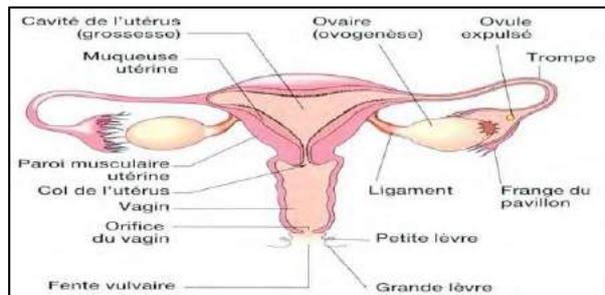


1 – Cycle menstruel et ses troubles

I/- Définition :

Cycle menstruel : activité cyclique de la femme préparant son organisme à la grossesse, se traduit par l'écoulement des règles (*10 à 25 ml (max 80ml) de sang incoagulable*)

- Dure 3 à 7 jours répété de manière rythmique avec un intervalle de 28 jours (21 à 35 jours.)
- Le cycle menstruel commence à la puberté et se termine à la ménopause par épuisement des follicules ovariens
- Le premier jour du cycle menstruel est le premier jour des règles



II/- Physiologie du cycle menstruel :

1. [Rappel anatomique](#) : (voir image)

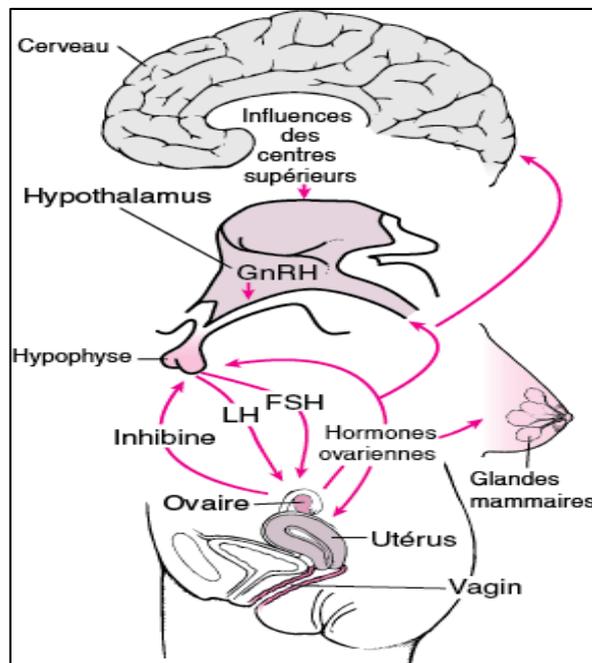
2. [Les acteurs du cycle menstruel](#) :

Cette physiologie cyclique est due à un cycle hormonal agissant sur des organes cibles :

Glandes	Organes cibles
<ul style="list-style-type: none"> – Hypothalamus ; – Hypophyse antérieure ; – Ovaires 	<ul style="list-style-type: none"> – Utérus (Endomètre, Col) ; – Vagin ; – Seins.

Hypothalamus	<ul style="list-style-type: none"> • Il secrète, de façon Pulsatile, une hormone : la GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone ou Gonadolibérine). • Cette hormone commande la sécrétion de FSH (Hormone Folliculo-Stimulante) et de LH (Hormone Lutéinisante) par l'hypophyse • Il est étroitement relié à tout le système nerveux, dont il reçoit des informations (stress, perturbations psychologiques, maladies, certains médicaments, certaines substances) qui peuvent modifier toute la physiologie féminine.
Hypophyse antérieure	<p>Située à la base du cerveau, l'hypophyse secrète plusieurs hormones, dont les Gonadotrophines :</p> <ul style="list-style-type: none"> – FSH (Hormone Folliculo-Stimulante) : qui contrôle le développement des follicules ovariens – LH (Hormone Lutéinisante) : qui déclenche l'ovulation à partir d'un follicule mature et qui développe le corps jaune à partir du sac du follicule rompu.

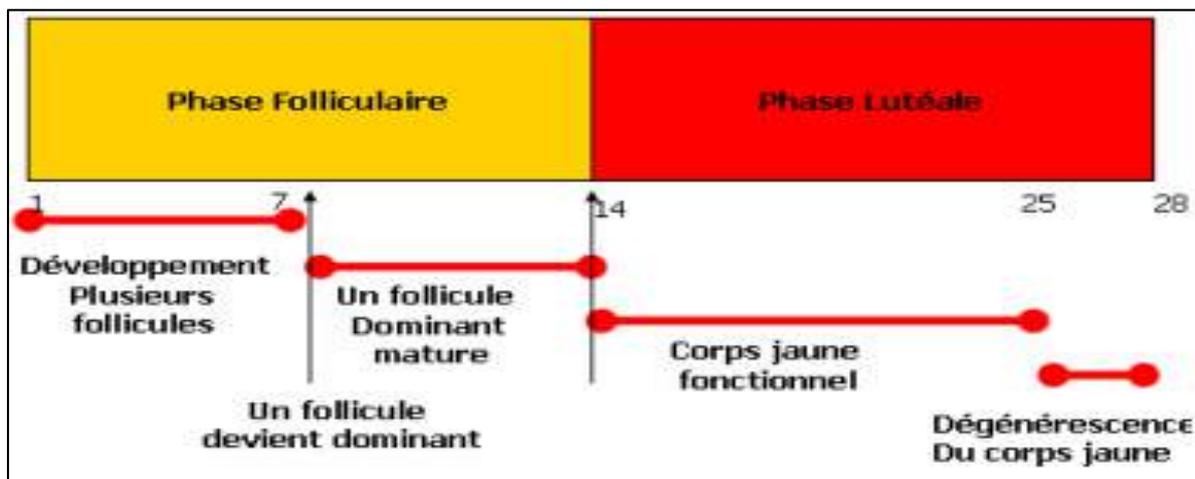
Ovaires	<p>Les ovaires ont deux fonctions principales :</p> <p>Une fonction endocrine avec sécrétion des stéroïdes sexuels :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Les œstrogènes sécrétés par les follicules en développement – La progestérone uniquement sécrétée par le corps jaune post-ovulatoire – Les androgènes. <p>Une fonction exocrine « l'ovulation » : produisant un « Ovule » : La cellule germinale de la femme qui, une fois fécondée par un spermatozoïde, peut donner naissance à un nouveau individu</p>
Follicule ovarien	<ul style="list-style-type: none"> • Chaque ovocyte est inséré dans une enveloppe de protection appelée follicule, qui lui permet de croître et de se développer. • De 6 à 7 millions de follicules au cours de la vie intra-utérine, ils ne sont plus que 1 à 2 millions à la naissance, puis 200 000 à 400 000 à la puberté dont 400 à 450 seulement donneront lieu à une ovulation (0.1%) • Au début de chaque cycle menstruel, plusieurs ovules commencent à mûrir. Un ovule arrive à maturité et est ensuite libéré par le follicule ovarien dominant. • Les autres se dissolvent et subissent le phénomène de l'apoptose <div data-bbox="571 770 1114 1167" data-label="Figure"> <p>Public domain: www.basic.shsmu.n</p> </div>
Corps jaune	<p>Après l'ovulation, le follicule ovarien dominant devient le corps jaune qui produit de petites quantités d'œstrogènes et des quantités importantes de progestérone</p>



3. Déroulement du cycle :

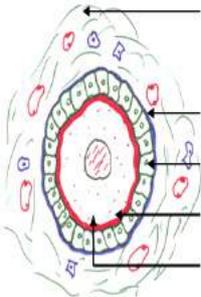
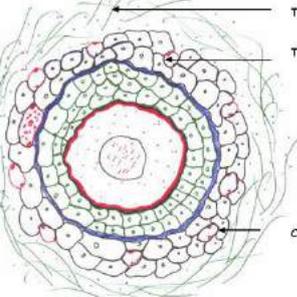
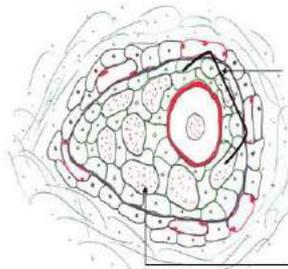
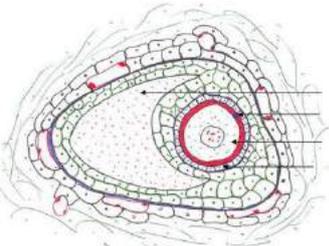
Se déroule en 2 phases :

La phase folliculaire	<p>ovarien comprend deux phases : La phase folliculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> – du premier jour du cycle jusqu'à l'ovulation. – Au début de chaque cycle, un seul follicule primordial va subir une maturation pour se transformer en follicule de DEGRAAF. – les œstrogènes sont synthétisés principalement par les cellules de la granulosa. – la progestérone est synthétisée en très petites quantités par les cellules de la granulosa juste avant l'ovulation. – la granulosa sécrète également l'inhibine. – Au 14ème jour du cycle, on a rupture du follicule et expulsion de l'ovule : l'ovulation.
La phase lutéale	<ul style="list-style-type: none"> – du 14ème jour jusqu'à la fin du cycle. – Après l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune qui sécrète de la progestérone, des œstrogènes et de l'inhibine = phase oestroprogestative. – Si l'ovule n'est pas fécondé, le corps jaune atteint son développement maximal en 10 jrs puis dégénère par apoptose. – le corps jaune va régresser et on aura une baisse de la sécrétion hormonale : œstrogènes et progestérone. – C'est la disparition de la fonction du corps jaune qui est responsable de l'apparition de la menstruation.



4. Les phénomènes cycliques au niveau de l'ovaire :

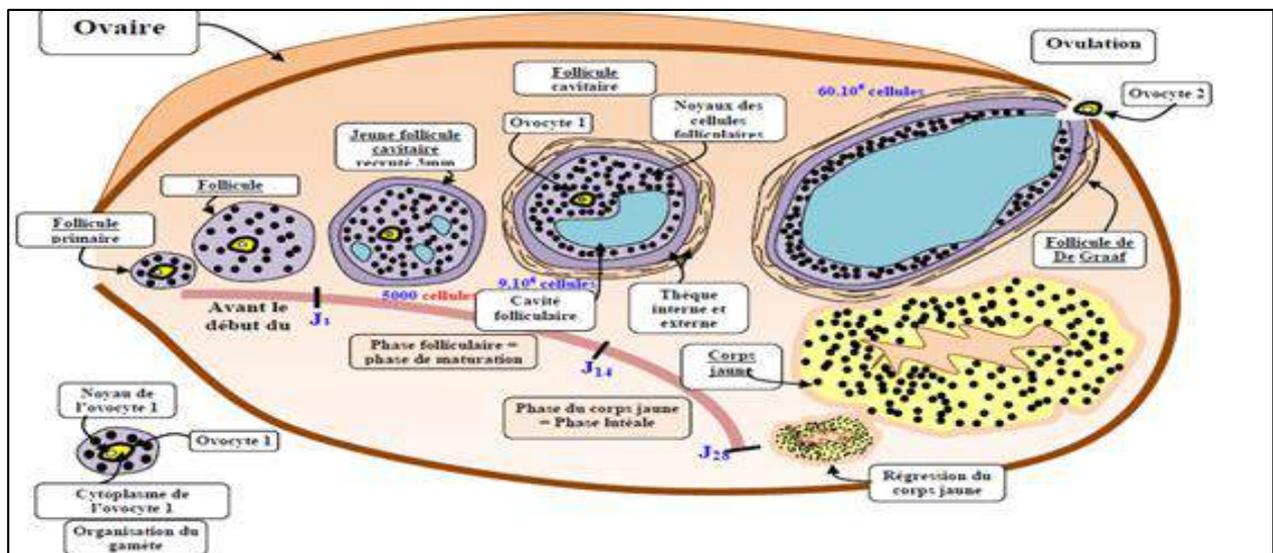
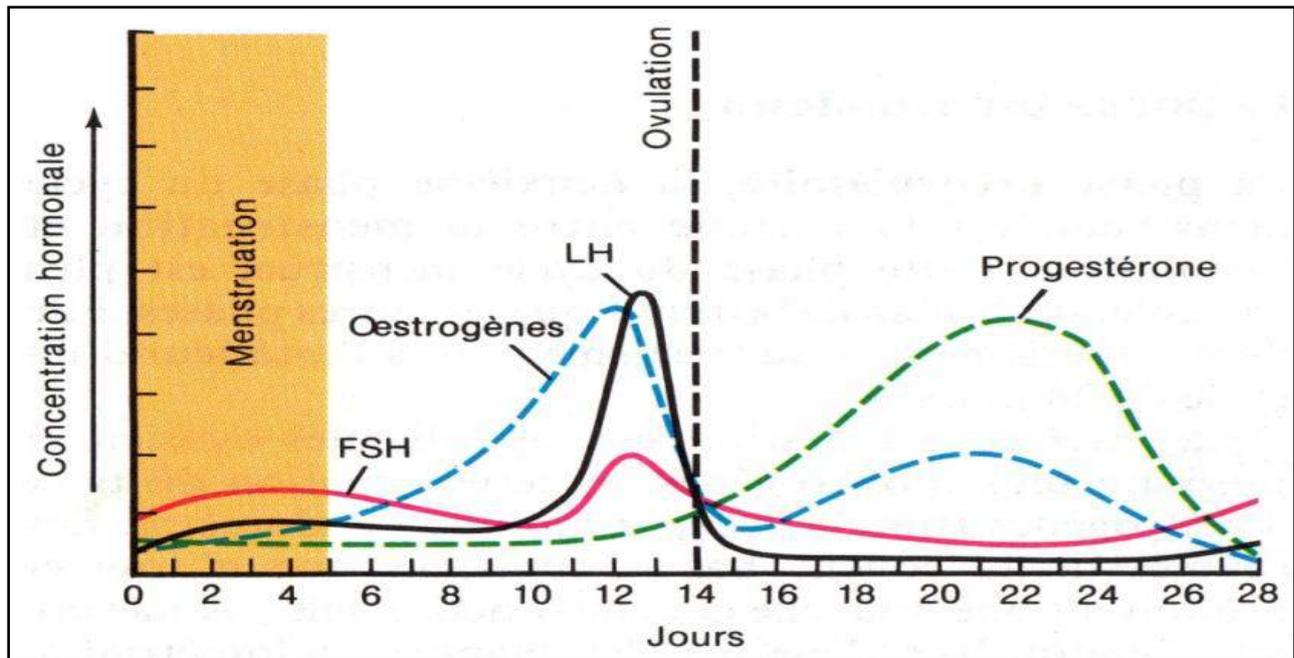
Phase pré ovulatoire : phase folliculaire	<ul style="list-style-type: none"> – La durée de la phase pré-ovulatoire est de 13 à 14 jours. – Chaque follicule contient un ovocyte de premier ordre ou ovocyte I (2n chromosomes) bloqué au stade de la prophase de la 1ère méiose – 3 à 30 follicules sont stimulés à chaque cycle. – Il existe différents types de follicules évolutifs correspondant à des stades de maturation progressive de la même structure morphologique, ce sont chronologiquement
--	---

	<p>Follicule primaire</p> <p>La taille du follicule a augmenté, se caractérisant ainsi par :</p> <ul style="list-style-type: none"> · une seule couche de cellules folliculaires cubiques ; · une zone pellucide (glycoprotéine) entre l'ovocyte I et les cellules folliculaires ; · une thèque indifférenciée ; et · une membrane de Slavjansky entre la thèque indifférenciée et les cellules folliculaires. 	<p>Follicule primaire</p>  <ul style="list-style-type: none"> Thèque indifférenciée Membrane de Slavjansky (basale) Cellule folliculaire cubique Zone pellucide Ovocyte I (bloqué en prophase I)
	<p>Follicule secondaire</p> <ul style="list-style-type: none"> · Le nombre de couches de cellules folliculaires est supérieur ou égal à deux. · L'ensemble des cellules folliculaires est dit granulosa · A ce stade, la thèque s'est différenciée en deux thèques bien distinctes : l'une interne cellulaire et l'autre externe fibreuse. 	<p>Follicule secondaire</p>  <ul style="list-style-type: none"> Thèque externe fibreuse Thèque interne cellulaire Capillaire sanguin
	<p>Follicule tertiaire</p> <p>Le follicule a presque atteint sa taille mature. Il change de forme pour devenir ovulaire. L'ovocyte I, très volumineux, migre dans une région épaisse de la granulosa, pour devenir excentrique, dite cumulus oophorus. Dans la granulosa, apparaissent des lacunes remplies de liquide folliculaire. Les cellules de la thèque interne sont capables d'excréter les oestrogènes.</p>	<p>Follicule tertiaire</p>  <ul style="list-style-type: none"> Cumulus oophorus Vasculite remplie de liquide folliculaire
	<p>Follicule mur (de Graaf)</p> <p>Il atteint sa taille mature qui est de l'ordre de 2 cm. Les lacunes fusionnent en une grande et unique vacuole dite antrum folliculaire, remplie de liquide folliculaire. La première assise du cumulus oophorus, plaquée contre la zone pellucide se différencie en une corona radiata.</p>	<p>Follicule mur (de Graaf)</p>  <ul style="list-style-type: none"> Antrum folliculaire 1^{er} G.P. Ovocyte II, bloqué en métaphase II Corona radiata
		
<p>Phase ovulatoire</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Quelques heures avant l'ovulation, l'ovocyte I achève sa division réductionnelle et donne l'ovocyte II (n chr.) bloqué en métaphase 2 – Sous l'influence d'une décharge de la L.H, élaborée par l'antéhypophyse et les forces exercées par le liquide folliculaire l'ovocyte 2 est expulsé, hors de l'ovaire, pour tomber dans le tiers externe de l'oviducte par l'intermédiaire du pavillon. 	

Phase post ovulatoire : phase lutéale	<ul style="list-style-type: none"> – Après l'ovulation, les cellules de la granulosa se chargent de pigments jaunes et le follicule rompu se transforme en corps jaune. Les vaisseaux sanguins envahissent la granulosa, elle secrète la progestérone pendant 14 jours. L'oestrogène aussi – 14 jours après l'ovulation, en absence de fécondation le corps jaune régresse et un nouveau cycle reprend. – En cas de fécondation, le corps jaune persiste et les cycles ovariens sont interrompus
--	---

5. Régulation du cycle ovarien :

Phase pré-ovulatoire	<ul style="list-style-type: none"> • La libération de FSH stimule le recrutement et le développement de plusieurs follicules. • Elle permet la multiplication de cellules et stimule leur sécrétion d'oestrogènes. • La FSH stimule également l'augmentation de taille de l'antrum. • Les oestrogènes renforcent l'action de la FSH sur les follicules en augmentant le nombre de récepteurs à FSH • À la fin de la première semaine du cycle, un follicule devient dominant. Ses cellules de la granulosa sont plus sensibles à la FSH que celles des autres car elles portent un plus grand nombre de récepteurs à cette gonadotrophine. • De plus, des récepteurs à la LH commencent également à apparaître. • Ce follicule dominant secrète désormais de plus en plus d'oestrogènes qui exercent maintenant un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion des gonadotrophines. • Les follicules non dominants, dont les cellules de la granulosa ont moins de récepteurs à la FSH et pas de récepteurs à la LH, ne sont plus suffisamment stimulés et commencent à dégénérer.
Pic LH et ovulation	<ul style="list-style-type: none"> • Durant la phase folliculaire tardive, le follicule dominant produit de plus en plus d'oestrogènes, l'augmentation importante de ces concentrations lève au contraire l'inhibition. • La libération de gonadotrophine est stimulée, Il s'agit d'un phénomène de rétrocontrôle positif des oestrogènes. • Cela aboutit à la sécrétion de grandes quantités de LH et de FSH à moindre degré. • Ce pic de LH est le principal facteur déclenchant l'ovulation. • L'ovocyte de premier ordre achève sa première division • les cellules de la granulosa commencent à sécréter de la progestérone.
Phase lutéale	<ul style="list-style-type: none"> • Le pic de LH stimule également les réactions qui font évoluer le reste de la granulosa et les cellules thécales du follicule rompu en corps jaune. Ce phénomène est appelé la lutéinisation du follicule. • Le corps jaune se comporte comme une glande endocrine temporaire et secrète de grandes quantités de progestérone et d'oestrogènes. • L'action conjointe de ces hormones exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion des gonadotrophines hypophysaires. • Les concentrations en gonadotrophines au cours de la phase lutéale commencent à chuter. • la LH est essentielle au développement et au maintien du corps jaune durant la phase lutéale. La régression du corps jaune en fin de cycle est due à une trop faible sécrétion de LH. • En absence de sécrétion d'hCG par l'embryon, qui maintiendrait l'activité du corps jaune, ce dernier dégénère. Cela entraîne une chute importante des concentrations plasmatiques en hormones stéroïdiennes. • La sécrétion de FSH et LH commence à augmenter (par lever du rétrocontrol négatif) et un nouveau cycle commence



6. Actions sur les organes cibles :

Endomètre	Phase folliculaire (J1-J14)	<p>De J1 à 5 : ce sont <i>les règles ou menstruations</i> qui correspondent à la desquamation de la partie superficielle de l'endomètre</p> <p>De J 5 à 14 : c'est la phase <i>proliférative</i> : l'endomètre se reconstruit après les règles : il s'épaissit progressivement et présente un aspect lisse (<i>signe de multiplication cellulaire importante</i>)</p>
	Phase lutéale : Phase sécrétoire	<p>L'endomètre est creusé et gorgé de sang. Il forme la dentelle utérine caractérisée par un épaississement et un creusement marqué par :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Le développement de glandes en tubes ou spiralées (qui sécrètent du glycogène) ; – Le développement de vaisseaux sanguins. – Lorsque l'ovocyte n'est pas fécondé, il y a élimination de l'endomètre à j28 (rupture des artères) = ce sont les règles. Le cycle utérin recommence. – Lorsque l'ovocyte est fécondé, L'endomètre se maintient. Il y a arrêt des règles.

Col		<p>La glaire cervicale est le produit de sécrétion des glandes cervicales sous l'effet des œstrogènes et de la progestérone.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Les œstrogènes stimulent les glandes de la muqueuse cervicale et favorisent l'apparition d'une glaire abondante, et filante propice au passage des spermatozoïdes. – Sous l'action de la progestérone : son abondance et sa filance diminuent.
Vagin		<p>Les modifications touchent surtout le 1/3 supérieur du vagin.</p> <p>Phase folliculaire : prolifération de l'épithélium vaginal.</p> <p>Phase lutéale : desquamation des couches superficielles de l'épithélium vaginal</p>

III/- Les troubles du cycle menstruel :

1. Définition :

- Perturbation de la régularité menstruelle, dû à une anomalie de l'ovulation (le plus souvent), à un fonctionnement anormal de l'axe gonadotrope ou une anomalie organique de l'endomètre
- Elles touchent les femmes durant leur vie reproductive, à n'importe quel âge. Elles constituent un motif fréquent de consultation en gynécologie.

Toute anomalie des règles doit faire rechercher une grossesse

<p>Les aménorrhées</p>	<p>L'aménorrhée se définit par l'absence des règles, en dehors de la grossesse, chez une femme en âge de procréation. On distingue deux types d'aménorrhée :</p> <p>→ L'aménorrhée primaire est l'absence des premières règles à l'âge habituel de la ménarchie</p> <p>→ L'aménorrhée secondaire est la disparition des règles plus de 03 mois chez une femme antérieurement réglée</p>	
<p>Les anomalies de la durée</p>	<p>Hyperménorrhée</p>	<p>Menstruations de durée > 8 jours</p>
<p>Les Troubles de l'abondance</p>	<p>Hypoménorrhée</p>	<p>Menstruations de durée < 2 jours</p>
<p>Les Troubles du rythme</p>	<p>Oligoménorrhée</p>	<p>Menstruations très peu abondantes <10ml</p>
<p>Les Troubles du rythme</p>	<p>Polyménorrhée</p>	<p>Menstruations trop abondantes > 80 ml</p>
<p>Les Troubles du rythme</p>	<p>Pollakiménorrhée</p>	<p>Menstruations trop fréquente cycle < 21 jr</p>
<p>Les Troubles du rythme</p>	<p>Spanioménorrhée</p>	<p>Menstruations trop espacées cycle > 45j</p>
<p>Les Troubles du rythme</p>	<p>Cycle irréguliers anisoménorrhée</p>	<p>c'est l'alternance de cycles longs et de cycles courts</p>

Troubles des menstruations	Ménorragies	hyperménorrhée + polyménorrhée
	Métrorragies	saignements anormaux provenant de l'utérus et en dehors des règles
	Ménométrorragies	Association des deux
Dysménorrhées	Douleurs pelviennes cycliques au moment des règles.	
Syndrome prémenstruel	<ul style="list-style-type: none"> – Ensemble polysymptomatique de signes psychologiques et/ou physiques survenant électivement régulièrement avant les règles et cédant avec celles-ci. – Pour parler de : SPM, il faut que les troubles surviennent pendant plusieurs cycles consécutifs et que leur intensité entraîne une gêne notable. – Il associe des manifestations congestives, œdémateuses et douloureuses des seins, de l'abdomen, du pelvis et des extrémités et des troubles psychocomportementaux 	

2. Diagnostic positif :

a) **Circonstances de découverte :** Hémorragie abondante, anémie ferriprive, trouble du cycle, stérilité.

b) **Interrogatoire :**

- L'âge de la patiente situant la période de la vie génitale puberté, activité génitale, ménopause
- Antécédents personnels médico-chirurgicaux et familiaux
- Caractéristique du cycle menstruel : l'âge des premières règles, régularité des cycles, durée et abondance des règles, date des dernières règles
- Pratiques alimentaires (sélection, anorexie) et sportives,
- Notion de prise médicament (COC, THS, anticoag, mdc hyperprolactinemiants,)
- La nature du trouble +++ et son mode d'installation
- Caractéristique du Saignement :
 - mode d'installation
 - Spontané ou provoqué
 - Abondance
 - Durée
 - Signes d'accompagnement (douleur, ecchymoses...)
 - Evaluation de son retentissement

c) **Examen physique :**

Général	<ul style="list-style-type: none"> – Taille, poids : IMC – Morphotype – Caractères sexuels secondaires – Répartition des graisses : tour de hanches, tour de taille – Pilosité : importance et répartition – Recherche syndrome hémorragique, signes d'anémie 	
Local	Abdominal	<ul style="list-style-type: none"> – Inspection : recherche déformation – Palpation : douleur, défense ou contracture – Percussion : météorisme, matité
	Gynécologique	– Examen sous speculum, TV (si femme en activité sexuelle) :

		<ul style="list-style-type: none"> – Examen du col, des seins, état de l'utérus et annexes, aspect de la glaire cervicale ainsi que l'origine du saignement – Rechercher : <ul style="list-style-type: none"> → Un hirsutisme et d'éventuels signes de virilisation associés → une galactorrhée
	Autres appareils	
Autres	Test aux progestatifs	meilleur moyen pour apprécier l'imprégnation E2 en cas d'aménorrhée. <ul style="list-style-type: none"> – Progestatif pendant 10 jours et à surveiller la survenue de règles dans les 3 à 4 j suivant l'arrêt – si R+ : existence d'une sécrétion oestrogénique endogène par la patiente
	Courbe de température	il existe des variations thermiques au cours du cycle menstruel ; le relevé quotidien de la température permet d'établir une courbe ménothermique. Lors de l'ovulation, on a augmentation de la température corporelle d'à peu près 0,5 °C. 

d) Examens paracliniques :

Bilan hormonal	<i>Activité ovarienne</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Estradiol-17-B (RIA) : début du cycle (J2-3) – Progestérone (J19-21) – Testostérone, Delta-4-androstènedione : 50% origine ovarienne – AMH 																																						
	<i>Activité gonadotrophique</i>	<ul style="list-style-type: none"> – FSH et LH : au début du cycle (J2-3) – Dosage de la Prolactine 																																						
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Hormones</th> <th>Unités</th> <th colspan="3">Taux plasmatiques</th> </tr> <tr> <th></th> <th></th> <th>Phase folliculairePrécoce</th> <th>Pic ovulatoire</th> <th>Phase lutéale Milieu</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>FSH</td> <td>UI/l</td> <td>2-13</td> <td>6 - 25</td> <td>1,5 - 12</td> </tr> <tr> <td>LH</td> <td>UI/l</td> <td>1.5-8</td> <td>10 – 70</td> <td>0,5 - 6,5</td> </tr> <tr> <td>E2</td> <td>Pmol/l</td> <td>100-150</td> <td>700 – 1400</td> <td>500 - 800</td> </tr> <tr> <td>Prg</td> <td>nmol/l</td> <td></td> <td>1-2 1 - 2</td> <td>12 - 50</td> </tr> <tr> <td>Testo</td> <td>nmol/l</td> <td>0,8 - 1,2</td> <td>1 - 1,6</td> <td>0,8 - 1,2</td> </tr> <tr> <td>Δ4-A</td> <td>nmol/l</td> <td>3 – 6</td> <td>4 – 8</td> <td>3 - 6</td> </tr> </tbody> </table>	Hormones	Unités	Taux plasmatiques					Phase folliculairePrécoce	Pic ovulatoire	Phase lutéale Milieu	FSH	UI/l	2-13	6 - 25	1,5 - 12	LH	UI/l	1.5-8	10 – 70	0,5 - 6,5	E2	Pmol/l	100-150	700 – 1400	500 - 800	Prg	nmol/l		1-2 1 - 2	12 - 50	Testo	nmol/l	0,8 - 1,2	1 - 1,6	0,8 - 1,2	Δ4-A	nmol/l	3 – 6	4 – 8
Hormones	Unités	Taux plasmatiques																																						
		Phase folliculairePrécoce	Pic ovulatoire	Phase lutéale Milieu																																				
FSH	UI/l	2-13	6 - 25	1,5 - 12																																				
LH	UI/l	1.5-8	10 – 70	0,5 - 6,5																																				
E2	Pmol/l	100-150	700 – 1400	500 - 800																																				
Prg	nmol/l		1-2 1 - 2	12 - 50																																				
Testo	nmol/l	0,8 - 1,2	1 - 1,6	0,8 - 1,2																																				
Δ4-A	nmol/l	3 – 6	4 – 8	3 - 6																																				
Imagerie	<i>Echographie pelvienne</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Examen de 1^{ère} intention : Si possible par voie transvaginale, • Morphologie et les dimensions de l'utérus • Taille et l'aspect des ovaires • Croissance folliculaire 																																						

		<ul style="list-style-type: none"> • Croissance de l'endomètre
	<i>IRM</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Malformations de l'axe génital et de ses annexes • Etat du myomètre et de l'endomètre.
L'endoscopie gynécologique	<i>L'hystérocopie diagnostique</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Evalue l'endomètre et la cavité utérine
	<i>La coelioscopie diagnostique</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Evalue la pathologie annexielle tumorale organique ou fonctionnelle par les biopsies. – Elle peut diagnostiquer le type histologique d'une tumeur ovarienne hormono sécrétante.

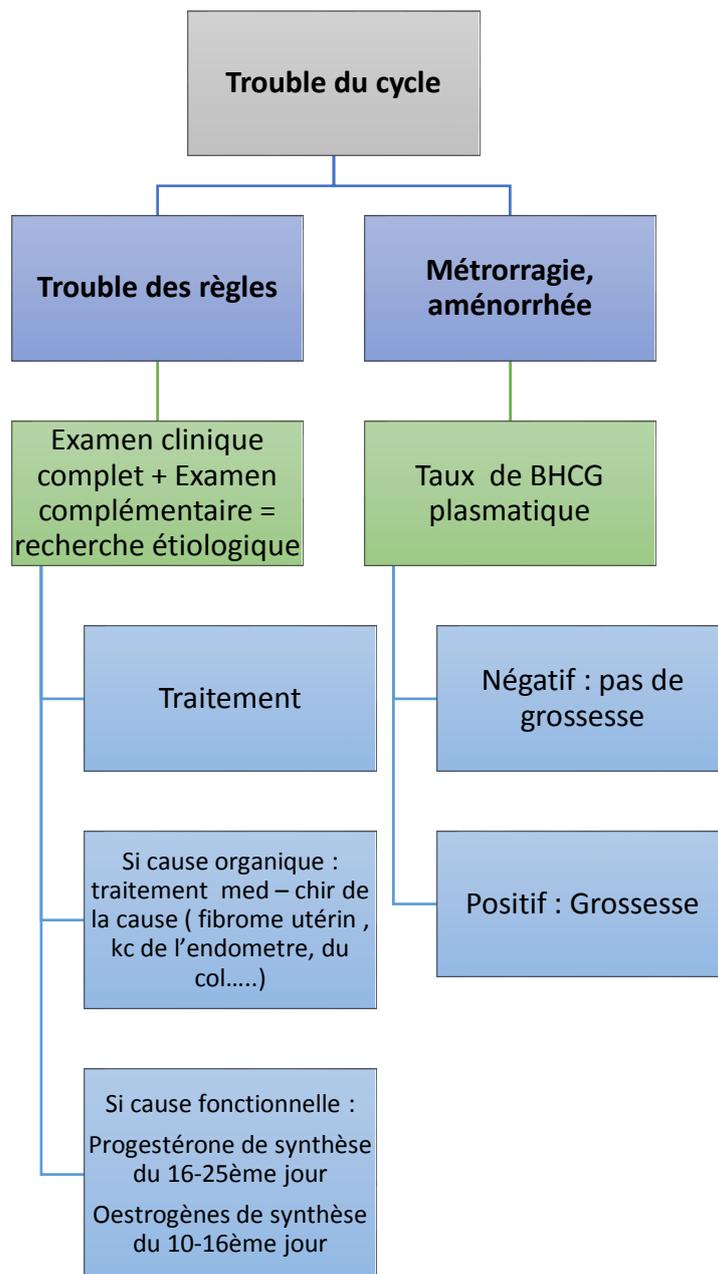
3. Diagnostic différentiel :

- Hémorragie du premier trimestre de la grossesse
- Rectorragies cataméniales qui doivent faire éliminer une fistule recto-utérine.
- Hématurie

4. Diagnostic étiologique des ménométrorragies :

En période pubertaire	<i>Cause organique</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Trouble de l'hémostase – Troubles endocriniens, atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire – Tumeur ovarienne, apport exogène d'oestrogénostatifs – Malformations, causes génétiques
	<i>Cause fonctionnelle</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance lutéale – Immaturité du Système nerveux central – Immaturité de l'axe hypothalamo-hypophysaire
En période d'activité génitale	<i>Causes organiques</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Gravidique: GEU, ABRT, menace... – Endométriose – Infections génitales (cervicites à chlamydiae) – fibrome utérin
	<i>Causes tumorales</i>	<ul style="list-style-type: none"> – kc endomètre, kc du col, polype accouché par le col
	<i>Causes iatrogènes</i>	<ul style="list-style-type: none"> – par apport exogène d'hormones (oestrogénostatifs), DIU, anticoagulant
	<i>Cause fonctionnelle</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Ovulation : spotting du 14ème jour, (métrorragies cycliques) – Corps jaune court ou inadéquat: insuffisance lutéale – Hyperplasie simple de l'endomètre – Idiopathique.
Ménopause/Périménopause	<i>Causes organiques</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Tumorales malignes (endomètre, col , ovaire) – Tumorales bénignes (fibrome, polype utérin, adénomyose +++) – Infections génitales – Iatrogènes : DIU, utilisation d'oestrogène, ou d'anticoagulant
	<i>Causes fonctionnelles</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Atrophie de l'endomètre – Hyper-oestrogénie relative de la périménopause

5. Conduite à tenir :



Traitement des Disménorrhée :

Disménorrhée primaire : symptomatique

- Antispasmodiques
- AINS
- Progestatifs naturels ou de synthèse

Disménorrhée secondaire : traitement étiologique

2 – Les aménorrhées primaires et secondaires

I/- Rappel physiologique :

1. Le cycle génital :

- La période d'activité génitale chez la femme est cyclique. Elle dure de la puberté à la ménopause.
- Le cycle génital est menstruel. Il dure 28 jours. La menstruation dure 5 jours et l'ovulation se fait au 14ème jour.
- Il existe des cycles courts de 25jrs et des cycles longs pouvant aller au-delà de 30jrs.
- Le premier jour du cycle est le premier jour des règles.

2. Le cycle ovarien :

- L'ovaire a une double fonction :
 - Fonction exocrine gamétogène : c'est la formation de l'ovule.
 - Fonction endocrine : c'est la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone.
- Ces deux fonctions sont sous la dépendance du contrôle hypothalamo-hypophysaire et sont étroitement liées.
- La sécrétion endocrine va agir sur les structures anatomiques c'est-à-dire sur tout l'appareil génital féminin.

Le cycle ovarien comprend deux phases :

La phase folliculaire	<ul style="list-style-type: none">– du premier jour du cycle jusqu'à l'ovulation.– Au début de chaque cycle, un seul follicule primordial va subir une maturation pour se transformer en follicule de DEGRAAF.– les œstrogènes sont synthétisés principalement par les cellules de la granulosa.– la progestérone est synthétisée en très petites quantités par les cellules de la granulosa juste avant l'ovulation.– la granulosa sécrète également l'inhibine.– Au 14ème jour du cycle, on a rupture du follicule et expulsion de l'ovule : l'ovulation.
La phase lutéale	<ul style="list-style-type: none">– du 14ème jour jusqu'à la fin du cycle.– Après l'ovulation, le follicule se transforme en corps jaune qui sécrète de la progestérone, des œstrogènes et de l'inhibine = phase oestroprogestative.– Si l'ovule n'est pas fécondé, le corps jaune atteint son développement maximal en 10 jrs puis dégénère par apoptose.– le corps jaune va régresser et on aura une baisse de la sécrétion hormonale : œstrogènes et progestérone.– C'est la disparition de la fonction du corps jaune qui est responsable de l'apparition de la menstruation.

3. La puberté :

- Débute vers l'âge de 11ans avec l'activation des neurones à GnRH = augmentation de l'activité hypothalamo-antéhypophysio-gonadique = ménarche
- Adrénarche : sécrétion d'androgènes par les surrénales qui survient approximativement entre l'âge de 6-8 ans induit la poussée de croissance initiale et l'apparition de la pilosité axillaire et pubienne.

- Les œstrogènes vont stimuler les caractères sexuels secondaires et modifient la répartition des graisses (répartition gynoïde)

Les aménorrhées primaires

I/- Introduction :

- L'aménorrhée primaire n'est pas une maladie mais un symptôme, et à ce titre elle fait partie de la sémiologie de nombreuses pathologies.
- La cause la plus fréquente de l'aménorrhée primaire est le simple retard pubertaire.
- L'intérêt de cette question vient du fait :
 - qu'il s'agit d'un symptôme assez fréquent
 - aux causes multiples
 - et qu'il convient de bilancer correctement pour éviter les retards diagnostiques et les TRT mal adaptés.

II/- Définition :

- On appelle ménarchie l'apparition des premières règles.
- l'aménorrhée primaire est définie par l'absence de ménarche chez une jeune fille de plus de 16 ans.

III/- La démarche diagnostique :

1) Interrogatoire :

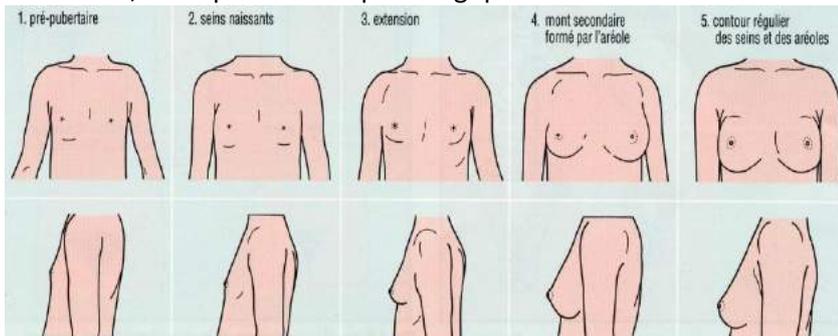
- Sur le plan familial : l'âge de la puberté chez la mère, les sœurs, pathologie familiale...
- Sur le plan personnel :
 - Circonstances de la grossesse et de l'accouchement de la mère (*prise d'un traitement hormonal pendant la grossesse (prog androgéniques), souffrance néonatale*)
 - Pathologies médicales : antécédent de tuberculose, BCG, maladie chronique, traumatisme crânien, méningite,
 - Interventions chirurgicales au niveau du petit bassin (*appendicite +/- compliquée, cure de hernie inguinale.*)
 - Traitements en cours et notamment chimiothérapie, corticothérapie, radiothérapie
 - Étape du développement pubertaire spontané. (*En effet, si devant l'absence de règles, un traitement hormonal a été prescrit, celui-ci a pu favoriser le développement des caractères sexuels secondaires*)
 - Signes d'accompagnement : douleurs cycliques, troubles de l'olfaction, troubles visuels, céphalées, déséquilibre pondéral
 - Le profil psychologique et le contexte familial (*divorce, conflit affectif, sport de haut niveau...*).

