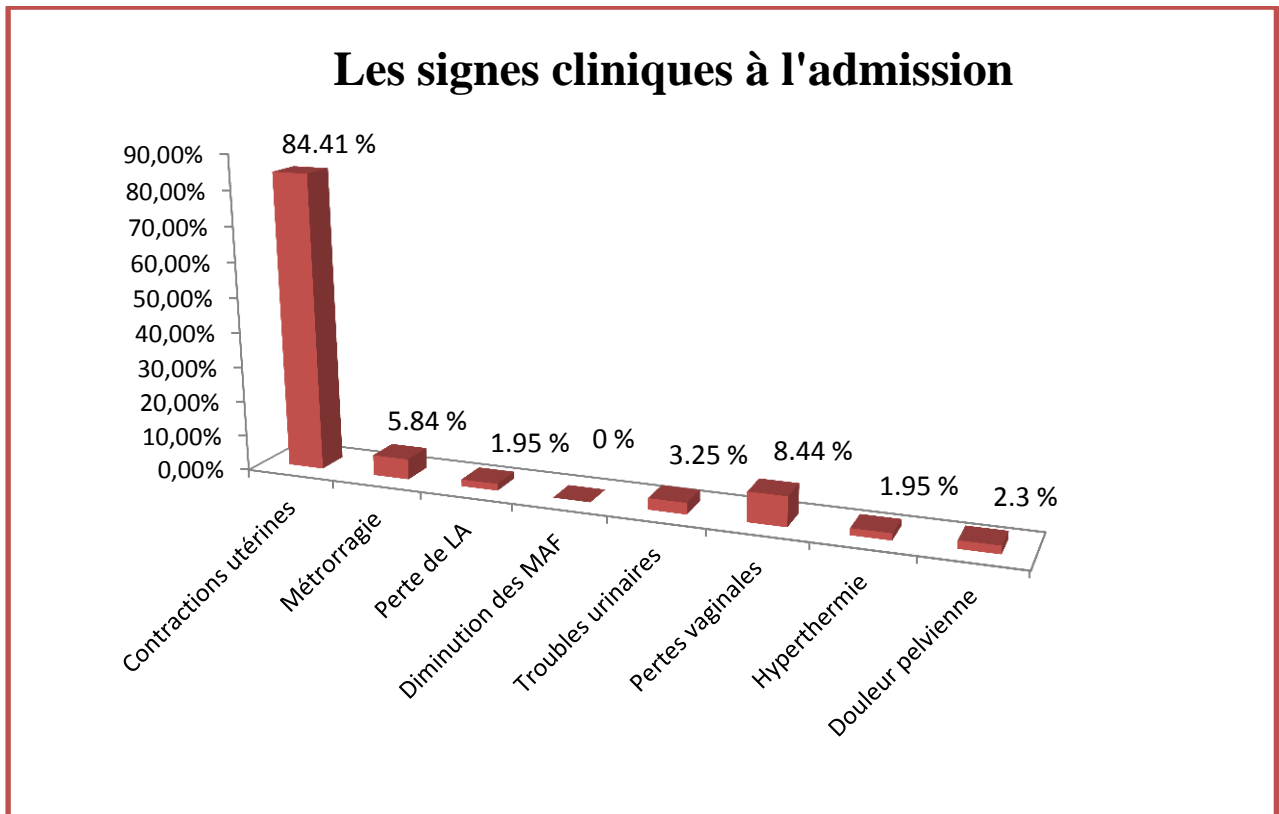


Figure N°24 : Répartition des patientes selon les signes clinique à l’admission.

Les contractions utérines constituent le principal signe fonctionnel présenté par les patientes avec un pourcentage 84.41 %

IV.11. Age gestationnel :

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon l’âge de la grossesse à l’admission.

	Nombre des cas	Pourcentage%
22-28 SA	26	20%
28-32 SA	59	35,79%
32-37 SA	69	44,21%

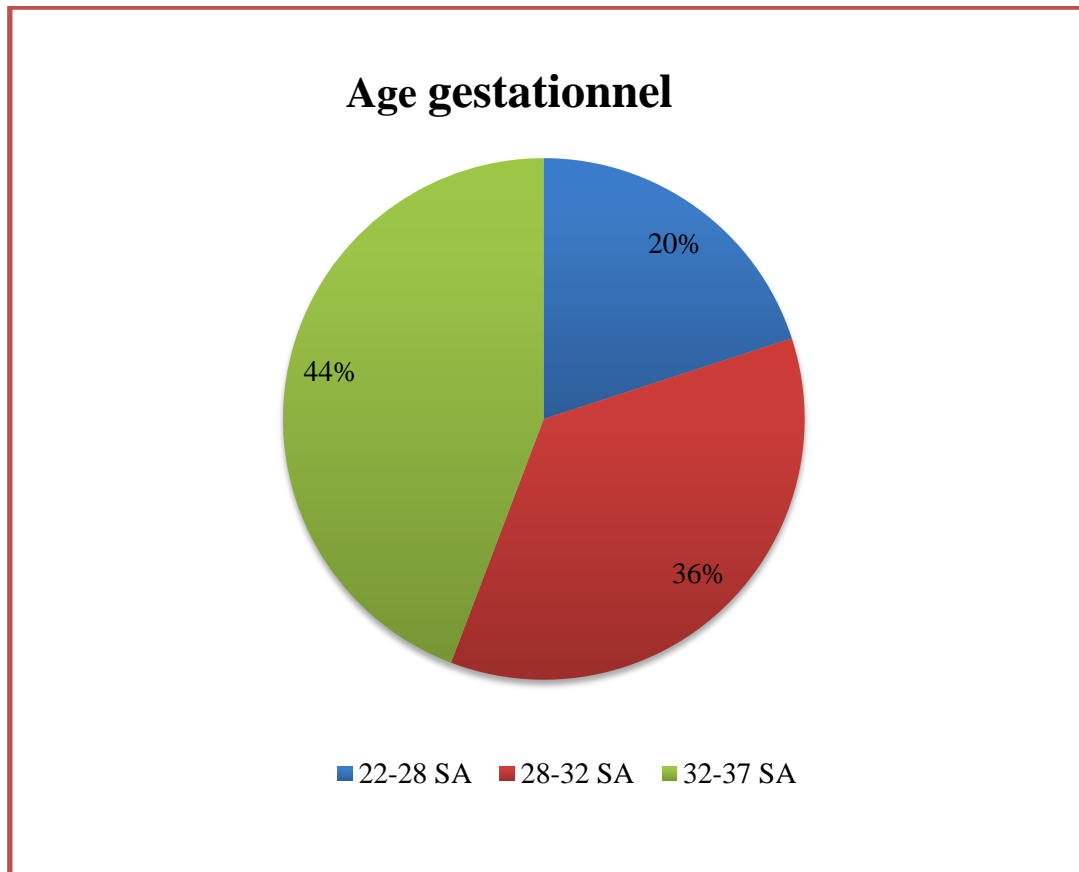


Figure N°25 : la répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission.

La majorité de nos parturientes ont présenté la menace d'accouchement prématuré dans une période comprise entre 32 et 37 semaines d'aménorrhée avec un pourcentage de 44%.

IV.12. Les examens clinique et paraclinique à l'admission :

Tableau XXIV : la répartition des patientes selon les examens clinique et paraclinique à l'admission.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Toucher vaginal	138	89.61 %
ERCF	105	68.18 %
Echographie	111	72.08 %
Bilan sanguin	154	100 %
ECBU et Antibiogramme	94	61.04 %
CRP	7	4.54 %

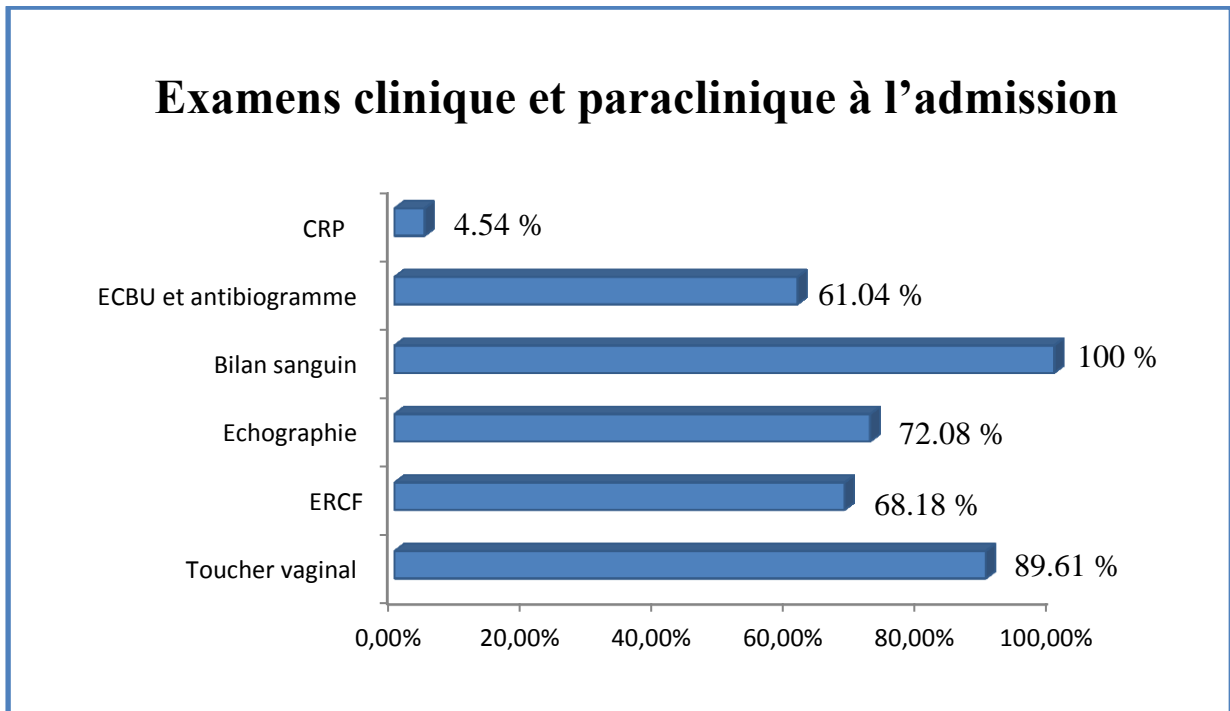


Figure N°26: la répartition des patientes selon les examens clinique et paraclinique à l'admission.

Le toucher vaginal était fait chez 138 des femmes avec un pourcentage de 89 %.

IV.13. Les modifications cervicales :

Ceci ne concerne que 89 % des femmes chez qui le toucher vaginal était fait.