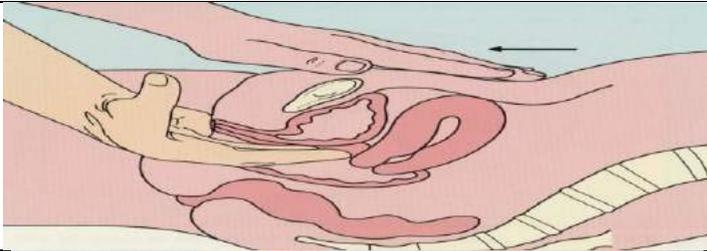
2) L'examen clinique :

- a) **Examen général :** il permet de noter,
 - La taille, le poids et le rapport statur pondéral (maigre ? obésité ?)
 - Le développement de la pilosité, des seins
 - Une dysmorphie parfois évocatrice d'un syndrome particulier.
 - L'existence d'une acné, avec ou sans séborrhée

b) L'examen gynécologique : à vessie vide.

- Inspection de la vulve : pilosité, aspect des petites et grandes lèvres, taille du clitoris, abouchement de l'urètre, perméabilité de l'hymen,
- Le développement des caractères sexuels secondaires est-il totalement absent, ébauché ou complet ?
- Les OGE sont-ils normaux ? immatures ? ambigus ?
- Examen au spéculum de vierge : profondeur du vagin, existence d'un col utérin
- TR : vérification de l'existence d'un utérus, perception d'une éventuelle masse ovarienne latéro-utérine ou d'un hématoocolpos (*rétenion du sang menstruel dans le vagin par imperforation hyménéale*), éventuellement complété par un toucher vaginal selon la souplesse de l'hymen
- Recherche d'une galactorrhée.

Développement mammaire stades de Tanner	Stades	Age moyen	Description
	S1	Préadolescence	Élévation du mamelon
	S2	11 ans	Début d'élévation du sein et de l'aréole qui s'élargit
	S3	12 ans	Augmentation de volume du sein, avec l'aréole dans le même plan que le reste du sein
	S4	13 ans	Augmentation de volume du sein, avec l'aréole surélevée par rapport au reste du sein
	S5	15 ans	Stade final : le mamelon est sur le même plan que le reste du sein
<p>Remarque : Certaines femmes ont un développement mammaire qui s'arrête à S4, sans que cela soit pathologique</p>			
 <p>1. pré-pubertaire 2. seins naissants 3. extension 4. mont secondaire formé par l'aréole 5. contour régulier des seins et des aréoles</p>			
Développement pillositaire stades de Tanner	Stades	Age moyen	Description
	P1	Préadolescence	Pas de pilosité pubienne (même duvet sur le pubis que sur le reste de l'abdomen)
	P2	11 ans et demi	Quelques poils le long des grandes lèvres
	P3	12 ans et demi	Poils plus épais, plus foncés et plus frisés sur la partie médiane du pubis
	P4	13 ans	Poils de type adulte limités au pubis
	P5	14 ans et demi	Aspect et quantité de poils de type adulte. La répartition est triangulaire à sommet inférieur avec extension à

	<p>la face interne des cuisses (pas vers l'abdomen comme chez l'homme)</p>
<p>Examen au spéculum</p>	<p>Stades de Tanner du développement de la pilosité pubienne</p> <p>1. pré-pubertaire : pilosité nulle</p> <p>2. légère pilosité labiale (et axillaire)</p> <p>3. quantité augmentée de poils sur l'éminence pubienne (et sur l'axe)</p> <p>4. pilosité chez l'adulte se distribuant au pubis</p> <p>5. pilosité chez l'adulte et distribution s'étendant aux parties supérieures des cuisses</p>    
<p>Toucher vaginal</p>	
<p>Toucher rectal</p>	

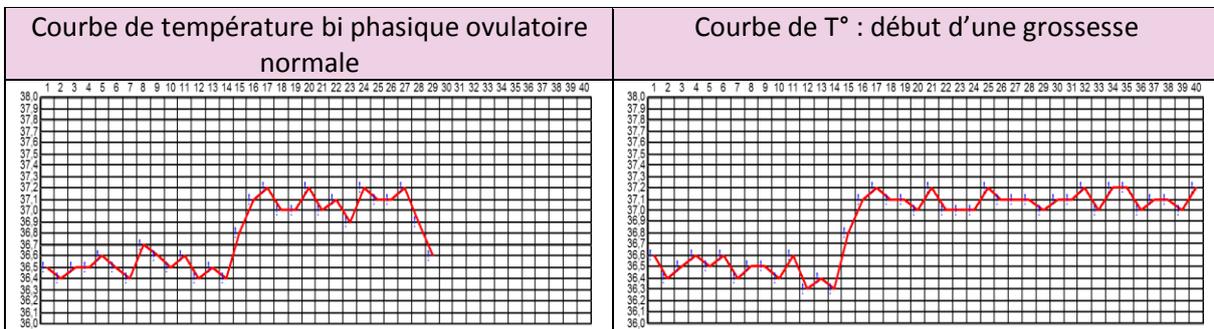
c) Examens complémentaires :

- Le premier examen à demander est la détermination de l'Age osseux par une radiographie de la main gauche.

L'âge osseux est un repère quantifiable de la maturation globale de l'organisme. La détermination de l'âge osseux s'effectue à l'aide d'atlas radiologiques (le plus utilisé est celui de Greulich et Pyle obtenu à partir d'une radiographie du poignet et de la main gauche). Le début de la puberté se situe pour un âge osseux de 11 ans (10 à 12 ans) chez la fille, correspondant grossièrement à l'apparition du sésamoïde du pouce.



- Les autres examens qui seront souvent demandés sont :
 1. Etude des organes génitaux internes : par échographie pelvienne : visualisation de l'utérus et des ovaires et par coélioscopie
 2. Explorations hormonales : par courbe de température : évaluation de l'ovulation et les dosages hormonaux : FSH, LH, oestradiol et prolactine
 3. Examens cyto-génétiques : caryotype ; corpuscule de BARR
- D'autres examens peuvent être demandés en fonction de l'orientation diagnostique :
 - Dosages hormonaux : testostérone, 17hydroxyprogesterone, Δ 4-androstédone
 - IRM hypophysaire



3) La démarche étiologique : Elle est variable selon l'aspect des caractères sexuels secondaires,

Caractères sexuels secondaires normaux	Si la courbe de T° est bi phasique	génotype nl 46xx. il s'agit d'une cause anatomique congénitale avant tout	
		Si des douleurs cycliques existent	- imperforation de l'hymen à évoquer en premier lieu : bombement de l'hymen. Au TV une masse importante est perçue constituée de sang accumulé dans l'utérus (hématométrie) et dans le vagin (hématocolpos : voir image), DGC confirmé par l'écho.

			<p>- Une aplasie vaginale avec utérus fonctionnel.</p> <p>- Cloison transversale ou diaphragme du vagin.</p> <p>Syndrome de mayer- ROKITANSKI- KUSTER-HAUSER(MRKH) ; qui associe une aplasie vaginale et utérine, les trompes et les ovaires sont normaux. le caryotype est normal.</p>
		<p><i>S'il n'y a pas de douleur cyclique</i></p>	  <p>Synéchie utérine totale par tuberculose génitale pré pubertaire</p>
	<p>Si la courbe de T° est monophasique</p>	<p>Il peut s'agir d'un syndrome de résistance aux androgènes ou syndrome de MORRIS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sujet génétiquement male (46, XY) mais avec <i>une morphologie féminine</i> (sein, OGE normaux) - L'examen clinique retrouve une pilosité pubienne peu développée, voire absente, un vagin de petite taille sans utérus, les testicules sont parfois palpables dans le canal inguinal. - le TRT repose sur la castration suivie d'une hormonothérapie oestroprogestative substitutive 	
<p>Virilisation des caractères sexuels secondaires</p>		<p><i>La virilisation correspond au développement exagéré de caractères masculins, généralement chez les femmes</i></p>	
		  <p>3 diagnostics doivent surtout être évoqués :</p>	
	<p>Hyperplasie congénitale des surrénales</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Bloc enzymatique par déficit en 21 ou en 11 b-hydroxylase responsable d'une accumulation des précurseurs stéroïdiens, les manifestations clinique sont : petite taille, OGI normaux, hypertrophie clitoridienne - Le DGC repose sur le bilan hormonal : androgènes et 17hydroxyprogest élevés. - DC anténatal : ADN foetal par PCR et 17hydroxyp5 dans le LA. 	
<p>Syndrome tumoral</p>	<p>une tumeur virilisante de l'ovaire ou des surrénales</p>		

	Dystrophie ovarienne ou syndrome des ovaires polykystiques	<ul style="list-style-type: none"> - rarement révélé par une aménorrhée laire, - il existe un déséquilibre entre l'hypersécrétion de LH et la sécrétion de FSH, - la delta -4- androstènedione et la testostérone sont augmentés, à l'écho les ovaires sont augmentés de volume et contiennent de très nombreux microkystes en périphérie.
Absence de caractères sexuels IIaires	Sésamoïde du pouce absent	<ul style="list-style-type: none"> - Il s'agit d'un retard pubertaire - ses causes sont multiples : maladie débilitante chronique, néphropathie, cardiopathie, carence nutritionnelles, notion familiale... - il associe un retard de croissance et un infantilisme. - l'écho pelvien peut être utile pour rassurer la patiente sur la normalité de son appareil génital
	Sésamoïde du pouce présent	<p>Il s'agit d'un impubérisme. Les dosages de LH et FSH permettent de distinguer les causes périphériques et les causes centrales et générales.</p>
		<p><i>Si LH et FSH sont élevés, la cause est périphérique</i></p>
		<p>Autre dysgénésies gonadiques congénitales sans malformation associés : elles associent une taille variable, une dysgénésie ovarienne sans dysmorphie.</p>
		<p>Altérations ovariennes acquises : radiothérapie, chimiothérapie ou phénomènes auto immunitaire.</p>

		<p><i>Si LH et FSH sont normales ou basses Il faut rechercher une cause centrale ou générale,</i></p>	<p>le DGC est le plus souvent fait sur d'autres signes que l'aménorrhée :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lésions tumorales hypothalamo hypophysaires - Causes générales : entraînement physique intensif, et plus rarement anorexie mentale. - Causes endocriniennes : <ul style="list-style-type: none"> • <u>Hypothyroïdie fruste</u> • <u>Dysplasie olfactogénitale (syndrome de MORSIER-KALLMANN)</u> qui correspond à un défaut de migration des neurones sécrétant le GnRH avec agénésie de l'hypothalamus antérieur et les lobes olfactifs, en plus de l'impubérisme il existe une diminution de l'olfaction, les LH et FSH sont très basses. • <u>Association avec d'autres atteintes neurologiques.</u>
--	--	---	--

⇒ Points essentiels

- L'aménorrhée laire est l'absence de monarchie chez une jeune fille de plus de 16 ans
- Il s'agit d'un symptôme assez fréquent.
- Les premiers examens à réaliser sont :
 - courbe de T°,
 - dosage de FSH, LH et prolactine,
 - radiographie de la main,
 - et l'écho pelvien.
- En présence de caractères sexuels Il aires et d'une courbe bi phasique, les principales étiologies sont les malformations anatomiques des organes génitaux.
- En présence de caractères sexuels Il aires et de courbe monophasique, le syndrome de résistance aux androgènes est la principale étiologie si les caractères sexuels sont normaux.
- l'hyperplasie congénitale des surrénales est la principale étiologie s'il existe une virilisation des organes génitaux.
- En l'absence de caractères sexuels secondaires, il s'agira essentiellement d'un retard pubertaire (absence de sésamoïde du pouce) ou d'un syndrome de Turner.

I/- Introduction/Définition :

- L'aménorrhée secondaire est l'absence de menstruation depuis plus de trois mois chez une patiente antérieurement réglée.
- L'aménorrhée secondaire est beaucoup plus fréquente que l'aménorrhée primaire.
- La première cause à éliminer est la grossesse.
- Sa prévalence est d'environ 2 à 5 % dans la population normale.
- La principale cause d'aménorrhée secondaire chez la femme en âge de procréer est la grossesse, qu'il faut éliminer par l'examen clinique et le dosage du BhCG

II/- La démarche diagnostique :

1. L'interrogatoire : +++

- Un interrogatoire bien mené permet de trouver une étiologie dans 85% des cas.
- Il permet d'apprécier :
 - Le mode d'installation de l'aménorrhée, son ancienneté, le caractère unique ou répété, son caractère isolé ou associé des douleurs pelviennes cycliques, des bouffées de chaleur ou des mastodynies
 - La nature des cycles antérieurs : irrégularité, longueur, abondance des règles.
 - La prise de thérapeutiques : neuroleptiques, oestroprogestatifs
 - Les ATCD gynéco obstétricaux : IVG, curetage récent, accouchement, suite de couches, conisation, myomectomies, césariennes.
 - Un changement dans le mode de vie : prise de poids, amaigrissement, conditions psychologiques particulières : divorce, conflit familial et social, choc psychoaffectif, déménagement
 - La possibilité de grossesse (notion d'un rapport fécondant).

2. Examen clinique : Il a pour objectif de :

- Enregistrer le poids, la taille, l'index de masse corporelle.
- Rechercher de signes d'hypogonadisme (*sécheresse vaginale, diminution de la pilosité pubienne et axillaire et du développement mammaire*), d'hyper-androgénie clinique (*hirsutisme, acné, séborrhée*) ou d'autres signes évoquant un dysfonctionnement thyroïdien ou surrénal.
- Rechercher une masse annexielle, un gros utérus, une galactorrhée, un goitre thyroïdien.

3. Les examens complémentaires :

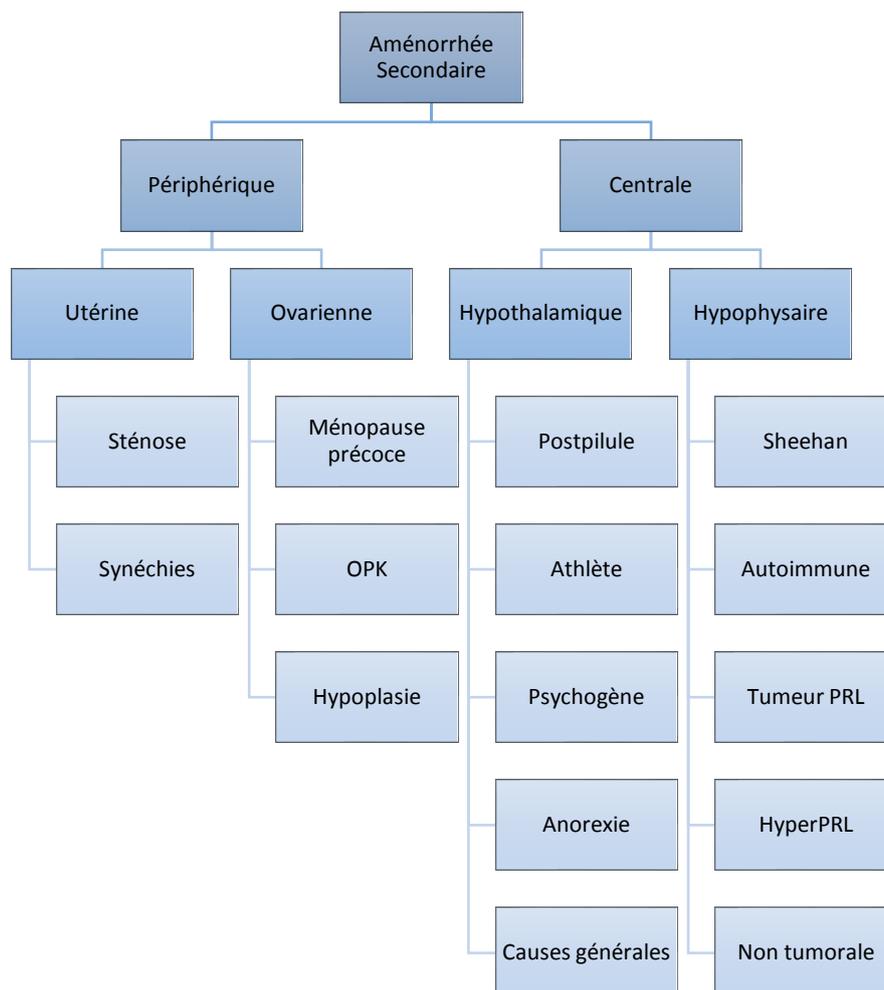
- **Un test aux progestatifs** pratiqué en première intention, qui consiste à administrer pendant 10 jours un progestatif par exp. de la dydrogestérone Duphaston 10 mg, 2 cp/j ou de la progestérone naturelle micronisée Utrogestan 200 mg, une gel/j .La survenue d'une hémorragie de privation dans les deux jours suivant l'arrêt permet d'affirmer que :
 - L'endomètre est normal et réceptif
 - Le taux d'oestradiol endogène est suffisant

- Le fonctionnement hypophysaire gonadotrope est subnormal à part le pic de LH
- **La courbe de T°** qui donne des renseignements sur le fonctionnement ovarien
- **Une échographie pelvienne** qui recherche des stigmates d'OPK et une hématométrie.
- **Des dosages hormonaux et de l'imagerie** qui sont demandés selon le contexte

III/- Démarche étiologique :

Le premier bilan clinique et para clinique permet de situer l'origine de l'aménorrhée :

- Les causes périphériques, utérine et ovariennes
- Les causes centrales



1. Périphériques :

Utérines	<p>On l'évoque devant :</p> <ul style="list-style-type: none"> – L'absence de l'hémorragie de privation au test aux progestatifs (anomalie de l'endomètre) – Une courbe thermique bi phasique normale (ovulation normale) – Des dosages hormonaux normaux (axe gonadotrope respecté). – L'existence de douleurs pelviennes peut être évocatrice (hématométrie). <p>Le DGC repose sur l'exploration endo-utérine par hystérocopie ou hystérosalpingographie.</p>
-----------------	--

	Sténose cicatricielle du col utérin	Secondaire à un geste traumatique local (<i>conisation, amputation du col...</i>), l'aménorrhée s'accompagne souvent de douleur menstruelle par rétention, le TRT repose sur la dilatation cervicale.	
	Causes utérines	Mécaniques	Synéchies utérines C'est un accolement entre les parois utérines qui est responsable d'une diminution voire d'une disparition de la cavité utérine, favorisée par : <ul style="list-style-type: none"> → les gestes traumatiques endo utérins (aspiration, curetage, révision utérine, IVG...), → plus rarement elle peut être due à une tuberculose génitale, <ul style="list-style-type: none"> • le DGC repose sur l'hystérocopie, • le TRT est chirurgical, il consiste à effondrer la synéchie sous hystérocopie, en cas de synéchie tuberculeuse, • le TRT est médical par ATB antituberculeuse.
		Pharmacologiques	Progest ; analogues; endometrectomies
Ovariennes	On l'évoque devant : <ul style="list-style-type: none"> – L'absence d'hémorragie de privation au test aux progestatifs (carence oestrogénique). – Une courbe thermique anormale monophasique (absence d'ovulation) – Des dosages hormonaux perturbés : taux d'oestradiol bas avec des taux élevés de FSH et de LH. – L'existence de bouffées de chaleur est évocatrice. 		
	Ménopause précoce ou physiologique	<ul style="list-style-type: none"> • La ménopause est dite précoce ou insuffisance ovarienne prématurée lorsqu'il y a arrêt des cycles ovariens et aménorrhée de + de 4mois avec 2dosages de FSH a 1mois d'intervalle sup a40mui/ml <u>avant 40ans</u>, sa prévalence est d'environ 2 % de la population. • Des ATCD identique sont parfois retrouvés dans la famille, l'aménorrhée s'accompagne de bouffées de chaleur dans 50% des cas et l'examen clinique peut retrouver une hypo-oestrogénie clinique • Le DGC est affirmé par un taux de FSH très élevé confirmé par 2 dosages faits à un mois d'intervalle. <p><u>Plusieurs causes sont évoquées</u> : iatrogenes : ovariectomie, chimiothérapie, radiothérapie) ; auto-immunes, génétiques : syndrome de l'x fragile par anomalies des recept a la FSH ; anomalies enzymatiques : les galactosemies ; certaines infections virales ; causes inconnues.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un TRT substitutif œstroprogestatif est nécessaire pour éviter des troubles trophiques, une involution des OG, des troubles sexuels et une ostéoporose. 	
	Dystrophie ovarienne ou syndrome des OPK	Il est typiquement associé à : <ul style="list-style-type: none"> – Une aménorrhée secondaire succédant à une spanioménorrhée – Une obésité de type androïde – Une stérilité anovulatoire et 2 volumineux ovaires réguliers sans trace d'ovulation, de couleur blanche nacrée à la cœlioscopie. Le DGC est para clinique : <ul style="list-style-type: none"> – Aspect typique des ovaires à l'écho avec présence de microkystes périphériques dans un ovaire très augmenté de volume – LH augmenté sans pic ovulatoire 	

		<ul style="list-style-type: none"> – FSH normale ou diminuée – Test LH-RH réponse explosive – Androgènes souvent élevés <p>La physiopathologie des OPK n'est pas encore bien élucidée.</p>
	<i>Tumeurs ovariennes virilisantes</i>	Hyperandrogenie surrénaliennes : Tumeurs virilisantes ou hyperplasie des surrénales
<i>Prise d'anabolisants chez les athletes</i>		

Le TRT est fonction de la cause

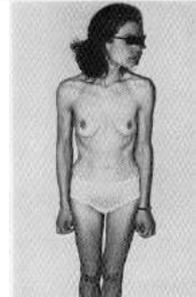
2. Centrales :

- Les gonadotrophines sont normales ou basses, l'œstradiol est en général effondré.
- Une IRM hypothalamo-hypophysaire est systématiquement réalisée, à la recherche d'une lésion organique centrale

Aménorrhées hypophysaires	<i>Syndrome de SHEEHAN</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Dans sa forme complète, il réalise une insuffisance hypophysaire globale par nécrose ischémique du lobe antérieur, Secondaire à un Accouchement hémorragique. – Cliniquement on constate une absence de montée laiteuse et de retour de couches, puis une altération de l'EG avec asthénie, frilosité, crampes musculaires et anomalie de la pilosité – Un bilan endocrinien confirme l'atteinte des différentes sécrétions de l'antéhypophyse avec une TSH basse, des gonadotrophines basses ou normales non réactivées sous GnRH, une prolactine souvent indétectable et un taux d'ACTH bas associé à un cortisol plasmatique bas aux différentes heures de prélèvement. – Le traitement est substitutif, il associe aux oestroprogestatifs de l'hydrocortisone et des extraits thyroïdiens.
	<i>Hypophysite auto immune</i>	Elle réalise un tableau voisin et se caractérise par la positivité des auto- anticorps antihypophyse.
	<i>Tumeur de l'hypophyse</i>	Elles entraînent une aménorrhée par compression ou par destruction des cellules hypophysaires. Le syndrome tumoral est souvent au premier plan. Le pronostic est grave, lié à la tumeur. Les tumeurs hypophysaires correspondent à 10% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes
	<i>Aménorrhées avec hyperprolactinémies</i>	<div style="background-color: #f0e6f8; padding: 5px; display: inline-block;">Adénomes à prolactine</div> <ul style="list-style-type: none"> – En cas d'adénome vrai, l'aménorrhée est souvent associée à une galactorrhée, des céphalées et des troubles visuels. – Le but des examens est de mettre en évidence un adénome à prolactine qui peut menacer la fonction oculaire, se nécroser et grossir brusquement sous oestro progestatifs ou lors d'une grossesse. Biologiquement on constate une élévation importante de la prolactine (>100 ng/mL). – Le diagnostic est confirmé par la radiographie du crâne qui montre une érosion de la selle turcique. Une IRM de l'antéhypophyse est essentielle pour détecter les adénomes à prolactine souvent de petit volume.

			<ul style="list-style-type: none"> – Le plus souvent il s’agit d’un micro adénome. Le diagnostic radiologique est plus difficile, il faut alors recourir à l’examen <i>IRM</i> de la selle turcique. Le traitement est médical. Le pronostic est bon et la fécondité ultérieure non modifiée. Le microadénome disparaît le plus souvent après une grossesse. – Le traitement des gros adénomes à prolactine est souvent chirurgical.
		Hyper-prolactinémies non tumorales	<ul style="list-style-type: none"> – Elles entraînent une aménorrhée galactorrhée isolée. – Le taux de prolactine est modérément élevé (< 100ng/ML). – La selle turcique est normale. <p>Les étiologies sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> – <u>l’hyperprolactinémie iatrogène</u> : antidépresseurs, neuroleptiques, dérivés des phénothiazines (Largactil) à forte dose, sulpiride (Dogmatil), alpha-méthyl dopa, cimétidine. – <u>L’hyperprolactinémies fonctionnelle</u> : ce terme cache notre ignorance. <ul style="list-style-type: none"> • Le TRT est médical. Elle régresse bien sous antiprolactiniques. • Une surveillance neuroradiologique est nécessaire pour dépister des micro adénomes à expression radiologique tardive. L’aménorrhée de la lactation peut entrer dans cette rubrique. Elle est cependant physiologique et ne doit entraîner aucune investigation
		Médicaments responsables d’hyperprolactinémie	<ul style="list-style-type: none"> – Œstrogènes – Anti-H2 : cimétidine – Neuroleptiques : halopéridol, sulpiride,... – Morphine et méthadone – Antidépresseurs tricycliques – Amphétamines – Anti HTA : réserpine, alpha-méthyl Dopa – Antiémétiques
Aménorrhée hypothalamique	Les plus fréquentes, elles traduisent un déséquilibre neurohypothalamique. Il peut s’agir d’aménorrhée associée à des troubles du comportement alimentaire (<i>anorexie mentale, obésité</i>) ou aménorrhée post-pilule.		
	Aménorrhées post-pilules	<ul style="list-style-type: none"> – Absence des règles 3 mois après arrêt de la contraception orale : La réalité du syndrome aménorrhée post-pilule est contestée. L’incidence des aménorrhées survenant à l’arrêt de la contraception serait identique à celle de la population générale. Les patientes présentant une aménorrhée à l’arrêt de la contraception doivent bénéficier de la recherche étiologique habituelle. 	

		<ul style="list-style-type: none"> – TRT : test a la progestérone ou citrate de clomifene.
	<i>Aménorrhée des athlètes (de haut niveau)</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Elles sont liées à des troubles de la sécrétion de LH (<i>augmentation de l'amplitude de la pulsation et augmentation de leur fréquence</i>) – Le test à la LH-RH entraîne une augmentation de la réponse à la FSH. – Il existe une perturbation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien avec élévation des taux de cortisol urinaire et plasmatique. – Ces troubles hormonaux sont toujours notés chez les athlètes de haut niveau ayant conservé leur fonction menstruelle. – Il existe dans ce cas des anomalies dans la durée du cycle, traduisant une insuffisance lutéale. – L'aménorrhée s'installe quand il existe une diminution importante de la masse grasseuse 15 à 20% due à la perte totale de la pulsatilité des GnRH.
	<i>Aménorrhées psychogènes</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Il existe souvent un facteur déclenchant affectif (<i>voyage, décès, viol, divorce...</i>). – Les opiacés sécrétés en excès lors de ces stress supprimeraient la pulsatilité du GnRH et des gonadotrophines
	<i>Aménorrhées de l'anorexie mentale</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Elle se manifeste en général au moment de l'adolescence à la suite d'un conflit psychoaffectif. – Le tableau touche surtout les jeunes filles de 15 à 20 ans intellectuelles, souvent filles uniques et studieuses. – L'aménorrhée s'installe au décours d'une anorexie volontaire .une réduction calorique de 5 jours suffit à baisser la pulsatilité de la LH ; les concentrations plasmatiques d'E2 et de la leptine. – La cachexie, avec troubles métabolique graves, hypoglycémie, insuffisance hypophysaire globale acquise, peut mettre en jeu le pronostic vital de la patiente. – Biologiquement il y a une diminution de l'E2, diminution de LH ; diminution des FT3 libre ; et diminution tardive de la FSH. – Le TRT est difficile est long.
	<i>Aménorrhée de causes générales et endocriniennes</i>	<p>Une aménorrhée peut survenir dans un contexte d'affection grave (<i>hémochromatose, cirrhose, cancer, tuberculose, anémie, dénutrition</i>) ou de maladie endocrinienne (<i>hypothyroïdie, maladie de CUSHING, maladie d'ADDISON</i>).</p> <p>Le TRT est celui de la cause déclenchante.</p>



⇒ Les points essentiels

- Toujours évoquer une grossesse devant toute aménorrhée secondaire.
- Dans un second temps, les dosages plasmatiques d' estradiol, de FSH et de prolactine sont les premiers à réaliser.
- Des taux bas d'estradiol et de FSH orientent vers une origine hypothalamo-hypophysaire.
- Un taux élevé de FSH signe une insuffisance ovarienne.
- Des taux élevés de testostérone et de D4-androstenedione associées à un aspect échographique des ovaires micropolykystiques signent le diagnostic d'ovaire poly kystiques.

- Un taux de testostérone supérieur à 1,2 ng/mL doit toujours faire craindre l'existence d'une tumeur virilisante de l'ovaire ou de la surrénale.
- Si la galactorrhée est évocatrice d'hyperprolactinémie, un taux de prolactine modérément élevé (30-50 ng/mL) ne suffit pas à affirmer le diagnostic, le stress du prélèvement pouvant expliquer à lui seul cette élévation modérée.
- L'imagerie par résonance magnétique hypophysaire est l'examen complémentaire de choix dans la recherche d'une tumeur hypothalamo-hypophysaire..

3 – Grossesse normale : diagnostic et surveillance

I/- Définition :

- La grossesse est l'état physiologique qui commence lors de la fusion de 2 gamètes et prend fin avec l'expulsion ou l'extraction du produit de conception.
- Cette grossesse entraîne des modifications anatomiques et biologiques qui fournissent des renseignements précis.

II- Diagnostic positif :

1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic positif de la grossesse diffère selon l'époque de la gestation à laquelle on est appelé à examiner la gestante :

- la 1ere allant jusqu'à 4mois et demi pendant laquelle le diagnostic clinique repose sur des signes maternels.
- la 2eme allant de 4mois et demi jusqu'à l'accouchement où les signes directs de vitalité fœtale apparaissent.

Diagnostic de la grossesse le 1er trimestre

Basé sur les signes maternels

1. L'interrogatoire :

Aménorrhée ou suppression des règles : signe majeur, à condition que la disparition des règles soit brusque et complète, chez une femme en période d'activité génitale, régulièrement réglée, en bonne santé et n'allaitant pas.

Modifications gravidiques générales (Signes sympathiques) : sont la conséquence de l'imprégnation progestéronique, ils sont inconstants et variables :

- Troubles digestifs : nausées, vomissements, sialorrhée, modification de l'appétit, constipation et pyrosis.
- Troubles nerveux : émotivité, irritabilité, somnolence, fatigue, envies, dégoût.
- Sensation de gonflement général avec tension mammaire en rapport avec la modification du métabolisme hydrique
- Troubles urinaires : pollakiurie

2. Examen clinique :

Les modifications mammaires	<ul style="list-style-type: none">– La glande augmente de volume, son prolongement axillaire peut faire une saillie oblongue ; sous la fine peau de cette région se dessine un réseau veineux : réseau de Haller– la pigmentation de l'aréole s'accroît– les tubercules de Montgomery augmentent de volume et saillent– Tension mammaire
------------------------------------	---

La pigmentation générale	des taches sur le front, le visage, la ligne brune abdominale ; la vulve gonfle et se pigmente		
Spéculum	<ul style="list-style-type: none"> – Aspect violacé du col et des muqueuses génitales – Absence de la glaire cervicale filante 		
Toucher vaginal combiné au palpé	Le col	<ul style="list-style-type: none"> – Modification de sa consistance : il se ramollit. – Ferme comme le nez avant la grossesse il devient mou comme la lèvre 	
	Le corps	Ses changements sont la clé du diagnostic	
		<i>Le volume</i>	la main abdominale perçoit le fond utérin au-dessus de la symphyse. <ul style="list-style-type: none"> – à 10 SA : l'utérus atteint la taille d'une orange – à 14 SA : il atteint la taille d'une pamplemousse – à 16 SA : il est à mi-chemin entre la symphyse pubienne et l'ombilic – à 20 SA : il atteint l'ombilic
		<i>La consistance</i>	le ramollissement du corps est net et constant ; les doigts vaginaux placés en avant de l'isthme arrivent facilement au contact des doigts abdominaux à tel point que le corps paraît comme détaché du col (signe de Hégar)
		<i>La forme</i>	le corps utérin devient globuleux, le doigt qui suit le cul de sac latéral, au lieu de s'enfoncer librement, bute contre le pourtour évasé de l'utérus (signe de Noble)
		<i>La position</i>	l'antéflexion du corps sur le col s'exagère.
		<i>Palpation</i>	ne donne de renseignements sur la hauteur et le volume utérin qu'après un certain âge de la gsse.
<i>Percussion</i>	précise la limite sup de l'utérus.		

En somme l'arrêt des règles chez une femme jeune doit éveiller l'idée de grossesse, la confirmation en est donnée par la perception au TV d'un gros utérus, mou et globuleux.

Diagnostic clinique de la grossesse après 4mois et demi

Les signes maternels sont diminués par rapport aux signes foetaux

1. L'interrogatoire :

- l'aménorrhée persiste
- les signes sympathiques ont disparus, sauf le pyrosis et la pollakiurie
- perception des mouvements actifs foetaux vers 22SA, que la femme perçoit d'abord simple et qui augmentent peu à peu de force et de netteté.

2. Examen clinique :

Inspection	<p>l'aspect de la femme enceinte est bien particulier : gros ventre qui saille en avant de +en+ avec l'AG, pointe en avant chez la <u>primipare</u>, retombe en besace chez la <u>multipare</u> à mauvaise musculature abdominale.</p> <ul style="list-style-type: none"> – La pigmentation sur diverses parties du corps s'accroît. – Les seins sont congestifs – Le poids augmente en moyenne de 11,5kg à 13kg (1kg /mois) – La hauteur de l'utérus =terme (en mois) X 4sauf pour les 2 derniers mois (augmente de 2cm) <ul style="list-style-type: none"> → 16 cm à 4mois (4X4) 20 cm à 5mois → 24 cm à 6mois 28 cm à 7mois → 30 cm à 8mois 32 cm à 9mois
Palpation	Elle évalue la souplesse de la sangle abdominale, la tonicité de l'utérus, et la position du fœtus la femme étant couchée sur le dos, les mains de l'opérateur sont posées à plat sur l'abdomen, déprimant doucement sa paroi, avec la pulpe des doigts, l'exploration doit être méthodique, anodine, commençant par le détroit sup continuant par le fond utérin, pour terminer par les parties latérales : renseigne sur le volume utérin et la présentation.
Auscultation	Avec le stéthoscope obstétrical, on perçoit les bruits du cœur fœtaux BCF dont le foyer diffère selon le type de la présentation : rythme rapide 140/mn qui augmentent de netteté avec l'AG et peuvent être masqués par les bruits d'origine maternelle (aorte, souffle utérin) mais qui sont synchrones au pouls de la mère
Toucher vaginal	Explore méthodiquement le périnée, la présentation, le col, le bassin et le segment inférieur : <ul style="list-style-type: none"> – le périnée : intact et ferme chez la primipare, peut être cicatriciel ou effondré chez la multipare, œdématié chez la protéinique. – le col : sa position, sa longueur en cm, son éventuel degré de dilatation et sa consistance doivent être précisés. – le segment inférieur et la présentation : lors de la gsse la présentation est élevée, près du terme elle s'accommode au DS et parfois s'engage. Le segment inférieur acquiert sa netteté avec l'âge de la gsse. – le bassin : étudié par pelvimétrie et radiopelvimétrie.

3. Age, durée, terme :

Age	<ul style="list-style-type: none"> – doit être le plus exact possible, l'habitude était de compter l'âge de la gsse en mois à partir de la date de l'ovulation : soit 14j après le 1er jour des règles chez une femme ayant un cycle de 28j, on ajoutait ou on retranchait le nombre de jours nécessaire chez une femme qui a un cycle +/- long ou court. – L'imprécision de la date de la fécondation a conduit à calculer l'âge en rapportant le point de départ à un élément certain : le 1er jour des dernières règles, l'unité la plus utilisée est la semaine= AG en semaines révolues d'aménorrhée.
Durée	la durée normale de la gsse calculée à partir du 1er j des DDR par des obstétriciens et des endocrinologues : 285J soit 40SA entre 266 et 295j ; le terme est dépassé après 295j soit 42SA. On indiquera donc à la femme comme terme la fin de 40SA pour évaluer le pronostic d'accouchement
Terme	la date présumée de l'accouchement se calcule en ajoutant 10 à la date de 1 ^{er} jour DDR + 9mois (DDR+ 9mois+ 14j) ou (DDR+14-3mois) c'est le Calcul de NAEGEL.

La date du terme théorique TT peut être corrigée en fonction de la courbe de température ou des résultats des examens complémentaires en particulier entre 12 et 16SA.