IV.13.A. Position :

Tableau XXV : Répartition des patientes selon la position de col.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Antérieur	0	0%
Médian	63	45.65 %
Postérieur	75	54.35 %

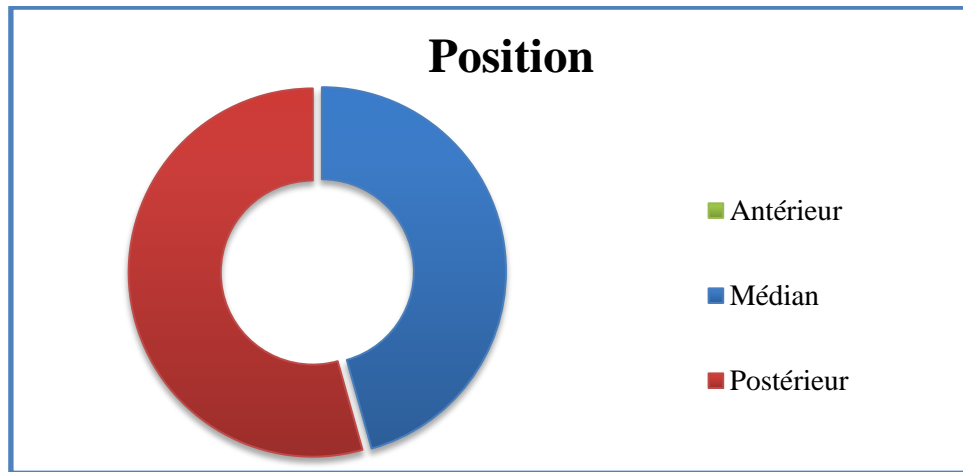


Figure N°27: Répartition des patientes selon la position de col.
Chez 75 des femmes, soit 54.35 % la position du col était postérieure.

IV.13.B. Consistance :

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon la consistance de col.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Rigide	7	5.07 %
Epais	58	42.03 %
Souple	73	52.9 %

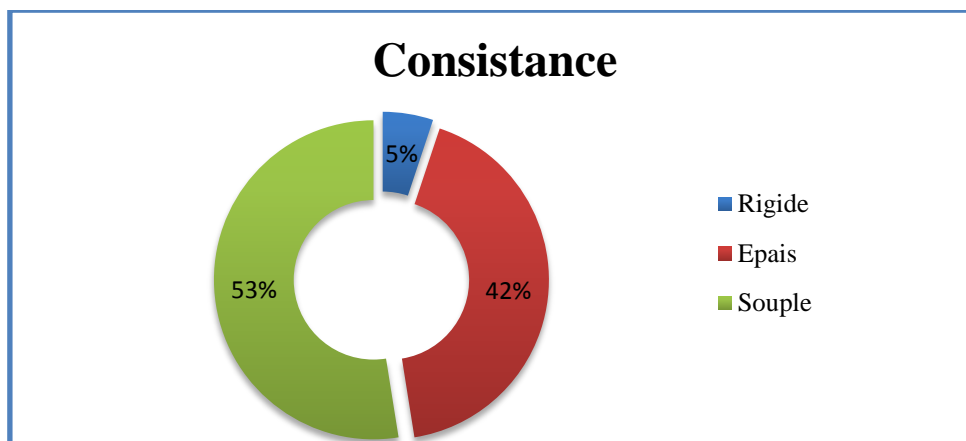


Figure N°28: Répartition des patientes selon la consistance de col.

Chez 52.9 % des patientes la consistance du col était souple.

IV.13.C. Dilatation :

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon la dilatation de col.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Fermé	7	5.07 %
1 cm	111	80.43 %
2 cm	20	14.49 %
3 à 4 cm	0	0 %
5 à 6 cm	0	0 %

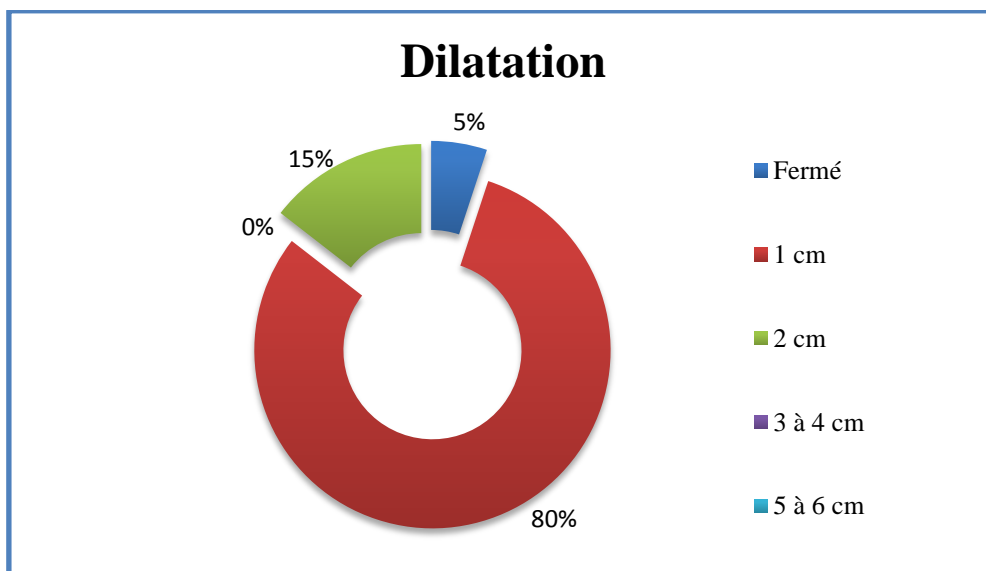


Figure N°29: Répartition des patientes selon la dilatation de col.

Chez la majorité des patientes, soit 80.43 % le col était dilaté à 1 cm.

IV.13.D. Effacement :

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon l'effacement de col.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Long	14	10.14 %
Mi-long	39	28.26 %
Court	78	56.52 %

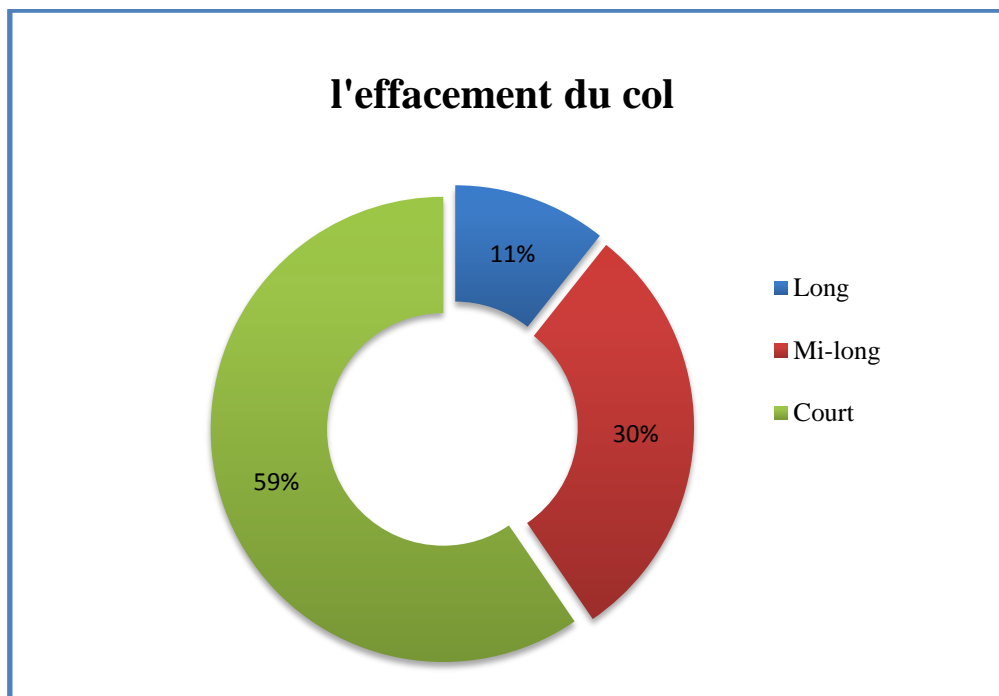


Figure N°30: Répartition des patientes selon l'effacement de col.

Le col était court chez 59 % des patientes.

IV.14. Les étiologies :

Tableau XXIX : Répartition des patientes selon les étiologies.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Infection génitale	14	9.1 %
Infection urinaire	10	6.49 %
Grossesse gémellaire	5	3.25 %
RPM	5	3.25 %
Hydramnios	4	2.6 %
Fibrome utérine	2	1.3 %
Placenta preavia	2	1.3 %
Chorioamniotite	1	0.65 %
Malformation fœtale	1	0.65 %
Diabète	6	3.9 %

HTA	16	10.4 %
Anémie	3	1.95 %
Idiopathique	93	60.39 %

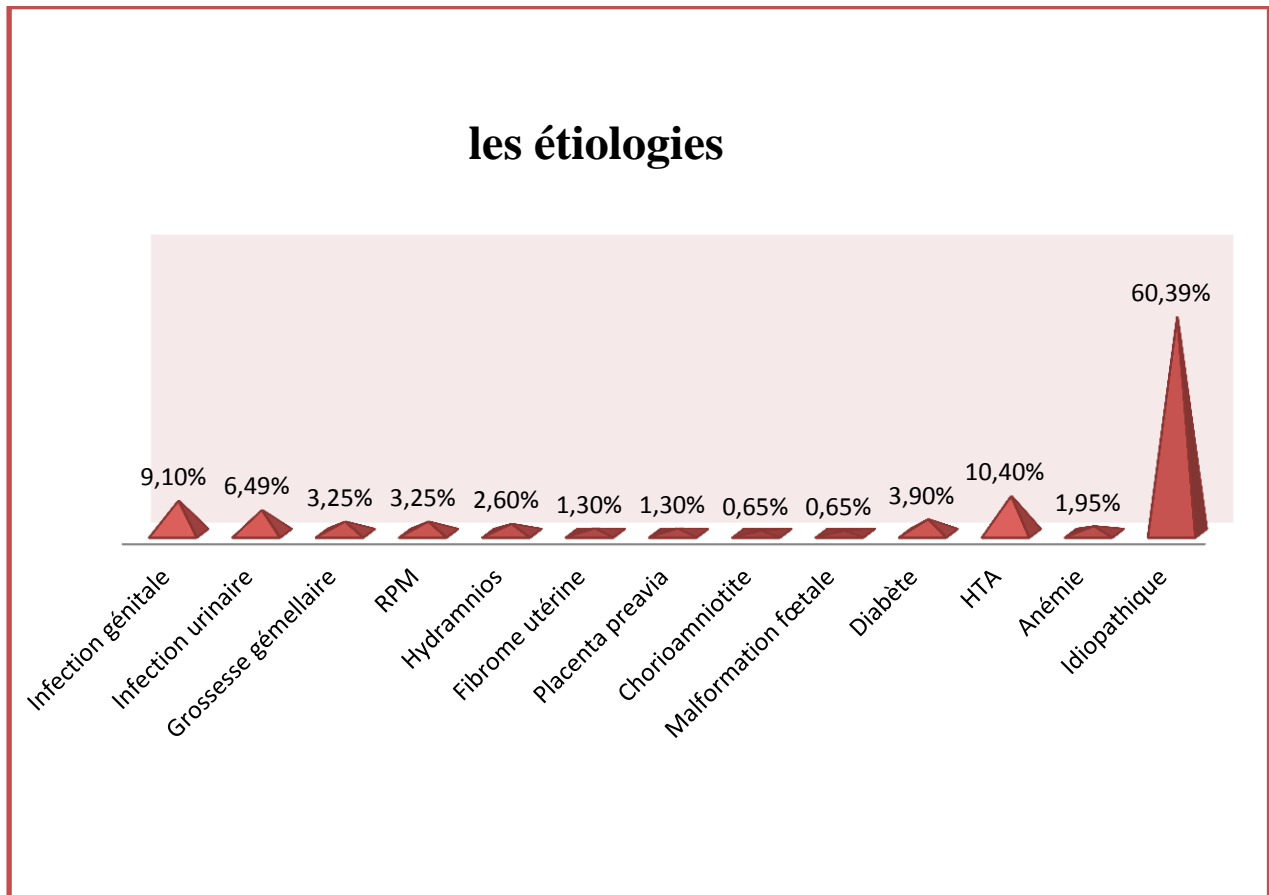


Figure N°31: Répartition des patientes selon les étiologies.

Chez la majorité 60 %, la menace d'accouchement prématuré était de cause idiopathique.

➤ La prise en charge :

IV.15. Traitement tocolytique :

Tableau XXX : Répartition des patientes selon le traitement tocolytique reçu.

	Effectif absolu	Pourcentage%
Antispasmodiques	6	3.9 %
Bêtamimétiques	0	0%
Inhibiteurs calciques	125	81.17 %
Antagoniste d'ocytocine	23	14.93 %

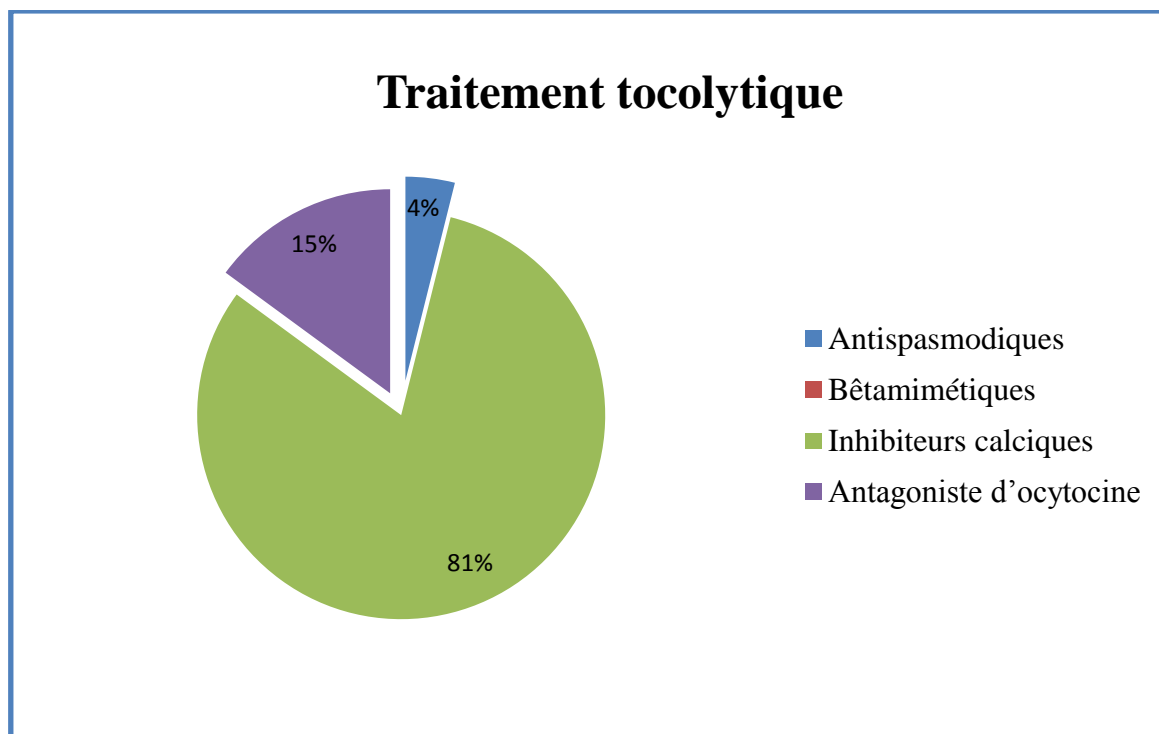


Figure N°32 : Répartition des patientes selon le traitement tocolytique reçu.

81 % des femmes ont reçu les inhibiteurs calciques comme traitement tocolytique, 14.93 % ont reçu l'antagoniste d'ocytocine.

Les bêtamimétiques sont plus utilisés dans notre service.

IV.16. Corticothérapie :

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon l'administration de corticothérapie.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Reçue	103	66.88 %
Non reçue	51	33.11%

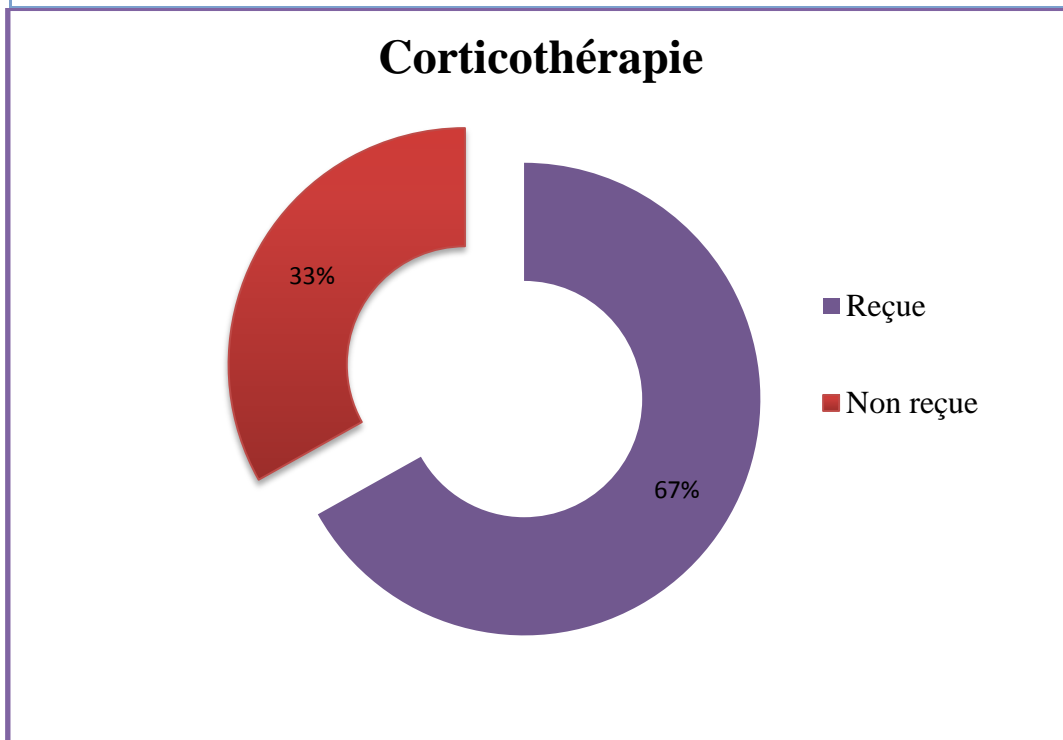


Figure N°33 : Répartition des patientes selon l'administration de corticothérapie
 Dans notre série, 67 % des patientes ont reçu la corticothérapie.

IV.17. Antibiothérapie :

Tableau XXXII : Répartition des patientes selon l'administration d'antibiothérapie.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Oui	22	14.29 %
Non	132	85.71 %

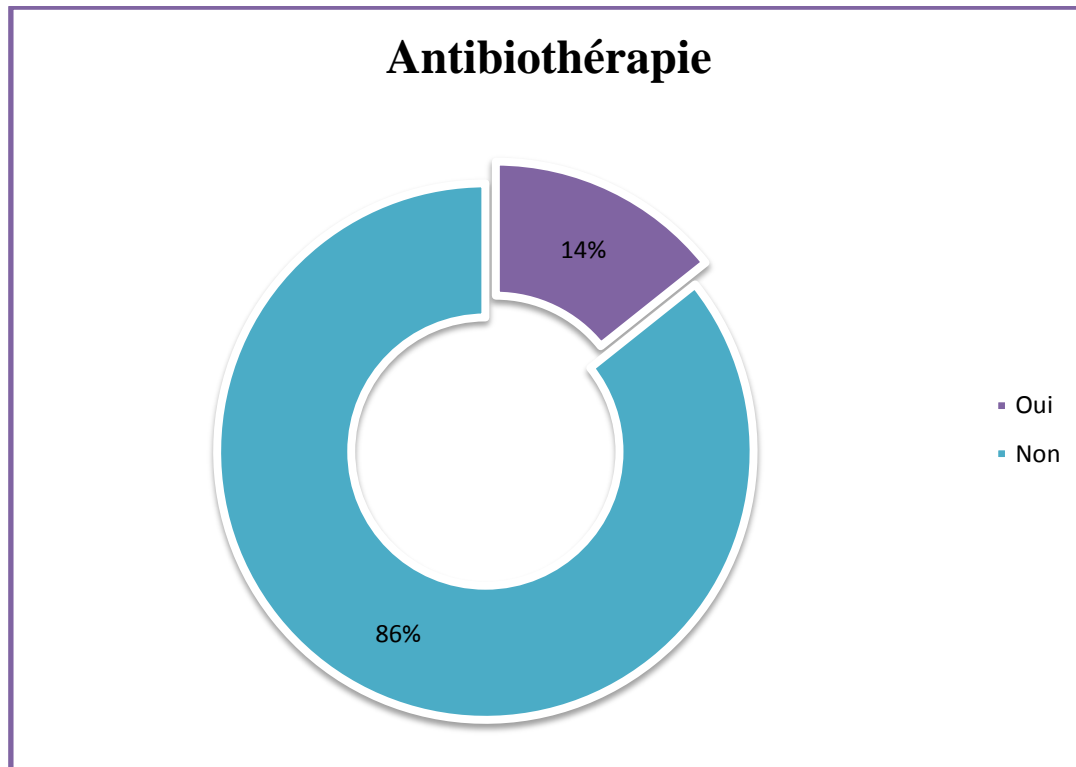


Figure N°34 : Répartition des patientes selon l'administration d'antibiothérapie.
14 % des patients ont reçu une antibiothérapie.