Diagnostic biologique

Le diagnostic précoce peut être établi avec certitude par des examens biologiques et qui ont comme base la recherche de l'**hormone chorionique gonadotrope HCG** qui est une hormone sécrétée par le syncytiotrophoblaste dans les urines ou le sérum de la femme supposée enceinte

Recherche hormonologique	<ul style="list-style-type: none"> • Principe : la recherche d'HCG dans les urines ou dans le sérum. • L'action de l'HCG est de maintenir le corps jaune et sa sécrétion stéroïde au cours de T1 jusqu'à ce que le placenta assure le relais ; elle comprend 2 sous-unités alpha et bêta .la bêta est spécifique de l'HCG et dosée seule pour que le dosage ne prenne pas en compte les fractions des autres hormones <i>(la s/unité alpha étant commune à la FSH_LH et la TSH)</i>. • Sa sécrétion débute au 9eme jour après la fécondation, soit environ 3,5sem : • Elle subit une phase ascendante avec un taux de doublement tous les 2jours jusqu'à la 9ème sem. • Sa production maximale est à la 9ème SA Puis le taux descend progressivement de façon irrégulière jusqu'au terme • Méthode et techniques : 1) Méthodes qualitatives : <ul style="list-style-type: none"> a. test d'ASHEIM ZANDEK : On injecte à une souris impubère 3cc d'urine de la femme enceinte. Si apparition de follicules ovariens hémorragiques = test positif b. test de GALLI MAININI : on injecte 2CC d'urine ou de sérum à une grenouille male si apparition des spermatozoïdes=test positif c. test de FRIEDMAN : on injecte 10cc d'urine de femme enceinte à une lapine vierge adulte pubère ; si apparition de follicules hémorragiques=test + d. test de REIPRICH : utilise la rate impubère. 2) Méthodes quantitatives : ++ <ul style="list-style-type: none"> – C'est la méthode de BRINDEAU-HINGLAIS qui consiste à injecter à une lapine pubère vierge des doses de +en+ fortes de sérum ou d'urine de femme puis on calcule le nombre de follicule dans un ovaire. – 1follicule =1unité lapine=1 unité physiologique Brindeau-Hinglais=10U.Int – La courbe minimale est fixée à 1500UI, au-dessous de laquelle l'œuf est probablement mort et au voisinage de laquelle la vitalité de l'œuf est compromise – La courbe maximale est fixée à 500000UI, au-dessus de laquelle c'est une activité pathologique du trophoblaste (mole hydatiforme) et au voisinage de laquelle c'est une activité exagérée (gsse multiple)
Recherche immunologique	<p>Simple et plus précise, on utilise la propriété que possède l'HCG</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Méthode de WIDE-GOMZELL : <ul style="list-style-type: none"> – La plus utilisée, met en évidence la réaction antigène AG-anticorps AC et donne une réponse exacte dans 97 à 99%, utilisée pour l'estimation quantitative d'HCG=taux de prolon (dans les urines) – AC obtenus par l'injection d'HCG à la lapine (antisérum anti-HCG) – AG est constitué par les GR du mouton qui ont la propriété de fixer les HCG. – La réponse immunologique est obtenue par mise en contact d'urine de femme et anti-sérum anti-HCG du lapin, simultanément on introduit les GR du mouton → <u>Si l'urine contient l'HCG</u>, celle-ci est fixée par l'antisérum du lapin et ne peut plus réagir avec les AG des GR qui se retrouvent, ainsi, non agglutinés remontent le long de la paroi et forment un anneau caractéristique=test positif → <u>Dans le cas contraire</u> les hématies agglutinées sédimentent et couvrent le long du tube =test négatif Les hématies peuvent être remplacées par des particules de latex 2. dosage radio-immunologique : permet de distinguer la fraction d'origine hypophysaire (LH) et placentaire (HCG), on dose ces β HCG en milli-unité Résultats : l'élimination urinaire est exprimée en UI/24H. Le taux plasmatique en milli unité/ml

Stéroïdes urinaires : augmentent pendant la gsse et proviennent du corps jaune gravidique

Cytologie vaginale : l'épithélium vaginal est un récepteur hormonal facile à explorer, l'aspect histocytologique reflète l'équilibre endocrinien. Pendant la gsse le frottis se caractérise par :

- diminution des cellules superficielles
- apparition des cellules particulières : cellules naviculaires
- regroupement des cellules en placard

Diagnostic échographique	
Diagnostic de la grossesse	<ul style="list-style-type: none"> • à 5SA : augmentation de la cavité utérine. • à 6SA : présence de sac intra utérin entouré d'écho irrégulière. • à 7SA : présence d'un écho embryonnaire animé de mouvements actifs et d'une activité cardiaque. <p>La voie vaginale permet un diagnostic plus précoce et précis par rapport à la voie Trans-abdominale</p>
Détermination de l'Age gestationnel	<ul style="list-style-type: none"> • entre 7 et 8SA : la détermination de l'AG repose sur la mesure du sac gestationnel. • entre 8 et 13 SA : la longueur céphalo caudale (LCC) est plus significative. • après 13 SA : par la mesure du bipariétal (BIP)

III/- Diagnostic différentiel : Actuellement l'écho et/ou la β hCG permettent aisément le diagnostic

Devant l'aménorrhée	Elle peut être liée à des causes endocriniennes, organiques, trouble du cycle, ou d'origine psychogène
Devant l'augmentation du volume utérin	<ul style="list-style-type: none"> - Fibrome utérin, tumeur de l'ovaire fixée à l'utérus - Devant une discordance entre l'âge gestationnel et le volume utérin : <ul style="list-style-type: none"> → Grossesse multiple, môle hydatiforme → Grossesse arrêtée, GEU → Erreur de datation

IV/- Surveillance de la grossesse normale :

La surveillance d'une grossesse normale nécessite au moins 4 consultations prénatales et une consultation post natale (*on peut augmenter la fréquence des consultations en cas de grossesse pathologique*) :

- **1ère consultation au cours du 1er trimestre** : permet le diagnostic et la datation de la grossesse et évaluer l'état de santé maternel (HTA, diabète, cardiopathie, ..)
- **2ème consultation au cours du 2° trimestre** : permettant la surveillance de la grossesse et le dépistage des grossesses à haut risque.
- **3ème consultation au cours du 3° trimestre** pour le dépistage des GHR
- **4ème consultation au 9° mois de grossesse** pour établir un pronostic d'accouchement

Surveillance pendant le 1er trimestre (0-12SA)

1. Le diagnostic de la grossesse.
2. La détermination de l'âge et le terme de la grossesse
3. examen général de la mère :
 - a) **les antécédents** : déterminer,
 - Les antécédents physiologiques : âge de ménarchie, caractère du cycle.
 - les Antécédents pathologiques médicaux et chirurgicaux.
 - Les Antécédents familiaux
 - les Antécédents obstétricaux : gestité, parité, déroulement des gsses antérieures, voie d'accouchement, état des enfants nés antérieurement (*poids, développement psychomoteur, mort périnatale*)
 - b) **l'examen clinique** : comporte,
 - la taille de la femme, son poids, sa morphologie, son squelette.
 - l'examen somatique général
 - l'examen gynécologique
4. **les examens complémentaires** :
 - FNS
 - l'examen des urines : protéinurie, glycosurie.
 - les sérologies : syphilis, rubéole, toxoplasmose, (*HIV et hépatite B sont réalisés au 6^{ème} mois en cas de doute*) Si sérologie négative surveillance mensuelle jusqu'à 4 mois
 - étude du groupe sanguin maternel et paternel ; pour toute patiente rhésus négatif il faut rechercher les agglutinines irrégulières.
 - d'autres bilans seront demandés suivant les circonstances cliniques
5. **l'échographie** : l'écho de T1 permet de déterminer :
 - Le siège, le caractère évolutif de la gsse, le nombre d'embryons et surtout l'âge gestationnel qui sera mieux précisé entre 9 et 10SA.
 - dépister la trisomie 21 par la mesure de la clarté nucale
 - dépister certaines malformations majeurs
 - rechercher des pathologies associés : kyste de l'ovaire, fibrome, malformations utérines ...

Surveillance pendant le 2^{ème} trimestre (12-24SA)

A cet âge, le diagnostic est aisé, le plus important étant la surveillance de la grossesse c à d :

- La vitalité, la croissance, la position fœtale
- L'état maternel et la survenue d'éventuelles complications

1. L'interrogatoire :

- a) **D'un point de vue général** : On recherche,
 - Un état de bien-être physique et psychique de la mère,
 - La survenue d'éventuelles pathologies,
 - Des signes d'infection :
 - Générale (penser à la listériose devant un syndrome grippal)
 - localisée (une infection urinaire est à évoquer devant des brûlures mictionnelles et/ou une pollakiurie)
 - Des signes de troubles vasculaires : oedèmes, varices.
 - Des signes de cholestase : prurit diurne.

- prise de médicaments
- b) D'un point de vue obstétrical :** On recherche,
- Les Mouvements Actifs Foetaux (MAF) : perçus chez la primigeste vers 18-20 SA, et chez la multigeste vers 16-18 SA,
 - Les signes de bien-être fœtal : les MAF sont ressentis quotidiennement après 20SA,
 - La survenue de métrorragies (circonstances, couleur et abondance).
 - La survenue d'écoulement de liquide amniotique (circonstances, couleur, odeur, abondance),
 - La description des leucorrhées (couleur, odeur, abondance)
 - La survenue de douleurs (circonstances, fréquence et évolution)
2. **L'examen clinique général :** poids, TA, examen des membres inférieurs (varices, œdèmes).
3. **L'examen clinique obstétrical :** comporte
- L'inspection de l'abdomen (cicatrices, axe utérin, modifications dermatologiques, vergetures).
 - La mesure de la hauteur utérine : du bord supérieur de la symphyse pubienne au fond utérin
 - Insuffisante : retard de croissance intra-utérin, oligoamnions, arrêt de la grossesse (mort fœtal in-utéro)
 - Excessive : grossesse multiple, hydramnios ...
 - La palpation de l'abdomen
 - L'auscultation des bruits du cœur fœtal : Le foyer des BCF est perçu du côté du dos fœtal, un peu en-dessous de l'ombilic, en dehors de la ligne médiane. Assez proche si variété antérieure, plus en dehors si variété postérieure.
 - L'examen de la vulve et du périnée : à la recherche de lésions cutané-muqueuses (condylomes, herpes), de varices, d'une crise hémorroïdaire externe.
 - L'examen sous spéculum sur signe d'appel : vaginite, prurit, écoulement suspect.
 - Le toucher vaginal n'est pas systématique mais doit être réalisé en fonction de la situation clinique.
4. **l'échographie de T2 (22_24SA) :**
- permet l'étude morphologique (morphogramme)
 - Rechercher les malformations
 - Vitalité fœtale
 - déterminer les biométries fœtales :
 - Pole céphalique : diamètre bipariétal et périmètre crânien
 - Abdomen : diamètre abdominal transverse et périmètre abdominal
 - Fémur : longueur fémoral
 - établir une courbe de croissance.
 - Etude des annexes :
 - Localisation placentaire
 - Volume du liquide amniotique
5. **Examen biologiques :**
- Chimie des urines : protéinurie, glycosurie
 - Dépistage d'un diabète gestationnel + GPO
 - Sérologie hépatite et VIH si doute

Surveillance pendant le 3ème trimestre

1. l'examen général.
2. l'examen obstétrical : Permet l'évaluation du pronostic obstétrical au 9ème mois. Cet examen comporte,
 - la mesure de la hauteur utérine
 - la palpation : apprécier la consistance, la souplesse de l'utérus, sa sensibilité, la situation du fœtus dans l'utérus.
 - l'auscultation des BCF.
 - Le touché vaginal : explore le périnée, le col, le segment inférieur, la présentation et le bassin.
 - Modalité d'accouchement
 - Envisager une consultation d'anesthésie
 - Préparation de l'accouchement
 - Rendez-vous au 9^{ème} mois
3. l'échographie de T3 (32_34SA) :
 - Précise la croissance et la vitalité fœtale, estimation du poids fœtal, dépister une macrosomie
 - Étudie les annexes (localisation du placenta et quantité de liquide amniotique)
 - Présentation fœtale
 - D'autres examens seront demandés en fonction de l'état maternel et/ou fœtal.

Conseils :

- Régime alimentaire équilibré
- Éviter les charcuteries et les chats (toxoplasmose)
- Supplémentation systématique en Vit B9 et Vit D, Vit K
- La supplémentation en fer n'est pas systématique sauf si anémie
- Surveiller la prise de poids (doit être \leq 1Kg/mois)

Consultation post-natale

- 6-8 semaines après l'accouchement
- Normalisation de tous les paramètres
- Vérification et conseils concernant l'allaitement

4 – La grossesse extra-utérine

I/- Introduction :

- C'est l'implantation de l'œuf en dehors de la cavité utérine au niveau des trompes, ovaires, cavité abdominale
- Fréquence : En augmentation 1 à 3% des grossesses, liée à la recrudescence des IST, l'intoxication tabagique et à la PMA
- Il s'agit de la 1ère urgence médicochirurgicale en gynécologie.
- Gravité : Première cause de mortalité maternelle au T1, avec risque de récurrence et de stérilité ultérieure.
- Diagnostic : difficile, Le diagnostic repose sur le trépied : clinique, échographique et dosage des bêta-HCG.
- Pronostic : fonctionnel infertilité

Le diagnostic doit être évoqué de principe en cas de douleurs associées à des métrorragies chez une femme en âge de procréer

II/- Facteurs de risque : Tout facteur, qu'il soit mécanique et/ou hormonal, et qui altère le fonctionnement normal des trompes

Traumatisme tubaire	<ul style="list-style-type: none"> – ATCD de salpingite → facteur de risque principal – ATCD de GEU (15 à 20%) – Chirurgie tubaire – Chirurgie pelvienne – Toutes les causes d'altération de la paroi tubaire et/ou de l'anatomie du pelvis : Endométriose, tuberculose, malformation
Ralentissement du transit tubaire	<ul style="list-style-type: none"> – Tabac – Microprogestatif
Autres	<ul style="list-style-type: none"> – DIU : dispositif intra-utérin – AMP L'assistance médicale à la procréation : 4-5% : inducteurs de l'ovulation (<i>en particulier le Citrate de Clomifène</i>), transfert d'embryons... – L'âge maternel > 40 ans – GEU hétérotopique
Idiopathique (GEU accident)	

III/- Localisation :

Tubaires 95% des GEU	<ul style="list-style-type: none"> – 65 % se situent au niveau de l'ampoule distale : La GEU se trouve dans une zone relativement large et extensible, les signes cliniques sont tardifs – 25% au niveau de l'isthme : L'espace restreint et peu extensible, fait que les signes cliniques sont précoces. L'évolution se fait rapidement vers la rupture.
-------------------------------------	---

	<ul style="list-style-type: none"> – 5% au niveau du pavillon ou infundibulaire : La GEU ne distend pas la trompe. Le risque de rupture n'existe pas. Fréquence de l'avortement tubo-abdominal dans cette forme. – 2% au niveau proximal (GEU interstitielles ou cornuales) : Elles sont redoutables. La rupture est la règle et elle se fait dans une zone très vascularisée. Ce sont les formes les plus hémorragiques.
Extra-tubaires	<ul style="list-style-type: none"> – La grossesse abdominale ou péritonéale : L'implantation du trophoblaste sur le péritoine : exceptionnelle. – La grossesse cervicale : très rare. – Intra myométriales ou grossesses sur cicatrice utérine : Les grossesses sur cicatrice utérine et les grossesses cervicales ne rentrent normalement pas dans le cadre du libellé du cours. En effet, il s'agit de grossesses de localisation intra-utérine inhabituelle

Certaines particularités peuvent se rencontrer :

- Les GEU gémellaires
- Les GEU bilatérales
- Les grossesses hétérotopiques

IV/- Modes d'implantation :

- **Implantation superficielle sur la muqueuse tubaire** : survient plutôt dans les GEU ampullaires et pavillonnaires. La GEU est peu vascularisée et est de faible potentiel évolutif.
- **Implantation profonde** : survient principalement dans les grossesses extra-utérines isthmiques et interstitielles. La GEU est hyper vascularisée, et expose à une rupture tubaire très hémorragique.

V/- Physiopathologie : La GEU est due à une perturbation du transfert de l'œuf du lieu de fécondation jusqu'à la cavité utérine (lieu de nidation). Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette perturbation de transfert, et la GEU résulte dont :

Retard de captation ovocytaire par le pavillon	la fécondation peut avoir lieu au niveau du pavillon tubaire, au niveau de l'ovaire, au niveau de l'abdomen, ... donnant des GEU du même nom.
Retard de migration par défaillance du transport tubaire	<ul style="list-style-type: none"> – Pour des raisons hormonales : ralentissant la progression de l'œuf dans la trompe – Par des facteurs mécaniques, à l'origine de traumatismes tubaires responsables de : <ul style="list-style-type: none"> – Destruction des cils vibratiles tubaires, – Ou altération de leur fonction contractile.
Reflux tubaire	l'embryon, libre dans la cavité utérine, ne se fixe pas au niveau de la muqueuse endométriale, et regagne la trompe pour s'y implanter. Il s'agit d'un passage rétrograde dans les trompes après un transfert embryonnaire dans la cavité utérine, et correspond au mécanisme des GEU en cas d'assistance médicale à la procréation (AMP)

VI/- Modalités évolutives :

- Vers la rupture brutale induisant un tableau d'hémopéritoine
- Vers la fissuration à bas bruit donnant le tableau d'hématocèle enkysté
- Vers la constitution d'un hématosalpinx
- Vers l'arrêt de la grossesse et l'involution spontanée

VII/- Diagnostic positif : TDD Grossesse extra utérine ampullaire non rompue (hématosalpinx) :

Tableau clinique trompeur : Asymptomatique → choc hypovolémique

a) Interrogatoire :

- Il faut préciser la date des dernières règles (DDR) et la régularité des cycles.
- Chaque fois qu'une femme en âge de procréer à une modification de la qualité des règles, il faut demander un test de BHCG. C'est l'unique façon de ne pas passer à côté de cette pathologie meurtrière.
- Toute femme qui a un peu mal sans métrorragies, sans retard de règles impose la réalisation d'un taux de BHCG. C'est l'unique opportunité qui permet une chance au traitement conservateur.
- L'interrogatoire se termine par : la recherche de facteurs de risque

b) Triade clinique

- Douleurs pelviennes (90%) : Présentes dans plus de 90 % des cas. Elles sont le plus souvent unilatérales à type de coliques avec parfois une irradiation scapulaire. Elles peuvent être paroxystiques, exacerbées par le changement de position ou être chroniques.
- Métrorragie sépias noirâtres (*saignement de la caduque utérine*) peu abondantes et récidivantes. Ce qu'il faut savoir c'est que ces métrorragies peuvent manquer.
- Retard de règles ou trouble du cycle (70%) : C'est un retard des règles de 10 à 30 jours, ce n'est pas une aménorrhée secondaire

c) Signes sympathiques.

d) Signes physiques :

- **Examen Général** : Les constantes hémodynamiques sont normales dans cette forme clinique : l'état général est conservé, la TA et le pouls sont normaux.
- **Examen abdominal** :
 - Va mettre en évidence à la palpation une sensibilité sus-pubienne ou une douleur Provoquée d'une des deux fosses iliaques mais sans défense.
 - Examen Gynécologique : Les signes en faveur de la grossesse,
 - Au Spéculum : col congestif de grossesse, absence de glaire cervicale
 - Au toucher vaginal : Utérus gravide augmenté de taille, ramollit, globuleux.
- **Examen mammaire** : augmentation du volume mammaire, élargissement de la pigmentation de l'aréole, saillie des tubercules de 'Montgomery'
- **Les signes en faveur une anomalie de la nidation** :
 - Au Spéculum : Saignement d'origine endo-utérine

- Au toucher vaginal : la taille de l'utérus est diminuée par rapport au terme, parfois une masse latéro-utérine douloureuse du côté où siègent les douleurs, empatement et sensibilité du cul de sac de Douglas.

Toute femme en activité génitale avec MTR et ou douleur pelvienne = GEU

VIII/- Formes cliniques :

1. Forme aiguë de rupture cataclysmique avec inondation péritonéale.

2. En cas de GEU rompue,

- Le tableau clinique est celui d'une hémorragie interne avec : A l'interrogatoire s'il est possible, retrouve des facteurs de risque de GEU
- **La douleur pelvienne** est souvent apparue brutalement, en coup de poignard, diffusant rapidement à tout l'abdomen
- **Les signes généraux** : Signes de choc hémorragique (tension artérielle basse et pincée, un pouls rapide et filant, des extrémités froides avec une patiente pâle, agitée, angoissée)
- **Examen Abdominal** : Abdomen ballonné, Douleur à la décompression (*signe d'épanchement intra abdominal*) Défense sus-pubienne (*hémopéritoine massif*).
- Les touchers pelviens : sont très douloureux, induisant le cri du Douglas signant un volumineux hémopéritoine.

Tout état de choc hémorragique chez une femme en âge de procréer est une GEU rompue

3. Forme d'Hématocèle enkyste intra-utérin :

C'est une forme de plus en plus rare qui correspond à une rupture ancienne évoluant à bas bruit (*GEU chronique*).

La symptomatologie comporte des douleurs augmentant régulièrement depuis plusieurs jours ou semaines, accompagnées de :

- Métrorragies,
- **Signes de compression pelvienne** : ténesme et épreintes liés à la compression du rectum, pesanteur pelvienne, dysurie, dyspareunie profonde, signes irritatifs digestifs : ballonnement, nausées,
- **Et sur le plan général** : fébricule, sub-ictère, asthénie.
- **Au toucher vaginal** : l'utérus est refoulé en avant par une masse douloureuse bombant dans le cul de sac de Douglas,
- Taux de Béta HCG négatif 1 fois sur 2, survient après rupture tubaire à bas bruit ou avortement tubo abdominal
- **A l'échographie**, visualisation d'une masse hétérogène au niveau du cul de sac de Douglas parfois latéralisée.

4. Les formes trompeuses :

Forme pseudo abortive	<ul style="list-style-type: none"> - Les métrorragies sont ici au premier plan. Le col est entrouvert. - La caduque peut être expulsée. - mime une fausse couche : métrorragie faite de sang rouge, abondante, et des coliques expulsives. - Mais devant :
-----------------------	---

	<ul style="list-style-type: none"> → la persistance de la symptomatologie fonctionnelle, → l'absence de décroissance de la β-HCG – Le diagnostic d'avortement est mis en doute. – Un examen anatomo pathologique du produit du curetage ou d'expulsion ne retrouve pas les villosités choriales et permet ainsi de rétablir le diagnostic.
Forme pseudo-salpingitique	<ul style="list-style-type: none"> – Simulant une salpingite – La fièvre 38-39, associée à une hyperleucocytose et accélération des marqueurs biologiques de l'inflammation oriente vers le diagnostic d'infection génitale haute. – Douleuruse Mono symptomatique, douleur pelvienne unilatérale, leucorrhées – Les métrorragies étant attribuées à une endométrite. – Seule la réalisation dans ce contexte d'un dosage systématique de l'HCG permet de diagnostiquer la GEU.
GEU hétérotopique : GIU associée à une GEU	<ul style="list-style-type: none"> – Exceptionnelle en dehors des inductions d'ovulation et des procréations médicalement assistées. – Le diagnostic de GEU est ici particulièrement difficile. – Le profil de la cinétique de la β-HCG et les données échographiques étant faussées par la présence d'un sac gestation intra-utérin. – L'aggravation de la symptomatologie douloureuse ou l'augmentation de volume d'une masse annexielle doivent dans un contexte de procréation médicalement assistée faire penser au diagnostic.
Forme pseudo appendiculaire	Simulant une appendicite

IX/- Formes particulières :

Grossesse ovarienne	<ul style="list-style-type: none"> – Surprise opératoire – Traitement chirurgical – Ovariectomie partielle 	
Grossesse abdominale	<ul style="list-style-type: none"> – Troubles digestifs – Fœtus anormalement haut perçu sous la peau – Echo : utérus vide, fœtus libre dans la cavité abdominale – Evolution : sd occlusif, mort fœtale avec calcification lithopédion "enfant de pierre" – Les cas de lithopédion sont très rares le premier cas connu et identifiés en 1678 	
Grossesse cervicale	<ul style="list-style-type: none"> – Gros col vascularisé – MTR – Méthotrexate 	
Grossesse cicatricielle	isthmo-cèle avec risque de rupture utérine précoce	

X/- Diagnostic différentiel :

1. Avortement précoce (fausse couche spontanée) :

- Clinique : Aménorrhée métrorragies et douleurs pelviennes
- Ici les métrorragies sont plutôt rouges abondantes et caillotées ; les douleurs pelviennes sont paroxystiques à type de contractions utérines.
- Dosage qualitatif de β -HCG positif. Dégression rapide des taux de β -HCG à 48h d'intervalle.
- Échographie : utérus vide, endomètre épais, visualisation d'échos intra utérins pouvant faire évoquer une hématométrie.
- L'examen du produit de révision utérine (histologie) fera le diagnostic de certitude.

2. Grossesse intra-utérine à son début :

- Clinique : Aménorrhée métrorragies et douleurs pelviennes Ici les métrorragies et les Douleurs pelviennes sont minimales. Dosage qualitatif de β -HCG positif
- Échographie : utérus vide, pas de masse latéro-utérine, pas d'épanchement intra- abdominal
- La cinétique des BHCG montre une ascension rapide des taux (double toutes les 48 heures) et visualisation d'un sac intra-utérin lorsque ce taux dépasse 1500 UI/ ml.

3. Autres :

La discussion diagnostique se fait avec d'autres urgences chirurgicales notamment :

- L'appendicite Aigue.
- Torsion d'un kyste de l'ovaire ou d'un fibrome sous séreux.
- Rupture hémorragique d'un kyste de l'ovaire (kyste du corps jaune hémorragique)

Dans tous ces cas, le diagnostic sera redressé par la chirurgie.

- Salpingite aigue
- Mole hydatiforme

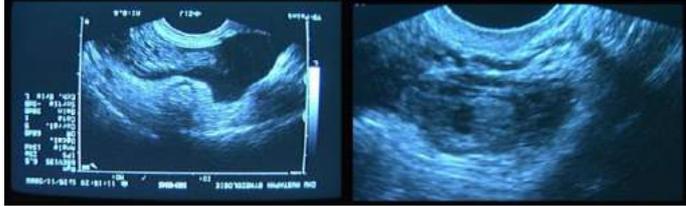
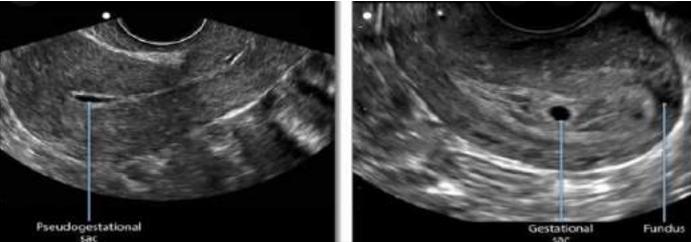
XI/- Examens complémentaires :

1. Dosage de la béta HCG plasmatique :

- La β -HCG est présente dans la circulation sanguine 8ème -10ème jour après la fécondation. On peut pratiquer un dosage qualitatif ou quantitatif de la β -HCG.
- La positivité permet d'affirmer l'existence d'une grossesse mais ne renseigne pas sur son siège. En cas de GEU les taux sont très variables.
- Un taux négatif exclu une GEU mais n'exclut pas un hématocèle enkysté
- Seuil de discrimination : définit par la valeur du taux de BHCG la plus faible au-delà de laquelle le sac endo-utérin peut être visualisé par l'écho endo-vaginale :
 - En absence d'épanchement et masse latéro-utérine : meilleur seuil 2000 ui/ml.
 - En cas d'épanchement et masse latéro-utérine : meilleur seuil 1500 ui/ml
- La cinétique des BHCG, un intérêt DC : Si BHCG < 1500 ui/l refaire dans 48H pour évaluer la cinétique si pas de signes de gravité
 - Lors de la GIU le taux double en 48 H
 - Si diminution > 50 % = fausse couche probable
 - Si augmentation > 50 % = GIU probable
 - Si augmentation < 50 % = GEU probable

- Si diminution < 50 % = GEU probable

2. Imagerie : Le dosage et la cinétique des β HCG et l'échographie sont les deux examens paracliniques les plus importants.

	<p>Signe direct de GEU</p>	<p>masse annexielle : sac extra utérin, hématosalpinx, hématoécèle.</p>  <p>Signes latéro-utérins : Une formation latéro-utérine hétérogène oblongue correspondant à l' hématosalpinx.</p>
<p>Échographie endovaginale</p>	<p>Signes indirects de GEU</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Vacuité utérine (<i>principal signe échographique de GEU</i>), En effet, théoriquement, lorsque le terme est supérieur à 5 SA et /ou le taux de β-HCG est supérieur à 1000 UI/l, un sac gestationnel doit être visualisé à l'échographie endovaginale dans l'utérus, s'il s'agit d'une grossesse intra-utérine. La constatation d'une vacuité utérine pour un taux de β-HCG supérieur à 1500 doit fortement faire évoquer le diagnostic de GEU. <i>Il faut savoir que dans les cas de GEU, des images trompeuses peuvent parfois être visualisées en intra-utérin. En exemple des images lacunaires hypo-échogènes, ou pseudo-sac peuvent faire évoquer à tort un sac gestationnel intra-utérin. Ces images sont en général centrées dans la cavité utérine et sont dépourvues de couronne trophoblastique hyperéchogène et n'est pas enchâssé dans la caduque, à l'opposé des vrais sacs gestationnels intra-utérins qui sont excentrés par rapport à la ligne de vacuité utérine et pourvue d'une couronne trophoblastique.</i> • épanchement péritonéal Signes Péritonéaux. Un épanchement liquidien hypo échogène visualisé en rétro utérin, dans le Douglas. 
<p>Par voie sus-pubienne</p>	<p>Lorsque il y'a une grossesse intra-utérine, la visualisation d'un sac intra-utérin possible dès 5 –6 SA ou un taux de β HCG \geq 1000 UI/ml</p>	

3. Place du dosage de la progestérone

- Marqueur spécifique pour discriminer grossesse viable /et non viable (seuil autour de 25ng/ml)
- Pas discriminante pour le diagnostic de GEU
- Permet l'évaluation de l'activité de la GEU une fois le diagnostic posé... (Seuil =9 -10ng/ml)

4. Coelioscopie diagnostique :

- **Technique :** Visualisation directe de la cavité abdominale. Au bloc opératoire et sous anesthésie générale.
- Examen invasif non dénué de complications. N'est pas indispensable pour poser le diagnostic de GEU.
- **Intérêts :** permet de
 - Confirmer le diagnostic.
 - D'effectuer dans le même temps le geste thérapeutique.
 - D'aider au diagnostic étiologique (visualisation d'adhérences ou de stigmates d'IGH...)
 - D'évaluer le pronostic de fertilité ultérieure (évaluation de l'aspect de la trompe controlatérale ...).

XII/- Prise en charge :

- **Le traitement a plusieurs objectifs :**
 - Traiter la GEU avant qu'elle ne provoque un hémopéritoine
 - Préserver la fertilité
 - Limiter le risque de récurrence
 - Limiter la morbidité thérapeutique
 - Eviter une immunisation Rhésus chez les patientes de groupe sanguin Rhésus négatif
- **Moyens thérapeutiques :**
 - Abstention.
 - Traitement médical.
 - Traitement chirurgical.

1. Abstention thérapeutique :

- Grossesses extra-utérines peu active
- Grossesses extra-utérines asymptomatiques :
 - Des patientes dont l'hémodynamique et l'hématocrite sont stables
 - Avec un taux de β -HCG Initial < 1000 UI/l
 - Avec absence échographique d'hémopéritoine et de sac ovulaire.

La surveillance médicale devra être très rapprochée et rigoureuse avec dosages itératifs de β -HCG, hématocrite et également une répétition d'exams échographiques

2. Traitement médical :

- **But :** lyse chimique de la GEU

Méthotrexate	<ul style="list-style-type: none">– Le méthotrexate (MTX) est un antinéoplasique cytostatique du groupe des anti-foliniques agissant comme anti-métabolite des acides nucléiques. 20% d'échec– Par son tropisme aux cellules du trophoblaste, le MTX entraîne une destruction partielle mais satisfaisante des cellules pour interrompre le signal hormonal endogène et provoquer la guérison de la GEU.– <u>Les doses préconisées</u> sont de 1 mg/kg.– <u>La voie d'administration</u> la plus utilisée est la voie parentérale (IM).– <u>Les effets indésirables :</u> neutropénie, cytolysse hépatique, diarrhées. Ces effets sont habituellement rapidement réversibles, mais imposent un bilan pré-thérapeutique.– <u>Le bilan pré-thérapeutique :</u> comporte
---------------------	--

	<ul style="list-style-type: none"> • Une numération formule sanguine (NFS) • Un bilan hépatique • Et une fonction rénale <p>– <u>Indication :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Les GEU peu évolutives : <ul style="list-style-type: none"> → BHCG < 5000 ou 10000 ui/l → AC- • Masse latéro-utérine < 4 cm • GEU pauci symptomatique • Patiente compliant • Echec au traitement chirurgical conservateur • En première intention = les GEU extra tubaires <ul style="list-style-type: none"> → GEU isthmique ou cornu → GEU cervicale → GEU sur cicatrice de césarienne → GEU ovarienne <p>– <u>Contre-indication :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance hépatique • Insuffisance rénale • Refus de la patiente • Thrombopénie < 100 000/mm³ • Leucopénie < 2000/mm³ • Hb < 10 g/dl • Difficultés de garantir la surveillance nécessaire de taux de βhCG jusqu'à négativation • État hémodynamique instable • Épanchement intra abdominal de grande abondance • Douleurs pelviennes importantes • Taille de l'hématosalpinx > 5cm <p>Le traitement médical impose une surveillance du taux de BHCG jusqu'à négativation</p>
<i>Autres thérapies médicamenteuses</i>	Injection locale de Chlorure de potassium, ou de Glucosé hyperosmolaire. Mifepristone (RU486) par voie orale

Progestérone élevée = augmentation le risque d'échec du traitement médical. Le traitement médical envisagé suit les schémas suivants :

- Schéma multidose = 4 injections IM de MTX (1 mg/kg Jour 0-2-4-6)
- Dose unique IM = 1 injection MTX avec réinjection si nécessaire
- Dose unique in situ = 1 injection MTX in situ avec réinjection IM si besoin
- Dose toujours identique : 1 mg/kg ou 50 mg/m²

- **Surveillance après traitement médical** : Elle Doit être rigoureuse à la fois : Clinique + biologique + Echographique

Clinique	<ul style="list-style-type: none"> – Signes cliniques à rechercher : douleur d'exacerbation récente, métrorragies. Examen – physique : rechercher une défense d'apparition récente
-----------------	--

Biologique et échographique	<p>Dosage quantitatif de β-HCG J0, J4 et j7 puis hebdomadaire jusqu'à négativation complète,</p> <p>⇒ J0 Dosage quantitatif des BHCG</p> <ul style="list-style-type: none"> – GS, Rhésus, RAI, NFS, Plaquettes, TP, TCA, Créatininémie, ASAT, ALAT – Consultation Pré-Anesthésie – MTX 1 mg/kg en IM une seule prise <p>⇒ J4 Dosage quantitatif des BHCG Echographie endo-vaginale de contrôle J4 : Taux des β-HCG doit être inférieur à 150% du taux initial</p> <ul style="list-style-type: none"> – Si supérieure à 150% et patiente asymptomatique : 2ème dose de MTX – Si supérieure à 150% et aggravation clinique ou échographique : échec du traitement médical et passage en Chirurgie <p>⇒ J7 Dosage quantitatif des BHCG Echographie endo-vaginale de contrôle J7 : Taux de β-HCG <85% du taux initial poursuivre contrôle hebdomadaire des BHCG jusqu'à négativation</p> <ul style="list-style-type: none"> – Si >85% et patiente asymptomatique : 2ème dose de MTX – Si >85% et aggravation clinique ou échographique : échec du traitement médical et passage en Chirurgie
------------------------------------	--

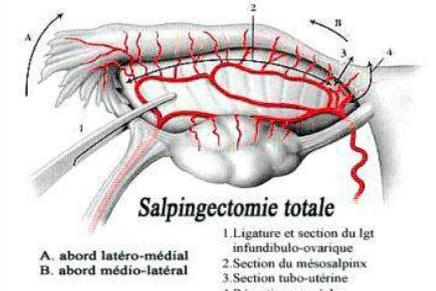
• **Score de Fernandez :**

Score de Fernandez	1	2	3
Age gestationnel (jour)	> 49	> 42 < 49	< 42
Taux d'hCG (mUI/ml)	< 1000	1500 - 5000	> 5000
Taux de progestérone (ng/ml)	< 5	5 à 10	> 10
Douleurs abdominales	absentes	Provoquées	spontanées
Hématosalpinx (cm)	< 1	1 - 3	> 3
Hémopéritoine (cm ³)	0	1 - 100	> 100

Un score inférieur à 13 permet d'envisager un traitement médical de la grossesse extra-utérine. Au-delà, le traitement chirurgical est à préférer

3. Traitement chirurgical :

Voies d'abord	<p>La laparotomie = chirurgie conventionnelle. Actuellement elle ne se conçoit qu'en cas de :</p> <ul style="list-style-type: none"> – contre-indication ou de non disponibilité de la coelioscopie. – Ruptures tubaires avec hémorragie cataclysmique et inondation péritonéale – États de choc grave – Obésité extrême – Plateau technique insuffisant. <p>La voie coelioscopique = GOLD STANDARD +++++ Elle est diagnostique et thérapeutique.</p> <p>→ <u>Avantage</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> – c'est une chirurgie mini-invasive – Sa morbidité est moindre par rapport à la laparotomie, elle diminue le taux d'adhérences, les douleurs post opératoires et la durée d'hospitalisation.
Techniques	<p>Chirurgie radicale : Salpingectomie antérograde ou rétrograde : Ablation de la trompe siège de la GEU,</p>

	<p><u>En cas de :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - lésions irréversibles - Récidives de GEU - Antécédent de plastie tubaire - Rupture tubaire - Hémostase difficile - Hématosalpinx supérieur à 6 centimètres. 	 <p>Salpingectomie totale</p> <p>1. Ligature et section du lgt infundibulo-ovarique 2. Section du mésosalpinx 3. Section tubo-utérine 4. Résection cornéale</p> <p>A. abord latéro-médial B. abord médio-latéral</p>
Indications	<p>Chirurgie conservatrice :</p> <p>Salpingotomie : La salpingotomie ou césarienne tubaire consiste en l'extraction de la GEU par une incision longitudinale de la trompe en regard de l'hématosalpinx. Elle peut être réalisée au bistouri, au laser ou électrocoagulation. La suture tubaire n'est pas nécessaire. La salpingotomie expose au risque d'échec par rétention trophoblastique (3 -4 %), ainsi qu'à la récurrence homolatérale.</p> <p>Indiqué à chaque fois que cela est possible pour toute patiente ayant un désir de grossesse</p> <p>Expression transpavillonnaire ou milking Injection locale de MTX</p> <p>La présence d'un seul de ces critères de gravité définit l'urgence chirurgicale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Instabilité hémodynamique • Défense abdominale • Hémopéritoine • Les autres indications : <ul style="list-style-type: none"> - Douleur pelvienne - BHCG > 5000 ou 1000 ui/l - Masse latéro utérine >4 cm - AC + - Récidive de GEU ou GEU hétérotopique 	

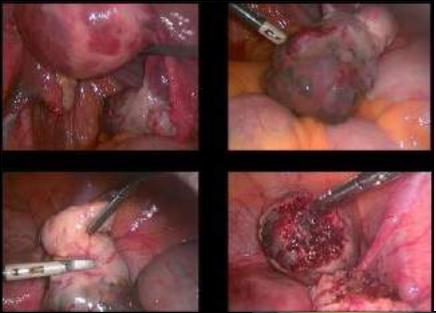
• **Score :**

Score préthérapeutique de Pouly		Le score de BRUHAT	
Antécédents	Points	Localisation	- Pavillon 1 - Ampoule 0 - Isthme 1
GEU	2	Antécédents	- Stérilité 2 - GEU 2 - Plastie tubaire 3
Adhésiolyse	1	Trompes uniques	- Salpingectomie ant 2 - Trompe controlatérale obstruée 2 - GEU bilatérale récidivante 1 - Rupture de la trompe 1
Microchirurgie tubaire	2		
Trompe unique	2		
Salpingite	1		
Laparoscopie	Points		
Adhérences homolatérales	1		
Adhérences controlatérales	1		
Score décisionnel	Total		
Traitement conservateur	1 à 3		
Salpingectomie	4		
Salpingectomie et stérilisation tubaire controlatérale	> 4		
			Inférieur à 5 : traitement conservateur Supérieur à 5 : traitement radicale

- **Surveillance après traitement conservateur chirurgical** : La surveillance s'impose dans les suites de tout traitement conservateur par la surveillance postopératoire de la décroissance du taux de β HCG plasmatique. Un dosage de β HCG plasmatique est systématiquement réalisé à 48 heures :
 - Si inférieur à 15% du taux initial : Succès thérapeutique donc aucun dosage supplémentaire n'est nécessaire.
 - Si supérieure à 35% du taux initial : Echec thérapeutique, en l'absence de manifestation clinique, un traitement médical complémentaire par méthotrexate 50 mg en IM est envisagé
 - Entre 15 et 35%, l'évolution est plutôt favorable, mais nécessite une surveillance hebdomadaire du β HCG plasmatique jusqu'à négativation complète.

Surveillance post-opératoire :

- Constantes hémodynamiques, température Palpation des mollets, état de la paroi.
- Correction de l'anémie par un traitement martial.
- Préventions des accidents thromboemboliques par héparinothérapie préventive et lever précoce.
- Chez la femme à GS Rhésus négatif prévention de l'allo-immunisation Rhésus par les globulines anti D
- Une sérologie pour recherche d'infections sexuellement transmissibles. Si on met en évidence une IST on traitera le couple.
- La surveillance post-opératoire des BHCG PLASMATIQUES se conçoit après un traitement conservateur, du fait du risque de persistance de trophoblaste dans la trompe (J2+++)

Grossesse ovarienne	<ul style="list-style-type: none"> • Mécanisme mal connu • Diagnostic échographique difficile, c'est plutôt une découverte opératoire, confirmé par l'examen anatomopathologique • Pour parler de grossesse ovarienne il faut les critères de SPIEGLE BERG : <ul style="list-style-type: none"> – Localisation de l'œuf dans l'ovaire avec respect du ligament utéro-ovarien. – L'existence d'une couche ovarienne qui couvre l'œuf. – La trompe et le pavillon du coté atteint doivent être indemnes de toute nidation. • Actuellement la plupart des auteurs acceptent la classification proposée par BADEN et HEINS en 1957 : <ul style="list-style-type: none"> – La grossesse ovarienne primitive : intra folliculaire et extra folliculaire. – La grossesse ovarienne combinée : c'est la variété la plus fréquente • Le traitement de référence des GO est chirurgical et doit être le plus conservateur possible. Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites : <ul style="list-style-type: none"> – Enucléation de la GO – Kystectomie emportant l'œuf – Curetage du trophoblaste – Résection cunéiforme 	
Grossesse cornuale	<p>2%. l'évolution se fait souvent vers la rupture du myomètre au niveau de la corne utérine vu que c'est une zone très vascularisée ce qui pose des problèmes thérapeutiques particuliers.</p>	

XIII/- Pronostic :

Immédiat	A long terme
Mortalité maternelle : 6,5% (état de choc) Morbidité : chirurgie méthotrexate	Avenir obstétrical : 50% stérilité, 15% GEU (HSG trois mois après)

Conclusion :

- La GEU est une pathologie de plus en plus fréquente
- Elle met en jeu le Pc vital de la patiente et le Pc fonctionnel à moyen et long terme
- La cause est surtout les séquelles de l'infection génitale
- Le Dc clinique est très difficile due au polymorphisme clinique (grande simulatrice pelvienne) il faut s'aider du couple BHCG/ ECHO
- Le Dc précoce permet un traitement conservateur

Toute douleur ou métrorragie chez une femme en âge de procréer est une GEU

La GEU y penser toujours, c'est ne pas y penser assez (Henri Mondor)

5 – Les avortements

I/- Définitions :

- **L'avortement spontané ou fausse couche** : est l'expulsion spontanée d'un embryon ou d'un fœtus avant qu'il soit viable, pesant moins de 500 grammes et/ou de moins 22SA (ou moins de 20 SG)
- L'ancienne définition, l'expulsion avant la période de viabilité c'ad avant 180 jrs de grossesse ou 28 SA (6mois)
- Les études les plus récentes utilisent le seuil de 24 SA qui correspond à la réalité médicale
- Une menace d'avortement est une métrorragie sans dilatation du col se produisant pendant cette période et indiquant la survenue possible d'une fausse couche chez une femme dont la viabilité de la grossesse intra-utérine a été confirmée

II/- Types :

Deux types d'avortement :

- Avortement précoce : avortement survenant au T1, dont les 12 premières SA.
- Avortement tardif : avortement du T2, au-delà de 12 SA

L'avortement peut être :

<i>L'avortement complet</i>	si la totalité de l'œuf est évacué
<i>L'avortement incomplet</i>	s'il reste du tissu ovulaire intra utérin, il est plus fréquent après 10 SA quand le placenta et le fœtus sont expulsés séparément.
<i>L'avortement infra-clinique ou ultra-précoce</i>	si l'ABRT survient au cours des 10 premiers jrs après la fécondation, avant que la femme se sache enceinte. Ils sont beaucoup plus fréquents que les ABRT cliniques.
<i>L'avortement manqué ou traînant</i>	s'il y a rétention du produit de conception plus de 3 semaines in-utéro.
<i>Œuf clair</i>	c'est l'absence d'embryon dans le sac ovulaire
<i>L'avortement spontanée à répétition ASR ou la maladie abortive</i>	C'est la succession de 3 ABRT spontanés ou plus sans grossesse intercalée menée à terme.