IV.18. Séjour dans l'hôpital :

IV.18.A. Antispasmodiques :

Tableau XXXIII : Répartition des patientes traitées par les antispasmodiques selon le séjour.

	Effectif absolu	Pourcentage %
1-2	4	66.67 %
3-4	2	33.33 %
5-6	0	0
7	0	0

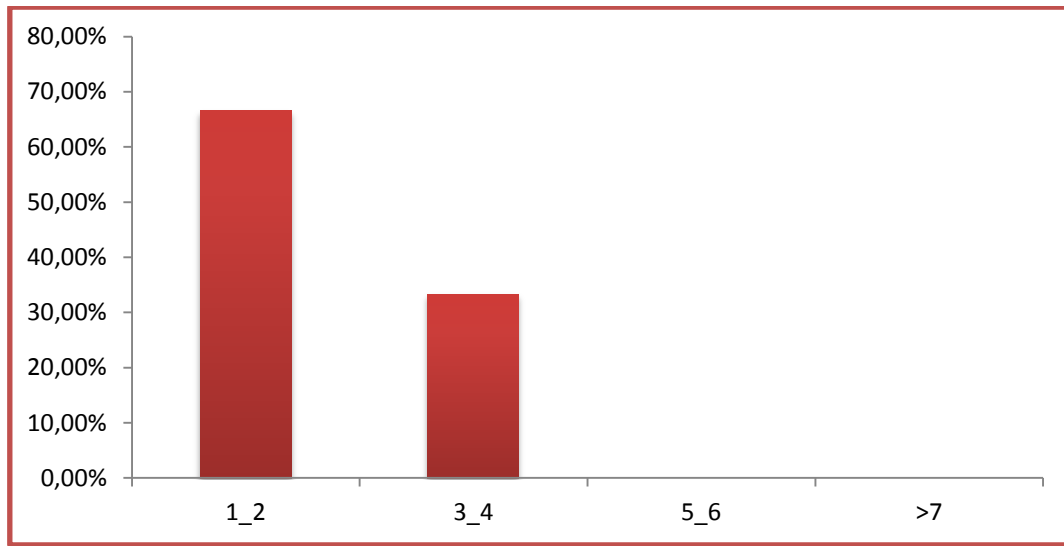


Figure N°35 : Répartition des patientes traitées par les antispasmodiques selon le séjour.
67 % des femmes traitées par des antispasmodiques ont été hospitalisées 1 à 2 jours.

IV.18.B. Inhibiteurs calciques :

Tableau XXXIV : Répartition des patientes traitées par les inhibiteurs calciques selon le séjour.

	Effectif absolu	Pourcentage %
1-2	74	59.2 %
3-4	45	36 %
5-6	3	2.4 %
>7	3	2.4 %

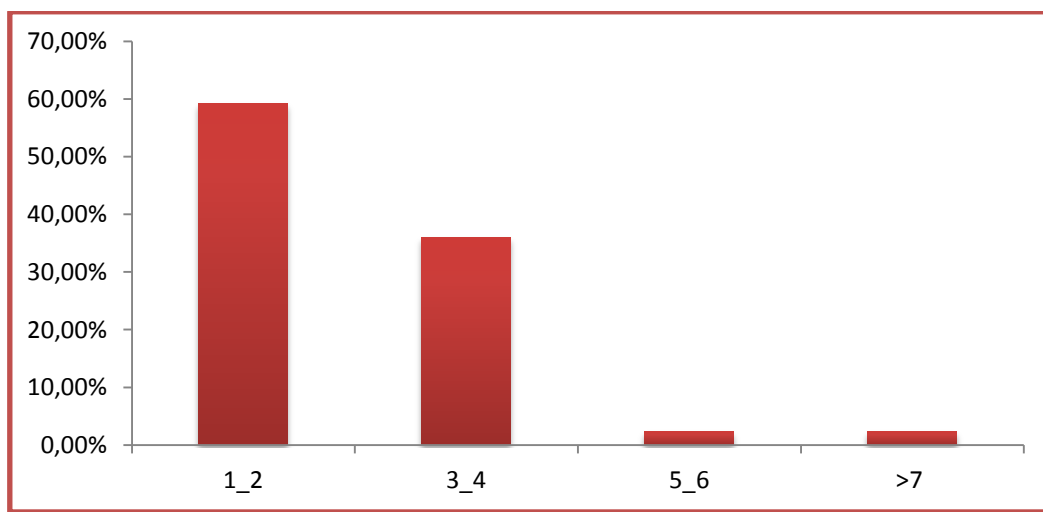


Figure N°36 : Répartition des patientes traitées par les inhibiteurs calciques selon le séjour.

59 % des femmes traitées par des inhibiteurs calciques ont été hospitalisées 1 à 2 jours.

IV.18.C. Antagoniste d’ocytocine :

Tableau XXXV : Répartition des patientes traitées par l’antagoniste d’ocytocine selon le séjour.

	Effectif absolu	Pourcentage %
1-2	0	0 %
3-4	17	73.92 %
5-6	3	13.04 %
>7	3	13.04 %

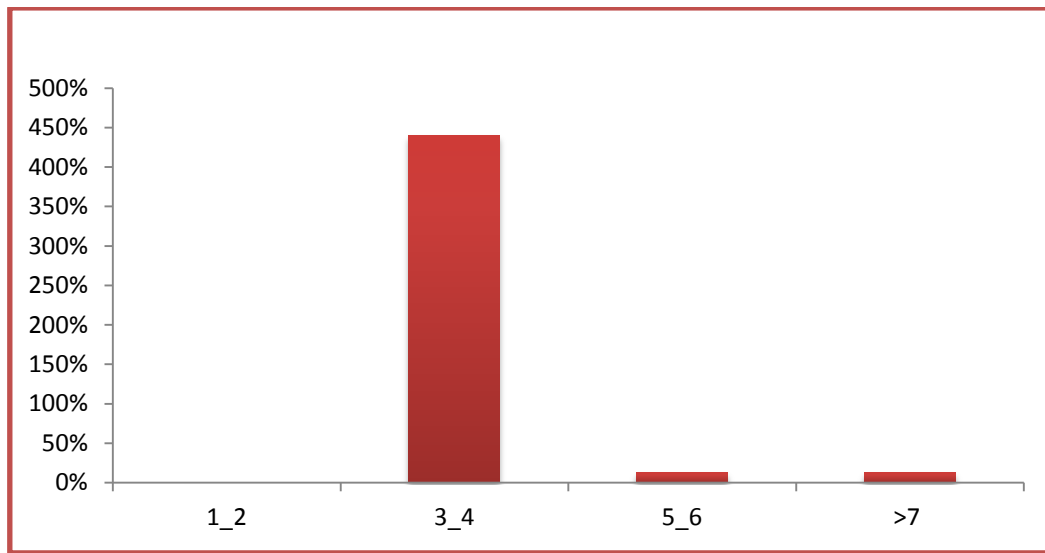


Figure N°37 : Répartition des patientes traitées par l’antagoniste d’ocytocine selon le séjour.

39 % des femmes traitées par l’antagoniste d’ocytocine ont été hospitalisées 1 à 2 jours.

➤ Accouchement :

IV.19. Terme d'accouchement :

IV.19.A. Antispasmodiques :

Tableau XXXVI : Répartition des patientes traitées par les antispasmodiques selon le terme d'accouchement.

	Effectif absolu	Pourcentage %
AG < 28 SA	0	0 %
28 < AG < 32 SA	0	0 %
32 < AG < 37 SA	2	66.67 %
AG > 37 SA	4	33.33%

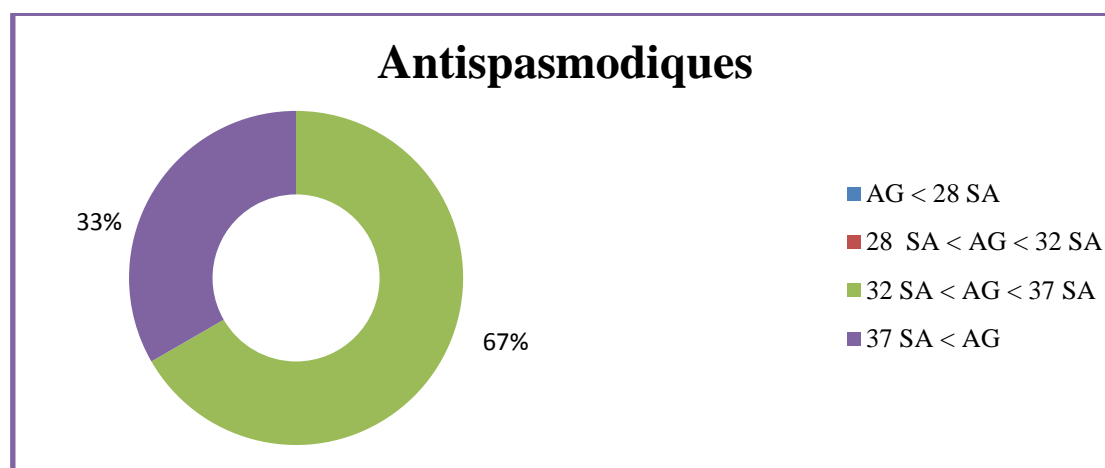


Figure N°38 : Répartition des patientes traitées par les antispasmodiques selon le terme d'accouchement.

67% des femmes traitées par les antispasmodiques ont accouché entre 32 SA et 37 SA.

IV.19.B. Inhibiteurs calciques :

Tableau XXXVII : Répartition des patientes traitées par les inhibiteurs calciques selon le terme d'accouchement.

	Effectif	Pourcentage %
AG < 28 SA	0	0 %
28 < AG < 32 SA	0	0%
32 < AG < 37 SA	57	45.6 %
AG > 37 SA	68	54.4 %

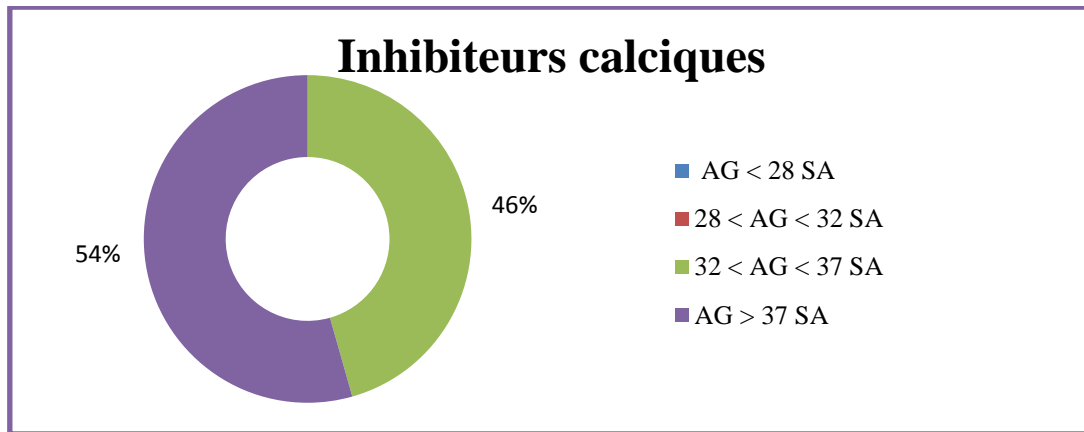


Figure N°39 : Répartition des patientes traitées par les inhibiteurs calciques selon le terme d'accouchement.

54 % des femmes traitées par les inhibiteurs calciques ont accouché après 37 SA.

IV.19.C. Antagoniste d'ocytocine :

Tableau XXXVIII : Répartition des patientes traitées par l'antagoniste d'ocytocine selon le terme d'accouchement.

	Effectif	Pourcentage %
AG < 28 SA	0	0 %
28 SA < AG < 32 SA	0	0%
32 SA < AG < 37 SA	8	34.78 %
AG > 37 SA	15	65.22 %

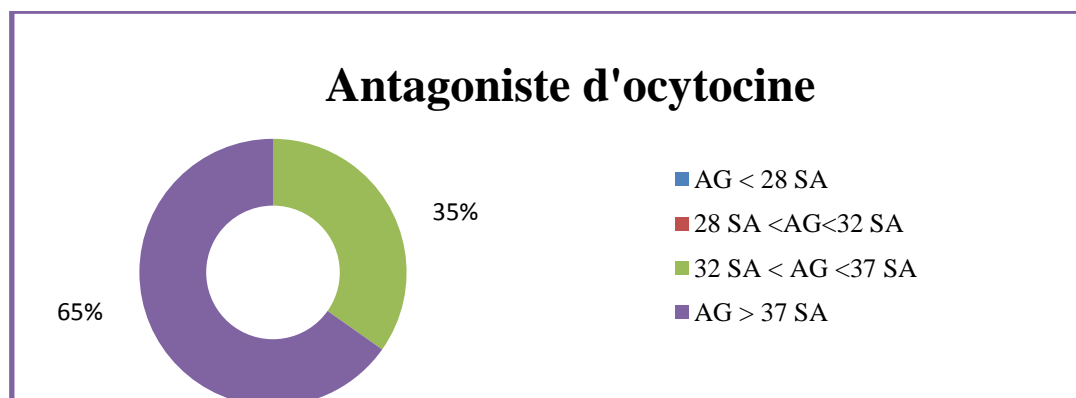


Figure N°40 : Répartition des patientes traitées par l'antagoniste d'ocytocine selon le terme d'accouchement.

65% des femmes traitées par l'antagoniste d'ocytocine ont accouché après 37SA.

IV.20. Voie d'accouchement :

Tableau XXXIX : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

	Effectif absolu	Pourcentage %
Voie basse	113	73.38 %
Voie haute	41	26.62 %

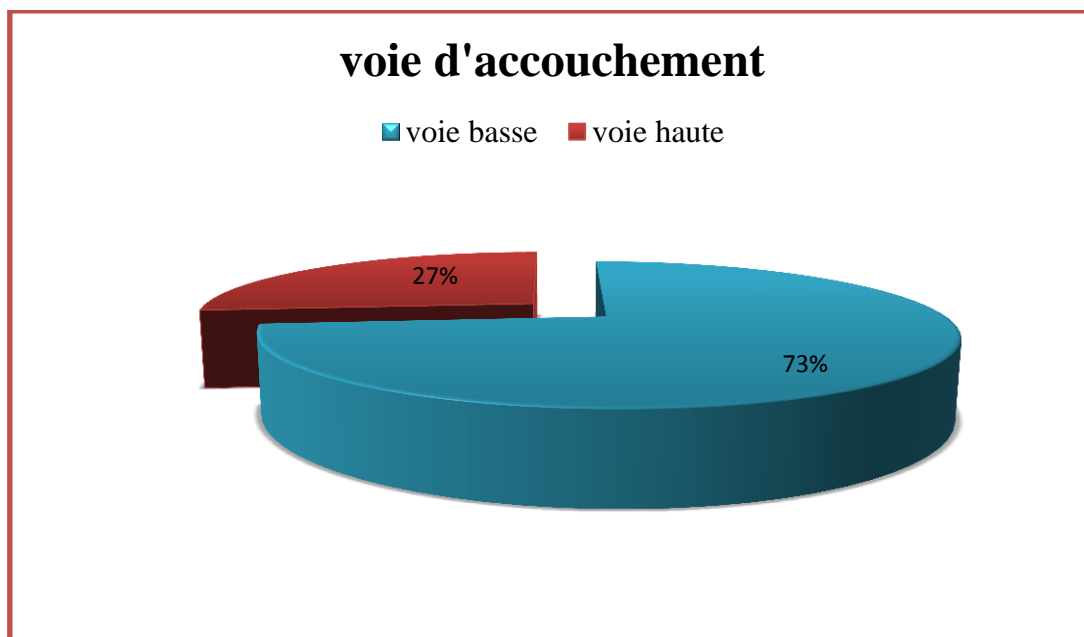


Figure N° 41: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

La voie basse est le mode d'accouchement le plus fréquent avec un pourcentage de 73 %.

IV.21. Pronostic fœtal :

Tableau XL: Répartition des patientes selon le pronostic fœtal.

	Effectif	Pourcentage %
Vivant	146	94.81 %
Mort-né	2	1.3 %
MIU	6	3.89 %

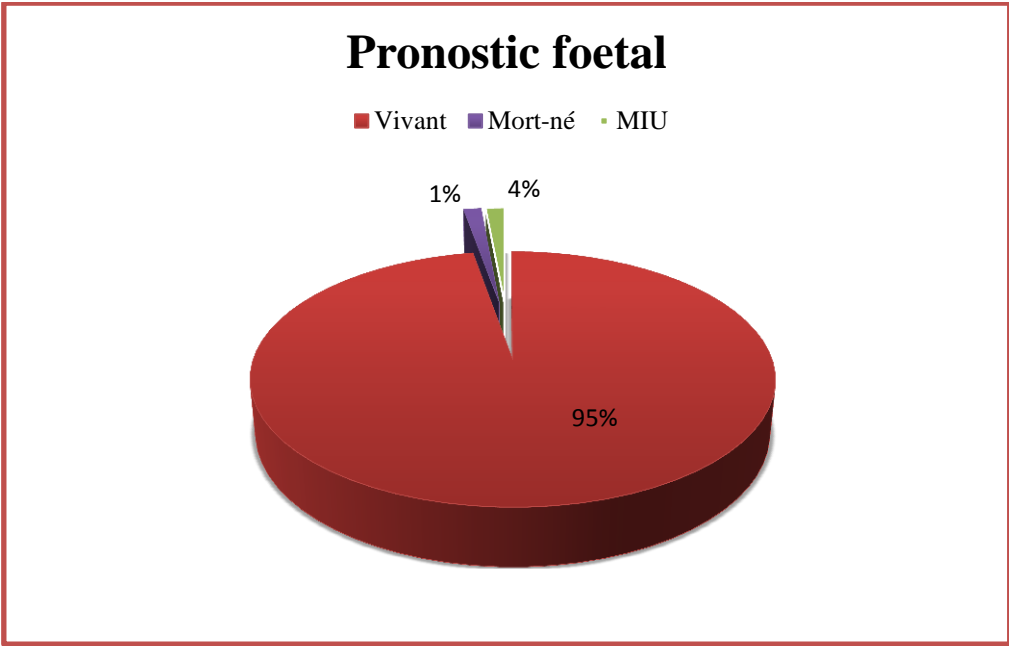


Figure N°42 : Répartition des patientes selon le pronostic foetal.

La majorité soit 95 % ont un pronostic bon, et sont nés vivants.

Chapitre V : Discussion

V.1. La fréquence :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2020 au 31 décembre 2020 soit 12 mois.

Au cours de cette période 2057 gestantes ont été hospitalisées dans notre service GHR. La fréquence de la menace d'accouchement prématuré est 7.48% soit 154 cas. Cette fréquence est proche aux données trouvées dans une étude faite à Tlemcen [11] où la MAP représente 6.45% des cas.

Cette proximité est expliquée par l'homogénéité des populations étudiées dans ces deux régions.

➤ **Caractéristiques sociodémographiques :**

V.2. Age maternel:

Selon notre étude, La majorité des patientes avait un âge compris entre 19 et 35 ans. Cette tranche d'âge était la plus représentée avec 118 cas soit 76.62 %, ces résultats semblent similaires aux résultats rapportés par l'étude de Tlemcen [22] où 78.34 des patientes avaient un âge compris entre 20 et 35 ans, d'autres études maghrébines ont montré que 82 à 86% des patientes avaient un âge moyen compris entre 18 et 35 ans. [23]

Ces résultats s'expliquent par le fait que cette tranche d'âge correspond à celle de la femme en pleine activité génitale.

V.3. Le domicile :

Dans la littérature on trouve que le milieu socioéconomique défavorisé est un facteur de risque de MAP [24]. Les caractéristiques propres au mode de vie pouvant avoir un rôle dans la survenue d'une MAP sont essentiellement un surmenage maternel, de longs trajets quotidiens (au delà de 60 km), la précarité, le stress et l'anxiété.

Deux études réalisées à Fès ont montré que 51% des patientes étaient issues de quartiers défavorisés [23] [25] et que le niveau socioéconomique est un facteur incriminé dans la mortalité néonatale avec un pourcentage de 60,43%. [23]

Aucune différence n'a été retrouvée dans notre étude, Plus de la moitié des cas habitent dans une région urbaine, soit 61%.

➤ **Les antécédents :**

V.4. Antécédents médicaux:

Certaines pathologies maternelles comme l'HTA, le diabète gestationnel (potentiellement responsable d'hydramnios et d'infections), ainsi que l'anémie maternelle sont des facteurs de risque modéré d'accouchement prématuré.

Dans notre étude, la plupart de nos parturientes, soit 77.26 % n'avaient aucun antécédent médical, 9.74 % des gestantes présente une HTA.

Ces résultats sont similaires à celui de l'étude de Rabat Maroc [10] où 83.6 % des femmes ne présentent pas d'ATCD médicaux et l'Etude de Tlemcen [11] où l'Antécédent HTA représente 9,7%.