Les avortements peuvent être :

Spontanés		Provoqués
<i>Selon le terme</i>	<i>Selon la clinique</i>	
<ul style="list-style-type: none"> – ABRT précoce – ABRT tardif 	<ul style="list-style-type: none"> – Menace d'avortement – Avortement inévitable 	

- Le diagnostic repose sur des arguments cliniques + échographiques
- Le traitement comprend généralement une surveillance attentive de la grossesse pour une menace d'avortement
- Si une fausse couche spontanée s'est produite ou apparaît inévitable, la surveillance de l'évacuation utérine

III/- Epidémiologie :

- L'avortement spontané est un accident fréquent de la grossesse : il concernerait 12 à 15% des grossesses apparemment normales.
- Au moins 1 femme sur 10 présenterait un avortement spontané au cours de sa vie
- 15 grossesses sur 100 s'interrompent, parmi lesquels :
 - 14 sont des avortements spontanés précoces ;
 - 1 est un avortement spontané tardif.
- Environ 87 % des avortements surviennent au stade embryonnaire et 13 % au stade fœtal de l'évolution.

IV/- Clinique :

En pratique on distingue : sur le plan clinique,

ABRT spontanée	<p>survient de lui-même en dehors de toute entreprise locale ou général volontaire.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Avortement spontané précoce : se produit au T1 : période embryonnaire (< 12 SA) – Avortement spontané tardif : période fœtale précoce (12 -22 SA) : fœtus pèse entre 100 gr et moins de 500 gr. – Avortements spontanés à répétition- maladie abortive : trois avortements ou plus et sans grossesse intercalaire menée à terme. chez une femme n'ayant pas changé de partenaire.
ABRT provoqué clandestin	interruption délibérée par la femme enceinte elle-même ou une autre personne non qualifiée.
ABRT préventif médical : ITG	pour préserver la vie et/ou la santé de la mère (cancer au T1 de Grossesse, hic nécessitant une chirurgie...)

- **Les tableaux cliniques :**

Menace d'avortement

1. Circonstances de découverte :

- Femme qui se dit enceinte (interrogatoire : femme jeune + DDR) : Aménorrhée + signes sympathiques de grossesse
- Métrorragies
- Douleurs pelviennes à type de contractilité utérine

2. Le diagnostic positif :

La grossesse est toujours évolutive mais menacée car il existe un décollement partiel du sac gestationnel ; ce décollement est à l'origine :

- **des métrorragies** souvent de faible abondance ;
- parfois mais pas toujours **des douleurs pelviennes** évoquant les règles car la présence d'un petit hématome au niveau du décollement de trophoblaste représente un facteur déclenchant de la contractilité utérine : CU
- **L'examen** met en évidence :
 - du sang en provenance de l'orifice du col utérin mais pas d'écoulement ni de liquide amniotique et pas de débris trophoblastiques dans le vagin.
 - l'orifice interne du col utérin est souvent fermé.
 - volume de l'utérus souvent compatible à A-G
 - L'échographie peut montrer : une vitalité de la grossesse conservée, présence d'un petit hématome au décollement du trophoblaste (*voir la flèche qui montre l'hématome*)



3. Le diagnostic différentiel :

- La grossesse extra-utérine (GEU).
- La grossesse molaire (avortement molaire).

4. Evolution de la grossesse :

- a) Soit favorable :** avec la poursuite normale de la grossesse :
- Cette évolution survient spontanément ou après quelques attitudes thérapeutiques, en particulier le repos.
 - Dans ce cas les métrorragies s'arrêtent, les contractions utérines et les douleurs associées disparaissent.
 - L'échographie confirme la poursuite de l'évolution normale de la grossesse et la disparition du décollement trophoblastique par la résorption-expulsion des micro-hématomes qui ont été déjà mis en évidence au niveau du site du décollement du trophoblaste.
- b) Soit défavorable :** donc la poursuite du processus d'avortement et l'expulsion

Avortement inévitable (l'avortement en cours) complet ou incomplet

1. Le diagnostic positif :

- Douleurs pelviennes intermittentes de type de contractions utérines
- Métrorragie souvent importante avec de caillots rouges, provenant à l'examen, du canal endocervical
- écoulement du liquide amniotique (dans les grossesses avancées) ; l'orifice interne du col utérin est dilaté.
- Disparition des signes sympathiques de grossesse

2. Examen :

- métrorragies +/-détris d'origine endo-utérine
- col perméable au doigt
- volume utérin discordant

3. Diagnostic échographique :

• **Voie abdominale et endovaginale :**

- localisation de l'œuf
- vitalité et activité cardiaque

• **Images pathologiques :**

- utérus vide : (ABRT Terminé)
- sac gestationnel vide (œuf clair)
- embryon AC - : (Grossesse arrêtée)
- hématome décidual
- grossesse molaire : La grossesse molaire ou mole hydatiforme est une anomalie rare de la grossesse causée par une mauvaise répartition chromosomique au moment de la fécondation.

4. Intérêt des dosages biologiques :

a) Dosage quantitatif des β HCG : cinétique à 48h

- Si le taux isolé \uparrow +++ : môle hydatiforme
- Si le taux \downarrow : une Grossesse qui s'arrête

b) Groupage sanguin Rhésus.

5. Diagnostic différentiel :

<i>Menace de fausse-couche</i>	<ul style="list-style-type: none"> - <u>clinique</u> : métrorragies avec grossesse évolutive (30% des grossesses) - <u>échographique</u> : grossesse évolutive avec hématome décidual
<i>Grossesse extra-utérine</i>	utérus vide ou pseudo sac et image de sac gestationnel latéro-utérin
<i>les hémorragies du 1er trimestre</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Saignement d'origine cervicale ou vaginale - Traumatique - Néoplasique (KC du col) - Polype cervical → Examen au spéculum : élimine cette éventualité - Grossesse extra-utérine : → Examen clinique : UTN, MLU → Echo + βHCG → Cœlioscopie en cas de doute
<i>La mole hydatiforme</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Les métrorragies sont fréquentes ; - Une exagération des vomissements ; - Le volume de l'utérus est exagéré pour l'âge estimé de la grossesse (dans la moitié des cas). - Une toxémie ou une hyperthyroïdie peuvent être présentes ; - Des kystes ovariens (lutéiniques) volumineux peuvent être perçus dans les régions annexielles. - L'échographie confirme le diagnostic : Utérus anormalement gros pour l'âge de la grossesse et contenant des images floues, diffuses, floconneuses donnant l'aspect en tempête de neige

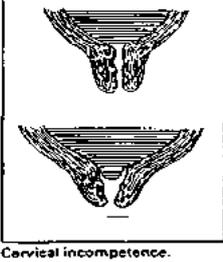
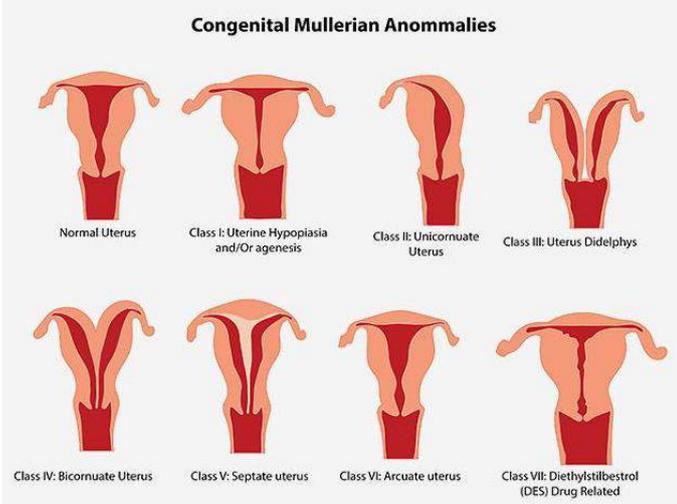
	– élévation importante et rapide des taux de hCG (gonadotrophine chorionique humaine)
--	---

6. Evolution :

Avortement complet	<ul style="list-style-type: none"> • Survient en quelques heures ou quelques jours. • Avant la 8^{ème} semaine d'aménorrhée, souvent l'expulsion est complète. <p>Dans ce cas l'expulsion des produits de la grossesse est complète :</p> <ul style="list-style-type: none"> – sur le plan clinique : soulagement ou délivrance (plénitude) – L'utérus, lors de l'examen bi-manuel est bien rétracté et beaucoup plus petit que la durée de la grossesse ne laisserait supposer ; – l'orifice cervical peut être fermé, – l'échographie montre une cavité utérine vide de tout produit de la grossesse
Avortement incomplet	<ul style="list-style-type: none"> • L'expulsion de produit de la grossesse est partielle donc le processus d'avortement est inachevé cette rétention ovulaire empêche l'utérus de se contracter et se rétracter on peut voir dans certains cas l'apparition des métrorragies très importantes pouvant être à l'origine de choc hémorragique. • La prise en charge rapide est nécessaire pour stabiliser la patiente et réaliser le curetage évacuateur de l'utérus. • La patiente se plaint de : <ul style="list-style-type: none"> – Douleurs de type de contractions utérines avec Métrorragie qui peuvent être abondantes : malaises orthostatiques et des syncopes. – Parfois les patientes peuvent signaler l'évacuation de débris de gestation. • L'examen met en évidence : <ul style="list-style-type: none"> – Un utérus augmenté de taille mais souvent de volume inférieur au terme gestationnel attendu ; – Un orifice interne du col dilaté avec parfois, des débris de gestation dans le vagin ou dans le canal endocervical ; • L'échographie rétention partielle de produit de la grossesse. • La prise en charge rapide est nécessaire pour stabiliser la patiente et réaliser le curetage évacuateur de l'utérus

V/- Etiologies :

Les causes chromosomiques : Les aberrations chromosomiques	Les triploïdies (20 % des cas)	nombre de chromosomes : 3 n = 69
	Les tétraploïdies, moins fréquentes (6 %)	où l'on retrouve 4 n chromosomes = 92.
	Les trisomies	sont fréquentes, représentant plus de la moitié des anomalies chromosomiques retrouvées.
	Les monosomies sont plus rares	
	Les anomalies chromosomiques qualitatives	intéressent en plus le nombre des chromosomes et leur structure. Elles représentent 3 % des anomalies ; dans ce cadre on retrouve un syndrome d'avortement à répétition car elles sont liées à un remaniement du caryotype parental. La cause de l'aberration est donc

		permanente et le risque de récurrence de l'avortement spontané est constant.
	Elles sont causes d'avortements à répétition tardifs survenant au cours du 2 ^{ème} trimestre de la grossesse.	
Les anomalies utérines	La béance cervico-isthmique	<ul style="list-style-type: none"> – Défini comme un élargissement du défilé cervico-isthmique qui est souvent raccourci, associé à un défaut d'occlusion de l'orifice interne du col. – La béance cervico-isthmique est en règle organique, reconnaissable en dehors de la grossesse ; dans 1 % des cas, elle est fonctionnelle et ne se manifeste qu'en cours de grossesse. 
	Les malformations utérines corporelle	<p>Seraient responsables d'avortements à répétition plus ou moins tardifs ou d'accouchements prématurés</p> <p>Congénitales</p> <ul style="list-style-type: none"> – les utérus cloisonnés – les utérus bicornes – Les hypoplasies utérines – utérus DES (distilbéne) – BCI congénitale associée à une malformation utérine 
		<p>Acquises</p> <ul style="list-style-type: none"> – fibromes, – synéchies, – béances post accouchement traumatique
Les causes hormonales	<p>a) L'insuffisance fonctionnelle du corps jaune (Insuffisance lutéale)</p> <ul style="list-style-type: none"> – peut-être soupçonnée, en dehors de la grossesse, par l'étude de la courbe ménothermique ; – le plateau progestatif est court et l'hyperthermie s'établit lentement, en plusieurs jours. <p>b) L'Hypothyroïdie</p>	
Les avortements de cause générale	<ul style="list-style-type: none"> • HTA • Le diabète • Maladies de système LED • Syndrome des anticorps antiphospholipides le SAPL : Peut-être primitif (isolé) ou secondaire lupique (associé au LED) 	

	<p>Les critères biologiques reposent sur le dosage des anticorps antinucléaires et anticardiolipines. De la même façon, les thromboses utéroplacentaires entraînent des infarctus.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intoxications alcool tabagiques, médicaments tératogènes
Avortement dans un contexte infectieux ou fébrile	<ul style="list-style-type: none"> • Contamination voie ascendante ou par Voie hématogène • Germes banaux : <ul style="list-style-type: none"> → ascendante (streptocoque B, E Coli, cervicite, chlamydia ou mycoplasme) → sang : listeria et tréponème • Virus : Rubéole, herpes, grippe, CMV, Parvovirus B19 • Parasites : Toxoplasmose, paludisme, Rickettsiose
	<ul style="list-style-type: none"> – Les infections virales seraient plus fréquentes durant le 1er trimestre – Les virus et les protozoaires traversent plus facilement que les bactéries – Les infections bactériennes trans-cervicales après le 1er trimestre
Les Avortements à répétition	À partir du 3e avortement successif sans grossesse normale intercalée

VI/- Les complications :

- **Hémorragie grave :** Pouvant entraîner un état de choc
- **Infection :**
 - Fièvre, Leucorrhées purulente, Endométrite, pelvipéritonite, abcès, septicémie. met en jeu le Pronostic vital, pronostic fonctionnel
 - Perforation utérine lors d'un curetage
 - Syndrome d'Asherman : synéchies provoquées par le curetage
- **Coagulopathie de consommation :** Rétention prolongée d'un œuf mort.

VII/- Séquelles :

- Salpingites chroniques
- Stérilité : tubaire ou utérine/synéchie
- ABRT à répétition
- BCI
- Troubles psychiques : Culpabilité, dépression
- Complications obstétricales ultérieures (GEU, Placenta Preavia , Placenta Acreta, hémorragie de délivrance)

VIII/- Traitement :

Avortement en cours ou imminentes	Avortement asymptomatique	Avortement incomplet
<ul style="list-style-type: none"> – Si métrorragies et/ou douleurs +++ – Aspiration endo-utérine sous AL ou AG avec examen anatomo-pathologique 	< 8SA : abstention 8 jours, si pas d'expulsion traitement médical ou chirurgical	Traitement médical ou chirurgical

Risques du traitement chirurgical immédiat :

Immédiat	A distance
<ul style="list-style-type: none">– Perforation utérine– Aspiration incomplète → Rétention secondaire– Endométrite	<ul style="list-style-type: none">– Synéchies– Béance cervico-isthmique

Traitement médical :

- **Repose sur les analogues des prostaglandines** « misoprostol » voie vaginale ou voie orale 2 à 6 cp en 3 prises avec antalgiques.
Risque : expulsion incomplète, effets secondaires du misoprostol.
- **Immunoglobulines anti-D si RH-**

IX/- L'avortement provoqué :

1. Définition : On parle d'avortement provoqué lorsqu'une manœuvre a été utilisée clandestinement pour interrompre une grossesse évolutive non désirée. Il s'agit de moyens mécaniques ou chimiques. L'Avortement clandestin constitue une des premières causes de mortalité maternelle en Afrique.
2. Diagnostic L'avortement provoqué est caractérisé par les signes suivants : souvent c'est des avortements incomplets
 - L'hémorragie de sang rouge, sans caillots parfois très abondante avec état de choc.
 - La rétention des débris placentaires
 - Les signes infectieux
3. Objectifs thérapeutiques Essentiellement, il s'agit de:
 - Evacuer la cavité utérine pour arrêter l'hémorragie
 - Prévenir l'infection (antibiothérapie)
 - et les complications thromboemboliques (heparinothérapie).
4. Complications de l'avortement provoqué :

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<ul style="list-style-type: none">– Syncope lors de la dilatation cervicale– Déchirure du vagin ou du col de l'utérus– Hémorragie– Perforation de l'utérus	<ul style="list-style-type: none">– Rétention placentaire simple– Rétention placentaire infectée– Endométrite, voir salpingite– Métrorragies.	<ul style="list-style-type: none">– Synéchies utérines– La stérilité– Béances cervico isthmique– le tétanos

7 – Menace d'accouchement prématurée et accouchement prématuré

Menace d'accouchement prématurée

I/- Définition :

Contraction utérines avec modification cervico-isthmiques entre 22 et 37 semaines d'aménorrhées

Intérêt :

- Retarder l'accouchement
- Diminuer le risque complication foétales

II/- Morbidité-mortalité :

- **Mortalité** : 1ère cause de mortalité néo-natale essentiellement par détresse respiratoire.
- **Morbidité** : inversement proportionnelle à l'âge gestationnelle ; risque de séquelles neurologiques.

III/- Etiologies : Dans 60% des cas ; la cause est inconnue

Cause d'origine maternelle	<ul style="list-style-type: none">– Age : inférieur à 18 ans, et supérieur à 35 ans– Antécédents d'accouchement prématuré.– Fibromes– Bécance cervico-isthmique– Malformations utérines :<ul style="list-style-type: none">→ Utérus bicorne→ Utérus unicorne→ Utérus cloisonné– col court– Anémie– Tabagisme– Traumatisme abdominal– Mauvaises conditions socio-économiques
Causes ovulaires	<ul style="list-style-type: none">– Grossesses multiples– Hydramnios– Placenta prævia
Causes infectieuses	<ul style="list-style-type: none">– Fièvre++ quel que soit son origine– Listériose : peut prendre le tableau d'un syndrome pseudo grippal– Infection urinaire : pouvant être asymptomatique– Infection vaginale– Chorioamniotite– RPM

IV/- Diagnostic : essentiellement clinique,

- Contractions utérines : ++ répétées à intervalle régulier-douloureuses
- Modifications cervicales

1. Examen clinique :

- **Palpation :** Utérus tonique lors de la contraction utérine
- **Examen au spéculum :** recherche de :
 - Leucorrhée
 - Métrorragies
 - Écoulement liquidien
- **Toucher vaginal :** le col se ramollit ; se raccourcit et devient perméable selon l'importance de la menace

2. Examen complémentaire : A visée diagnostique,

- **Echographie endo-vaginale :** cervicométrie ; une cervicométrie < 25mm est un facteur de mauvais pronostic
- **Fibronectine foétale.**
- **Echographie obstétricale :**
 - Nombre de foetus
 - Siège placentaire
 - Liquidité amniotique
 - Présentation-biométrie
- **Monitoring :**
 - Bien être foetal
 - Objective la courbe de contractions utérine
- **Biologie :**
 - E.C.B des urines
 - E.C.B des Leucorrhées
 - F.N.S
 - C.R.P
- **Echographie obstétricale :**
 - Biométrie
 - L A
 - Placenta
 - Nombre de foetus

V/- Particularités de l'accouchement prématuré :

- La présentation du siège est fréquente.
- Mauvaise accommodation. Lors de l'expulsion du fait de la disproportion foeto-pelvienne, prévenir le risque d'hémorragie cérébro-méningé foétale et de déchirures périnéale maternelle.

VI/- Prise en charge :

- **Hospitalisation** dans une maternité de *niveau III* si la menace d'accouchement prématuré est sévère.
- **Traitement étiologique :**
 - Antibiotiques s'il existe syndrome infectieux ou RPM
 - Corticoïdes : pour accélérer la maturation pulmonaire foétale (entre 24 et 34 semaines).
 - Tocolyse : pendant 48h

Inhibiteurs calciques Loxen	Antagonistes de l'ocytocine Atosiban
Contre-indications : <ul style="list-style-type: none">– Grossesses multiples	Indications : <ul style="list-style-type: none">– CI aux inhibiteurs calciques

<ul style="list-style-type: none"> - Diabète - Cardiopathies 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation avancée
--	--

CI de la tocolyse :

- Souffrance fœtale
- Chorioamniotite
- Hémorragie importante

VI/- Prévention de la menace d'AP :

- **Suppression des facteurs de risque :** tabagisme
- **Chirurgie :**
 - fibrome
 - malformation utérine
 - BCI cerclage à la 15 S.A

Conclusion :

- La MAP est la 1ère cause de mortalité néonatale
- Il est essentiel devant toute menace de faire une recherche étiologique dans un but thérapeutique et préventif.

Accouchement prématurée

I/- Définition : C'est l'expulsion du fœtus avant la 37ème S.A

II/- Particularités du travail :

- Le travail peut se dérouler normalement.
- Le fœtus se présente souvent par le siège, parfois en transverse.
- La poche des eaux est bombante (mauvaise accommodation).
- Difficulté à l'expulsion parfois.

III/- Complications fœtales :

Inversement corrélées à l'âge fœtal.

- Très grande prématurité : < 28 S.A.
- Grande prématurité : 28-32 S.A
- Prématurité modérée : 32-34 S.A
- Prématurité tardive : 34-37 S.A

Complications métaboliques	<ul style="list-style-type: none"> - Hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie - Cholestase
Complications respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> - Apnée - Maladie des membres Hyalines

Complications rénales	Tubulopathie
Complications cardio-vasculaires	– P.C.A – HTAP
Complications neurologiques	– Hémorragie intraventriculaire – Leucomalacie peri-ventriculaire
Rétinopathie	

IV/- CAT en salle de travail :

- Asepsie +++
- Aspiration des voies aériennes
- Oxygénothérapie si détresse respiratoire
- Transfert en unité de soins intensifs

Conclusion :

- La prématurité demeure la 1^{ère} cause de mortalité néonatale, il faut savoir la reconnaître et la traiter.
- L'accouchement doit se dérouler dans une maternité de niveau III
- Corticothérapie préventive (détresse respiratoire) devant toute menace

8 - La souffrance fœtale aiguë

I/- Définition – généralités :

La souffrance fœtale aiguë (SFA) est la conséquence de la perturbation des échanges FM au cours de l'accouchement. Lorsque la diminution du passage transplacentaire d'O₂ devient trop importante, le fœtus déclenche une "opération survie" caractérisée par une adaptation métabolique et hémodynamique.

- Elle serait responsable d'1/3 des cas de mortalité périnatale.
- La morbidité qu'elle entraîne est plus difficile à évaluer car elle ne doit être jugée que plusieurs années après l'accouchement, à l'âge de la scolarité.
- Les séquelles sont d'ordre neurologique (infirmité psychomotrice et retard intellectuel).

II/- Physiopathologie :

- La SFA primitive ou compliquant une SFC sera souvent révélée par les CU qui constituent une agression pour le fœtus.
- Elle est caractérisée par une réduction de l'apport en O₂ vers la circulation fœtale et éventuellement par une pression excessive appliquée sur la tête fœtale (diminution de la circulation cérébrale) avec hypoxie et œdème cérébral.
- L'hypoxie retentit donc sur l'hémodynamique (RCF) et sur l'équilibre AB (acidose).

L'hypoxie	<p>Elle provoque chez le fœtus le passage de la glycolyse aérobie à la glycolyse anaérobie, avec utilisation accrue des réserves glucidiques fœtales, et surtout une dégradation incomplète des glucides (<i>⇒ accumulation d'acide lactique</i>).</p> <p>Conséquences : il se produit une redistribution de l'hémodynamique fœtale, avec vasoconstriction au niveau des territoires non essentiels (<i>muscles, squelette, reins, poumons</i>) de manière à maintenir le flux sanguin des organes nobles (<i>cerveau, myocarde, surrénales, placenta</i>).</p>
Acidose	<p>C'est le résultat de l'hypercapnie associée à une augmentation des lactates. Toute altération du pH risque, au niveau intracellulaire, d'entraîner des phénomènes d'altérations cellulaires définitifs.</p> <p>Conséquences :</p> <ul style="list-style-type: none"> → <u>sur le fœtus</u> : l'acidose, en réduisant l'affinité de l'Hb pour l'O₂ (effet Bohr) aggrave l'hypoxie, produit des lésions cellulaires, et éventuellement le décès fœtal. → <u>sur le nouveau-né</u> : l'acidose est responsable d'une dépression des centres respiratoires.

III/- Diagnostic étiologique :

Causes pré-placentaires	Ce sont les perturbations circulatoires maternelles qui provoquent un défaut d'oxygénation du sang fœtal.	
	<i>Insuffisance quantitative d'apport placentaire</i>	<p>Elle peut être :</p> <ul style="list-style-type: none"> - chronique : HTA, diabète, grossesse prolongée, - aiguë : perturbations locales, régionales ou générales de la circulation maternelle :

	<i>de sang oxygéné</i>	<p>→ locales : anomalies de la CU (hypercinésie / hypertonie utérine) = ces anomalies sont le plus souvent secondaires à une DFP, et traduisent la lutte contre un obstacle, = elles sont parfois iatrogènes (<i>administration intempestive d'ocytociques</i>), ce qui impose de n'utiliser ces drogues que sous contrôle d'un capteur interne de pression.</p> <p>→ régionales : compression des vaisseaux abdomino-pelviens (effet poseiro),</p> <p>→ générales :</p> <ul style="list-style-type: none"> • états de chocs (hémorragiques++) ⇒ diminution du débit utéro-placentaire par chute de la TA maternelle, • hypotensions iatrogènes : traitement antihypertenseur mal dosé, utilisation inadéquate de β-mimétiques ou surtout analgésie péridurale mal dirigée.
	<i>Insuffisance qualitative d'oxygénation du sang maternel</i>	<ul style="list-style-type: none"> – anémie sévère, – cardiopathie décompensée.
Causes placentaires	HRP (réduction de la surface d'échange).	
Causes post-placentaires	Anomalies du cordon ou du fœtus : <ul style="list-style-type: none"> – au niveau du cordon : procidence, latérocidence, procubitus, circulaire serrée, bretelle serrée, nœud, compression du cordon, – causes fœtales : fœtus fragiles (prématurés, hypotrophes, jumeaux, fœtus infectés ou anémiés). 	

IV/- Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique repose sur 2 signes : les modifications des BCF et la découverte d'un liquide amniotique (LA) méconial.

BCF	Liquide amniotique
<ul style="list-style-type: none"> – La FCF normale se situe entre 120 et 160 b/mn. – Les BCF sont nets, bien timbrés en dehors des contractions. – La SFA se manifeste par des troubles variés de la fréquence cardiaque : tachycardie, bradycardie, arythmie. – L'auscultation du cœur fœtal a perdu beaucoup d'intérêt depuis l'avènement de la surveillance électronique de la FCF. L'auscultation constitue en effet, un moyen de surveillance très imparfait. Ainsi, il est très difficile d'ausculter le cœur fœtal pendant les contractions. – Il est donc impossible, en pratique, de situer l'acmé des bradycardies par rapport aux CU. – Or cette chronologie revêt une importance pronostique essentielle. 	<ul style="list-style-type: none"> – En dehors de la présentation du siège, l'apparition de méconium frais dans le LA est considéré comme un signe de SFA. – Le liquide simplement teinté de vert traduit une souffrance chronique ou bien une SFA ancienne et transitoire. – Cette émission de méconium dans le LA qui devient verdâtre et épais est secondaire à l'hyperpéristaltisme et au relâchement sphinctérien provoqués par l'hypoxie. – Il n'est pas rare de voir une SFA à LA clair, et à l'inverse, la découverte d'un liquide méconial ne signifie pas obligatoirement qu'il existe une SFA. Cependant, la SFA est plus fréquente dans les accouchements avec liquide méconial que dans ceux à liquide clair.

V/- Monitoring obstétrical :

- Le but du monitoring obstétrical est de détecter l'anoxie fœtale par l'enregistrement de la FCF.
- La signification des troubles du rythme dépend en grande partie de leur chronologie par rapport à la CU.
- Il est donc nécessaire d'enregistrer simultanément la FCF et la CU.
- La surveillance de ce dernier paramètre permet, en outre, de déceler les anomalies du travail et donc de prévenir certaines SFA.

⇒ **les modifications pathologiques de la FCF sont de 3 ordres :**

- Une bradycardie modérée persistant pendant tout l'accouchement, entre 100 et 120 b/mn, ne constitue pas habituellement le stigmate d'une hypoxie ; certains fœtus ont physiologiquement un cœur qui bat plus lentement. Les bradycardies < 100 pendant tout l'accouchement doivent faire évoquer l'existence d'une anomalie cardiaque.
- Les bradycardies transitoires durant plus de 3 mn traduisent en général une anoxie. On peut les voir, par exemple, au cours d'une phase d'hypertonie utérine (après injection péridurale d'un anesthésique local) ou bien en période pre-mortem.
- Les tachycardies persistant pendant tout l'accouchement sont en général pathologiques. Leur signification pronostique est surtout fâcheuse quand elles sont accentuées (> 180 b/mn) et associées à des ralentissements tardifs.
Cependant, les tachycardies peuvent avoir une autre origine que l'anoxie. L'hyperthermie maternelle, l'infection fœtale sont souvent en cause, tout comme l'injection à la mère de médicaments tachycardisants (atropine, β -M).
- L'aplatissement des tracés : est plus difficile à interpréter pendant le travail que pendant la grossesse, en particulier à cause des possibles interférences médicamenteuses.

⇒ **les ralentissements périodiques** : ce sont des ralentissements de la FCF déclenchés par la CU.

Pour Hon : il existe 3 types de ralentissements périodiques, définis à partir du décalage existant entre le début de la contraction et le début de la décélération.

- les R. précoces commencent avec le début de la contraction,
- les R. tardifs commencent après " " " " " " ,
- les R. variables débutent à des moments variables par rapport aux contractions.

Caldeyro-Barcia classe les ralentissements en fonction du décalage existant entre leur nadir et l'acmé de la contraction. Ces repères sont en général beaucoup plus nets que ceux utilisés par Hon. Il n'existe que 2 types de ralentissements transitoires : Dips 1 et 2 :

- le Dip 1 est un ralentissement dont le décalage est < 20 sec. Il est synchrone de la contraction dont il constitue l'image en miroir. Correspond au R. précoce (Hon).
- le Dip 2 est défini par un décalage allant de 20 à 60 sec. Correspond au R. tardif.

La classification de Caldeyro-Barcia permet une interprétation plus exacte des tracés.

⇒ **Physiopathologie :**

– les R. précoces (ou Dip 1) sont dus à un mécanisme réflexe induit par la compression de la tête fœtale. Le pourcentage de CU s'accompagnant de Dips 1 augmente avec certaines circonstances obstétricales : engagement de la tête, rupture des membranes, expulsion. La compression de la TF ⇒ stimulation du centre cardiomodérateur vagal

– les R. tardifs (ou Dip 2) sont liés à l'hypoxie fœtale induite par les CU.

- Leur amplitude diminue si l'on administre de l'oxygène à la mère.
- L'hypoxie fœtale produite par les CU induit les Dips 2 par différents mécanismes : le manque d'oxygène et l'acidose peuvent agir directement sur le tissu nodal.
- La chute de la pO₂ au-dessous d'un seuil critique stimule par ailleurs les centres nerveux cardiorégulateurs. Cette action s'exerce, soit directement sur le centre vagal bulbaire, soit indirectement par l'intermédiaire des chémorécepteurs.
- L'hypoxie fœtale atteint son max vers la fin de la CU, quand la réserve en oxygène de la CIV s'est épuisée ; le sang fœtal pauvre en oxygène doit ensuite arriver aux centres cardiomodérateurs pour que la bradycardie se déclenche (ceci explique le décalage du Dip 2 par rapport à la CU).

– les R. variables, association probable de Dips 1 et 2, résultent selon Hon d'une compression du cordon. Il y a vraisemblablement dans ces cas l'association de 2 composantes physiopath.: un réflexe vagal (Dip 1) et une anoxie fœtale (Dip 2).

D'un point de vue qualitatif :

– le dip 1 ne constitue pas un stigmate d'anoxie, il traduit une compression de la TF qui est habituelle en fin de travail,

– par contre, le dip 2 traduit une anoxie stimulant les centres cardiomodérateurs du fœtus.

- Cependant l'erreur serait de croire que toute apparition de dip 2 impose une extraction immédiate de l'enfant.
- Un fœtus sain, non fragilisé, peut résister à une hypoxie de brève durée, ne se répétant pas à toutes les contractions. Le problème est de savoir à partir de combien de dips 2 il existera un risque de lésion cérébrale.
- Aucune analyse quantitative de bradycardies ne peut répondre à cette question, le degré de résistance d'un fœtus est en effet très variable.
- Le seul moyen d'évaluer les réserves d'oxygénation fœtale reste la mesure du pH.
- Par ailleurs, devant un tracé émaillé de **dips 1 répétés et profonds**, l'on doit se rappeler que, si ce type de bradycardie n'est pas un stigmate d'anoxie, il traduit cependant une compression du cerveau fœtal qui, répétée, peut aboutir à une SFA.
- **En résumé** : le dip 2 a une valeur beaucoup plus péjorative que le dip 1 mais sa présence n'impose pas toujours une extraction immédiate.
- Par contre, les dips 1, répétés et profonds, peuvent imposer une intervention.

En conclusion : les anomalies de la FCF constituent des signes d'alarme.

Le seul moyen de les interpréter correctement est de mesurer le pH sur le scalp. Cette mesure doit être d'autant plus précoce et plus fréquente qu'il s'agit de dips 2.

VI/- Etude du pH et des GDS :

1. Technique de prélèvement de sang fœtal :

- Au cours de la dilatation, le prélèvement s'effectue, les membranes étant rompues, sur la surface cutanée de la présentation.
- Après désinfection du col et du vagin, l'amnioscope est introduit dans l'orifice cervical et appliqué avec douceur sur la présentation.
- Le prélèvement doit être effectué au début d'une contraction.

- D’emblée une incision de moins de 2 mm de profondeur et de 1,5 mm de longueur est réalisée par un coup sec avec une petite lame portée par une pince languette.
- Une goutte de sang perle alors, on la recueille dans un tube capillaire en verre.
- Une fois le prélèvement fait, un léger tamponnement suffit à arrêter le saignement.
- Ce prélèvement doit être immédiatement transporté au labo, proche de la salle de travail.
- Le résultat est affiché en 1 à 2 mn.

2. Résultats (Saling) :

Pathologique	7,20	Zone d’alarme	7,25	Normal
--------------	------	---------------	------	--------

3. Indications : en cas d’anomalie du RCF.

- Toute anomalie de la FCF doit conduire à réaliser une détermination du pH.
- Si elle persiste, un nouveau contrôle doit être fait dans un temps relativement bref.

Schématiquement, si le pH > 7,25 :

- ou bien les anomalies de la FCF disparaissent et l’on observe une expectative,
- ou bien les troubles de la FCF persistent et on va recontrôler le pH dans les 15 mn, tout en préparant le nécessaire pour extraire le fœtus si l’état se dégrade.

Si le pH est < 7,25 :

- et que les troubles persistent ⇒ extraction immédiate,
- " " " " " disparaissent ⇒ un nouveau contrôle est à faire 10 à 15 mn après, tout en préparant une extraction rapide.

La mesure du pH est le seul moyen pour **diagnostiquer avec certitude une SFA**. Elle permet en plus d’en évaluer le degré. Elle évite de faire des césariennes inutiles dans les cas où il existe des troubles du rythme, si le pH reste normal.

4. Etude des lactates :

- L’acidose métabolique fœtale s’accompagne d’une augmentation importante du taux des lactates.
- On peut, avec un analyseur des lactates, obtenir un dosage sur le scalp.
 - La lactaplasme fœtale normale est de 2 mmol/l.
 - Au cours du travail, elle doit rester < 4 mmol/l.
 - Pendant l’expulsion, le taux ne doit pas dépasser 6 mmol/l.
- En pratique, l’emploi des lactates ne s’est pas imposé comme moyen de surveillance parmi les équipes qui réalisent des micro-prélèvements de sang.

VII/- Traitement :

1. Traitement prophylactique :

Le meilleur traitement de la SFA est préventif. Il ne faut pas laisser un accouchement se dérouler spontanément s’il est jugé potentiellement dangereux pour l’enfant.

<p style="text-align: center;">Avant tout début de travail</p>	<p>Il convient de détecter les patientes dont l'accouchement par VB peut constituer un danger pour l'enfant. C'est le cas par exemple des SFC sévères, des enfants devant être extraits très prématurément, des bassins chirurgicaux.</p> <p>Dans ce type de circonstances, une césarienne prophylactique doit être décidée. Parfois l'accouchement par VB peut être accepté sous réserve d'une surveillance rapprochée.</p>
<p style="text-align: center;">Pendant le travail</p>	<p>Plusieurs règles fondamentales doivent être respectées</p>
	<p><i>Mise en place systématique du monitoring dans tous les accouchements</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - La nécessité de la surveillance électronique du travail est évidente pour les accouchements à risque. Il est aussi évident qu'un certain nombre de complications dangereuses pour le fœtus surviennent de manière imprévisible pendant l'accouchement. Il est donc indispensable de surveiller par monitoring même les accouchements considérés comme à "bas risques". - Pour l'école Toulousaine, il est de règle de surveiller tous les accouchements supposés normaux par capteurs externe, du début à la fin du travail. Il faut, par contre, utiliser systématiquement le monitoring par capteurs interne associé à la surveillance du pH en cas d'accouchement à risque et lorsqu'une anomalie survient au cours du travail (dystocie dynamique, liquide méconial, troubles du RCF à l'enregistrement externe). - La pression intra-amniotique est également enregistrée chaque fois que l'on perfuse un ocytocique.
	<p><i>Surveillance de la position de la parturiente</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - le DLG est la position recommandée pendant le travail. - Cette précaution simple évitera la compression de la VCI en dehors de la CU ou celle de la partie terminale de l'aorte pendant la contraction. - D'une manière plus générale, le changement de position de la mère peut libérer un cordon comprimé par le fœtus.
	<p><i>Lutte contre l'anxiété et la douleur</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - on a démontré le rôle de l'angoisse et de la douleur dans la survenue de la SFA (<i>l'augmentation du taux des catécholamines maternels déclenche une vasoconstriction dans les territoires splanchniques ⇒ diminution du débit UP</i>). - La douleur représente donc un phénomène pathologique, dont la suppression constitue une bonne prévention de certaines SFA. L'analgésie péridurale ++ est la plus utilisée.
<p><i>Contrôle des anomalies de la CU</i></p> <p>l'hypercinésie peut être responsable de SFA. En effet :</p> <ul style="list-style-type: none"> → le tonus de base et l'A.U sont statistiquement plus élevés dans les accouchements compliqués d'acidose fœtale que dans les accouchements normaux, → le pourcentage de CU entraînant des dips 2 augmente avec l'intensité de celles-ci. <p>En pratique, l'apparition de troubles de la FCF est un signe d'alarme qui doit imposer la mesure du pH par prélèvement de sang sur le scalp fœtal. Cette mesure de l'équilibre AB permet, seule, de porter le diagnostic d'anoxie aiguë et surtout d'en apprécier le degré.</p>	

2. Traitement curatif :

La SFA déclarée est une urgence. Quand une SFA survient, l'attitude classique est d'extraire l'enfant le plus rapidement possible et dans les meilleures conditions.

a) Moyens :

- **La césarienne** : la patiente est installée en DLG. L'analgésie péridurale est ici contre-indiquée si elle n'est pas déjà installée, en raison du délai d'induction et du risque d'hypotension surajouté. La pratique montre que le Thiopental[®] semble être un produit de choix.
- **Les extractions instrumentales** : elles demandent théoriquement les mêmes précautions anesthésiques que la césarienne. L'instrument importe peu, la prise doit être facile et l'extraction rapide.

b) Indications : La CAT dépend avant tout du stade du travail où survient la SFA,

- si les conditions obstétricales sont favorables (*dilatation complète et présentation engagée*) : on peut envisager une application instrumentale qui permet une extraction rapide et une meilleure adaptation cardio-respiratoire néonatale.
- si les conditions obstétricales sont défavorables (*présentation élevée ou anormale*) : césarienne.