V.5. Antécédents gynéco-obstétricaux :

V.5.A. La gestité :

Les multigestes et les paucigestes ont constitué la population la plus forte dans notre série avec un pourcentage de 70.13 %, tandis que Doumbia [31] et keita [30] ont trouvés respectivement 74% et 76% des cas.

V.5.B. La parité :

Les nullipares avec 40.26 % des cas ont constitué la plus forte population dans notre série, tandis que Doumbia [31] et keita [30] ont trouvés respectivement 65% et 59% cas.

Les nullipares sont plus prédisposées aux MAP.

V.5.C. Antécédents de césarienne :

Dans notre étude l'antécédent de césarienne représente 20.13% supérieur à celle retrouvé dans l'étude de Kadiolo [9] où l'antécédent de césarienne représente 3,75%, similaire à celle retrouvé dans l'étude de Tlemcen [11] où la césarienne représente 22.68%.

La césarienne donne une fragilité à l'utérus gravidique.

V.5.D. Antécédent d'accouchement prématuré :

Dans notre étude 11 parturientes avaient un antécédent d'accouchement prématuré soit 7.14%, similaire aux résultats retrouvés dans l'étude de Tlemcen [11] où l'accouchement prématuré représente près de 8%.

L'antécédent d'accouchement prématuré est le principal facteur de risque d'accouchement prématuré avec un risque relatif à 3, il est de 14 % en cas d'antécédent unique d'accouchement prématuré, et passe à 28% pour une troisième grossesse si les deux précédents sont prématurés [38].

V.5.E. Antécédent de cerclage :

Dans notre étude 3.25 % des femmes ont un antécédent de cerclage.

Ces résultats sont similaires à l'étude de Bamako, Mali [8] où 4,6% des parturientes avaient un cerclage pour béance cervico-isthmique qui constitue un facteur de risque majeur de la menace d'accouchement prématuré.

V.6. La régularité des consultations prénatales :

Dans notre étude, 27.27 % des femmes, leurs grossesses n'avaient bénéficié d'aucun suivi, le résultat est presque égale à celui de l'étude de kadiolo [9] où 42 cas soit 26,25% n'ont fait aucune CPN, nous avons aussi constaté que presque la moitié des patientes n'ont pas suivi régulièrement leurs grossesses, soit 48.05% des cas.

Ce taux pourrait s'expliquer par les conditions socio-économiques défavorables, l'ignorance, les grossesses non désirées et notamment la faible couverture prénatale dans certaines régions de la willaya la menace d'accouchement est rarement détectée et pris en charge précocement.

➤ Caractéristiques cliniques et paraclinique :

V.7. Le motif d'admission :

Dans notre série les contractions utérines représentaient le motif d'admission le plus fréquent, ils sont retrouvés dans la totalité des cas avec un pourcentage de 84.41 %, ensuite les pertes vaginales avec un pourcentage 8.44 % puis des métrorragies avec un pourcentage 5.84 %, ces résultats semblent similaires aux résultats rapportés par l'étude de Bamako, Mali [8] où 53,8% des parturientes sont admises pour des contractions utérines, et par l'étude de kadiolo [9] où les contractions utérines ont été les plus représentées avec 66,25% des cas.

Ceci car les contractions utérines constituent le principal signe de la MAP.

V.8. Age gestationnel :

Dans une étude réalisée au service de néonatalogie du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès durant l'année 2006 [25], le taux de MAP entre 28 et 32SA représentait 49%, une autre étude réalisée par Ouali Tlemcen [22] a noté que la population la plus touchée est comprise entre 32 et 35 SA avec un pourcentage de 65%, en revanche une étude menée par S. Valery dont la majorité des accouchements ont eu lieu entre 36 SA et 37 SA (74,1%). [32]

Dans notre série le taux de la MAP entre 32 et 37 SA représente un pourcentage de 44%.

Donc on voit que les femmes avec un AG inférieur à 28 SA d'aménorrhée ont un faible risque d'avoir une MAP contrairement aux femmes dont l'AG est supérieur à 30 SA.

V.9. Les examens clinique et paraclinique à l'admission :

Le toucher vaginal est fait dans 89,61% des cas, le reste des cas dont le TV n'a pas été fait soit à cause d'une contre-indication (Placenta Previa) ou la patiente a refusé le toucher vaginal. Ça explique la différence entre notre résultat et le résultat trouvé dans l'étude de Bourg-en-Bresse [5] où le TV a été effectué dans 99,5% des cas.

L'ERCF a été réalisé dans 68,18% des cas, l'échographie a été faite dans 72,8% des cas au contraire de l'étude de Bourg-en-Bresse [5] qui ont fait ces deux examens systématiquement devant toute MAP.

L'ECBU et l'antibiogramme ont été faits dans 61,04% dans le but de retrouver une infection urinaire comme un diagnostic étiologique mais leur résultat n'était pas mentionné. Portant c'est un examen systématique dans la littérature.

Toutes les patientes ont bénéficié d'un bilan sanguin 100%.

La CRP a été faite que dans 4,54% des cas.

V.10. Les modifications cervicales :

Dans notre étude, le TV a été fait chez 89 % des femmes, il permet d'apprécier la position, la longueur, la consistance et la dilatation cervicale.

Chez nos patientes, le col était court dans 59 % .et chez la majorité, soit 80.43 % le col était dilaté à un centimètre.

Les résultats d'étude de Bamako [8] retrouve 53% des parturientes avaient leur col effacé et 33.6 % avaient leur col court, et 50 % était dilaté à 3 cm.

Car les modifications cervicales constituent le 2^{ème} élément de la définition de la menace d'accouchement prématuré.

V.11. Les étiologies :

L'analyse de nos résultats a montré que l'infection génitale a été la cause la plus retrouvée avec 9,11% soit 14 cas, en deuxième rang y avait l'infection urinaire avec 6,49% soit 10 cas, le fibrome utérin a été la seule cause utérine retrouvée avec 2 cas soit 1,3%, la grossesse gémellaire et la RPM ont été les causes ovulaires les plus retrouvées avec le même pourcentage 3,25% , en troisième position on a retrouvé l'hydramnios avec 2,6%, en suite y'avait le placenta prævia avec 1,3% et en dernier la Chorioamniotite et la malformation fœtale avec 0,65% soit 1 cas pour chacune.

Par contre Keïta [30], Sidibé B et Cissé GH [27] [33] ont trouvé le placenta prævia comme la cause la plus fréquente avec respectivement 40,3 %, 22 % et 25%, la RPM est la deuxième cause ovulaire observé avec 1,25%, Doumbia [31] ; Keïta [30] ont trouvé respectivement 4%, 2% des cas.

Les résultats de notre étude sont semblables aux écrits de la littérature concernant l'étiologie la plus retrouvées dans la MAP qui est l'infection.

La proportion de MAP d'étiologie inconnue est de 60,39% de cas dans notre étude presque compatible à l'étude Keita [30] qui retrouve dans 50% des cas aucune étiologie n'explique l'accouchement prématuré.

➤ La prise en charge :

V.12. Traitement tocolytique :

Dans notre étude, le tocolytique de première intention le plus utilisé chez nos parturientes était les inhibiteurs calciques avec un pourcentage de 81.17 % suivi par l'antagoniste d'ocytocine avec un pourcentage de 14,93 %, les β 2-mimétiques n'ont été pas utilisés.

Notre résultat est compatible avec celui retrouvés dans l'étude Apostel III [34] qui a montré que les deux tocolytiques les plus couramment mis en œuvre, à savoir les inhibiteurs calciques et l'Atosiban, aussi au niveau de CHU Sart Tilman Liège, Belgique [35], le traitement de première intention : inhibiteurs calciques, traitement de deuxième intention : antagonistes de l'ocytocine.

Ces résultats s'expliquent par le fait que :

- Les β 2-mimétiques sont abandonnés en raison du rapport risque/bénéfice plus élevé que celui des autres classes thérapeutiques.
- L'Atosiban représente pour notre système de santé, une dépense considérable par rapport aux autres tocolytiques. Il n'est pas toujours disponible et les personnels ne sont pas habitués à l'utilisation et l'administration de cette molécule.
- La tolérance des inhibiteurs calciques, comparativement aux bêtamimétiques, est meilleure et son cout par rapport à l'Atosiban est moins cher.

V.13. Corticothérapie :

Dans notre série, 67 % des patientes ont reçu la corticothérapie, le produit utilisé dans notre service est le Bétaméthasone = Célestene ® injectable à raison de 12 mg en IM par jour pendant 48 heures.

La corticothérapie a permis de révolutionner le pronostic des nouveau-nés, elle permet de réduire l'incidence, mais aussi de la gravité de la maladie des membranes hyalines (réduction de 50 %). [36]

V.14. Antibiothérapie :

Dans notre série l'antibiothérapie a été prescrite dans 14,29% des cas car un syndrome infectieux a été prouvé chez eux.

V.15. Séjour dans l'hôpital :

Dans notre série la durée d'hospitalisation variait entre 1 à 11 jours avec une moyenne de 4 jours car la menace d'accouchement prématuré nécessite une hospitalisation en phase aigue, suivi d'un retour à domicile.

➤ **Accouchement :**

IV.16. Terme d'accouchement :

Dans notre série 33,33% des parturientes traitées par antispasmodiques ont accouché à terme et 66,67% des parturientes avaient un accouchement prématuré, 54,4% des parturientes déjà traitées par les inhibiteurs calciques ont accouché à terme et 44,4% des femmes avaient un accouchement prématuré, 65,22% des parturientes traitées par l'Atosiban ont accouché à terme et 34,78% avaient un accouchement prématuré.

Le protocole thérapeutique utilisé par le service a prouvé une efficacité moyenne, 87 de nos patientes soit 56.5 % ont accouché à terme et le reste soit 43.5 % ont accouché entre 32 SA et 37 SA.

Ces résultats semblent similaires aux résultats rapportés par l'étude Kadiolo [9] où sur 160 admises pour MAP 121 gestantes soit 75,70% ont accouché à terme, 39 gestantes soit 24,30% avaient un accouchement prématuré.

IV.17. Pronostic fœtal :

Après la tocolyse et la corticothérapie le pronostic fœtal dans 94,81% des cas était bon soit 146 nouveau-nés vivants sans séquelles, 3,89% étaient MIU et 1,3% étaient mort-nés, dans une étude marocaine le taux de mortalité périnatale était de 5,6% dont les tocolytiques utilisés étaient les inhibiteurs calciques et les antispasmodiques seulement (pas d'antagoniste de l'ocytocine). [10]

Et ça prouve l'efficacité des moyens de tocolyse utilisés dans notre service.