VIII/- Conclusion :

- Le traitement de la SFA doit être considéré comme essentiellement préventif et consiste avant tout à éviter les situations obstétricales dangereuses pour le fœtus.
- Lorsque, malgré tout, une SFA survient, elle doit être dépistée précocement.
- Ceci évitera les extractions en catastrophe et permettra de préparer une prise en charge néonatale immédiate afin d'éviter une aggravation de l'état de l'enfant.

8- B/ Le retard de croissance intra utérin

I/- Définitions :

- Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est un terme générique qui regroupe les ralentissements et “cassures” de la courbe de croissance intra-utérine.
- Il est affirmé après plusieurs échographies, et fondé sur la mesure du périmètre abdominal (PA) et sur l’estimation du poids fœtal.
- Le RCIU est par définition pathologique et s’associe à une augmentation de la morbidité et de la mortalité périnatales.
- Il ne peut donc être défini qu’en connaissance exacte de l’âge de la grossesse (*échographie précoce*).

Nb : Le RCIU est à différencier des problèmes posés par la découverte d’un fémur court isolé et d’une anomalie de longueur osseuse globale, qui orienteront vers un nanisme ou une anomalie chromosomique (trisomie 21).

- L’hypotrophie est définie par un **poids de naissance** trop faible pour l’âge gestationnel. En effet, l’hypotrophie fœtale ne peut être affirmée qu’après la pesée à la naissance : on parle d’ :
 - *hypotrophie modérée* : entre le 3^{ème} et le 10^{ème} percentile,
 - *hypotrophie sévère* : inférieure au 3^{ème} percentile.
- Il ne faut donc pas confondre le faible poids de naissance (hypotrophe) avec le véritable RCIU ; il existe des enfants constitutionnellement petits ayant un poids de naissance en fonction de leur potentiel génétique et des enfants présentant une restriction de croissance.
- Un enfant prématuré (naissant avant 37 SA) peut présenter un poids et une taille faible conformes à leur âge gestationnel.

Nb : On sait que la majorité (70 %) des nouveau-nés de faible poids de naissance était programmée pour avoir un tel poids ; il s’agit de petit poids constitutionnel qui signifie nouveau-né en bonne santé. Le poids de naissance est en effet dépendant de nombreux paramètres maternels tels que le poids et la taille maternels, la prise de poids au cours de la grossesse, la parité et l’origine ethnique. Ainsi, une femme de petite taille ou d’indice de masse corporelle bas donnera habituellement naissance à un nouveau-né de poids modeste.

In utero, on ne parle que de **SUSPICION D’HYPOTROPHIE FŒTALE** (*valeur de l’estimation de poids fœtal ou du périmètre abdominal sous la courbe de référence au terme étudié*).

- On oppose classiquement deux types de RCIU :

Le type I ou harmonieux ou symétrique (30 % des cas)	<ul style="list-style-type: none">– Le périmètre crânien, le périmètre abdominal, la taille et le poids sont simultanément altérés (< 10^{ème} percentile).– Il est d’apparition précoce au 2^{ème} trimestre de la grossesse ; le retard de croissance apparaît d’emblée dès le début de la période fœtale. Les trois paramètres de la croissance sont altérés dans les mêmes proportions avec, en corollaire, microcéphalie et petite taille.– Ces RCIU résultent généralement d’une pathologie de début de grossesse retentissant sur l’ensemble de la croissance et nécessitent une enquête
---	---

	<p>étiologique (<i>recherche de malformation, d'anomalies chromosomiques et de fœtopathie infectieuse, de prise de toxiques, de pathologies et de traitements maternels</i>).</p> <p>– Pronostic à long terme réservé (<i>altération précoce de croissance cérébrale</i>).</p>
<p>Le type II ou dysharmonieux ou asymétrique (70 % des cas)</p>	<p>– Le périmètre crânien est normal tandis que le périmètre abdominal, le poids et parfois la taille sont diminués (< 10ème percentile).</p> <p>– La croissance cérébrale est relativement conservée ; en effet, grâce à un phénomène de <u>redistribution vasculaire</u>, le pôle céphalique est préservé longtemps.</p> <p>– Il est d'apparition tardive au 3ème trimestre de la grossesse.</p> <p>– La cause en est la malnutrition due à des lésions placentaires altérant les échanges fœto-maternels.</p> <p>– En situation d'anoxie chronique, le fœtus privilégie le cerveau, le myocarde et le surrénal surtout.</p> <p>– Ces retards résultent le plus souvent d'une pathologie vasculaire (<i>Doppler utérins pathologiques, prééclampsie</i>) qui altère la croissance fœtale en fin de grossesse (dernier trimestre).</p>

Limites de cette classification :

- Devant un RCIU harmonieux sans oligoamnios, il faut éliminer une erreur de datation de la grossesse et un fœtus génétiquement petit (taille parentale).
- Les prééclampsies sévères peuvent donner un RCIU harmonieux.

II/- Conséquences : Les conséquences du RCIU sont très directement liées au type.

Type I	Type II
<ul style="list-style-type: none"> – la naissance survient à terme, sans complications spécifiques. – La croissance compromise in utero le reste après la naissance. – Le poids et la taille resteront très inférieurs aux valeurs moyennes. Mais surtout, associé au petit périmètre crânien, le risque de retard psychomoteur est majeur, corrélé à la cause : le meilleur exemple est apporté par les enfants présentant un syndrome d'alcoolisme fœtal. 	<ul style="list-style-type: none"> – le potentiel de croissance est préservé et le rattrapage du retard est habituel. – En revanche, les conséquences périnatales sont graves, d'autant plus que la naissance est souvent provoquée prématurément. La mortalité est multipliée par 2 à 3. La morbidité est naturellement tout aussi élevée. – Déjà hypoxiques in utero, ces enfants sont à risque élevé de souffrance fœtale aiguë et de ses conséquences (inhalation méconiale...), aggravées par des perturbations biologiques fréquentes (hypoglycémie, hypocalcémie, polyglobulie et hyperviscosité, thrombopénie et leucopénie). – En fonction des choix obstétricaux, peuvent se surajouter les complications de la prématurité (détresse respiratoire, hémorragie ventriculaire). – Il peut apparaître, du moins à l'âge préscolaire, des difficultés d'apprentissage qui nécessiteront une prise en charge spécialisée.

III/- Etiologies :

1. Hypotrophies de type I (ou symétriques) : Les causes sont multiples, relevant de mécanismes très différents,

Génétiques (25 % de l'ensemble des RCIU)	Il s'agit d'hypotrophie symétrique de type I, précoce et généralement grave. Il peut s'agir :	
	<i>d'anomalies chromosomiques</i>	<ul style="list-style-type: none"> – La plupart des anomalies chromosomiques peuvent être responsables d'un RCIU. Il faut penser en premier lieu aux trisomies 18 (risque d'hypotrophie 46 %), 13 (10 %), 21 (4 %) et aux triploïdies, et ce d'autant qu'il existe des malformations évocatrices à l'échographie. – Les remaniements de structure chromosomiques (perte d'un fragment de chromosome) peuvent également provoquer un RCIU plus ou moins précoce et rarement isolé. Il s'agit principalement des remaniements 4p- (Sd de Wolf-Hirschhorn) et 5p- (Sd du "cri du chat") mais aussi d'autres remaniements plus rares (9, 13, 18...). – Certaines anomalies chromosomiques confinées au placenta (mosaïcisme : fœtus à caryotype normal et aberrations chromosomiques sur le placenta) peuvent altérer les fonctions placentaires et générer un RCIU. Il peut s'agir d'un œuf initialement euploïde à 46 chromosomes qui va devenir aneuploïde pour certaines cellules après un accident de mitose ou un œuf initialement aneuploïde à 47 chromosomes qui va bénéficier d'une réparation mitotique secondaire permettant l'obtention d'un embryon à 46 chromosomes. Les chromosomes impliqués dans les RCIU par anomalies chromosomiques confinées au placenta sont par ordre décroissant les chromosomes 16, 22, 9, 2, 7, 15, 18 et 21. – La pratique d'une amniocentèse précoce avec étude du caryotype fœtal fait partie de tout bilan d'hypotrophie précoce. – Globalement 38 % des anomalies chromosomiques s'accompagnent de RCIU. – L'échographie doit mettre en évidence des malformations multisystémiques.
	<i>ou géniques</i>	<ul style="list-style-type: none"> – souvent responsables de malformations fœtales : – Toutes les malformations peuvent être à l'origine d'un RCIU mais surtout celle du système nerveux central, du squelette, malformations génito-urinaires (syndrome de Potter), les malformations cardiaques, les anomalies gastro-intestinales comme le laparoschisis et l'atrésie de l'œsophage. – Devant un RCIU, une morphologie fœtale complète soigneuse doit être réalisée. – Il a été identifié plusieurs centaines de syndromes dysmorphiques et/ou polymalformatifs associés au RCIU dit génique. Les principaux sont représentés par les ostéochondrodysplasies (pathologies de la croissance osseuse), les syndromes de Silver-Russell, Cornelia de Lange, Rubinstein-Taybi, et Smith-Lemli-Opitz.
Toxiques	<ul style="list-style-type: none"> – L'alcool provoque une embryo-fœtopathie qui compromet aussi bien le développement staturo-pondéral (syndrome d'alcoolisme fœtal) que psychomoteur (avec séquelles neuropsychiques importantes). – Le tabagisme est responsable d'hypotrophies modérées (moins 300 grammes à terme, en moyenne). – Dans les toxicomanies, recourant aux drogues fortes, s'associent souvent plusieurs mécanismes incluant la malnutrition maternelle et la diminution du nombre des mitoses. – Médicamenteux : les substances sont bien identifiées et par là même contre-indiquées pendant la grossesse, comme certains anti-épileptiques, hydantoïnes 	

Infectieux	<ul style="list-style-type: none"> – Parmi les fœtopathies infectieuses, il faut retenir principalement les infections à cytomégalo virus (CMV) et celles de l’acronyme TORCH (toxoplasmose, rubéole, cytomégalo virus, et du groupe herpès). – Les autres étiologies (plus rarement) impliquées dans le RCIU sont : la varicelle, la syphilis, le paludisme, le Sida (VIH), l’hépatite B, le parvovirus B19... – Il s’agit essentiellement de primo-infection, sauf pour le CMV où la réactivation maternelle peut être responsable d’une hypotrophie fœtale. – Le mécanisme de ces RCIU est une cytolysse intense alors que pour la rubéole il s’agit d’une atteinte de l’endothélium des petits vaisseaux avec retard des divisions cellulaires. – En pratique, le RCIU n’est pratiquement jamais isolé lors d’une fœtopathie infectieuse et l’on retrouve fréquemment des épanchements des séreuses, des anasarques, des calcifications, voire des malformations le plus souvent cardiaques et/ou du système nerveux central. – Le diagnostic repose sur les sérologies maternelles et sur la recherche en PCR sur le liquide amniotique. – Le prélèvement de sang fœtal comportant un risque particulier sur ce terrain de souffrance fœtale chronique, est de moins en moins utilisé à la recherche d’IgG et d’IgM sur le sang fœtal.
-------------------	--

2. Hypotrophies de type II (ou asymétriques) : Elles sont la conséquence de lésions placentaires ou d’affections générales.

Pathologie placentaire	<p>Il s’agit d’une insuffisance des fonctions placentaires qui sont responsables de l’hypotrophie dans 60 % des cas.</p> <p>– Syndromes vasculo-rénaux “primitifs” : ils sont à l’origine de 30 % au moins de l’ensemble des hypotrophies et s’observent plus souvent chez la primipare sans antécédents. Les syndromes vasculo-rénaux comme la toxémie gravidique, l’HTA gravidique et les néphropathies gravidiques sont secondaires à un défaut de la deuxième invasion trophoblastique, responsable d’une absence de vasodilatation périphérique et de formation de microthrombose du placenta qui altèrent les échanges materno-fœtaux.</p> <p>La récurrence est possible mais inconstante. L’hypertension isolée n’est pas responsable d’hypotrophie : elle doit s’accompagner d’autres manifestations cliniques et/ou biologiques témoins de l’ischémie utéroplacentaire.</p> <p>– Syndromes vasculo-rénaux “secondaires” à une pathologie maternelle chronique :</p> <ul style="list-style-type: none"> – HTA chronique préalable, – néphropathie chronique, – pathologie chronique inflammatoire (maladie cœliaque, Crohn, rectocolite inflammatoire), – collagénose et maladies auto-immune (lupus, drépanocytose, syndrome des antiphospholipides), – diabète (de type I).
Anomalies placentaires	<ul style="list-style-type: none"> – Décollements chroniques, infarctus, chorioangiome, placenta prævia, circumvallata, placentas bipartita ou duplex. – Insuffisances placentaires “idiopathiques” avec petit placenta plus ou moins sénescents et calcifiés, sans cause identifiable. – Globalement ces anomalies de configuration ou de localisation placentaire favorisent les thromboses des vaisseaux allantochoriaux de la plaque choriale du placenta qui réduisent la fonctionnalité du placenta.

Anomalies funiculaires	Tout obstacle à la circulation sanguine dans le cordon ombilical peut être à l'origine d'un RCIU par diminution du débit sanguin, comme un nœud vrai du cordon lorsqu'il est serré, une circulaire lorsqu'elle est serrée, une insertion vélamenteuse du cordon.
Grossesses gémeillaires	Les anastomoses entre les deux vascularisations fœtales rendent compte de l'hypotrophie d'un des deux jumeaux, mais on observe aussi des hypotrophies dans les grossesses gémeillaires dizyotes. Ces grossesses sont en outre plus souvent compliquées de syndromes vasculo-rénaux.
Facteurs utérins	<ul style="list-style-type: none"> – Hypoplasie utérine, particulièrement chez la nulligeste. – Utérus cloisonné avec insertion placentaire sur la cloison. – Autres malformations utérines avec hypoplasie relative d'une cavité
Causes générales	<ul style="list-style-type: none"> – Malnutrition maternelle chronique (y compris anorexie mentale et apparentés). – Hypoxie chronique : anémie maternelle chronique et sévère, cardiopathie cyanogène, insuffisance respiratoire chronique, séjour en haute altitude. – Citons la phénylcétonurie maternelle ou certaines maladies de malabsorption digestive.

En dépit du caractère logique de cette classification, il faut savoir qu'une proportion non négligeable d'hypotrophies (40 %) restent totalement inexpliquées (RCIU idiopathique) ; on y trouve souvent au niveau du placenta des lésions proches des prééclampsies.

Le RCIU "non vasculaire" témoigne d'une pathologie intrinsèque du fœtus alors que le RCIU "vasculaire" fait suite à des pathologies maternelles.

IV/- Dépistage :

1. Interrogatoire :

On recherche surtout un antécédent de :

- RCIU lors d'une précédente grossesse,
- mort in utero (MIU), malformation,
- .hypertension artérielle et/ou toxémie gravidique,
- facteurs constitutionnels (taille, poids, alimentation maternelle).

L'interrogatoire recherche pendant la grossesse en cours les facteurs de risque :

- pathologie maternelle : néphropathie, HTA, cardiopathie, maladie auto-immune (lupus), thrombophilie...,
- intoxication : tabagisme, alcoolisme, toxicomanie...,
- prise de certains médicaments : antifoliques, warfarine...

2. Examen clinique :

– L'examen général : recherche d'une HTA, d'une anémie importante (Hb < 8 g/dl) ; des signes en faveur d'une pneumopathie, cardiopathie, néphropathie, malabsorption, malnutrition...

– L'examen obstétrical : il est essentiel de bien contrôler l'âge gestationnel (hauteur utérine).

- La mesure de la hauteur utérine est un moyen de dépistage simple, non coûteux et non invasif, tout en étant raisonnablement précis.

- Les causes d'erreur les plus fréquentes sont : l'obésité, les grossesses multiples, les mesures incorrectes (les mesures peuvent varier de 3 à 4 cm quand elles sont réalisées par la même personne chez la même patiente).
- Elle permet de dépister correctement seulement 40 % des hypotrophies fœtales.
- Elle reste globalement performante pour dépister les hypotrophies fœtales *sévères* avant 32 SA pour peu que les conditions de mesures soient bonnes.

3. Echographie : Elle est la technique de choix dans ce contexte.

Le prérequis indispensable pour dépister correctement un RCIU est de connaître précisément le terme de la grossesse.

- **La biométrie de datation** représente actuellement la meilleure méthode pour le définir.
- Le dépistage du RCIU fait appel essentiellement à **la biométrie fœtale** en effectuant certaines mesures standardisées (*surtout la circonférence abdominale qui est un bon reflet de la croissance fœtale...*).
- Les biométries fœtales utilisées sont représentées par les mesures du **diamètre bipariétal** (BIP), du périmètre crânien, du **diamètre abdominal transverse** (DAT), du périmètre abdominal et de la **longueur fémorale** (LF). Ultérieurement, elle permet d' :
 - évaluer le type et le degré de l'hypotrophie,
 - quantifier le volume du liquide amniotique (oligoamnios de mauvais pronostic),
 - faire le diagnostic d'éventuelles malformations fœtales,
 - guider les techniques de prélèvement fœtal ou amniotique pour établir le diagnostic étiologique.

En population générale	Une échographie de dépistage du RCIU précoce doit être faite vers 22 SA. Une autre échographie doit être faite vers 32 SA pour dépister les RCIU tardifs.
Patientes à risque	<p>Les situations à risque de RCIU qui amènent à proposer une surveillance échographique renforcée sont représentées par :</p> <ul style="list-style-type: none"> – un antécédent de prééclampsie et de RCIU, – l'hypertension artérielle chronique, – le diabète insulino-dépendant, – le lupus et le syndrome des antiphospholipides, – la prééclampsie, – la grossesse multiple, – une faible hauteur utérine, – et une faible biométrie à l'échographie obstétricale de dépistage. <ul style="list-style-type: none"> • Cette surveillance renforcée consiste à augmenter le nombre des échographies afin d'obtenir une cinétique des paramètres biométriques (cités plus haut) au cours du temps. • L'intervalle des échographies ne doit pas être trop court car il pourrait faussement inquiéter la patiente. • En pratique, une surveillance de la croissance fœtale doit être répétée toutes les 3 à 4 semaines avec idéalement le même appareil d'échographie et le même opérateur pour limiter les erreurs de mesures ou les problèmes d'interprétation de ces mesures.

4. **Doppler** : Dans les situations à risque prévisible de RCIU, il peut être utile d'étudier les Doppler de la mère (artères utérines) et du fœtus (artère ombilicale).

Doppler des artères utérines	Doppler de l'artère ombilicale
<p>Il permet d'explorer la vascularisation utéroplacentaire pour objectiver un éventuel défaut d'invasion trophoblastique.</p> <p>La vascularisation utéroplacentaire normale est un système à basse résistance objectivé par :</p> <ul style="list-style-type: none"> – un index de résistance placentaire (IRP ou index de Stuart et Drumm ou ISD) bas (S/D < 0,69 à 22 SA par exemple) et, – l'absence d'incisure protodiastolique ou Notch. <p>⇒ Si ce Doppler est normal, le risque fœtal est faible et s'il est pathologique, le risque d'anoxie apparaît.</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Il reflète le bon fonctionnement placentaire et son analyse Doppler est également à basse résistance (témoignant d'une bonne perfusion) avec une diastole élevée. – Le Doppler ombilical ne peut être proposé comme moyen de dépistage du RCIU que chez les femmes déjà identifiées comme à risque élevé ou en présence d'une suspicion échographique de RCIU. – Le dépistage du RCIU fait appel à la mesure de la hauteur utérine et à l'échographie biométrique. – L'exploration Doppler des artères utérines et de l'artère ombilicale n'est pas utile en routine (dans la population générale) et doit être réservée aux grossesses à risque élevé de RCIU.

V/- Diagnostic positif :

- En pratique, c'est la répétition de l'examen biométrique couplé à l'étude des Doppler des artères utérines et de l'artère ombilicale qui permet l'identification et la classification d'un éventuel RCIU.
- Le constat de paramètres biométriques faibles (< 10^{ème} percentile pour le terme) mais concordants (PC, PA, et fémur < 10^{ème} percentile pour le terme) avec des examens Doppler normaux pour les artères utérines et ombilicales évoque en premier lieu un petit fœtus constitutionnel. Ce diagnostic est d'autant plus probable que la cinétique de croissance réalisée toutes les 3 à 4 semaines montre une courbe de croissance des différents paramètres biométriques aux mêmes percentiles et si l'on confirme la normalité des différents Doppler.
- A l'inverse, une aggravation des paramètres biométriques (initialement au 10^{ème} percentile puis secondairement < 3^{ème} percentile ou une stagnation des mesures) et/ou l'existence d'anomalies aux Doppler évoquent un RCIU. On peut schématiquement distinguer **deux types de RCIU** :

le RCIU "vasculaire" (dysharmonieuse)	le RCIU "non vasculaire" (harmonieuse)
<p><i>lorsque le Doppler au niveau des artères utérines est pathologique (index de résistance élevé et/ou incisure protodiastolique) avec ou sans Doppler ombilical altéré</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Le RCIU vasculaire témoigne d'un défaut de perfusion utéroplacentaire lié à une pathologie maternelle le plus souvent. Il est généralement tardif (au 3^{ème} trimestre de la grossesse) et dysharmonieux (petit périmètre abdominal et conservation du périmètre crânien). On considère physiologiquement que le manque de perfusion du fœtus entraîne une redistribution circulatoire pour préserver son cerveau et son cœur au détriment de son réseau splanchnique (intestin et reins). Le fœtus maigrit d'abord de son abdomen puis subit ultérieurement, si le 	<p><i>lorsque le Doppler utérin est normal avec un Doppler de l'artère ombilicale pathologique (index de résistance élevé pour le terme).</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Le RCIU non vasculaire témoigne d'une pathologie du fœtus qui altère sévèrement son potentiel de croissance. Il est généralement précoce et harmonieux avec une

<p>processus se poursuit, une restriction de croissance cérébrale.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Il est également constaté à l'échographie un oligoamnios qui reflète un défaut de perfusion rénale avec oligurie. – Le RCIU vasculaire peut être plus précoce (2ème trimestre de la grossesse) avec une restriction de croissance qui sera d'emblée ou qui deviendra rapidement harmonieuse avec atteinte de l'ensemble des paramètres biométriques. – Le RCIU vasculaire s'accompagne dans un tiers des cas d'une HTA gravidique, ce qui représente un élément supplémentaire en faveur de ce type de RCIU. 	<p>atteinte de l'ensemble des paramètres biométriques.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Il est fréquemment constaté des malformations fœtales et/ou une augmentation de la quantité de liquide amniotique qui conforte l'origine fœtale du RCIU. – Classiquement, le RCIU "non vasculaire" est précoce et harmonieux alors que le RCIU "vasculaire" est tardif et dysharmonieux.
---	--

VI/- Cas à hospitaliser : Ce sont les cas :

- d'hypotrophie sévère ($\leq 5^{\text{ème}}$ percentile),
- d'hypotrophie, même modérée, avec **Doppler pathologiques**.

⇒ ce sont les cas qui nécessitent une HOSPITALISATION pour bilan complet et décision pour CAT.

Ce bilan ci-dessous est à modifier selon les données du dossier.

1. Bilan maternel :

- bilan vasculorénal : NFS complète, groupage, créatininémie, uricémie, ionogramme sanguin, protéinurie des 24 h,
- glycémie à jeun et post-prandiale (+/- HbA1c),
- bilan hépatique,
- bilan d'hémostase (fibrinogène, TP, TCA),
- CRP,
- sérologies : rubéole, toxoplasmose, syphilis, herpès, CMV, Epstein Barr, parvovirus B19, Ag HBs, HIV, Coxsackie,
- bilan immunologique : anticorps antiphospholipides, anticorps antinucléaires + anticorps anti-DNA,
- ECBU + antibiogramme,
- FO + ECG (recherche d'une HTA ancienne).

2. Bilan fœtal : Selon dossier Amniocentèse,

- caryotype fœtal,
- PCR : CMV, parvovirus B19.

3. Conduite à tenir proprement dite :

- Repos complet en décubitus latéral gauche,
- suppression des facteurs de risque et causes associées (tabagisme, malnutrition),
- soutien psychologique maternel,
- prévention de l'immaturation pulmonaire par les corticoïdes,
- surveillance :
 - maternelle : HU (1 fois/semaine), bandelettes urinaires (1 fois/48 heures),
 - fœtale : biométrie 1 (fois/2 semaines), RCF (3 fois/jour), Doppler (2 fois/semaine).

En cas de malformation fœtale : amniocentèse et conseil génétique.

Pas de malformation fœtale : échographie avec estimation du poids fœtal, Doppler utérin et ombilical : si celui-ci est pathologique, Doppler cérébral.

En l'absence de contexte maternel évident, si le Doppler utérin est normal et que le RCIU a débuté avant 24 SA, faire une amniocentèse pour caryotype fœtal (avec recherche de 4p-) et une analyse virale avec recherche de CMV et parvovirus B19 par PCR sur liquide amniotique.

VII/- Prise en charge (CAT) : On distingue schématiquement le RCIU "vasculaire" et le RCIU "non vasculaire".

1. RCIU non vasculaire :

- Le plus souvent une amniocentèse est réalisée pour étude du caryotype fœtal et pour la recherche d'une fœtopathie à CMV par amplification génique.
- Le dépistage sérologique obligatoire permet d'apporter des renseignements utiles concernant une possible toxoplasmose, rubéole ou syphilis.
- Les RCIU non vasculaires témoignent d'une pathologie grave du fœtus associant des troubles sévères de la croissance et des atteintes fonctionnelles sévères d'organes et du développement cérébral.
- Il est important de réaliser un examen anatomopathologique du placenta afin de préciser au mieux l'étiologie de ce RCIU dont la cause n'est pas toujours clairement définie en prénatal.
- Il peut être discuté dans ce contexte un conseil génétique après avoir récupéré l'ensemble des résultats cliniques.

2. RCIU vasculaire :

- Le RCIU vasculaire est généralement plus tardif et dysharmonieux avec typiquement l'absence d'anomalies morphologiques identifiées à l'échographie et la mise en évidence d'une altération \pm sévère du Doppler utérin.
- Il n'existe pas de traitement curatif susceptible d'améliorer la croissance du fœtus et **seule l'extraction fœtale est à discuter dans ce contexte particulier.**
- Il n'y a aucune indication à proposer un traitement par aspirine lors de la découverte d'un RCIU vasculaire car il est inefficace et complique la prise en charge de l'extraction. Il est en revanche important de discuter de l'arrêt de certains traitements antihypertenseurs (bêtabloquants) parfois prescrits abusivement et qui peuvent interférer avec la croissance fœtale en réduisant la perfusion placentaire.
- Les critères d'extraction fœtale dépendent avant tout du terme de la grossesse et de la gravité du RCIU.
- La découverte d'un RCIU vasculaire au voisinage du terme implique une naissance sans délai important.
- Se discutent dans ce contexte les modalités de la voie d'accouchement en ayant à l'esprit la notion qu'un fœtus avec un RCIU est plus sensible à l'asphyxie.
- Il n'y a **pas de principe de contre-indication à un accouchement par les voies naturelles** mais plutôt des conditions optimales d'accouchement à respecter dans ce contexte de fœtus plus ou moins fragile.
 - Ainsi, un RCIU jugé sévère (biométrie et Doppler) avec des conditions de déclenchement difficiles jugées sur le score de Bishop peut faire préférer d'emblée une césarienne.
 - A l'inverse, des conditions locales favorables et un RCIU peu sévère peuvent autoriser un déclenchement par ocytocine et amniotomie. Le travail doit être idéalement brillant et les extractions pour altération du RCF réalisées sans délai sachant que l'asphyxie peut survenir très rapidement et sévèrement chez les fœtus en restriction de croissance.

→ Les déclenchements par prostaglandines sont certainement à éviter pour les véritables RCIU avec anomalies du Doppler ombilical.

La sévérité du RCIU est déterminée au mieux par les paramètres biométriques et l'exploration des Doppler artériels et veineux.

Les critères de sévérité biométriques sont	L'évaluation des Doppler
<ul style="list-style-type: none"> – les mesures inférieures au 3ème percentile pour le terme, – une stagnation des mesures témoignant d'un arrêt de croissance, et – un périmètre crânien inférieur au 3ème percentile qui fait craindre une altération de la croissance cérébrale. 	<p>comprend initialement l'étude de l'artère ombilicale qui apprécie la fonctionnalité placentaire mais qui représente surtout un critère pronostique majeur de morbidité et de mortalité périnatale. Les RCIU avec une altération du Doppler ombilical sont à risque accru de MIU, d'acidose, d'asphyxie au cours du travail et de mortalité néonatale. Ces risques sont d'autant plus prévisibles que le Doppler ombilical est sévèrement altéré. On distingue par ordre de gravité croissante :</p> <ul style="list-style-type: none"> • un index de résistance élevé (faible diastole), • un Doppler ombilical nul (absence de diastole), • et un Doppler avec reverse flow (flux négatif en diastole).

La mise en évidence d'une altération du Doppler ombilical incite à réaliser d'autres mesures Doppler dans la surveillance du RCIU :

- *le Doppler artériel cérébral* va rechercher un indice de résistance élevé pathologique (*normalement l'indice de résistance est bas avec une vasoconstriction cérébrale physiologique*) témoignant d'une vasodilatation cérébrale. Cette vasodilatation cérébrale est le reflet des mécanismes de redistribution circulatoire du fœtus en RCIU qui tente de s'adapter au mieux à cette situation pathologique. La perte de cette capacité d'adaptation est de très mauvais pronostic.
- *le Doppler veineux du canal d'Arantius* va rechercher une onde a nulle ou négative (*une altération du Doppler au niveau du ductus serait un marqueur de défaillance myocardique du fœtus*).

En pratique, un probable RCIU vasculaire avec un Doppler ombilical normal incite à surveiller le fœtus tous les 10 jours pour refaire le Doppler ombilical et pour effectuer une biométrie de croissance toutes les 3 semaines.

Une altération du Doppler ombilical incite à surveiller l'ensemble des Doppler à intervalles réguliers et à mettre en place une surveillance du RCF.

Les anomalies du RCF : apparaissent en moyenne 3 semaines après un Doppler ombilical nul, quelques jours après un Doppler ombilical en *reverse flow*, et de manière quasi concomitante lorsque le Doppler du ductus est en *reverse flow*.

- Les RCIU avec altération du Doppler ombilical sont généralement surveillés en milieu hospitalier pour organiser des enregistrements réguliers et répétés du RCF et pour dépister une éventuelle prééclampsie maternelle surajoutée.

Le lieu d'hospitalisation sera en niveau 3 pour les termes de moins de 33 SA et pour des poids de naissance attendus de moins de 1.500 g.

- Les altérations du RCF attendues sont variables ; il s'agit surtout de :

- ralentissements, qui sont considérées comme pathologiques si elles sont répétées, supérieures à 20 bpm pendant au moins 30 secondes,
- perte de la réactivité : disparition des accélérations et oscillations minimales ou absentes, qui témoignent de l'hypoxie chronique.

Nb : La réactivité fœtale NORMALE est caractérisée par l'existence d'accélérations dont l'amplitude (élévation du rythme de base) ≥ 15 bpm pendant au moins 15 secondes, mais toujours < 2 min.

Deux accélérations pour 20 minutes définissent un tracé réactif témoin d'un bien être fœtal.

- **Le RCF est un examen très sensible mais très peu spécifique** ; sa durée minimale en cas de difficulté d'interprétation doit être de 60 minutes. Les pertes de signal, la prématurité, posent des problèmes particuliers d'interprétation.
- L'interprétation du RCF présente une grande variabilité inter et intra-individuelle.

Nouveau : l'analyse informatisée du RCF permet de suivre l'évolution et de chiffrer les paramètres du RCF de manière automatisée et de mesurer d'autres paramètres non visibles à l'œil nu comme la variabilité à court terme et les épisodes de haute et basse variabilité.

Nb : Il faudra se méfier des anomalies du RCF induites par le Célestène chronodose® (corticoïde de référence) pour maturation fœtale qui est systématiquement proposé avant 34 SA.

Ce corticoïde provoque une diminution de la variabilité et de la réactivité qui survient généralement après la 2^{ème} injection et qui peut persister jusqu'à 48 heures au maximum après l'injection. Le moment d'apparition des troubles du RCF et leur aspect (*aplatissement des oscillations sans ralentissement, disparition des accélérations*) incriminent le Célestène chronodose® et ne doivent pas conduire à une extraction fœtale.

VIII/- Décision d'extraction :

- La décision est prise en tenant compte du terme, du poids estimé, de la dynamique de croissance, de la quantité de liquide amniotique, du doppler ombilical et du RCF.

Nb : On considère qu'une extraction sur des anomalies sévères du RCF comme des ralentissements tardifs avec rythme plat est trop tardive car le fœtus est alors fréquemment en acidose.

- L'extraction doit intervenir idéalement avant cette acidose tout en sachant qu'elle est peu prévisible dans le temps.
- La prolongation de la grossesse pour les termes précoces reste l'objectif prioritaire car le critère de l'âge gestationnel est le plus important :

Avant 32 SA	la poursuite de la grossesse est légitime et ce malgré un RCIU sévère avec un Doppler ombilical nul par exemple.
entre 32 et 34 SA	seul un RCF très pathologique est un critère d'extraction (en pratique : on attend les premiers signes d'altération du RCF pour extraire).
après 34 SA	(<i>la maturité pulmonaire étant déjà acquise après une seule cure de corticoïdes</i>) : décision d'arrêt rapide de la grossesse si : <ul style="list-style-type: none"> – arrêt de la croissance, – doppler ombilical nul, – .AVANT la survenue d'anomalies au RCF...

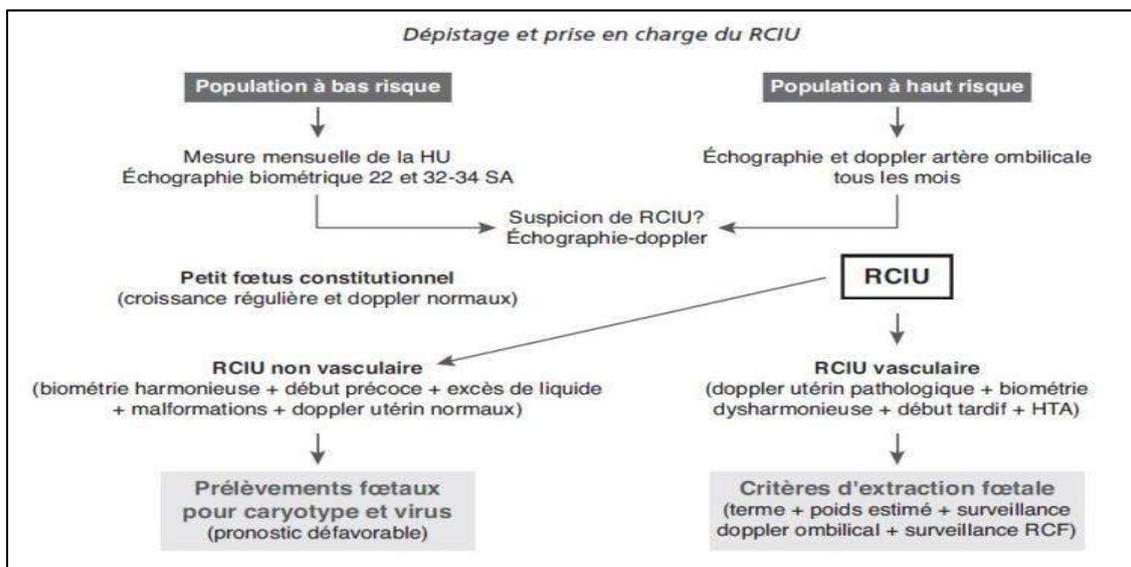
La voie d'accouchement est discutée en sachant que les enfants sont plus fragiles et la césarienne sera préférée en cas de prématurité, de statut obstétrical non favorable ou de présentation problématique.

VIII/- Prévention :

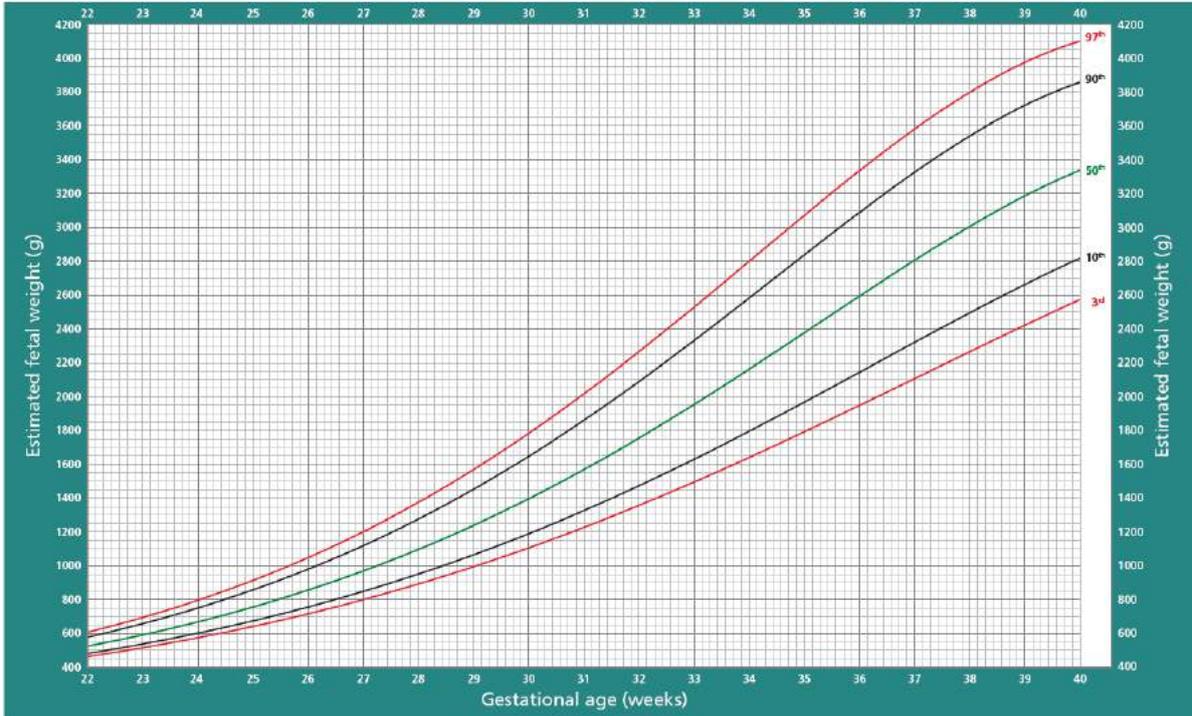
- Interrogatoire soigneux en début de grossesse à la recherche de facteurs de risque.
- Education de la patiente et du conjoint.
- Eviction des toxiques au cours de la grossesse.
- Vaccination antirubéole qui doit être proposée systématiquement en cas de séronégativité découverte au cours de l'examen prénuptial.
- Surveillance rigoureuse de la grossesse :
 - surveillance et prise en charge précoce d'une HTA,
 - mesure de la hauteur utérine à chaque consultation : chercher une hauteur utérine plus petite que celle prévue au terme,
 - surveillance mensuelle de la sérologie toxoplasmose en cas de séronégativité.
- La prévention des récurrences dans les *hypotrophies d'origine vasculaire* repose sur l'administration d'Aspirine à 150 mg/j dès le début de la grossesse jusqu'à 36 SA.
- Si le Doppler utérin est pathologique à 26 SA ⇒ indication de doppler ombilical et de surveillance rapprochée tous les 15 jours ⇒ un doppler ombilical pathologique impose l'hospitalisation, le bilan et la surveillance pluriquotidienne du RCF ainsi que la corticothérapie.

IX/- Conclusion :

- Le RCIU "non vasculaire" est de pronostic réservé.
- Le RCIU "vasculaire" est à haut risque de morbidité et de mortalité néonatales. Le seul traitement à proposer est l'extraction fœtale. Toute la difficulté est de programmer le moment idéal de la naissance qui va dépendre du terme, du poids estimé, de la biométrie, des Doppler et du RCF.



International Fetal Growth Standards Estimated Fetal Weight



9 – A/ Mécanisme de l'accouchement

I/- Définition : Ensemble des phénomènes dynamiques et mécaniques aboutissant à,

- Effacement et dilatation du col
- Expulsion du fœtus
- Expulsion du placenta et des membranes hors des voies génitales maternelles (délivrance)

II/- Terme de grossesse :

- Durée moyenne de la grossesse : 40 semaines +/- 2 semaines
- Terme prévu : (DDR+9mois+10jrs)
 - <36SA : accouchement prématuré
 - 36-38SA : accouchement près du terme
 - 38-42SA : grossesse à terme
 - >42SA : dépassement de terme
- Lors de l'accouchement ; le fœtus doit franchir 3 obstacles : le col utérin ; le bassin et le périnée. Le principal obstacle est le bassin maternel.