Recommandations:

La menace d'accouchement prématuré constitue un problème majeur de la santé publique, pour limiter la fréquence et améliorer la prise en charge, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Au Ministère de la santé :**

- Formation médicale continue des sages femmes, des infirmières obstétriciennes des maternités périphériques pour la prise en charge de la menace d'accouchement prématuré.

➤ **Aux sages femmes et les personnels de la maternité :**

- Généraliser les consultations prénatales dans toutes les PMI (protection maternelle et infantile).

- Rechercher systématiquement à chaque consultation prénatale les facteurs de risque de MAP (les grossesses précédentes, les travaux physiques très intenses, le manque d'hygiène).

- Introduire un fichier comportant les paramètres du coefficient de risque d'accouchement prématuré (CRAP) et son application systématique par les personnels.

- Rechercher les infections urinaires et génitales systématiquement par la pratique d'une ECBU et un prélèvement vaginal.

- Améliorer la prise en charge et les conditions d'hospitalisation (repos strict dans des chambres isolées...)

- Surveillances rapprochées pour les grossesses multiples et à haut risque.

- La formation des professionnels de santé sur les modalités d'administration des différentes tocolytiques.

- Encourager l'utilisation de l'Atosiban qui a prouvé son efficacité, C'est la molécule de choix dans la tocolyse.

➤ **Aux gestantes et leur entourage :**

- Encourager les femmes enceintes à faire les consultations prénatales régulières au moins 4 fois pendant la grossesse.

- Respecter les consignes données par les sages femmes, les agents de santé (repos, prise de traitement ...)

- Encourager les femmes à espacer les grossesses par la prise d'un moyen de contraception.

- Sensibiliser, informer et éduquer la population sur les problèmes de santé de la mère et de l'enfant.

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

La menace d'accouchement prématuré reste parmi les pathologies les plus fréquentes et constitue un problème majeur en obstétrique.

Notre étude rétrospective du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2020 sur la menace d'accouchement prématuré à l'EHS mère et enfant de Laghouat portant sur 154 cas, nous a permis d'identifier la fréquence, les facteurs de risques, les étiologies et d'étudier les modalités thérapeutiques de la MAP.

La fréquence de cette pathologie dans notre étude était 7.48 % de moyenne d'âge de 27 ans.

Les antécédents personnels obstétricaux de la gestante tels que les avortements spontanés (25,32%), l'accouchement prématuré (7.14 %), la césarienne (20.13 %) occupent une place importante dans l'avènement de la maladie.

Les facteurs de risque de cette affection sont souvent multiples et intriqués et nécessitent une identification et une surveillance lors de la CPN, Presque la moitié des patientes n'ont pas suivi régulièrement leurs grossesses, soit 48.05 % des cas donc moins les gestantes font les CPN, plus elles s'exposent au risque de faire une MAP.

Les étiologies sont dominées par les infections urinaires (9.1%) et génitales (6.49%)

La prise en charge de la MAP consiste le plus souvent à faire appel à un traitement tocolytique, les inhibiteurs calciques et l'antagoniste d'ocytocine ont pris une place dans la thérapeutique de la MAP du fait de leur sécurité d'emploi, Les β 2-mimétiques sont abandonnés en raison de leurs effets indésirables graves.

Les inhibiteurs calciques semblent être un tocolytique d'utilisation plus simple que celle de l'antagoniste d'ocytocine, 81.17 % des patientes ont été traitées par les inhibiteurs calciques et 14.93 % par les antagonistes d'ocytocine, aucune par les bêtamimétiques.

65 % des patientes traitées par Atosiban ont accouché après 37 SA, il semble efficace mais malheureusement son coût le fait passer en deuxième intention et est le seul vrai frein à son utilisation massive.

La prise en charge précoce et efficace de la MAP contribuerait à diminuer le taux d'accouchement prématuré qui a des lourdes conséquences tant pour le prématuré que pour la mère.

Bibliographie

Bibliographie

Bibliographie

- [1] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français, La menace d'accouchement prématuré à membrane intacte. Recommandations pour la pratique clinique, 2002. Disponible à l'URL : http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_10.HTM.
- [2] MERGER R, LEVY J, MELCHIOR J. Menace d'accouchement prématuré et accouchement prématuré spontané. Précis d'Obstétrique. 1993 6^{ème} édition.
- [3] Traitement de la menace d'accouchement prématuré c/o Elsevier Masson, 65 rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France.
- [4] Dany Rulence. Étude descriptive du devenir des menaces d'accouchement prématuré après tocolyse au CHU de Grenoble. Gynécologie et obstétrique. 2014. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01025913>.
- [5] Le diagnostic de menace d'accouchement prématuré, Évaluation de l'application du protocole du réseau AURORE au Centre Hospitalier de Bourg-en-Bresse. Mémoire présenté et soutenu par Marine JEANDIN-LIVET .En vue de l'obtention du diplôme d'Etat de Sage-Femme Promotion 2009-2013.
- [6] B. Stéphanie, Université Henri Poincaré Nancy 1, mémoire de médecine, Prise en charge initiale de la menace d'accouchement prématuré, 2012, p84.
- [7] Stéphanie Boulier. Prise en charge initiale de la menace d'accouchement prématuré : intérêt de la réalisation du test à la fibronectine foetale et de l'échographie de col utérin. Médecine humaine et pathologie. 2012.
- [8] Etude épidémiologique-clinique de l'accouchement prématuré centre de santé de référence de commune V Bamako, Mali, année 2004_2005, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie, Par Monsieur Chiaka Tino SANOGO.
- [9] Etude épidémiologique-clinique et thérapeutique de la menace d'accouchement prématuré au centre de santé de référence de Kadiolo. Année Universitaire: 2010-2011 Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie Par Monsieur JACQUES KANE.
- [10] Prise en charge de menace d'accouchement prématuré, Université Mohammed V – Rabat , Maroc , Année 2017 , Par Jallal Salim.
- [11] Thèse de fin d'études pour obtention du diplôme en sciences médicales Menace d'accouchement prématuré, Université ABOUBEKR BELKAID–TLEMCEM Année universitaire : 2016-2017 dans le service de gynécologie obstétrique de L'Etablissement Hospitalier Spécialisé (EHS) Mère- Enfant de Tlemcen sur 1443 cas du 2013 au septembre 2016.

Bibliographie

- [12] Menace d'accouchement prématuré au CSREF de la commune II. Année : 2012- 2013 république du Mali.
- [13] Tocolytiques et menace d'accouchement prématuré, évaluation clinique, évaluation pharmaco-économique, évaluation thérapeutique, Publication bimestrielle Mai 2002, XXIII, 4, Dossier du C N H I M Revue d'évaluation sur le médicament.
- [14] Nouveautés thérapeutiques en matière de tocolyse, P. Emonts (1), J.M. Foidart (2)
- [15] Thoulon JM, Puech F, Boog G. Obstétrique. Ed Ellipses, 1995.
- [16] Larsen JF, Hansen MK, Hesseldal H, Kristoffersen K., Larsen PK, Osler M. Ritodrine in the treatment of preterm labour, a clinical trial to compare a standard treatment with three regimens involving the use of ritodrine. Br J Obstet Gynecol 1980 ; 87 : 949-57.
- [17] Tractocile, INN-atosiban - European Medicines Agency |.
- [18] Usage hors AMM : Tocolyse par inhibiteurs calciques, pharmacologie des inhibiteurs calciques et leur utilisation dans la menace d'accouchement prématuré . T. Bejan-Angoulvant a,*,b, J. Crochet a , A.-P. Jonville-Beraa
- [19] Commission obstétricale. Menace d'accouchement prématuré. Révision des recommandations de 2007. Validation en commission le 13 avril 2011 Rédaction : Anne PAUMIER, responsable de la commission obstétricale - B. BRANGER le 18 mai 2011
- [20] Recommandations pour la pratique clinique Menace d'accouchement prématuré: quels tocolytiques utiliser. B. Carbonne. V. Tsatsaris. Service de Gynécologie Obstétrique, Hôpital Saint-Antoine.
- [21] Prise en charge d'une menace d'accouchement prématuré. Stéphane Saint-Léger Gynécologue-obstétricien, CHI Saint-Grégoire, Montreuil, France.02 AVRIL 1999.
- [22] Ouali, Thèse La menace d'accouchement prématuré, Université Aboubker Belkaid - Tlemcen, Année universitaire : 2014- 2015.
- [23] Ongoiba Oumar, université sidi Mohammed Ben Abdellah, faculte de médecine et de pharmacie Fès, la mortalité néonatale au chu Hassan II de Fès (Etude rétrospective à propos de 235 cas) Année 2010.
- [24] Elsevier-Masson, Traité d'obstétrique, Chap 24, page 184 (2010).
- [25] Thèse de médecine : http://scolarite.fmp101usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/133-08.pdf
- [26] C. Compan , Prédiction de la prématurité en cas de menace d'accouchement prématuré: revue de la littérature, Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2015) 44, 740- 75.

Bibliographie

- [27] SIDIBE B. Contribution à l'étude des accouchements prématurés en milieu obstétrical Bamakois (140 cas) Thèse de médecine BKO 1986 n°45.
- [28] PRAZUCK T, TALL F, ROISSINN AJ, KONFEE S, COT M, LAFAIX C. Risk factors for preterm delivery in Burkina Faso (West Africa). *International Journal of epidemiology*, 1993 ; 22, 3, 1, 88-91.
- [29] DIAWARA M. Prématurité : facteur de risque, prise en charge et devenir immédiat dans l'unité de réanimation pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse 1999 Faculté de Médecine et de Pharmacie et d'odontostomatologie du Mali n°15 P 99.
- [30] KIETA , aspect socio-épidémiologique, clinique et thérapeutique de la menace d'accouchement prématuré à maternité René Cissé d'Hamdallaye à propos de 150 cas, Thèse de médecine BKO 2003.
- [31] DOUMBIA, menace d'accouchement prématuré dans le service de gynécologie obstétrique du centre de sante référence de la commune du district de bko. Thèse de médecine BKO 2006 N°358.
- [32] S. Valery, Prématurité modérée 34–37 SA : description des causes et conséquences néonatales immédiates dans une maternité de niveau 2.
- [33] CISSE G H, décollement prématuré du placenta prævia anormalement inséré et de ces formes graves. Thèse de médecine, Bamako, 1988, 153p, N°88M1
- [34] L'étude prospective multicentrique randomisée, Apostel III menée entre 2011 et 2014 sur 19 hôpitaux néerlandais et belges.
- [35] CHU Sart Tilman Liège, Belgique.
- [36] Elsevier-Masson, Traité d'obstétrique, Chap 24, page 184 (2010).
- [37] King J, Flenady V. Prophylactic antibiotics for inhibiting preterm labour with intact membranes. *Cochrane Database SystRev* 2002 ;4 :CD000246.
- [38] Les facteurs de risque de la naissance prématuré en Française , Malika leneuve Doliras 2019.