III/- Déroulement de l'accouchement : En 3 périodes : le travail comporte 3 phases,

- Effacement-dilatation du col
- Expulsion du fœtus
- Expulsion du placenta + membranes (délivrance)

Les contractions utérines CU sont le « moteur » de l'accouchement.

1. Effacement-dilatation du col : sous l'effet des CU

a) Caractères des CU :

- Involontaires
- Intermittentes, rythmées (*fréquence augmente du début à la fin de travail : chaque 15-20min puis 2-3min*)
- Totales : de haut en bas intéressant les différentes parties de l'utérus
- Douloureuses
- Progressives :
 - Dans leurs durée : 15-20sec → 60sec
 - Dans leur intensité
 - Dans leur fréquence : chaque 15- 20min A 2-3min

b) Actions des CU :

Formation et ampliation du segment inférieur	<p><i>Segment inférieur : c'est la partie de l'utérus située entre le corps et le col utérin.</i></p> <ul style="list-style-type: none">– C'est dans les derniers mois de la grossesse que le SI se forme par étirement des fibres musculaires lisses sous-jacentes au corps.– L'ampliation du segment : aura lieu pendant le travail au moment où la présentation s'apprête à s'engager.
---	--

	<ul style="list-style-type: none"> - Le SI s'amincit sollicité par la présentation, il épouse parfaitement ses contours. - L'ampliation du SI est un élément de bon pc de l'accouchement car ça permet d'espérer l'engagement de la présentation.
Effacement-dilatation du col	<ul style="list-style-type: none"> - signe caractéristique du travail <ul style="list-style-type: none"> → Effacement et dilatation successifs chez la primipare → Effacement et dilatation simultanés chez la multipare - C'est à l'effacement qu'il faut accorder de l'importance car la dilatation du col peut s'observer chez la multipare avant tout début de travail. - l'OCI s'ouvre progressivement jusqu'à se confondre avec la face interne du SI. - Le col se raccourcit, ses fibres musculaires lisses vont s'incorporer à la partie basse du SI - De l'ancien col il ne subsiste qu'un orifice qui va se dilater progressivement réalisant un diaphragme puis un bourrelet aboutit à la dilatation complète du col (10cm) et la constitution d'un seul canal : le canal-segmento-vaginal
Action des CU sur les membranes	<ul style="list-style-type: none"> - Formation de la poche des eaux. La poche des eaux : « la partie des membranes du pôle inférieur de l'œuf située en regard de l'aire de dilatation cervicale. » - Il est impératif de respecter l'intégrité de la PE : <ul style="list-style-type: none"> → Rôle protecteur du fœtus contre le risque infectieux → Rôle protecteur contre les traumatismes → Rôle favorisant la dilatation du col (cône dilateur du col) - La rupture des Mb peut être : <ul style="list-style-type: none"> → Prématuro (RPM) : avant tout début de travail. → Précoce : en tout début de travail → Intempestive : à dilatation incomplète → Tempestive (idéal) : à dilatation complète
Action des CU sur le mobile fœtal	<ul style="list-style-type: none"> - Accommodation du fœtus dans la filière pelvigénitale maternelle indispensable ; préparant à l'expulsion du fœtus. - cette accommodation fait intervenir des phénomènes mécaniques et dynamiques - La présentation : c'est la partie du fœtus qui entre la première en contact avec le plan du détroit supérieur

Critères du début de travail :

- Apparition des CU ayant acquis des caractères particuliers propres au travail avec modifications cervicales vont définir le travail.
- Les autres signes non formels :
 - Formation du SI.
 - Émission du bouchon muqueux : paquet de glaire sanguinolente qui n'est pas significative chez la multipare dans la mesure où l'émission peut avoir lieu avant tout début de travail.
 - Engagement de la présentation.

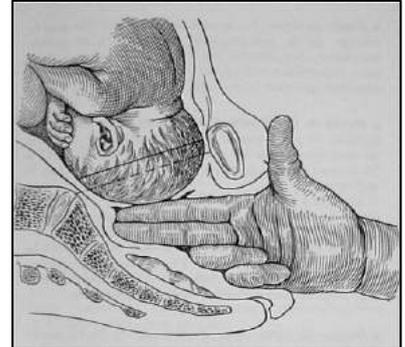
2. Phénomènes mécaniques :

a) **Engagement :** Le franchissement du détroit supérieur par le plus grand diamètre de la présentation. se fait en 3 temps :

- 1) **Orientation :** consiste à coïncider (superposer) le plus grand diamètre de la présentation à l'un des diamètres du DS à franchir
- 2) **Amoindrissement :** obtenu par des modifications de l'attitude de la présentation compatible avec le diamètre empreinte du DS.
- 3) **Engagement proprement dit**

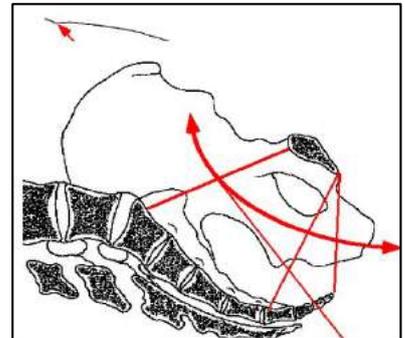
- **Critères de l'engagement clinique :**

- **Signe de Fabre :** apprécié à la palpation par la mesure de la distance acromio-pubienne (acromion du fœtus) on dit que la présentation est engagée, lorsque cette distance est <7cm.
- **Signe de Faraboeuf :** apprécié au TV ; on dit que la présentation est engagée lorsque les 2 doigts vaginaux (index et médium) introduits en direction de la deuxième vertèbre sacrée sont arrêtés par la présentation contre laquelle ils butent (*voir image*)



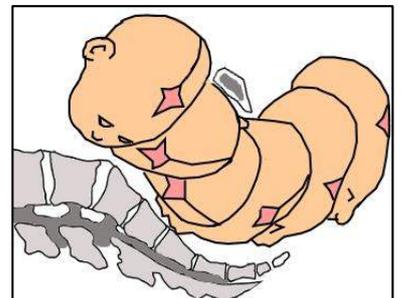
b) **Descente et rotation :** La descente du mobile fœtale se fait dans l'excavation pelvienne et se termine lorsque le repère de la présentation arrive sous la symphyse pubienne. La descente se déroule en 2 phases :

- 1) Descente suivant un axe ombilico-coccygien (de la mère)
- 2) Descente se poursuivant au prix d'un changement de la direction de l'axe qui devient horizontal formant un angle obtus avec l'axe ombilico-coccygien



- **La rotation intra pelvienne :** c'est la rotation qu'effectuera la présentation lors de son passage dans l'excavation et qui tend à ramener le repère de la présentation en regard de la symphyse pubienne, qui servira de charnière (pivot) autour duquel vont s'opérer les mouvements du dégagement (suivant le diamètre antéropostérieur du DI).

- La rotation peut être haute dans l'excavation ou basse ou simultanée à la descente en spirale dans la majorité des cas.



c) **Dégagement :** expulsion du fœtus

– En utilisant le diamètre antéropostérieur du DI (diamètre sous pubo-coccygien : 9.5cm)

- **Le dégagement de la présentation** se fait autour d'un point fixe qui est le bord inférieur de la symphyse pubienne (pivot)

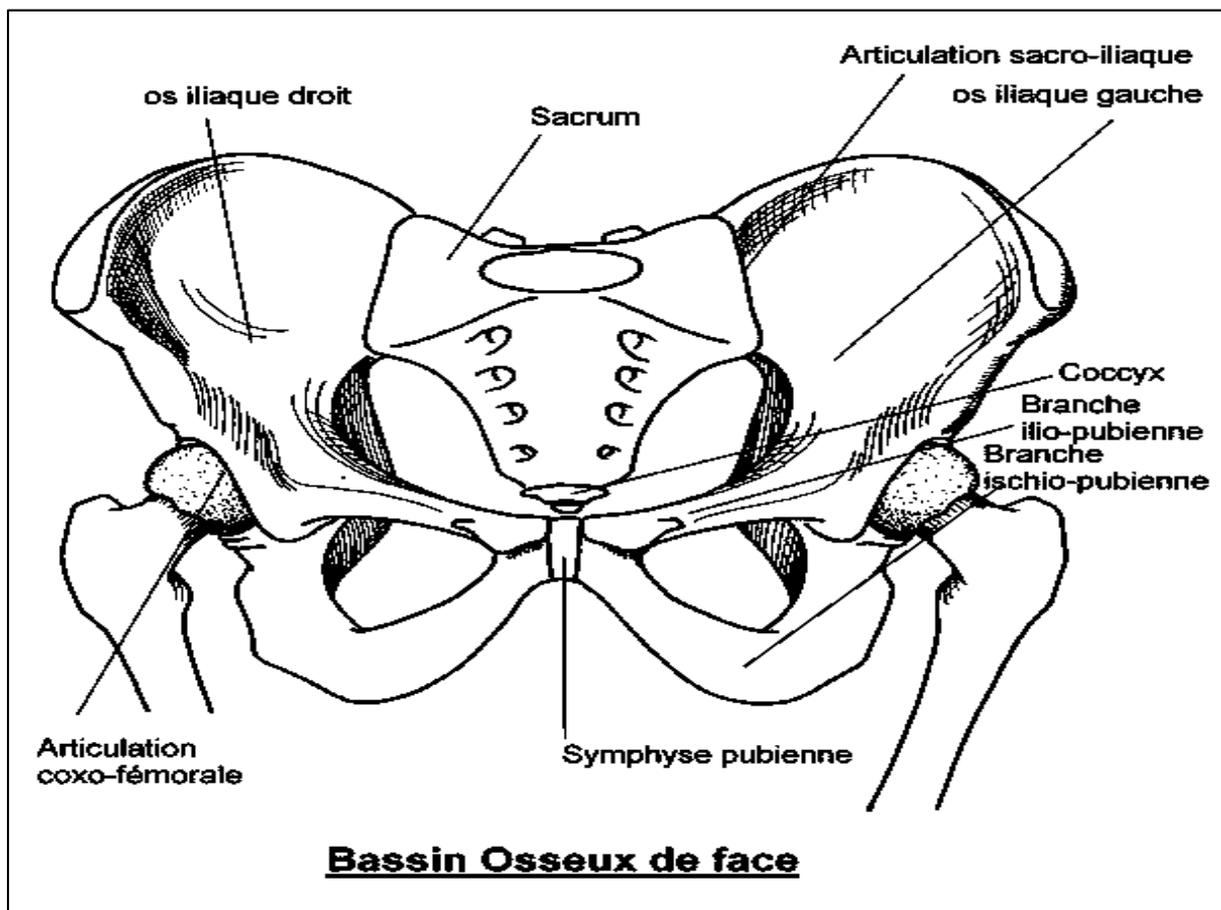
– La position de la présentation entraîne une rétro pulsion du coccyx (pédale coccygienne) qui va substituer le diamètre sous pubo coccygien en diamètre sous pubo-sacré : 11cm

- Alors la présentation va adopter une attitude inverse à celle qu'elle avait lors de l'engagement et la descente :
 - La présentation du sommet se défléchit
 - La présentation de la face se fléchit
 - La présentation du siège s'infléchit latéralement
 - **Le franchissement du périnée** : le périnée se distend s/la pression de la présentation la longueur ano-vulvaire s'agrandit de 3-12cm), l'anneau vulvaire s'allonge, et accommode ainsi son diamètre aux dimensions de la présentation qui apparait à la vulve.
3. Phénomènes dynamiques : Phénomène dynamique : aux contractions utérines vont s'ajouter les efforts expulsifs maternels envie de pousser par la mise en jeux de mécanisme de l'effort abdominal ; Durée d'expulsion : 10-20 min plus rapide chez la multipare elle ne doit pas excéder 35 min
4. Phénomènes plastiques : « c'est l'ensemble de déformations subies par le fœtus lors de son passage dans la filière pelvi-génitale maternelle » :
 - Déformation intrinsèques : réduction de certain diamètre; bi acromial par tassement
 - Chevauchement des os de crane
 - Déformation portant sur les plans superficiels

9- B/ Bassin obstétrical

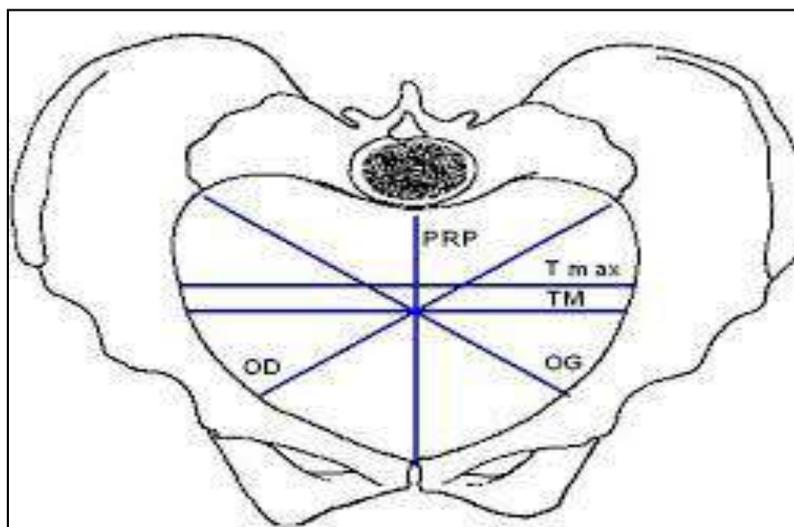
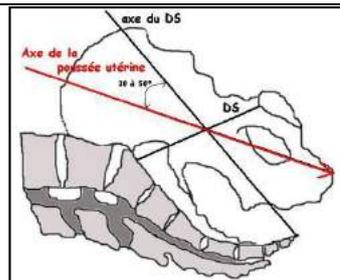
1/- Généralités-définitions :

- Le bassin ; principal obstacle à franchir pour le fœtus constitué de deux parties :
 - bassin osseux
 - bassin mou
- Le bassin osseux : Ceinture osseuse située entre la colonne vertébrale et les membres inférieurs.
- Le bassin est formé par 4 os réunis par 4 articulations :
 - 2 os iliaques, le sacrum et le coccyx en arrière
 - Réunis en avant par la symphyse pubienne
 - Les symphyses sacro-iliaques en arrière et latéralement
 - L'articulation sacro- coccygienne en bas et en arrière
- Les lignes innommées divisent ce bassin en deux parties :
 - Le grand bassin en haut
 - le petit bassin en bas : bassin obstétrical dont la traverser constitue l'essentiel de l'accouchement ; il comporte :
 - un orifice d'entrée : le détroit supérieur
 - une cavité : l'excavation pelvienne
 - un orifice de sortie : détroit inférieur



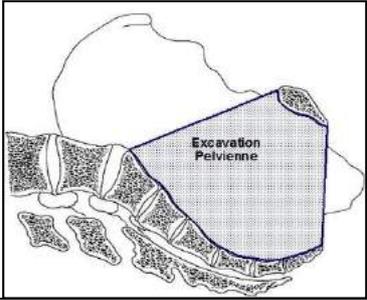
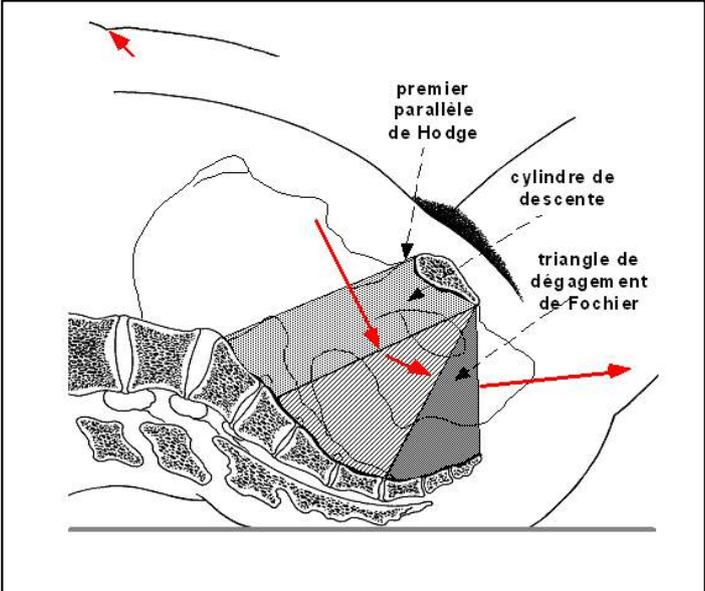
II/- Détroit supérieur : c'est le plan d'engagement de la présentation,

Les limites	<ul style="list-style-type: none"> - Arrière : le promontoire (saillie de l'articulation lombo- sacrée) - Avant : le bord supérieur de la symphyse pubienne, bord sup du corps du pubis et l'imminence ilio- pectinée - Latéralement : les lignes innommées, le bord antérieure des ailerons sacrés 	
La forme	D'un Cœur de carte à jouer ; un arc antérieur régulier et l'arc postérieur déformé au milieu par la saillie du promontoire et de chaque côté ; une dépression : sinus sacro - iliaques	
Les diamètres	Diamètres antéro-post	promonto –suspubien : 11cm Promonto – sous pubien : 12cm Promonto – rétropubien (PRP) : P souspubien - 1,5 à 2 cm
	Diamètres transverses	Le transverse maximum : 13,5 cm Le transverse médian : 12cm
	Diamètres obliques	De l'imminence ilio-pectinée à la symphyse sacro-iliaque du côté opposé : 12cm
L'axe	<ul style="list-style-type: none"> - c'est l'axe ombilico-coccygien de la mère → Debout : Oblique en bas et en avant formant un angle de 60° avec l'horizontale. → Coucher : Oblique en bas et en arrière formant un angle de 45° avec l'horizontale. 	

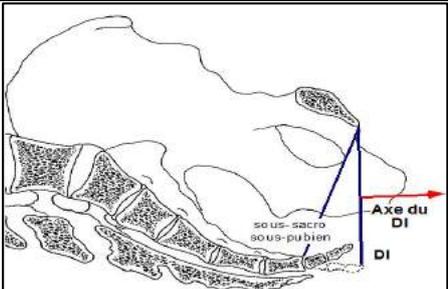


III/- L'excavation pelvienne : c'est un canal où s'effectue la descente et rotation de la présentation

Les limites	<ul style="list-style-type: none"> - Arrière : par la vaste face antérieure du sacrum et du coccyx, concave de haut en bas - Avant : la face supérieure de la symphyse pubienne et le corps du pubis, convexe de haut en bas - Latéralement : surface quadrilatère de l'os coxal, face interne de l'épine sciatique et du corps de l'ischion.
--------------------	---

	L'excavation se divise en deux étages par un rétrécissement passant par les épines sciatiques (tiers inf. de l'excavation) ; ce rétrécissement est appelé : détroit moyenne	
La forme	D'un canal courbé (tronc de tore), sa paroi antérieure moins haute (4cm) que la paroi post (16cm)	
Diamètre	Diamètre bi- sciatique = bi –épineux : 10,8 cm	
L'axe de l'excavation	Va du centre du DS au centre du détroit inférieur : de plus en plus horizontal.	
		

IV/- Détroit inférieur : c'est le plan de dégagement de la présentation

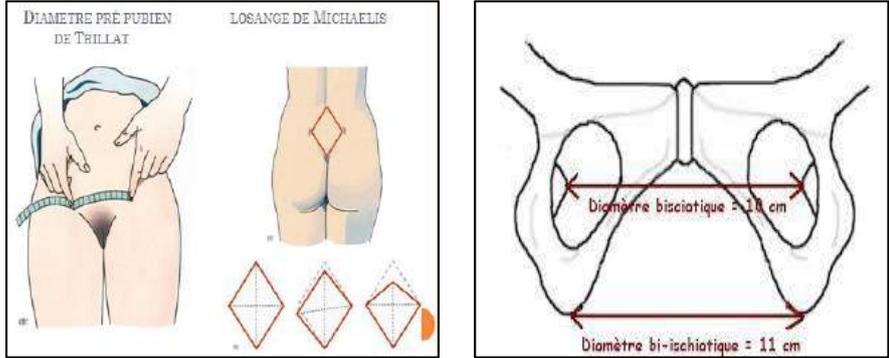
Les limites	<ul style="list-style-type: none"> - Arrière : le coccyx - Avant : le bord inférieure de la symphyse pubienne - Latéralement : d'avant en arrière les bords inf des branches ischio-pubiennes, tubérosités ischiatiques et du ligament sacro-ischiatiques. 	
La forme	D'un losange irrégulier, le DI est osteo- fibreux	
Les diamètres	<ul style="list-style-type: none"> - le sous coccyx- sous pubien : 9,5 cm jusqu'à 11-12cm par rétro pulsion le sous sacro- sous pubien : 11 cm Diamètre transverse bi –ischiatique : 11 cm 	
L'axe du détroit inférieur	Le plan du DI est oblique en bas et en avant, formant un angle de 11° avec l'horizontale, en position couchée ; légèrement oblique en bas et en arrière et se rapproche de la verticale.	

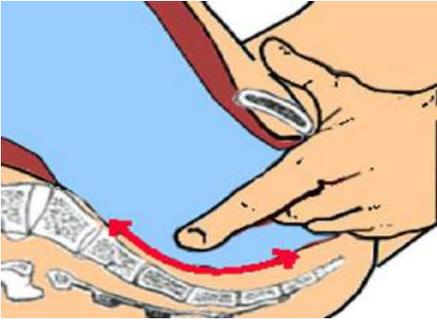
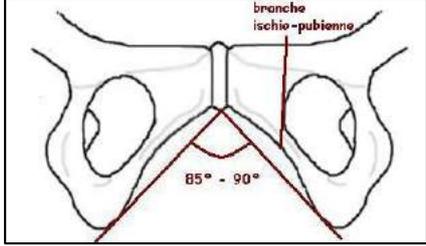
V/- Classification des bassins :

Les bassins normaux subissent quelques variations dans leur formes, diamètre et leur capacité suivant chaque typologie féminine, on s'aident de la radiopelvimétrie des auteurs Américains ont proposé des classifications ; les plus connues :

Classification morphologique	<i>Classification Caldwell et Moloy : selon la forme du DS</i>	<ul style="list-style-type: none"> – bassin gynoïde : DS arrondi ; (50% des bassins) – Bassin androïde : DS triangulaire (20-25% des bassins) ; bassin masculin hautement dystocique caractérisé par un allongement du PRP et réduction du DT mais l'arc ant fermé rendant l'engagement difficile. – Bassin anthropoïde : DS ovalaire :(20-25%) bassin transversalement rétréci fréquent dans les populations africaines (allongé d'avant en arrière). – Bassin platypellique : bassin plat (2-3%) a gd axe transversal : fréquent dans les populations asiatiques.
	<i>Classification de Thoms</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Bassin dolichopellique : DAP sup DT de plus de 0'5 cm (15%). Bassin mésatipellique : DAP=DT (40%). Bassin brachypellique : DAP inf. de 3cm au DT (40%). Bassin platypellique : DAP de +de 3cm au DT (5%).
Classification anatomique	Bassin symétrique	
	Bassin asymétrique	asymétrie légère ; moyenne ou forte
Classification pratique	Bassins normaux	
	Bassins chirurgicaux	
	Bassins limites	

VI/- Exploration du bassin : L'exploration du bassin se fait aux derniers mois à 37SA de la grossesse,

Pelvimétrie externe	<ul style="list-style-type: none"> • Par la mesure du losange de Michaelis : situé entre le sommet. Du pli fessier en bas et l'apophyse épineuse de L5 en haut et latéralement c'est les fossettes cutanées en regard des épines iliaques, la diagonale transverse = 10cm et la verticale= 11cm • diamètre pré pubien de Trillat : 12 cm, joignant les bords sup du pubis • Diamètre bi –ischiatique (méthode de Tarnier) : Les deux poussettes sur les faces internes des ischions et l'aide mesure la distance au quelle on ajoute l'épaisseur des parties molles 10 – 11cm
	 <p>The diagrams show three methods of external pelvic measurement. The first, 'DIAMETRE PRE PUBIEN DE TRILLAT', shows a measurement of 12 cm between the upper pubic arch. The second, 'LOSANGE DE MICHAELIS', shows a diamond-shaped measurement with a transverse diagonal of 10 cm and a vertical diagonal of 11 cm. The third, 'Diamètre bi-ischiatique = 11 cm', shows a measurement between the ischial tuberosities.</p>

<p style="text-align: center;">Pelvimétrie interne</p>	<p>doit être exécuter sans brutalité, femme en position gynécologique ; cuisses écartés et fléchies sur l'abdomen</p>	
	<p>Examen du détroit supérieur</p>	<p>1. Étude du diamètre antéropostérieur ou PRP : Les doigts sont dirigés en direction du coccyx et de la dernière vertèbre sacrée. Puis ils remontent le long de la concavité sacrée en direction du promontoire. À l'état normal le promontoire est inaccessible. L'examen est normal lorsque le contact est perdu au niveau des 2 dernières vertèbres sacrées (S2-S1) et le promontoire non atteint.</p>  <p>2. Exploration des lignes arquées : les doigts suivent les lignes arquées. L'examen est normal lorsqu'elles ne sont suivies que sur les 2/3 antérieurs. Les sinus sacro-iliaques sont inaccessibles.</p>
	<p>Exploration du détroit moyen</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Appréciation de la hauteur et de l'inclinaison de la symphyse pubienne • Recherche des épines sciatiques : <ul style="list-style-type: none"> • L'examen des parois latérales de l'excavation pelvienne permet d'apprécier la disposition des épines sciatiques. • Il faut apprécier leur orientation, leur écartement et leur éventuelle saillie. • Attention à une saillie trop importante des épines sciatiques ou à une symphyse basse.
<p>Le détroit inférieur</p>	<p>Examen de l'ogive pubienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> – L'ogive pubienne est définie par les branches ischio-pubiennes. Ces dernières sont situées dans un plan qui fait avec l'horizontale en station debout un angle de 40°. – L'angle de l'ogive pubienne varie de 85 à 90°. – Apprécier la pédale coccygienne, le TV apprécie le diamètre antéropostérieur du DI. 	
<p style="text-align: center;">La radiopelvimétrie</p>	<p>Les examens para cliniques permettent d'obtenir les dimensions exactes des différents diamètres du bassin, notamment les diamètres sagittaux et transversaux du détroit supérieur (diamètre promonto-rétro-pubien (PRP) et diamètre transverse médian (TM)) et le diamètre bi-sciatique au niveau du détroit moyen. Trois clichés sont réalisés :</p>	

	<ul style="list-style-type: none"> – cliché de profil (<i>debout ou décubitus latéral, rayon horizontal centré sur les cavités cotyloïdiennes</i>), – face ou cliché de THOMS (position assise), – mesure des diamètres bi-sciatiques et bi-ischiatiques (<i>décubitus dorsal, cuisses très fléchies</i>).
La scannopelvimétrie	
Pelvimétrie par IRM	<ul style="list-style-type: none"> • Les avantages sont : absence de mesures correctives (mesures directes) et absence d'irradiation foeto-maternelle. • Les inconvénients sont : les risques de claustrophobie et le coût élevé.

9 – C/ Présentation du sommet

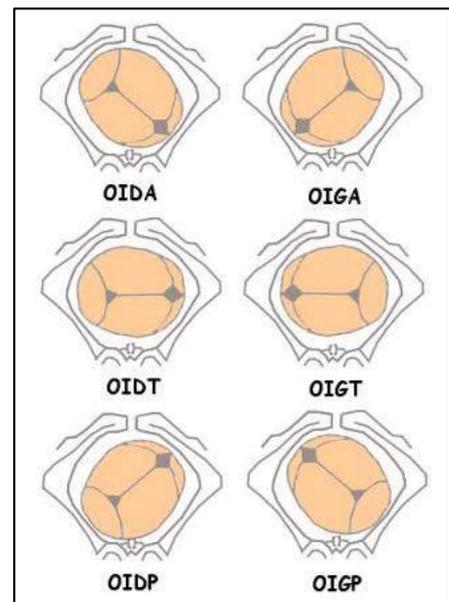
I/- Introduction :

1. Définition :

- La présentation est la partie fœtale qui la première se met en rapport avec le DS, qui s’y engage ou qui tend à s’y engager et qui évolue selon un mécanisme qui lui est propre.
- La présentation du sommet est une présentation céphalique dans laquelle le fœtus se présente au DS la tête première et en position de flexion complète

2. Caractéristiques :

- Présentation la plus fréquente 95% de l’ensemble des accouchements par voie basse
- Présentation eutocique, en raison de la meilleure adaptation du fœtus a son contenant
- **Repère** : occiput, c’est la partie la plus déclive de la tête fléchie, reconnaissable grâce à la fontanelle postérieure ou lambda
- Son diamètre d’engagement est le sous occipito-bregmatique qui mesure 9,5 cm, compatible avec tous es diamètres du bassin normal (*nous allons mieux comprendre ce diamètre dans la partie mécanisme de l’accouchement ☺*)
- La position du repère par rapport au DS permet de déterminer les 4 variétés de position d’engagement :
 - Occipito-iliaque gauche antérieure OIGA ++++ :57%
 - OIDP : 33%
 - OIGP : 6%
 - OIDA : 4%
- L’OIGA et OIDP sont les plus fréquentes du fait que le diamètre du DS le plus fréquemment utilisé est le diamètre gauche
- Les variétés transverses sont rares, se voient dans les bassins aplatis : OTG+OTD



II/- Diagnostic :

- En fin de grossesse, l’examen obstétrical ne peut conclure qu’au dg de présentation longitudinale céphalique car la tête est le plus souvent en position indifférente, ne permettant pas de préjuger de sa position définitive
- En général c’est **au cours du travail** que la tête se positionne pour s’engager et le diagnostic de présentation ainsi que la variété de position peuvent être faits

Inspection	utérus ovoïde a grand axe longitudinal, laisse supposer un fœtus en position longitudinale le diagnostic de présentation du sommet repose sur les données de deux temps de l’examen obstétrical ; la palpation et le toucher vaginal
Palpation	Un fœtus en position longitudinale. → Un pôle céphalique a la partie basse de l’utérus la palpation sus pubienne bi manuelle reconnait a tête fœtale sous forme d’une masse arrondie, dure et régulière

	<p>→ Un pôle podalique : au niveau du fond utérin, mou, plus gros et plus difficile à définir que la tête</p> <p>la manœuvre de Budin : consiste à appuyer sur le fond utérin dans le but d'accentuer la saillie du dos, permet de <u>situer la position du dos fœtale</u> à droite ou à gauche de la ligne médiane</p>	
<p>Toucher vaginal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Reconnaît le pôle céphalique à sa forme ronde et régulière • Repère la position de la fontanelle postérieure par rapport au centre du bassin : plus la fontanelle est proche du centre, plus la présentation est fléchie et meilleur est le pronostic • Apprécie la hauteur de la présentation • l'examen clinique peut ne peut être concluant dans certaines situations : <ul style="list-style-type: none"> → Utérus contracturé, PDE bombante ou bosse séro-sanguine ; le recours à l'échographie devient utile, il confirme la présentation céphalique → En l'absence d'échographie, <i>une radiographie sans préparation</i> du contenu utérin aidera au diagnostic 	

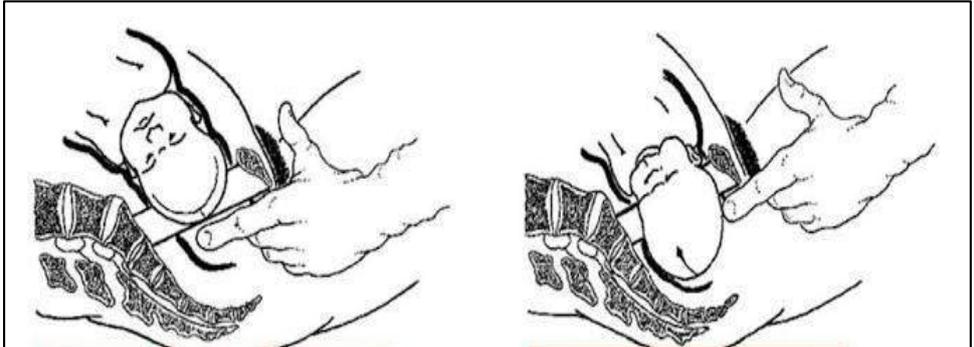
III/- Mécanisme de l'accouchement :

Chacune des 3 parties fœtales va subir les 3 temps de l'accouchement qui sont :

- l'engagement
- la descente et rotation
- le dégagement

1. Dans les variétés antérieures :

<p>L'engagement</p>	<p>Le franchissement du DS est l'étape la plus importante, précédé par des phénomènes préparatoires qui visent à accommoder la tête au DS afin de permettre son engagement : orientation puis amoindrissement</p> <p>1) Orientation : au début du travail la tête fœtale oriente son plus grand diamètre soit l'occipito frontal qui mesure 12 cm, en regard du plus grand diamètre du DS soit le diamètre oblique gauche qui mesure 12,5 cm ; ce mouvement amène l'occiput en avant en regard de la crête ilio-pectinée gauche, alors que le front se loge en arrière en regard de la marge postérieure du bassin</p> <p>2) amoindrissement : consiste en une réduction du plus grand diamètre céphalique ; 2 phénomènes interviennent,</p> <ul style="list-style-type: none"> – flexion de la tête +++ provoquée par la butée du front sur le pourtour osseux postérieur du bassin ainsi le diamètre occipito-frontal se transforme en sous occipito-bregmatique qui mesure 9,5 cm – Accessoirement et si le diamètre reste trop grand, des déformations plastiques interviennent : chevauchement des os du crane++ <p>L'engagement proprement dit : Ainsi préparée, la tête se fixe avant de franchir l'aire du DS,</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cette pénétration dans le bassin peut se faire directement (<i>les bosses pariétales s'engagent en même temps</i>), l'engagement est dit synclite
----------------------------	--

	<ul style="list-style-type: none"> – Si une flexion latérale de la tête participe à l'<i>amoindrissement</i>, le franchissement du DS se fait par mouvement en battant de cloche faisant progresser les bosses pariétales l'une après l'autre, l'engagement se fait alors de façon asynclite  <p>Le diagnostic de l'engagement se fait cliniquement par la palpation abdominale et le toucher vaginal</p> <ul style="list-style-type: none"> – le signe de Fabre : si à la palpation sus pubienne, le moignon de l'épaule est perçu à moins de 4 travers de doigts (ou 7 cm), au-dessus du bord sup de la SP la tête est dite engagée – le signe de Faraboeuf : le sommet est considéré engagé lorsque par le toucher vaginal, les 2 doigts introduits sous le pubis buttent sur le sommet et ne peuvent pas accéder à la 2^{ème} vertèbre sacrée
<p>la descente et rotation</p>	<ul style="list-style-type: none"> – la descente est la progression de la tête fœtale dans l'excavation pelvienne ; elle se fait dans l'axe ombilico-coccygien – lorsque l'occiput arrive au contact du diaphragme périnéal, la descente est terminée – l'occiput est généralement sous la symphyse et la tête est prête à se dégager, cette position en occipito-pubienne est le résultat d'une rotation intra pelvienne – la rotation : dans les variétés antérieures, la tête fait une rotation de 45° en avant ramenant l'occiput en regard de la SP et préparant un dégagement en occipito- pubien
<p>Le dégagement</p>	<p>L'expulsion se fait en occipito-pubienne :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Le sous occiput se fixe sous la SP que la tête utilise comme pivot pour se dégager par un mouvement de déflexion révélant successivement l'occiput, le front puis la face – enfin la tête subit un mouvement de rotation extra pelvienne dite rotation de « restitution » qui en ramenant le grand diamètre de <i>la tête en position transversale</i> permet aux épaules de se mettre en position antéro-postérieure de dégagement

2. Dans les variétés postérieures : type ODP

- Les occipito-postérieures sont caractérisées par **la mauvaise flexion de la tête**, en rapport :
 - Position du dos qui est **postérieur** et qui du fait du rachis maternel aura tendance à moins bien se fléchir
 - Les rapports différents et moins avantageux entre le pourtour céphalique et celui du bassin ; en effet, **l'occiput au large** en regard du sinus sacro-iliaque plonge facilement dans l'excavation ; à l'inverse, **le front s'adapte mal** à l'arc antérieur du bassin et son contact avec la marge antérieure du bassin est plus tardif

- Ainsi l'**amoindrissement** par complément de flexion est plus tardif et moins bon ; la tentative d'engagement commence alors que la flexion n'est pas parfaite, donc un diamètre d'engagement excessif, il s'ensuit **un engagement souvent laborieux**
- **la descente** est plus lente et **la rotation** en avant plus longue (135°)
- **le dégagement** en OP se déroule de la même façon que dans les variétés antérieures

Dans 2 % des cas, la rotation intra pelvienne se fait au plus court, en arrière ; avec un dégagement en occipito-sacrée ; ce dégagement se fait selon un mouvement en S et l'expulsion est faite face en « dessus ». c'est la commissure postérieure du périnée qui sert de pivot qui est donc exposée aux déchirures

IV/- Accouchement des épaules :

- **L'engagement des épaules** : fait suite à l'orientation de leur diamètre d'engagement qui est le **bi-acromial** selon le **diamètre oblique du DS**, perpendiculaire à celui de l'engagement de la tête, et a l'amoindrissement de ce diamètre qui passe de 12 cm à 9 cm à la suite d'un mouvement de *tassement des épaules*. l'engagement des épaules se fait pendant que la tête amorce son dégagement
- **la descente** des épaules dans l'excavation se fait selon un axe oblique ;
- Au contact du périnée, les épaules subissent **une rotation** les amenant en position antéro-post, l'épaule antérieure calée sous la SP et l'épaule postérieure logée dans la concavité sacrée
- **le dégagement** se fait par un premier mouvement de **flexion latérale du tronc** qui entraîne une *rétropulsion du coccyx* par l'épaule postérieure, le dégagement de l'épaule antérieure qui glisse sous la symphyse, et enfin le dégagement de l'épaule postérieure

V/- Accouchement du siège : En raison de ses dimensions réduites (diamètres bi-trochantérien : 9cm), le siège s'engage, descend et se dégage très facilement,

- **Les variétés antérieures** sont caractérisées par une bonne flexion, un engagement facile de la tête, une descente rapide une rotation courte de 45° en avant, un dégagement en OP
- **A l'inverse des variétés postérieures**, souvent mal fléchies, peuvent progresser difficilement ; l'engagement de la tête est laborieux et tardif. La descente est ralentie par une rotation qui reste d'être incomplète ou qui finit par se faire en arrière ; le dégagement spontané est parfois difficile voire impossible nécessitant une extraction instrumentale plus fréquente que dans les variétés antérieures

VI/- Les phénomènes physiologiques :

- **variétés antérieures** : en général, ils se déroulent normalement dans cette présentation qui est la plus eutocique
- **variétés postérieures** ; par la suite de difficulté de descente et de la rotation de la tête, l'accouchement traîne en longueur, les phénomènes physiologiques peuvent être troublés : anomalies de la contraction utérine, de l'ampliation du segment inférieur, de la dilatation

VII/- Les phénomènes plastiques :

- On peut voir une bosse séro-sanguine surtout dans les variétés postérieures
- Les déformations osseuses sont rares

VII/- CAT au cours du dégagement :

- 1) Il faut expliquer à la patiente comment et quand pousser, les efforts de poussée ne doivent jamais commencer avant dilatation complète ;
- 2) Les efforts expulsifs ne doivent pas être anarchiques mais répondre aux besoins exprimés par l'accoucheur
- 3) Il faut guider le dégagement de la tête ;
- 4) A la suite de plusieurs mouvements de va et vient de la tête fœtale dans l'excavation, l'occiput finit par apparaître à la vulve

- 5) L'accoucheur, par sa main gauche, exerce une pression sur la tête pour obtenir **un complément de flexion**, puis maintient la tête dans cette position, ainsi que le sous occiput reste *sous le bord inférieur de la SP* mais aussi pour éviter une déflexion brutale dangereuse pour le périnée. En même temps de sa main droite, l'accoucheur commence par dégager les bosses frontales, puis à travers le périnée postérieur, en appuyant sur le menton en arrière de l'anus sur lequel une compresse est posée, il dirige progressivement et doucement **la déflexion de la tête** jusqu'au dégagement complet de la tête



- 6) La rotation de restitution est réalisée soit spontanément soit prudemment par l'accoucheur
 - la femme ne doit pas pousser pendant cette manœuvre de dégagement de la tête, sous peine d'aboutir à une déflexion incontrôlée de la tête dont les conséquences sur le périnée pourraient être fâcheuses
 - en cas de dégagement en OS, la protection du périnée par une large épisiotomie est indiquée
- 7) Il faut enfin aider au dégagement des épaules (*orientées dans le sens sacro-pubien*) par une **traction vers le bas de la tête** : l'épaule antérieure se cale sous la SP puis se dégage ; l'accoucheur **relève alors la tête en tirant vers le haut** ; ce mouvement entraîne le dégagement de l'épaule postérieure
Le dégagement des épaules met en péril le périnée qu'il faut savoir surveiller constamment
- 8) l'enfant est alors saisi sous le bras et le siège se dégage

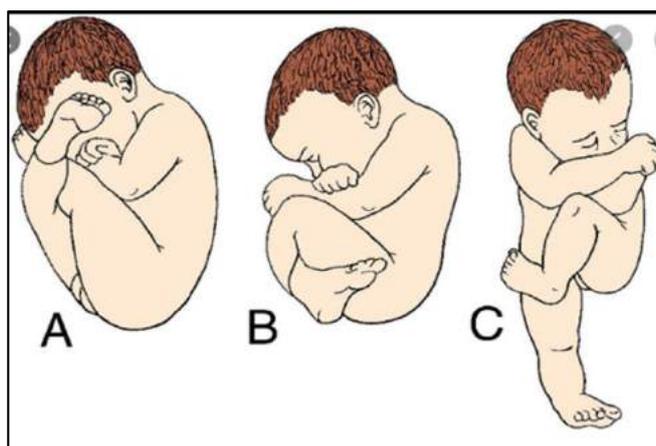
VIII/- Conclusion :

La présentation du sommet, en particulier dans les variétés antérieures, reste la plus fréquente et la plus eutocique des présentations, tout étant normal par ailleurs ;

11 – Présentation de siège

I/- Introduction :

- La présentation du siège est une présentation longitudinale théoriquement eutocique (*compatible avec un accouchement par voie basse*)
- C'est la présentation de l'extrémité pelvienne du fœtus. Elle se rencontre pour 3 à 4% des patientes.
- Dans cette présentation, l'extrémité pelvienne du mobile fœtal est en contact avec le détroit supérieur (DS) du bassin maternel alors que l'extrémité céphalique se situe au niveau du fond utérin.
- Il existe 3 modalités de présentation.
 - Le siège décomplété ou mode des fesses (2/3 cas) : Les membres inférieurs du fœtus sont en extension devant le tronc amenant les pieds à hauteur de la tête fœtale.
 - Le siège complet (<1/3 cas) : Le fœtus est assis en tailleur au-dessus du DS.
 - Le siège semi-complété ou semi décomplété (rare) : Un seul des membres inférieurs du fœtus est relevé devant le tronc.