Annexes

Annexes

Annexe 01:Fiche d'exploitation.

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de Recherche Scientifique

Université Amar Téliidji–Laghouat

Faculté de Médecine



Fiche d'exploitation

Etat civil:

Nom et prénom:

Numéro de téléphone :

Age :

Age maternel	≤ 19	19-35	> 35
NB DE CAS			

Domicile : rural urbain

Profession : avec sans

Situation matrimoniale : célibataire mariée

Annexes

Antécédents:

Les antécédents médicaux : HTA :

Diabète :

Anémie :

Fibrome utérine :

Autres :

Les antécédents gynéco-obstétricaux :

*Gestité : primigeste

Paucigeste

Multigeste

Grande multigeste

*Parité : Nullipare

Primipare

Paucipare

Multipare

*Antécédent de césarienne : Oui Non

*Antécédent d'avortement : Oui Non

*Antécédent de prématurité : Oui Non

*Antécédent de cerclage : Oui Non

La régularité des consultations prénatales :

Pas de CPN :

CPN irrégulière :

CPN régulière :

Caractéristiques clinique et paraclinique :

Mode d'admission : Venue d'elle-même :

Référée/ Evacuée :

Annexes

Les signes cliniques à l'admission : Contractions utérines :

Métrorragie :

Perte de LA :

Diminution des MAF :

Troubles urinaires :

Pertes vaginales :

Hyperthermie :

Douleur pelvienne :

Age gestationnel :

22-28 SA	28-32 SA	32-37 SA
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Les Examens clinique et paraclinique à l'admission : Toucher vaginal :

ERCF :

Echographie :

Bilan sanguin :

ECBU et Antibiogramme :

CRP :

Les Modifications cervicales :

- **Position :** Antérieur Médian : Postérieur :

- **Consistance :** Rigide : Epais : Souple :

- **Dilatation :** Fermé : 1cm : 2cm :
3 à 4 cm : 5 à 6 cm :

- **Effacement :** Long : Mi-long : Court :

Les étiologies :

Infection génitale :

Infection urinaire :

Grossesse gémellaire :

RPM :

Annexes

Hydramnios :

Fibrome utérine :

Placenta previa :

Chorioamniotite :

Malformation fœtale :

Diabète :

HTA :

Anémie :

Idiopathique :

La prise en charge :

Traitement tocolytique : Antispasmodiques :

Bêtamimétiques :

Inhibiteurs calciques :

Antagonistes d'ocytocine :

Corticothérapie : Reçu :

Non reçu :

Antibiothérapie : Reçu :

Non reçu :

Séjour dans l'hôpital : selon le traitement reçu.

	Antispasmodiques	Inhibiteurs calcique	Antagoniste d'ocytocine
1_2			
3_4			
4_5			
>7			

Annexes

Accouchement :

Terme d'accouchement : selon le traitement reçu.

	Antispasmodiques	Inhibiteurs calcique	Antagonistes d'ocytocine
AG < 28 SA			
28 < AG < 32 SA			
32 < AG < 37 SA			
AG > 37 SA			

Voie d'accouchement : Voie basse :

Voie haute :

Pronostic foetal :

Vivant :

Mort-né :

MIU :

Résumé :

Objectifs:

L'objectif principal de notre étude est d'identifier et d'évaluer les modalités thérapeutiques de la menace d'accouchement prématuré au niveau de L'EHS Elhakim Saadan de Laghouat.

Les objectifs secondaires sont : déterminer la fréquence, étudier les aspects socio-épidémiologiques et le profil clinique et para-clinique des patientes et analyser les différents facteurs de risques et les étiologies de MAP.

Matériels et méthodes : l'étude a été descriptive rétrospective portant sur une période de 12 mois, qui s'étale du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2020, cette étude a été réalisée au niveau de l'EHS Elhakim Saadan de Laghouat.

Résultats : pendant la période d'étude, 154 cas ont été hospitalisés au service GHR pour une MAP sur un total de 2057, soit une fréquence de 7,48%, l'âge moyen était de 27 ans avec des extrêmes de 19 et 45 ans. Les facteurs de risque sont dominés par les antécédents obstétricaux : les avortements spontanés (25,32%), l'accouchement prématuré (7.14 %), la césarienne (20.13 %). Les étiologies les plus fréquentes dans notre population sont les infections urinaires (9.1 %) et génitales (6.49 %), grossesse gémellaire (3.25 %).

Presque la moitié des patientes n'ont pas suivi régulièrement leurs grossesses, soit 48.05 %.

Les inhibiteurs calciques semblent être un tocolytique d'utilisation plus simple que celle de l'antagoniste d'ocytocine, (81.17 %) des patientes ont été traitées par les inhibiteurs calciques et (14.93 %) par l'antagoniste d'ocytocine, aucune par les bêtamimétiques.

(65 %) des patientes traitées par l'Atosiban ont accouché après 37 SA, cependant 54 % traitées par les inhibiteurs calciques ont accouché à terme.

La voie basse était le mode d'accouchement le plus fréquent (73 %).

Conclusion : le choix de la première ligne de la tocolyse en terme de sécurité, d'efficacité et de coût est un sujet de controverse, il dépend de critères généraux comme les contre-indications ou les tolérances médicamenteuses et de critères propres à chaque institution comme la disponibilité et le coût de la molécule.

Une consultation prénatale régulière et de qualité doit être faite pour toutes femmes enceintes afin de déterminer les facteurs de risques et de dépister les signes en faveur d'une MAP pour une prise en charge adéquate afin de réduire le taux d'accouchement prématuré qui a de lourdes conséquences.

Mots clés : Accouchement prématuré ; Tocolyse ; Antagoniste d'ocytocine.

ملخص:

الأهداف:

الهدف الرئيسي لدراستنا هو تحديد و تقييم الطرق العلاجية للمخاض المبكر على مستوى المؤسسة الإستشفائية المتخصصة الحكيم سعدان الأغواط .

الأهداف الثانوية : تحديد التردد , دراسة الجوانب الاجتماعية الوبائية و المظهر الوبائي السريري للمريضات وتحليل مختلف عوامل الخطر و مسببات المخاض المبكر .

الادوات والوسائل : كانت الدراسة وصفية رجعية لمدة 12 شهر ممتدة من 01 جانفي 2020 إلى 31 ديسمبر 2020 ، وقد أجريت هذه الدراسة على مستوى المؤسسة الإستشفائية المتخصصة الحكيم سعدان الأغواط .

النتائج: خلال فترة الدراسة، تم إحصاء 154 حالة أدخلت للمستشفى لعلاج المخاض المبكر من إجمالي 2057، أي بمعدل 7.48 % . متوسط العمر كان 27 عاما بين أعمار تمتد من 19 إلى 45 سنة. عوامل الخطر يهيمن عليها سوابق التوليد :

الإجهاض التلقائي (25.32%)، الولادة المبكرة (7.14%)، الولادة القيصرية (20.13%) .

المسببات الأكثر شيوعاً بين مريضاتنا هي التهابات المسالك البولية (9.1%) و التهابات الأعضاء التناسلية (6.49%) والحمل بتوائم (3.25%) .

حولي نصف الحوامل لم يتابعوا حملهم بانتظام (48.05%) .

يبدو أن استخدام حاصرات قنوات الكالسيوم كمثبطات مخاض أكثر بساطة من استخدام مضادات الأوكسيتوسين، تم علاج (81.17%) من المريضات بحاصرات قنوات الكالسيوم و (14.93%) بمضادات الأوكسيتوسين، لم تعالج أي مريضة بناهضات بيتا 2 الأدرينالية .

(65%) من المرضى الذين عولجوا سابقاً بأتوسيبان ولدوا بعد 37 أسبوع من الحمل، لكن (54%) ممن عولجوا بالفعل بحاصرات قنوات الكالسيوم ولدوا بعد 37 أسبوع من الحمل .

كانت الولادة الطبيعية المهبلية هي الطريقة الأكثر شيوعاً (73%) .

الخاتمة : يعد اختيار الخط الأول من أدوية مثبطات المخاض من حيث السلامة و الكفاءة و التكلفة موضع جدل، فهو يعتمد على معايير عامة مثل موانع الاستعمال ومعايير خاصة بكل مثبط للمخاض مثل توفر الجزيء و تكلفته .

ينبغي إجراء فحوصات منتظمة وذات نوعية جيدة قبل الولادة لجميع النساء الحوامل من أجل تحديد عوامل الخطر و اكتشاف الأعراض لصالح المخاض المبكر من أجل التكفل المناسب بغية خفض معدل الولادة المبكرة التي لها عواقب وخيمة .

الكلمات المفتاحية : الولادة المبكرة ; مثبطات المخاض ; مضاد الاوكسيتوسين .

Abstract :

Objectives:

The main objective of our study is to identify and to evaluate the therapeutic modalities of the threat of premature delivery at the level of the EHS Elhakim Saadan of Laghouat.

The secondary objectives are: To determine the frequency, to study the socio-epidemiological aspects and the clinical and paraclinical profile of patients and to analyze the different risk factors and the etiologies of MAP.

Materiel and method: The study was descriptive retrospective covering a period of 12 months, which runs from 01 January 2020 to 31 December 2020; this study was carried out at the level of EHS Elhakim Saadan of Laghouat.

Results: During the study period, 154 cases were hospitalized at the GHR unit for a MAP out of a total of 2,057, or a frequency of (7.48%). The average age was 27 years with extremes of 19 and 45 years. Risk factors are dominated by antecedent obstetric : Spontaneous abortions (25.32%), premature delivery (7.14%) and Caesarean section (20.13%). The most common etiologies in our population are urinary tract infections (9.1%), genital infections (6.49%) and multiple pregnancy (3.25%).

Almost half of the patients did not follow their pregnancy regularly, or (48.05%).

Calcium inhibitors appear to be a simpler tocolytic to use than the oxytocin antagonist, (81.17%) of patients were treated with calcium inhibitors and (14.93%) with oxytocin antagonists, none with beta-mimetic.

(65%) of patients treated with Atosiban gave birth after 37 SA, but (54%) who were already treated with calcium channel blockers gave birth at term.

The lower route was the most common mode of delivery (73%).

Conclusion: The choice of the first line of tocolysis in terms of safety, efficiency and cost is a subject of controversy; it depends on general criteriar such as counter-indications or drug tolerances and criteria specific to each institution such as the availability and cost of the molecule.

Regular and quality prenatal consultation should be done for all pregnant women in order to determine risk factors and to detect signs in favour of a MAP for adequate management in order to reduce the rate of premature delivery that has serious consequences.

Keywords: Premature delivery; Tocolysis; Oxytocin antagonist.