Variétés de position : LE SACRUM : est le repère de cette présentation on distingue par ordre de fréquences

- SIGA : sacro-iliaque gauche antérieur
- SIGP : sacro-iliaque gauche postérieur
- SIDA : sacro-iliaque droite antérieur
- SIDP : sacro-iliaque droit postérieur

II/- Etiologies :

Causes utérines	<i>Anomalies congénitales</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Hypoplasies utérines – Malformations utérines
	<i>Anomalies acquises</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Multiparité (utérus vaste et hypotonique) – Primipare âgé (utérus hypertonique)
<i>Tumeurs extrinsèques et intrinsèques</i>		
Causes ovulaires	<i>Anomalies de la quantité du liquide amniotique</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Hydramnios (excès, distend l'utérus) – Oligoamnios (diminué, limité la mobilité fœtale)
	<i>Causes funiculaires</i>	– Brièveté du cordon primaire ou secondaire qui entrave les mouvements fœtaux et réduit sa mobilité
	<i>Placenta prævia (obstacle à l'accommodation fœtale)</i>	
<i>Grossesse multiple</i>		
Causes fœtales	<ul style="list-style-type: none"> – Prématuration – Hyperextension de la tête 	

Dans 9/10 cas : pas d'explication

III/- Diagnostic :

- Est avant tout un diagnostic clinique.
 - Dans le courant du huitième mois permet de décider de la voie d'accouchement.
1. L'interrogatoire : Dans les antécédents,
 - La notion d'un accouchement par le siège dans les antécédents de la patiente. L'existence d'un fibrome utérin préexistant
 - La patiente peut décrire au moment de la consultation une gêne voire une douleur sous costale
 2. L'examen clinique :

Inspection	retrouve un utérus à grand axe longitudinale		
Palpation	permettra de poser le diagnostic ⇒ Au détroit supérieur : – Dans le cas d'un siège complet : pôle irrégulier et assez volumineux et de consistance plus ou moins molle, – Dans le cas d'un siège décomplété : pôle plus rond, plus régulier et ferme, rendant parfois difficile la distinction avec un pôle céphalique, ⇒ Dans le fond utérin : le pôle céphalique dur, régulier, arrondi, ballote d'une main à l'autre et de volume plus petit, ⇒ Plan latéraux : plan convexe et régulier du dos mais le suivi vers le bas ne retrouve pas le sillon du cou. Une impression de la perception de 2 dos peut correspondre aux membres inférieurs relevés en extension dans le siège décomplété.		
Auscultation	le foyer des bruits du cœur se situent en région péri ombilicale voire sus ombilicale et du côté du dos.		
Toucher vaginal	<i>En dehors du travail</i>	L'excavation est souvent vide	
	<i>Pendant le travail</i>	Dans le siège décomplété	2 masses molles séparées par un sillon, le pli inter fessier avec l'anus au centre
		Dans le siège complété	perception des pieds, il est possible de reconnaître le talon, malléoles, petites doigts de pieds.

3. Examen paraclinique : Au moindre doute, une échographie est réalisée

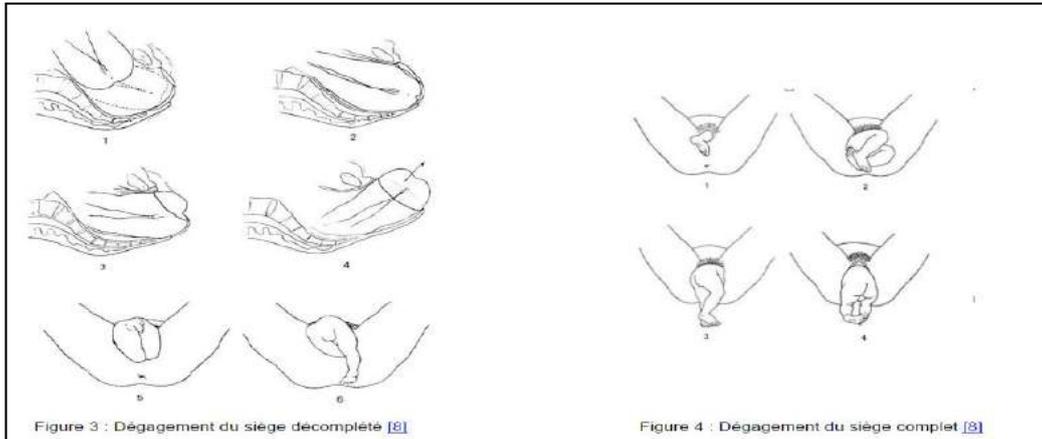
IV/- Etude de l'accouchement :

1. Phénomène mécanique : trois accouchement se succèdent dans la présentation du siège : du siège, de l'épaule, de la tête dernière
 - Le volume de ces 3 segments fœtaux qui traversent successivement la filière pelvienne va croissant. Chacun à son mécanisme, sa difficulté comprend pour sa part engagement, descente rotation, dégagement
 - L'enroulement du fœtus est peut être gêné par les membres inférieur relevé en attelle
 - La tête n'est pas encore engagé alors que le siège est déjà hors des voies génitales le risque est donc la tête dernière dont la compatibilité avec le bassin doit être correctement estimé sous peine d'une **dystocie qui n'est pas toujours réductible**.

- Il est important que le mobile fœtal constitue un bloc homogène avec solidarisation de la tête en flexion, du tronc et des membres. Lors de l'accouchement, le mobile fœtal doit évoluer comme un tout. Il doit rester un bloc homogène avec solidarisation de la tête en flexion, du tronc et des membres.
- Il faut donc que la tête fléchie au-dessus du détroit supérieur, le reste en abordant celui-ci. Il est donc capital d'éviter les mouvements détraction intempestifs sur le fœtus car alors la tête se défléchira et les bras se relèveront
- Il est important de comprendre que :
 - lorsque le siège est déjà dehors, la tête n'est pas encore engagée,
 - dans la progression du fœtus dans le bassin, les différents segments du foetus peuvent s'accrocher ou se relever dans le bassin (pieds, bras, menton), on parle ainsi de progression à "rebrousse-poil",
 - le volume des segments fœtaux qui traversent successivement la filière pelvienne va augmenter alors que leur compressibilité diminue,
 - les diamètres du fœtus sont progressivement croissants : Ø bi-trochantérien (9cm) puis Ø bi-acromial (12cm réductible par tassement à 9,5cm) et pour terminer le Ø bipariétal (9,5cm). La petite extrémité est première.
 - **Ainsi on comprend plus facilement que les difficultés sont croissantes**

V/- Accouchement du siège :

1. Engagement : Le diamètre bi-trochantérien s'oriente dans un diamètre oblique du bassin, il est suffisamment petit pour n'avoir pas besoin de s'amoinrir .le siège franchit synclit le plan du DS. l'engagement facile et précoce dans le siège décomplété est plus laborieux dans le siège complet
2. Descente et rotation : la rotation du siège, qu'elle s'effectue en spirale au même temps que la descente. Une rotation à 45° ou de 1/8è de tour (*vers l'arrière pour les variétés antérieures, vers l'avant pour les variétés postérieures*) amène le diamètre bi-trochantérien dans le diamètre antéropostérieur du détroit inférieur. **Le sacrum se retrouve toujours en transverse.**
3. Dégagement : La hanche antérieure se cale sous la symphyse, entraînant une inflexion du tronc, puis la hanche postérieure se dégage en balayant la concavité sacro-coccygienne, puis toute la longueur du périnée postérieur distendu jusqu'au franchissement de la commissure vulvaire.
 - Une fois les hanches dégagées, le siège monte. Le pôle pelvien poursuit un mouvement d'enroulement autour de la symphyse pubienne et Le dos tourne alors en avant. Cette rotation est extra pelvienne
 - Ce mouvement est plus ou moins facile selon que le siège est complet ou décomplété :
 - facile dans le siège complet grâce à l'incurvation latérale du tronc du fœtus : les membres inférieurs se dégagent avec le siège.
 - plus difficile dans le siège décomplété car les membres inférieurs relevés en attelle le long du tronc, le rigidifiant, ils empêchent son incurvation latérale. Le siège se dégage avec les membres inférieurs en pointant vers le haut comme un "monolithe".

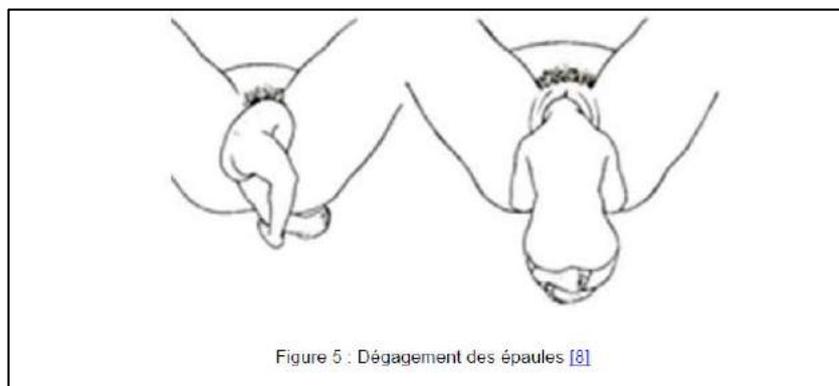


VI/- L'accouchement des épaules :

1. **Engagement :** Dès que le siège se dégage, l'engagement des épaules au détroit supérieur s'effectue. Les épaules entrent en contact avec le détroit supérieur. Le diamètre bi acromial s'engage :
 - dans le même diamètre oblique que le bi trochantérien dans les variétés antérieures par un mouvement de restitution
 - dans le diamètre opposé dans les variétés postérieures,

Le fœtus continue alors son mouvement de spire qui amène le dos en avant.

2. **Descente rotation :** simultanée, la rotation amène le diamètre bis acromial dans le diamètre longitudinal du DI
 - Le dos tournant en avant, les épaules se dégagent en général en transverse. Puis comme par une sorte d'asynclitisme, les bras tombent l'un après l'autre hors de la vulve en même temps que le dos tourne en avant.
 - Une rotation accidentelle du dos en arrière est gravissime pour le fœtus entraînant l'accrochage du menton sur la symphyse pubienne



VII/- Accouchement de la tête :

1. **L'engagement :** L'engagement de la tête s'effectue en même temps que la descente et le dégagement des épaules. La tête s'oriente sur un diamètre oblique de bassin occiput en avant elle s'engage fléchie.

2. Descente rotation : l'occiput doit tourner en avant pour arriver médiane au détroit inférieur. La tête bien fléchie s'engage dans le diamètre opposé à celui emprunté par les épaules. La tête engagée tourne en occipito-pubien et se fixe sous la symphyse pubienne.
3. Dégagement : le sous occiput prend appui sous la symphyse pubienne. La tête s'hyper fléchit faisant apparaître le crâne, le front et la face.

VIII/- Décision de la voie d'accouchement :

La voie basse doit être acceptée si :

- La pelvimétrie est normale
- La tête n'est pas défléchie
- Siège décomplet
- Estimation de poids fœtal entre 2500g et 3800g
- Acceptation de la patiente

Les indications de césarienne prophylactique :

- Indications maternelles
 - Pelvimétrie : PRP < 10 cm, TM < 12 cm, Bi épineux < 9.5 cm
 - Souhait de la patiente
 - Col non favorable à terme
 - Utérus cicatriciel (*à discuter au cas par cas*)
- Indications fœtales :
 - Accouchement prématuré 28-32 SA
 - Macrosomie (poids > 3800g, BIP > 98 mn)
 - RCIU sévère
 - J1 en siège
 - Siège complet chez la primipare
- Indications ovulaires :
 - Placenta prævia
 - Rupture prématurée des membranes > 12H

on applique une règle "siège + autre élément = césarienne"

IX/- Gestion du travail et de l'accouchement :

- "A bonne dilatation, bon siège". Les critères d'évaluation de la dilatation sont les mêmes que pour les présentations céphaliques. La dilatation doit être d'au moins 1 cm/heure.
- Une mauvaise dilatation assombrit le pronostic pour la voie basse.
- La poche des eaux doit être préservée le plus longtemps possible car elle aide à la dilatation, la présentation du siège sollicitant moins le col.
- La péridurale est souhaitable, elle permet un meilleur relâchement périnéal et favorise la réalisation des manœuvres le cas échéant.
- L'expulsion qui ne doit pas excéder 30 mn doit être débutée à dilatation complète avec une présentation sur le périnée. Une perfusion d'ocytocique est systématiquement posée. En effet, les contractions utérines doivent être efficaces et il faut éviter la panne de contractions utérines.

- Les efforts expulsifs sont réalisés uniquement pendant les contractions utérines, sinon les différentes parties fœtales risquent de se désolidariser. La présence à l'accouchement de l'obstétricien, du pédiatre et de l'anesthésiste est requise.

X/- Les manœuvres :

Le risque principal est la **désolidarisation du mobile fœtal**. Dans ce cas, il faut avoir recours à des manœuvres

1. Relèvement des bras : La manœuvre de LOVSET Le relèvement des bras au-dessus du détroit supérieur peut se produire dès lors que l'opérateur touche le fœtus. Le diamètre d'engagement devient incompatible avec les diamètres du bassin, la progression s'arrête et la pointe des omoplates n'apparaît pas au niveau de la vulve.
 - 1) L'opérateur place ses pouces sur les lombes, ses paumes sur les fesses, et ses doigts sur les ailes iliaques du fœtus.
 - 2) Une première rotation de 90 degré est effectuée.
 - 3) Le bras antérieur du fœtus est amené sous la symphyse pubienne et dégagé.
 - 4) L'autre épaule est alors sous le promontoire.
 - 5) Une seconde rotation de 180 degré est effectuée dans le sens inverse.
 - 6) Le bras postérieur est ainsi amené en avant, le coude à la vulve.
 - 7) Le fœtus est abaissé pour fixer l'occiput sous la symphyse pubienne. La manœuvre de Lovset se termine systématiquement par la manœuvre de Mauriceau ou de Bracht.

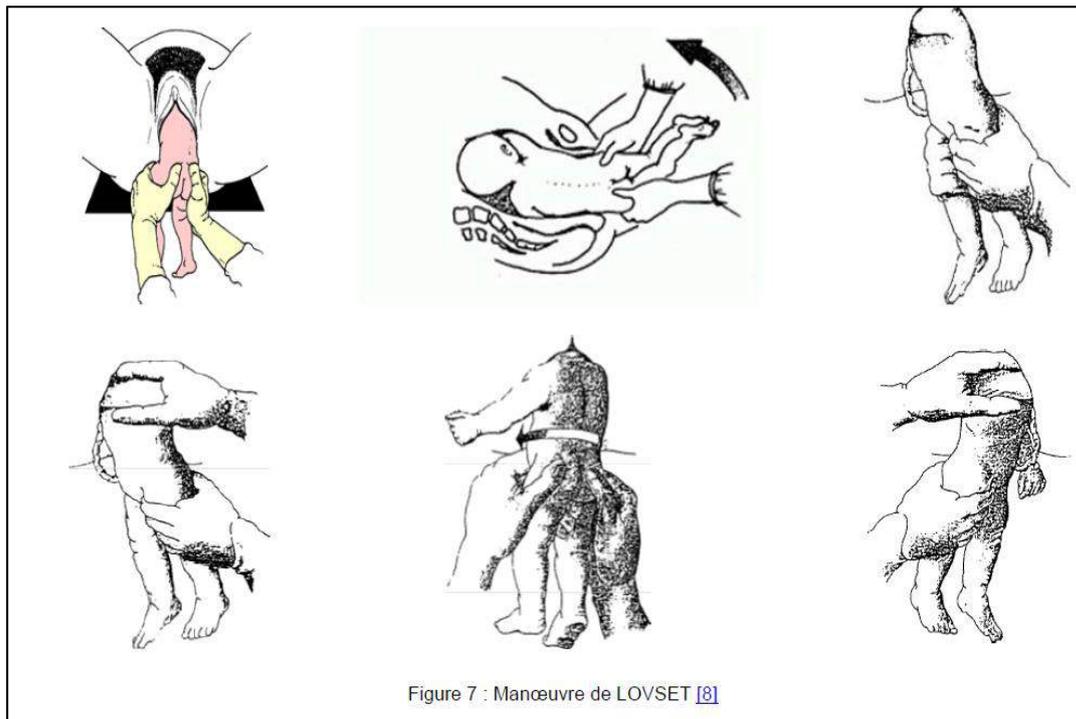
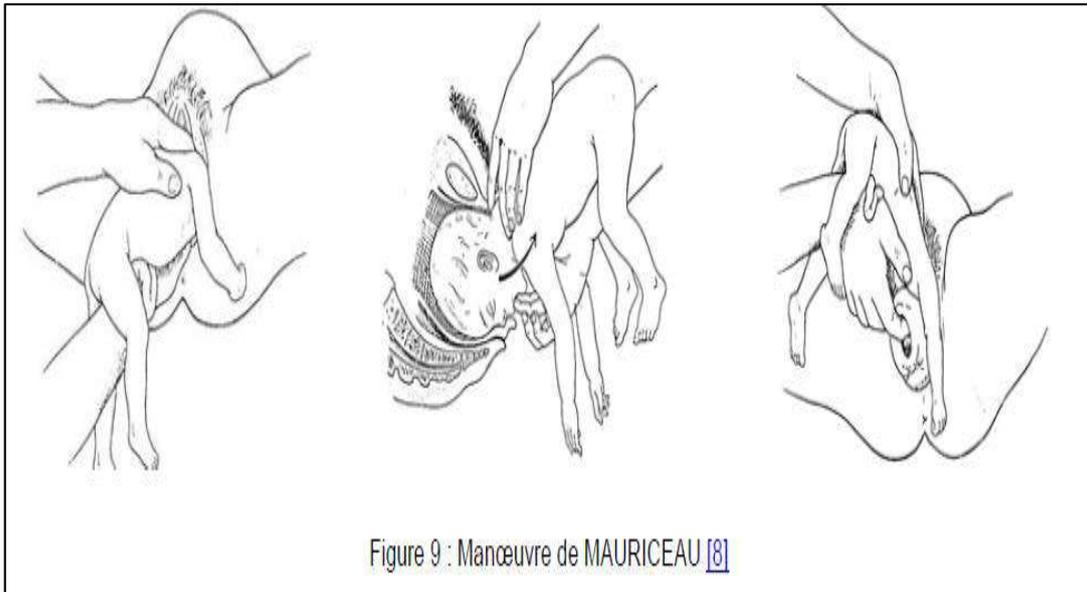


Figure 7 : Manœuvre de LOVSET [8]

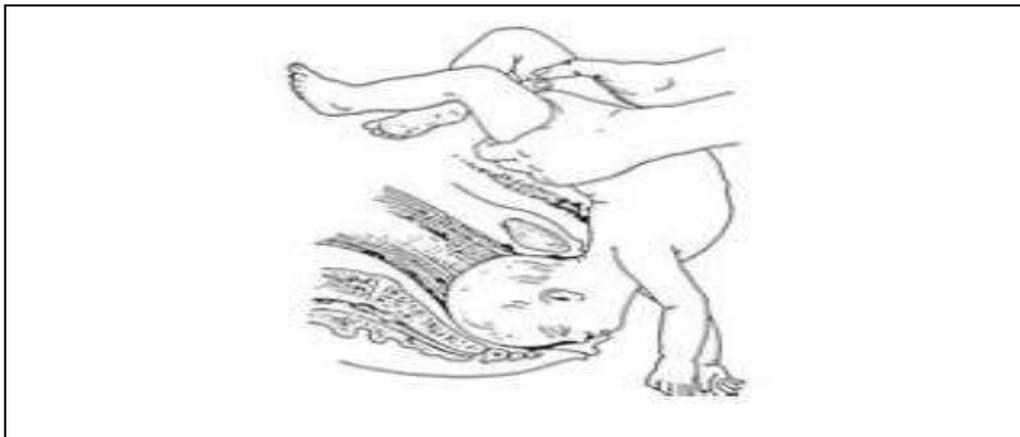
2. La rétention tête dernière : La manœuvre de MAURICEAU

- 1) Le fœtus est installé à cheval sur l'avant-bras de l'opérateur.
- 2) L'index et le médus de la main ventrale de l'obstétricien sont introduits dans la bouche du fœtus jusqu'à la base de la langue et va aider à la flexion de la tête.
- 3) L'autre main est placée en fourche sur les épaules de chaque côté du cou et va exercer une traction douce dans l'axe ombilico -coccygien.

- 4) La main intra vaginale va fléchir la tête et va la faire descendre selon l'axe ombilico - coccygien. La tête reste fléchie lors de son dégagement. Une traction trop forte sur la tête, et non dans l'axe ombilico-coccygien sont à risque de lésions médullaires, du plexus brachial



3. La manœuvre de BRACHT : Pour aider au dégagement de la tête, certains pratiquent la manœuvre de Bracht. Dès l'apparition des omoplates à la vulve, saisir le siège en plaçant les pouces sur le devant des cuisses, les autres doigts sur les fesses. Renverser progressivement l'enfant sur le ventre de la mère sans aucune traction. Cette manœuvre peut être dangereuse si elle est réalisée trop brutalement.



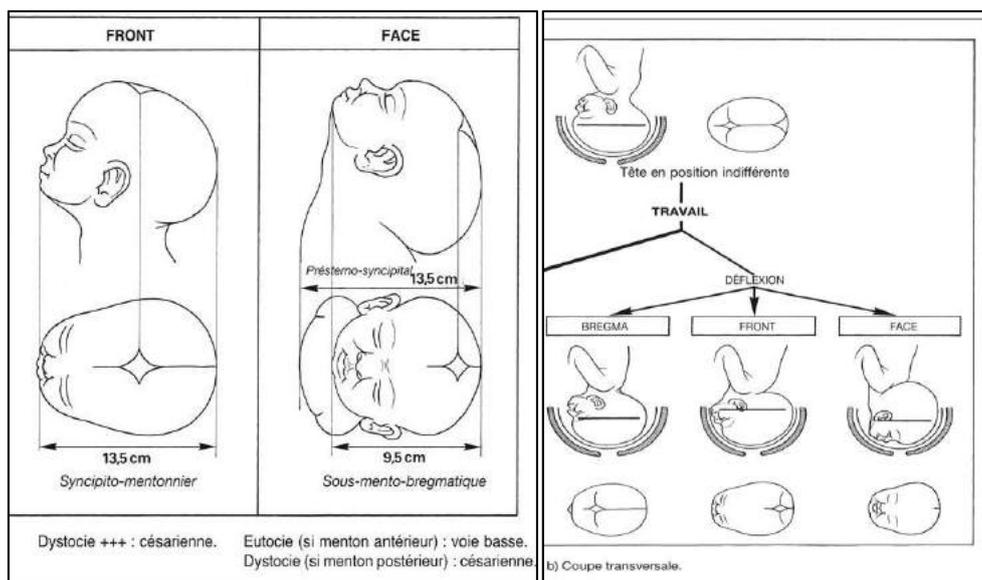
10 – Accouchement de la face, front et de l'épaule (présentations défléchies)

I/- Définition :

Les présentations défléchies regroupent :

- Les présentations de la face dont la déflexion est totale (3 tiers),
- La présentation du front (*déflexion partielle : 2 tiers*)

Certaines de ces présentations défléchies sont primitives, c'est-à-dire qu'elles se présentent avant le travail, alors que d'autres ne se révèlent qu'en cours de travail.

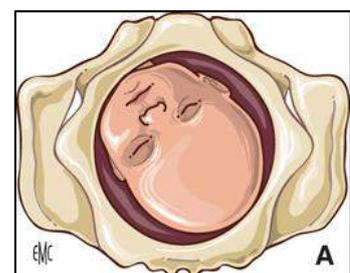


II/- Etiologies :

Maternelles	<ul style="list-style-type: none"> – Grande multiparité – Utérus malformé – Bassin anormal
Fœtales	<ul style="list-style-type: none"> – Tumeur du cou – Dolichocéphale et l'hydrocéphalie – Enfants prématurés ou hypotrophes – Obstacle prævia – Hydramnios

III/- Présentation de la face :

- Présentation céphalique dont la déflexion est maximale
- Face pénètre en totalité dans le détroit supérieur.
- **Les diamètres utilisés sont :**
 - le sous-mento bregmatique de 9,5 cm
 - Pré sternosyncipital de 13 cm.

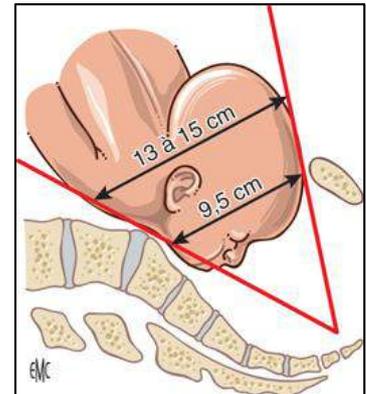


- **Repère** : menton
- **Variétés de position** (*mento-iliaque gauche antérieure*) MIGA MIGP MIDA MIDP

1. Mécanique obstétricale :

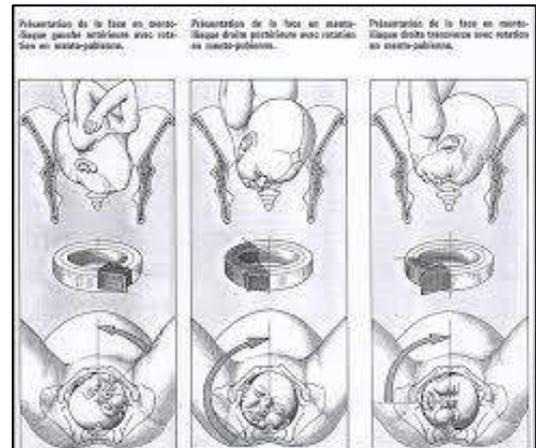
a) **Engagement** :

- Engagement : Synclite
- Orientation : Le diamètre oblique gauche du bassin est le plus empreinté
- Amoindrissement : hyper déflexion de la tête
- Le diamètre d'engagement : sous-mento-bregmatique : 9,5 cm
- Le diamètre pré sterno syncipital de 13,5 cm qui se présente alors empêche la progression de la tête fœtale.



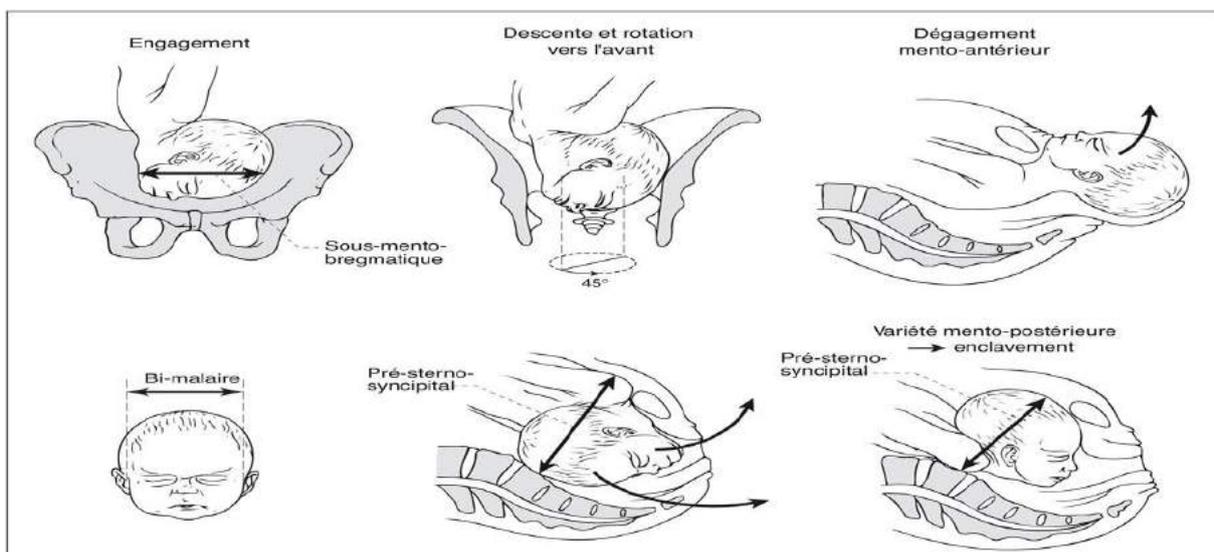
b) **Rotation et descente** :

- Descente est arrêtée quand le diamètre pré-sterno-syncipital arrive au DS (13,5 à 14 cm) qui est irréductible
- La progression ne peut se faire qu'après **rotation du menton vers l'avant sous la symphyse** flexion de la tête → désolidarisation du bloc tête tronc
- Si rotation du menton vers l'arrière → enclavement
 - La rotation est de 45° dans les variétés antérieures
 - La rotation est 135° dans les variétés postérieures



c) **Dégagement** :

- Par flexion céphalique
- Apparition le nez, les yeux, les arcades orbitaires, puis le front, la grande fontanelle et enfin l'occiput



2. Diagnostic clinique : pendant le travail

Palper abdominal	<ul style="list-style-type: none">– Présentation longitudinale– Le dos est mal perçu, il se trouve du même côté que la saillie de l'occiput avec le classique « coup de hache
Toucher vaginal	<ul style="list-style-type: none">– Membrane rompues– Menton– Bouche– Le nez et les arcades orbitaires– D'un autre côté : front– Jamais la grande fontanelle– La position du menton précise les variétés de présentation

3. CAT :

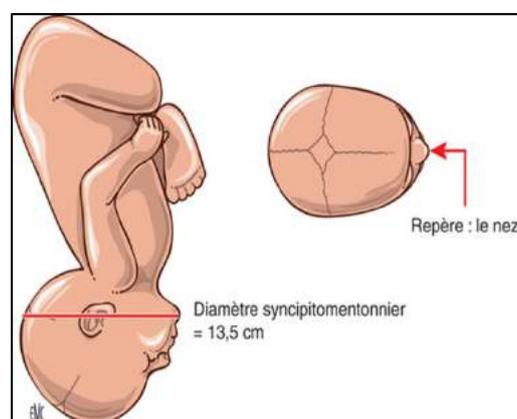
- Surveillance de la rotation du menton surtout dans les variétés postérieures
- Seule la rotation du menton en avant en mento-pubien est compatible avec un accouchement par voie basse.
- En cas de rotation en arrière : césarienne sans tarder car risque d'enclavement

4. Aspect du nouveau-né :

- Sa tête est défléchie, il est dolichocéphale,
- Avec une face tuméfiée siège d'une bosse sérosanguine dont le maximum se situe au niveau des lèvres et des joues
- son cri est souvent rauque.
- Cet aspect disparaît dans les 24 h à 48 h

IV/- Présentation du front :

- Présentation céphalique partiellement défléchie
- Particulièrement dystocique
- Conduit à une césarienne quasi systématique (86 à 96 % des cas).
- Son diagnostic est fait lorsque la tête fœtale est fixée au détroit supérieur, femme en travail, poche des eaux rompus
- Diamètre d'engagement : Syncipito-mentonnier (13 à 13,5 cm)
- Repère : Nez
- Variétés : NIGA NIGT NIGP
- NIDA NIDT NIDP
- Les variétés naso transverse sont les plus fréquentes



1. Mécanique obstétricale :

Voie basse impossible pour un fœtus normal par enclavement de la tête

2. Diagnostic :

Examen de l'abdomen	<ul style="list-style-type: none"> – Inspection : Présentation verticalisée, – Palpation : <ul style="list-style-type: none"> → Présentation haute et fixée ; → On perçoit la saillie de l'occiput du même côté que le plan du dos avec un sillon en « coup de hache » – Auscultation : bruit du cœur au-dessus de l'ombilic
Toucher vaginal	<ul style="list-style-type: none"> – Présentation fixée – Poche des eaux rompues – Perçoit le front au milieu qui sépare : <ul style="list-style-type: none"> → D'un côté la grande fontanelle et de l'autre côté la racine du nez jamais déformé par la bosse séro-sanguine avec les arcades sourcilière et les globes oculaires → On ne perçoit jamais ni la petite fontanelle ni le menton

3. Complications :

Maternelles	<ul style="list-style-type: none"> – Rupture utérine
Fœtales	<ul style="list-style-type: none"> – Embarrures Frontales – Hématome extra-dural – Hématome sous-dural – Déformation de la tête fœtale en « visière » – Bosse sérosanguine siège sur les yeux et le front



4. CAT :

- Aucune manœuvre de flexion n'est acceptable.
- Césarienne en urgence

	Front	Face
<i>Repère</i>	Nez	Menton
<i>Diagnostic au TV</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Grande fontanelle d'un côté – Côté opposé : nez et arcades sourcilières – Menton Jamais perçu 	<ul style="list-style-type: none"> – Bouche au centre – Nez d'un côté et menton de l'autre – Grande fontanelle jamais perçue
<i>Diamètres</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Syncipito-mentonnier : 13,5cm 	<ul style="list-style-type: none"> – Sous-mentobregmatique 9,5 cm – Présrernosyncipital 13,5 cm

14 – Hémorragie du 3^{ème} trimestre

I/- Introduction :

- C'est un saignement utérin en dehors des règles suite à une cause gravidique, et après avoir écarté une cause locale, il provient au-delà de la 28^{ème} SA.
- Saignement extériorisé par voie vaginale au T3 (>28SA)
- < 5 % des grossesses
- Urgence obstétricale (+++) Risque de morbi-mortalité MF
- **Points clés :**
 - Evaluer Importance du saignement / Retentissement MF
 - Déterminer la Cause de l'hémorragie
 - Prendre en charge rapidement (+++)

II/- Etiologies :

50% non gravidique	<ul style="list-style-type: none"> – Cervicales : Bénignes (+++), Examen Gynécologique / Rapport sexuel – Spéculum : Polypes / Ectropion / Kc du col – Autres...
50% gravidique	<ul style="list-style-type: none"> – Placenta Prævia – Hématome retro-placentaire – Rupture utérine – Hémorragie de BENCKISER <div style="text-align: center;"> <p>The diagram shows four cross-sections of a uterus. From left to right: 1. Uterine Rupture (labeled 'PAINFUL'), showing a tear in the uterine wall. 2. Placental Abruptio (labeled 'PAINFUL'), showing the placenta partially detached from the uterine wall. 3. Placenta Previa (labeled 'NON-PAINFUL'), showing the placenta implanted low in the uterus, covering the cervix. 4. Vasa Previa (labeled 'NON-PAINFUL'), showing fetal blood vessels crossing the cervix. A central box contains the acronym '3RATM' with 'VAGINAL BLEEDING' written below it.</p> </div>

III/- Evaluation de l'importance de l'hémorragie : +++

En absence de retentissement hémodynamique

1. Interrogatoire :

- Groupage sanguin, Rh
- Terme de la grossesse : DDR, AG≥28SA
- ATCD de PP
- ATCD médicaux : d'HTA gravidique, pré-éclampsie
- ATC chirurgicaux : césarienne ++, curetage, ATCD : de hémorragie post partum, manoeuvre endo-utérine...

- ATCD Obstétricaux : déroulement des grossesses , mode d'accouchement...
 - Circonstances de survenue : Spontané ou provoqué traumatisme AVP CBV
 - Douleur, CU
 - Métrorraies : Première fois ou non, quantité minimale ou non, couleur du sang, fluide ou présence de cailloux, facteur déclenchant, mode du début, signes accompagnateurs à type de douleur, écoulement vaginal...
2. Examen général : TA/FC /PCM/ BU (glycosurie, protéinurie)/Taille/Poids/BMI/T°
 3. Examen de l'abdomen :
 - Tonus utérin
 - Contracture avec mauvais relâchement réalise l'utérus de bois, évoque un HRP
 - Utérus bien relâché avec hémorragie de sang rouge s'aggravant au cours des contractions est en faveur d'un PP
 4. Examen obstétricale :
 - Inspection du globe utérin : axe, position du fœtus, cicatrice (laparotomie sus-pubienne)
 - Palpation : la souplesse de l'utérus (tendu, sensible, souple)
 - Hauteur utérine (cm)
 - Perception : des BCF et des MAF
 5. Examen au spéculum : systématique Oriente vers origine endo-utérine (PP, HRP...) ou non gravidique. aspect du col et du vagin violacé (aspect physiologique pendant la grossesse), Rechercher une endocervicite, Exocervicite, des petites lésions du vagin ou du col ou rarement un cancer.
 6. TV :
 - Très prudent après contrôle échographique de la localisation placentaire.
 - Évalue les conditions cervicales (*longueur, ouverture, consistance et position du col*)
 - Éviter en cas de PP.

Toute hémorragie du T3 de grossesse le toucher vaginal est à proscrire ! Indication à faire l'échographie obstétricale pour localiser l'insertion du placenta

7. Echographie : Pose Dg de PP et précise sa localisation/ Permet parfois le dg d'HRP /Élimine MIU
8. ERCF : Élimine une souffrance fœtale aiguë
9. Biologiques : FNS,PLQ, BILAN RÉNAL,TP TCK,DD,FIBRINOGENE...

En présence de retentissement hémodynamique

Gestante avec : AEG, pâle, pouls rapide, chute de la TA, obnubilée... Poser une Voie d'abord, hospitalisation, réanimer et stabiliser la patiente et puis suivre le même schéma

IV/- Placenta Praevia :

1. Définition/Physiopathologie :
 - Insertion anormale du placenta totalement ou partiellement sur le segment inférieur de l'utérus.
 - Au lieu de s'insérer sur le fond et l'une des faces de l'utérus, un placenta « prævia » ira s'insérer sur une partie ou la totalité du SI, dont la muqueuse se transforme en caduque de mauvaise qualité, source d'accidents hémorragiques

- L'hémorragie est due au développement du SI qui, en augmentant, ouvre des sinus veineux de la caduque qui vont saigner.

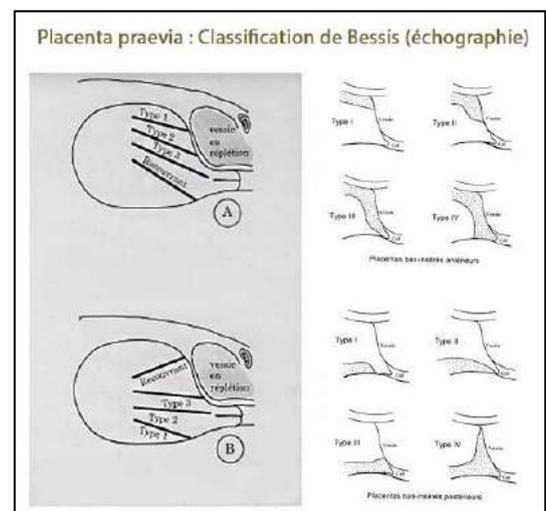
2. Facteurs favorisants :

- Multiparité
- Manœuvres endo-utérines : Avortement, curetage, RU
- Cicatrice utérine : césarienne, myomectomie,
- Antécédents de PP
- Gémellité (grossesse multiple)
- Fibromyomes sous-muqueux
- Âge maternel avancé
- Tabac

3. Classification :

Classifications (MacAfee, Couvelaire, Bessis) :

- **Type 1 (placenta prævia latéral) :** le bord placentaire reste à distance de l'orifice cervical interne
- **Type 2 (placenta prævia marginal) :** affleure l'orifice cervical interne
- **Type 3 (placenta prævia partiel) :** recouvre partiellement l'orifice cervical interne
- **Type 4 (placenta prævia central) :** recouvrant la totalité de l'orifice cervical interne



4. Diagnostic :

a) Clinique :

- Premier saignement survient 28-32SA
- Hémorragie de sang rouge coagulable, abondance variable, indolore, le soir au repos
- L'utérus est souple
- Le fœtus n'est pas en souffrance : BCF +, position du fœtus transverse / oblique
- **Le toucher vaginal doit être évité**

b) Echographique :

- Examen clé pour le diagnostic.
- Souvent, le diagnostic de placenta bas inséré est fait à 20-22SA
- Réalisée avec une vessie pleine et permet de déterminer l'insertion exacte du placenta

5. Traitement-pronostic :

a) Prise en charge :

CAT général	<ul style="list-style-type: none"> – Hospitalisation – Abord veineux
--------------------	--

	<ul style="list-style-type: none"> - Compensation de l'hémorragie : si nécessaire transfusion et supplémentation en fer vit C et B - Traitement par tocolytiques : si présence de CU avant ou au moment du saignement (inhibiteur calcique) - Traitement corticoïde pour prévenir la détresse respiratoire si âge gestationnel < 34 semaines (2 doses de 12 mg de betamétazone espacées de 24h) - injection anti D (en cas de RH D-) - Surveillance fœtale et maternelle
CAT obstétrical	<p>1) <u>absence de saignements importants</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Placenta non recouvrant : Attendre le terme et accouchement par voie basse - Placenta recouvrant : indication d'une césarienne programmée à partir de la 38 SA <p>2) <u>Hémorragie maternelle importante ou anomalie du rythme cardiaque fœtale</u></p> <p>→ Extraction foetale par césarienne en urgence</p>

b) Surveillance :

- Fœtale : HU, ERF
- Ces mesures permettent souvent d'attendre 37SA
- Césarienne avant si hémorragie grave persistante hémorragie fœtale ou souffrance fœtale aiguë.

c) Pronostic :

Maternel :

- Mortalité quasi nulle
- Risque infectieux (endométrite)
- Thromboembolique.

Fœtal :

- Mortalité 5-10%
- La prématurité
- L'anémie
- Fœtale
- L'hypotrophie

Cas clinique :

Cette patiente enceinte a été examinée à 13 semaines de grossesse. Il y a une suspicion de Placenta prævia. L'échographie confirmera-t-elle la suspicion de placenta prævia ?

Comparaison entre échographie abdominale et endovaginale pour l'évaluation du placenta prævia : patiente avec prævia partiel,

Mais un placenta prævia n'est habituellement pas diagnostiqué avant 20 SA à moins que les signes soient présents.

V/- Hématome rétro-placentaire :

1. Définition/Physiopathologie :

- Pathologie fréquente de T3 mettant en jeu le pronostic vital MF (30 à 50% de mortalité périnatale).
- Décollement prématuré du placenta normalement inséré ayant pour **Conséquence :**
 - Diminution des échanges materno-foetaux : Souffrance foétale pouvant aller jusqu'à la MIU
 - Troubles de la coagulation a type de CIVD chez la mère aboutissant à une hémorragie généralisée pouvant aller jusqu'au décès
 - Insuffisance rénale
 - Syndrome de Sheehan
 - Hémorragie de la délivrance
 - Etat de choc

2. Facteurs favorisants :

- HTA +++ (préexistante, prééclampsie)
- antécédents d'HRP
- Âge maternel avancé
- Parité (primi/multi)
- Traitement anticoagulant au long cours
- Tabac, abus d'alcool, toxico-cocaïne
- Terrain prédisposant : obésité, diabète, carence en protéines et acide folique
- Traumatismes

3. Clinique :

- Dans le cadre de l'HRP la patiente est reçue aux urgences dans un tableau de :
- Douleur abdominale intense et permanente ayant débuté brutalement : douleur spontanée atroce en coup de poignard
- Métrorragie de petite abondance faite de sang noir incoagulable
- Signes de choc
- La TA devra être prise et objectivera une HTA gravidique ou une pré-éclampsie connue ou inaugurale.

R! il peut survenir à la suite d'un traumatisme abdominal.

4. Diagnostic :

L'examen clinique retrouvera également :

- Un utérus dur, dit de bois.
- Une hauteur utérine augmentée.
- BCF absents
- signes de choc Camoufler par l'HTA préexistante apprécié par les éléments périphériques (Refroidissement des extrémités, tachycardie, sueur, pouls rapide et filant)

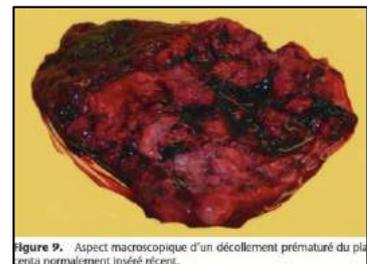


Figure 9. Aspect macroscopique d'un décollement prématuré du placenta normalement inséré récent.

R! L'examen au speculum devra être différé après l'échographie. le tableau clinique peut être incomplet.

le diagnostic est clinique

- le toucher vaginal retrouve un col spasmé cerclé au fils de fer avec un segment inférieur tondu en sèbile de bois.

L'échographie est un temps clé de l'examen elle permettra :

- Confirmé ou infirmé le diagnostic (placenta prævia principal diagnostic différentiel).
- Recherche d'une activité cardiaque.

5. Prise en charge :

- Hospitalisation
 - Double voie d'abord
 - Lutter contre l'État de choc : transfusion de sang frais plasma gel
 - oxygénothérapie
 - antibiothérapie à l'âge spectre
 - lutter contre les troubles de la coagulation (fibrinogène, plasma frais congelé)
- Une fois le diagnostic posé et l'hospitalisation de la patiente un ERCF sera réalisé à la recherche de signe de souffrance fœtale indiquant la nécessité de **son extraction en urgence**.
- Une fois l'indication posée la césarienne est le geste thérapeutique de première intention.
- En vue des complications hématologiques (CIVD) chez la mère une surveillance stricte en réanimation s'impose.

Cat obstétricale : EXTRACTION DU FOETUS EN URGENCE

1. rupture de poche des eaux pour faire écouler le liquide et diminuer la pression Intrautérine et donner 5 UI d'ocytocine.
2. Évacuation de l'utérus :
 - Fœtus vivant voie basse en urgence si le travail traîne aller direct vers la césarienne
 - Fœtus mort : déclenchement artificiel délivrance dirigée et révision utérine, si la maman est instable : réanimer et césarienne

VI/- Rupture utérine :

1. Définition :

- Complication du travail cicatriciel
- Solution de continuité non chirurgicale de la paroi de l'utérus gravis.
- En Afrique elle concerne 1/1000 accouchements, Utérus cicatriciel : 30%
- En occident elle concerne 1/6000 accouchements, Utérus cicatriciel : 100%

2. Segment inférieur :

- Entité anatomique qui se forme les derniers mois de grossesse, se situe entre le col et le corps utérin
- Sa structure est faite d'une musculature mince, soumise au maximum de force de traction, ce qui explique qu'il soit une zone de prédilection des ruptures utérines.

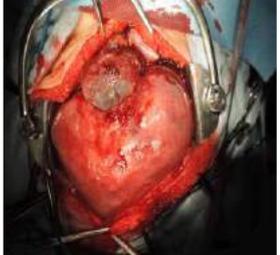
3. Siège :

- 80% se situe au niveau du segment inférieur (surtout sur sa face antérieure),
- 3-10% segmento corporel,
- rarement au niveau corporel exclusivement.

4. Classification :

On distingue des ruptures complètes et des ruptures incomplètes selon que la cavité utérine communique directement avec la grande cavité péritonéale ou qu'elle soit séparées par le péritoine utérin.



Rupture incomplète		Rupture complète	
<i>Sur utérus cicatriciel (déhiscence)</i>	<i>Sur utérus sain</i>	<i>Sur utérus cicatriciel</i>	<i>Sur utérus sain</i>
les berges scléreuses sont séparées, ne saignent pas, la séreuse péritonéale est intact, de même que les membranes amniotiques et le fœtus est vivant.	myomètre déchiré, mais le péritoine reste intact avec formation d'un hématome sous péritonéal.	Les berges sont complètement séparées, les membranes rompues, avec abdominalisation foetal.	lésion hémorragique, extensive, à bord anfractueux et atteint souvent le corps utérin, le trait de déchirure est variable (en T inversé, L inversé, en étoile...)
			

5. Facteurs de risque :

a) **Toute fragilisation utérine :**

- Cicatrice : césarienne, non-respect du délai 01 année entre deux césarienne (intervalle inter gésésique)
- Myomectomie, chirurgie des malformations.
- Infections post opératoires : sepsis de paroi.
- Multiparité.
- Surdistention utérine.

b) Tout obstacle mécanique sauf PP :

- Anomalie du Bassin (rétréci, plat, étroit ou asymétrique)
- Disproportion céphalo pelvienne (hydrocéphalie)
- Présentation dystocique (épaule, front, face enclavée...)

c) Toute source d'hypercinésie :

- Abus d'ocytocique
- Déclenchement artificiel du travail

6. Clinique :

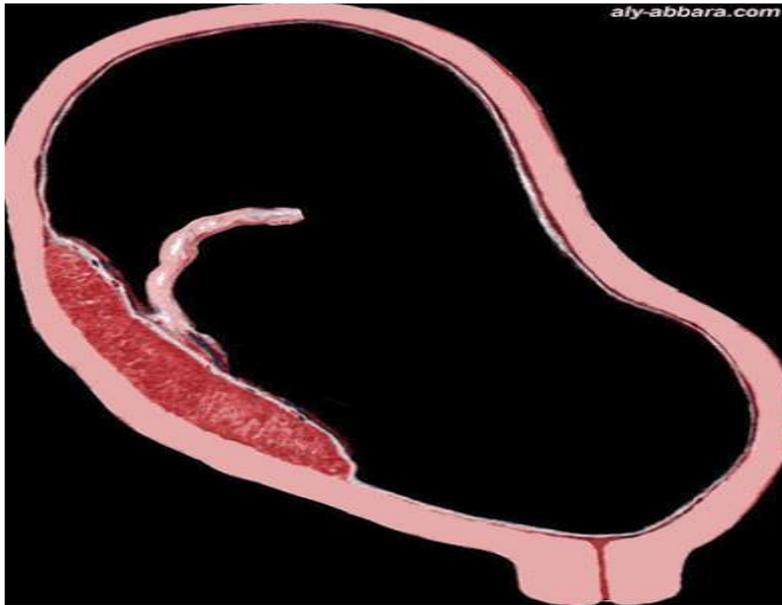
Phase de pré rupture	Rupture proprement dite
<ul style="list-style-type: none">- hypercinésie (> 5CU/10mn et/ ou > 80mmhg).- mauvais relâchement, hypertonie utérine avec rétraction du corps utérin.- Déformation en sablier de l'utérus par constitution d'un d'anneau de rétraction (anneau de Bandle Frommel), séparant le SI aminci et étiré du corps utérin rétracté.- Tension douloureuse des ligaments ronds.- cette situation conduit, rapidement à la mort fœtal.	<ul style="list-style-type: none">- Douleurs soudaine en coup de poignard avec sensation d'eau chaude s'écoulant dans le ventre,- parfois la douleur cesse rapidement laissant place à une fausse sensation de bien-être qui précède l'état de choc.- Hémorragie génitale sans rouge frais.- L'Examen clinique : Déformation abdominale, perte de la régularité utérine, fœtus dans l'abdomen, absence de BCF, disparition de la présentation.

7. Traitement :

- Urgence : Prise en charge extrêmement rapide et adaptée.
- Stabiliser la mère sur le plan hémodynamique.
- Sauvetage fœtal par césarienne.
- Toute rupture utérine doit être traitée chirurgicalement, immédiatement après mesure de réanimations adéquates : suture utérine, hystérectomie d'hémostase dans les lésions sévères.

VII/- Hémorragie de Benckiser :

- Hémorragie fœtale par rupture d'un ou plusieurs vaisseaux ombilicaux insérés sur les membranes (vasa previa)
- Survient lors de la rupture spontanée ou artificielle de la poche des eaux.
- Le risque fœtal est majeur avec une mortalité de 50 à 100 %.
- Se manifeste par un saignement indolore lors de la rupture des membranes, sans modification de l'état maternel mais avec une souffrance fœtale immédiate.



VIII/- Hématome décidual marginal : rupture d'une veine utéro placentaire, Mgie rosé dure dans le temps ; bon pronostic

TAKE HOME MESSAGES :

- Hémorragie du T3 signe de pathologies obstétricales sévères
- Morbi-mortalité MF +++
- HRP, PP et RU sont les étiologies les plus fréquentes.
- TV prudent si localisation placentaire inconnue.
- Démarche diagnostique rigoureuse pour anticiper la PEC
- PEC multidisciplinaire +++
- Suivi régulier de grossesse dépistage des anomalies de placentation

12 - La délivrance

I/- Définitions/Généralités :

La délivrance est l'expulsion du placenta et ses membranes hors des voies génitales, c'est la 3^{ème} phase du travail, on distingue :

- La délivrance normale spontanée
- La délivrance normale naturelle
- La délivrance dirigée
- la délivrance artificielle

II/- Intérêt : Période importante même si en apparence elle semble facile car greffé d'accident surtout hémorragiques mettant en danger et causant une morbidité dont les conséquences peuvent être dramatiques (IR, stérilité infections iso immunisations)

III/- Physiologie : Elle évolue en 3 phases,

la phase de décollement	<p>le décollement est dépendant de la rétraction utérine qui le prépare, et de la contraction utérine, qui le provoque,</p> <p>a) la rétraction utérine : phénomène passif caractérisé par la diminution du volume de l'utérus après expulsion du fœtus, elle est compensée par l'augmentation d'épaisseur de ses parois, sauf au niveau de la zone placentaire qui reste mince, il en résulte un enchatonnement, physiologique du placenta,</p> <p>b) la contraction utérine : c'est un phénomène actif, la contraction provoque un clivage de la caduque (<i>jonction des couches superficielles et profondes de l'endomètre</i>), ouvrant le sinus veineux et déterminant des foyers hémorragiques qui forment l'hématome retro placentaire physiologique, qui a son tour, aide à parfaire le décollement</p>
La phase d'expulsion	<p>sous l'influence des contractions utérines puis de son propre poids, le placenta tombe dans le segment inférieure qui se déplisse, soulevant le corps utérin.</p> <p>a) Le mode de délivrance de Baudelocque : les membranes se décollent du fond vers le segment inférieure de manière homogène, le placenta se présentera à la vulve, la face fœtale première, ce mode intéresse classiquement les placentas à insertion normale ou fundique,</p> <p>b) Le mode de délivrance Duncan : dans ce mode le clivage placentaire est suivie d'une migration par glissement le long de la paroi, le décollement est asymétrique, le placenta se présente à la vulve face maternelle première, ce mode concerne les placentas bas insérés, ils sont plus hémorragiques.</p>
l'hémostase	<p>Assurée par :</p> <p>a) la rétraction utérine : un phénomène mécanique. Les vaisseaux sont étreints et obturés par la contraction active des fibres musculaires lisses appelée ligatures vivantes de pinard.</p> <p>b) La thrombose vasculaire : phénomène biologique, la thromboplastine placentaire et tissulaire est libérée massivement lors de la délivrance, accélérant la thrombino formation permettant une coagulation rapide</p>

IV/- Etude clinique :

Phase de rémission	<ul style="list-style-type: none">– dès l'expulsion de l'œuf la parturiente ressent une accalmie– La tension artérielle et le pouls se normalisent,– Les contractions utérines ne sont plus ressenties– Pas de saignement vulvaire– L'utérus est sous ombilicale à 1 ou 2 cm, latéro-dévié, le plus souvent à droite.– Si on prend le cordon et l'on appuie sur le segment inférieure vers le haut, le cordon remonte.
phase de migration	<ul style="list-style-type: none">– Les contractions utérines reprennent 15 mn plus tard, en fait elles n'ont jamais disparues mais étaient infra-cliniques.– La tension artérielle s'élève, le pouls s'accélère– Le saignement vulvaire apparait– L'utérus est à 2 ou 3 cm sus ombilicale, latéro-dévié à droite– La pression sur le segment inférieure ne fait pas remonter le cordon
L'expulsion	<ul style="list-style-type: none">– Se fait selon le mode Baudelocque ou Duncan : après l'expulsion, le saignement diminue il ne doit pas dépasser 500 cc– L'utérus redevient sous ombilicale, il est dur : c'est le globe de sécurité de PINARD .

V/- CAT devant une délivrance normale :

- Respecter le temps physiologique
- Surveillance pendant tout ce temps de la parturiente (TA, pouls, saignement)
- Proscrire toute manœuvre brusque sur le cordon (manœuvre de crédit)
- Vérifier que le placenta est bien décollé par la manœuvre suivante : prendre le cordon avec une main sans traction, poser la pomme des doigts sur le fond supérieure de la symphyse et appuyer sur le segment inférieure de bas en haut, si le cordon ne remonte pas c'est qu'il est bien décollé.
- À ce moment, prendre le fond utérin, le mettre dans l'axe médian et appuyer vers le bas (délivrance naturelle). Si les membranes risquent de se déchirer, les prendre avec une pince et doucement en les enroulant, déplier le segment inférieure jusqu'à leur extraction.
- Examen du délivre
- Surveillance de la femme pendant 2 heures dans la salle de travail puis pendant 24h dans son lit (TA, pouls, saignement)
- Dans certains cas ou la femme a eu des antécédents d'hémorragies de la délivrance on pratique une délivrance assistée ou dirigée (cad administration d'ocytociques dès l'extraction de l'épaulé)
- Injection de methergin 1 amp en IM ou 10 UI d'ocytocine en perfusion dans 500cc de SGI

Conclusion : La délivrance normale est un phénomène dont les conséquences pathologiques peuvent être graves. Pour qu'elle se déroule normalement, il faut que :

- Utérus soit normal
- CU de bonne qualité
- Endomètre de bonne qualité
- Placenta normal et normalement inséré
- Il n' Ya pas de troubles de l'hémostase

VI/- Délivrance pathologique :

Facteurs étiologiques	<ul style="list-style-type: none">– inertie utérine,– Epuisement musculaire après un travail prolongé– Surdistention utérine : des grossesses multiples, hydramnios , macrosomie– Multipare âgée par dégénérescence fibreuse du myomètre– Utérus fibromyomateux par diminution de la contractilité utérine
Anomalies placentaires	<ul style="list-style-type: none">– il existe des anomalies, de taille : excès de volume GG, diabétique anasarque– De forme : placenta porteur de cotylédon accessoire se déchirant facilement– D'insertion : PP, p accréta
anomalies de coagulation	<ul style="list-style-type: none">– pathologie préexistante : thrombopénie, hémophilie– Pathologie induite par la grossesse : dans les HTA hellp syndrome hémorragie par CIVD– Stéatose hépatique gravidique : hémorragie par insuffisance hépatocellulaire.– Prise médicamenteuse : HBPM, aspirine– Urgence imprévisible : CIVD de l'HRP ou de l'embolie amniotique
faute technique	tentative d'extraire prématurément un placenta non encore décollé responsable de décollement partielle ou d'inversion utérine et des plaies cervico vaginales ou utérines
retentions placentaires	qu'elle soit totale ou partielle pouvant être secondaire a une inertie ou hypertonie utérine ou toute autre anomalie placentaire

Entités cliniques :

1. Rétention placentaire :

a) **Partielle** : Délivrance incomplète avec persistance dans l'utérus de fragments membranaires ou placentaires.

- Diagnostic ; ex du délivre,
- Traitement : révision utérine,
- Complications : inertie utérine complications hémorragiques endométrite du post-partum

b) **Complète** : plus de 30min après la naissance

- Traitement obstétrical : délivrance artificielle
- Traitement médicale : injection ocytocine en perfusion

2. Inversion utérine : Peut survenir spontanément. Le plus souvent conséquence d'une intervention illusoire destiné à accélérer le décollement placentaire (pression fundique ou traction sur le cordon) dans un contexte d'atonie utérine,

3. hémorragie de la délivrance

Conclusion :

- La délivrance est le dernier temps de l'accouchement ou toutes les conditions doivent être réunies pour assurer une délivrance normale
- Intérêt de la surveillance strict de la post accouché au moins 2 heures après l'accouchement pour dépister toute anomalie et la prendre en charge précocement

15 – Infections et grossesse

I/- Généralités :

- Les infections pendant la grossesse ou juste après l'accouchement peuvent être redoutables tant pour la mère que pour l'embryon ou le fœtus, il n'y a pas toujours de traitement efficace
- Le meilleur traitement est préventif : c'est la vaccination avant la grossesse, lorsqu'elle existe
- L'agent infectieux peut être un virus, une bactérie, un parasite ou un autre micro-organisme

II/- Modalités de l'infection :

Infection anténatale	Infection en période embryonnaire (1er trimestre)	durant les premières semaines de la grossesse, peut entraîner la mort in utero. Si l'embryon survit, il peut présenter des malformations (embryopathie) dans le type et la gravité sont fonction de la date de l'agression infectieuse.
	Infection en période fœtale (2e-3e trimestre)	accouchement prématuré et/ou fœtopathie Voies d'infection : <ul style="list-style-type: none"> • Infection hématogène : la mère présente une infection contre laquelle elle n'est pas immunisée (<i>bactérienne, virale ou parasitaire</i>), l'infection maternelle est souvent latente, elle ne se propage pas obligatoirement à l'enfant, quand elle se propage à l'enfant, l'agent véhiculé par le sang atteint le placenta et passe dans la circulation de l'enfant • Infection ascendante : l'infection gagne le liquide amniotique au travers des membranes • Infection directe : une amniocentèse septique
Infection périnatale	entre le début du travail à la fin de l'expulsion. Les germes responsables se trouvent dans les voies génitales maternelles, ils peuvent déterminer une infection locale ou générale <u>Voies d'infection :</u> <ul style="list-style-type: none"> • Infection ascendante : de proche en proche ; surtout après la rupture des membranes • Infection au passage de la filière génitale : par déglutition ou inhalation ou par voie cutanéomuqueuse 	
Infection post-natale	Porte d'entrée : aérienne, digestive, cutanée ou muqueuse	

III/- Infections bactériennes :

1. Listériose :

- Due à un bacille, *Listeria Monocytogenes*, maladie à déclaration obligatoire, transmissible par l'ingestion d'aliments contaminés crus ou mal cuits (viande hachée, charcuterie, poisson fumé), lait et fromages non pasteurisés, crudités
- **Toute fièvre chez une femme enceinte est une listériose jusqu'à preuve du contraire.**
- Les signes cliniques de l'infection maternelle sont souvent pauvres, voire absents : syndrome pseudo-grippal avec fièvre et frissons, asthénie, myalgies, céphalées, troubles digestifs. La fièvre est le symptôme le plus fréquent (70 % des cas).

- Le diagnostic repose sur l'isolement du germe par hémocultures

Risques fœtaux : La contamination se fait in utero par voie hématogène transplacentaire, La gravité de la listériose est due au tropisme de la bactérie pour le placenta, peut avoir des conséquences graves :

- Chorioamniotite.
- Avortement spontané fébrile, pour les infections survenues au 1er et 2e trimestre.
- Accouchement prématuré fébrile
- Mort fœtale in utero dans 20 à 30 % des cas.
- Listériose néonatale avec risque de méningo-encéphalite et de septicémie

Prise en charge :

Traitement	<ul style="list-style-type: none"> – AMOXICILLINE per os 3 à 6 g/jr pendant 21jr – Si terme est supérieur à 34 SA : déclenchement de l'accouchement
Prévention	<ul style="list-style-type: none"> – Respecter les règles élémentaires d'hygiène. – Eviter la consommation des aliments à risque (<i>charcuterie, pâté, fromages au lait cru, fruits de mer</i>). – Bien cuire les viandes et les poissons. – Nettoyer régulièrement le réfrigérateur à l'eau javellisée (<i>risque de contamination par contact avec un produit souillé</i>). – Respecter les dates limites de consommation.

2. Infections urinaires :

Facteurs favorisants	<p>Hormonaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Progestérone : hypotonie des voies urinaires et diminution du péristaltisme : stagnation et reflux – Œstrogène : congestion vésicale, adhérence des germes <p>Anatomiques : étirement des uretères reflux, compression urétérale stagnation et résidus post-mictionnels,</p> <p>Antécédents d'infection urinaire, diabète</p>
Bactériurie asymptomatique	<p>20 à 40% des bactériuries asymptomatiques non-traitées se compliquent de pyélonéphrite aiguë</p> <p>Germe : E. coli ++</p> <p>Risque néonatal : méningite, septicémie</p> <p>Dépistage : bandelette urinaire par mois</p>
Pyélonéphrite	<p>1ère cause d'infection bactérienne, E. Coli (70-80 %)</p> <p>Clinique : contractions utérines fréquentes</p> <p>Risque : Menace d'Accouchement Prématuré, prématurité, chorio-amniotite</p> <p>ECBU : bactériurie, culture positive</p> <p>CAT :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hospitalisation, antibiothérapie 15-21 jours, aminosides si gravité – Prise en charge MAP associée : tocolyse, corticoïdes, – Contrôle ECBU régulier jusqu'à l'accouchement

IV/- Infections virales :

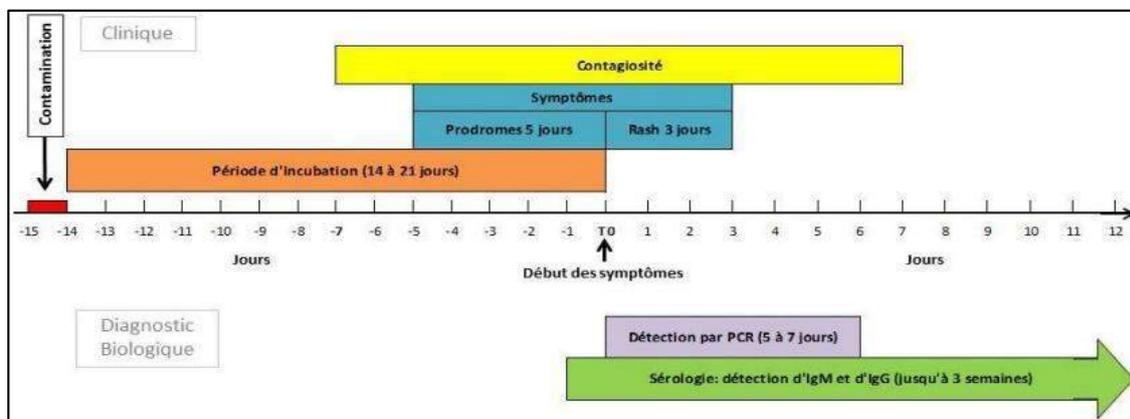
1. Rubéole :

a) Introduction :

- La primo-infection rubéoleuse d'une femme enceinte au cours des premiers mois de grossesse peut être responsable d'une embryofœtopathie grave : la rubéole congénitale. Le risque est quasi-nul si l'infection survient après 18 SA.
- La prévention repose avant tout sur la vaccination.
- La sérologie rubéoleuse doit obligatoirement être réalisée en début de grossesse, et dans le Bilan prénuptial

b) Rappel :

- La rubéole est une infection virale à transmission respiratoire. Le tableau clinique variable et peu spécifique : incubation de 14 à 20 jours,
- Suivie d'une phase éruptive inconstante (50 %) : éruption démarrant au visage, s'étendant au tronc et aux extrémités avec une tendance confluyente.
- Elle disparaît spontanément en 3 j sans laisser de cicatrices. Les adénopathies sont fréquentes, la fièvre est inconstante et modérée.
- La guérison est spontanée en quelques jours.



c) Transmission materno-fœtale :

- Se fait au moment de la virémie maternelle, par voie hématogène transplacentaire.
- Seule la primo-infection s'accompagne d'une virémie.
- Le risque pour le fœtus n'existe que s'il s'agit d'une primo-infection maternelle.

Risque de transmission :

- < 11 SA : 90 %
- vers 25 SA : 25 %
- en fin de G. : 100 %

d) Risques néonataux :

Cette infection fœtale peut aboutir à un syndrome de rubéole congénitale : tableau d'**embryofœtopathie** parfois très sévère, le fœtus pouvant être atteint de :

- Retard de croissance intra-utérin (RCIU)
- Cardiopathies
- Anomalies cérébrales : microcéphalie, calcifications intracrâniennes, retard mental ...

- Anomalies ophtalmologiques : microphthalmie, cataracte, glaucome ...
- Surdité d'origine centrale (94 %)

Cette embryofœtopathie peut être un motif *de demande d'IMG par le couple en étranger*

Les conséquences d'une infection fœtale varient énormément **en fonction du terme de la grossesse** :

Rubéole maternelle	Risque malformatif
avant 13 SA	MAJEUR.
entre 13 et 18 SA	Risque de surdité
après 18 SA	Aucun risque malformatif

e) Diagnostic :

- Le tableau clinique n'étant pas spécifique, le diagnostic repose sur **la sérologie maternelle**. Il faut savoir que les anticorps apparaissent 15j après le contage.
- Le diagnostic de primo-infection rubéoleuse repose sur la sérologie : présence d'IgM et augmentation du taux des IgG entre 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle

Comment interpréter une sérologie rubéoleuse en début de grossesse ?

Patiente séro-négative	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle de la sérologie vers 18-20 SA permettant d'éliminer une primo-infection pendant la période à risque pour le fœtus. - Vaccination de la patiente dans le post-partum
Sérologie positive (IgG)	Immunité probablement ancienne (vaccination).

Diagnostic d'une infection fœtale in-utéro	Il repose sur l'amniocentèse réalisée au moins 5 semaines après la séroconversion maternelle à recherche spécifique du virus par PCR.
Surveillance �chographique	La rubéole maternelle impose une surveillance échographique mensuelle pendant toute la grossesse. On recherche des anomalies évocatrices d'une rubéole congénitale : retard de croissance, malformations cérébrales, cardiaques

f) Prévention :

- La prévention repose sur la vaccination. Les jeunes femmes séronégatives doivent être vaccinées avant de tomber enceinte. A défaut, la vaccination doit être réalisée dans le post-partum immédiat.
- Il s'agit d'un vaccin viral vivant atténué qui est formellement contre-indiqué pendant la grossesse et qui doit être réalisé sous contraception efficace les deux mois suivants sa réalisation chez la femme en âge de procréer.
-  viter tout contact avec un enfant porteur d'une éruption +++

2. Hépatite virale :

Hépatite B

a) Introduction :

- Il n'existe pas d'embryofœtopathie liée au virus de l'hépatite B. Le risque est lié à une **contamination périnatale** dont les manifestations surviendront plus tard dans la vie de l'enfant.

- La prévention repose sur la sérovaccination des nouveau-nés de mère Ag HBs +.

b) Dépistage maternel :

Dépistage obligatoire chez la femme enceinte ⇒ Recherche de l'Ag HBs au 6e mois de grossesse.

La présence de l'Ag HBs au cours du 6° mois de grossesse doit faire prescrire :

- Bilan hépatique complet avec dosage des transaminases sériques.
- Sérologie complète de l'hépatite B : Ac anti-HBc, Ac anti-HBe, Ac anti-HBs et recherche des marqueurs de réplication virale : Ag HBe et DNA viral (par hybridation ou PCR).
- Sérologies VHC, VHD et proposer une sérologie VIH.
- Bilan de l'entourage.

Ce bilan permet de préciser si la mère a une hépatite B aiguë ou chronique.

c) Risques néonataux :

- Le risque est la transmission périnatale du virus de l'hépatite B et l'infection chronique de l'enfant. La transmission par voie transplacentaire au cours de la grossesse est très rare. L'enfant s'infecte donc le plus souvent au moment de l'accouchement : Par exposition au sang maternel et aux sécrétions génitales maternelles contenant du virus.
- Le risque d'infection périnatale est étroitement lié à la charge virale maternelle
- Il n'y a **pas d'embryofoetopathie** liée à l'hépatite B. Le risque est **l'hépatite néonatale**

d) Histoire naturelle de l'hépatite néonatale :

- Plus grave que chez l'adulte
- Portage chronique de l'Ag HBs avec risque d'hépatite chronique dans 90 % des cas.
- A l'adolescence, évolution possible vers la cirrhose (20 %) et le carcinome hépatocellulaire (15%).

e) Prévention de l'hépatite néonatale :

Urgence néonatale. La prévention repose sur la sérovaccination des enfants de mère Ag HBs positive :

- Sérothérapie immédiate (*en salle de naissance avant 12 heures de vie*) par injection IM de 100 UI d'Ig anti-HBs.
- Vaccination du nouveau-né
- Recherche d'Ag HBs à J15 de vie.

Ces mesures préventives diminuent le risque de transmission de 90 %.

Remarque :

- La césarienne prophylactique n'est pas justifiée.
- L'allaitement n'est pas contre-indiqué en cas de sérovaccination.
- Adresser la patiente à un hépatologue pour prise en charge et suivi de son hépatite B.
- Prévenir l'infection horizontale en vaccinant l'entourage direct de la patiente.
- La prévention de l'hépatite B maternelle repose sur la vaccination.

Hépatite C

Son risque, comme l'hépatite B, est l'évolution sous forme chronique. Il n'existe pas de vaccin

Hépatite A

Le risque d'infection du fœtus est très faible. Néanmoins si l'hépatite A survient dans les deux semaines précédant l'accouchement, des gammaglobulines spécifiques sont injectées au nouveau-né dès la naissance

HIV

a) Conséquence de la grossesse sur l'infection :

- En cas de séropositivité = pas d'aggravation de la maladie
- Au stade de sida avéré = aggravation de la maladie
- Prématurité
- Malformations fœtales
- Souffrance fœtale
- Les complications observées sont liées au terrain médico-social (*pas de traitement préventif, manque de suivi*)

b) La transmission materno-fœtale :

- Elle s'effectue rarement par voie trans-placentaire.
- Surtout en fin de grossesse et au moment de l'accouchement
- Elle serait aussi possible en post natal (allaitement)
- Le traitement anti-retro viral fait passer le risque de 15% à 2 ou 3%.
- La césarienne prophylactique avant tout début du travail (à membrane intacte) réduit le risque à 1%.

c) les facteurs de risque de transmission :

Maternel	<ul style="list-style-type: none">- Charge virale élevée- signes cliniques de Sida- Chute du taux de lymphocytes CD4- Primo-infection au cours de la grossesse
Obstétricaux	<ul style="list-style-type: none">- rupture prématuré des membranes- Accouchement prématuré- Chorio- amniotite- Manœuvres et gestes invasifs (<i>version manœuvre externe et interne, amniocentèse, biopsie trophoblastique</i>)

d) Conduite à tenir :

Dépistage et prévention	Dépistage : <ul style="list-style-type: none">- proposé systématiquement et avec l'accord de la patiente- Rechercher une co-infection : VHB et VHC, TPHA-VDRL
-------------------------	---

	Prévention : chez une femme séropositive, on évitera les gestes à risque (<i>amniocentèse, ponction du sang fœtal, version par manœuvre externe</i>),
Accouchement	Deux situations : Situation favorable : CV indétectable : accouchement par voie basse sauf raison obstétricale, perfusion prophylactique de (Retrovir), pas de prélèvement, préserver la poche des eaux Situation défavorable : CD4 bas, CV élevée : Césarienne programmée à 38 SA. Perfusion intraveineuse de (Retrovir) démarrée 4 heures avant la césarienne

V/- Infections parasitaires :

1. Toxoplasmose :

a) Introduction :

- Infection parasitaire à *Toxoplasma Gondii*.
- Environ 50 % des femmes sont immunisées contre la toxoplasmose. L'incidence de la séroconversion pendant la grossesse est d'environ 1,5 %.
- Une toxoplasmose maternelle au cours de la grossesse peut être transmise au fœtus par voie hématogène et diffusion trans-placentaire. On parle alors de toxoplasmose congénitale, parfois responsable de malformations (essentiellement oculaires et neurologiques).
- L'atteinte fœtale est d'autant plus sévère que l'infection survient tôt dans la grossesse.
- C'est une des seules infections pour laquelle il existe un traitement anténatal.
- La période la plus dangereuse pour le fœtus se situe entre 10 et 24SA :
 - Avortement spontané
 - Mort fœtale in utero
 - Atteinte cérébrale : microcalcifications cérébrales, hydrocéphalie, microcéphalie ...
 - Atteinte ophthalmique : surtout chorioretinite, mais aussi cataracte congénitale, microphthalmie ...
 - Épanchements des séreuses (ascite, épanchement pleural)

b) Risques fœtaux :

Premier trimestre	Risque de toxoplasmose congénitale = 15 %. Risque malformatif maximum.
Troisième trimestre	Risque de toxoplasmose congénitale = 90 %. Risque malformatif faible.

c) Prévention de la toxoplasmose congénitale :

Elle repose sur le dépistage sérologique systématique. La sérologie toxoplasmique (*dosage des IgM et IgG*) doit être systématique :

- Lors du bilan prénuptial
- Lors du premier trimestre de la grossesse

Pour toutes les femmes enceintes séronégatives pour la toxoplasmose :

- Surveillance sérologique mensuelle tout au long de la grossesse, jusqu'à l'accouchement.
- Education de la patiente avec remise d'une information écrite sur les mesures hygiéno-diététiques de prévention de la toxoplasmose :

- Ne consommer que de la viande bien cuite.
- Laver abondamment les fruits et légumes avant de les manger.
- Bien se laver les mains après avoir manipulé de la viande crue, des légumes ou des fruits crus, et de la terre.
- Eviter tout contact avec les chats et leur litière.

d) Diagnostic :

- La primo-infection à *Toxoplasma Gondii* est le plus souvent asymptomatique (90 %). Dans les autres cas, la symptomatologie est le plus souvent pauvre et aspécifique : fébricule, syndrome mononucléosique, syndrome grippal, polyadénopathie indolores cervico-occipitales ...
- Le diagnostic de certitude d'une primo-infection maternelle repose sur la sérologie (*apparition d'IgM spécifiques*).

e) Sérologie toxoplasmique :

Devant une séroconversion toxoplasmique maternelle : mise en route en urgence d'un traitement par SPIRAMYCINE (Rovamycine® 3MUI x 3 / jour) pour diminuer de 50 % le risque de passage transplacentaire du parasite. Il est ensuite réalisé *des explorations pour rechercher une infection fœtale*.

IgM	IgG	Interprétation
-	-	<ul style="list-style-type: none"> - Patiente non immunisée - Surveillance sérologique mensuelle jusqu'à l'accouchement Mesures préventives hygiéno-diététiques
-	+	Immunité probablement ancienne (à confirmer par un 2 ^{ème} dosage à 15 jours d'intervalle) ⇒ pas de surveillance, sauf si immunodépression.
+	-	Séroconversion toxoplasmique probable.
+	+	Infection toxoplasmique évolutive ou infection ancienne ⇒ Nécessité de dater la primo-infection par un test d'avidité des Ig : <ul style="list-style-type: none"> - Indice d'avidité faible = primo-infection récente - Indice d'avidité élevé = primo-infection ancienne NB : Un indice d'avidité supérieur à 0,5 permet d'affirmer que l'infection remonte à plus de 5 mois.

f) Evaluation du risque fœtal : Diagnostic anténatal

Le diagnostic de toxoplasmose congénitale repose sur le prélèvement de liquide amniotique ⇒ proposer une amniocentèse dès 18 SA et au moins 4 semaines après la séroconversion maternelle. Informer la patiente du risque de perte fœtale de 0,5 à 1 %.

Elle permet :

- La recherche par PCR de l'ADN de Toxoplasma gondii.
- Le test d'inoculation à la souris avec recherche d'une séroconversion à 4-6 semaines et de kystes toxoplasmiques à la dissection cérébrale. Ce test est plus sensible que la PCR et permet de « rattraper » quelques faux négatifs.

<p>PCR POSITIVE : Test d'inoculation à la souris positif → Toxoplasmose congénitale</p>	<p><i>Attitude anténatale</i></p>	<p>Surveillance fœtale par échographie obstétricale mensuelle à la recherche de signes de fœtopathie : dilatation des ventricules cérébraux, zones hyperéchogènes cérébrales, hépatomégalie, ascite, augmentation de l'épaisseur du placenta ...</p> <p>Si il n'y a pas de signe de fœtopathie à l'échographie, la grossesse est poursuivie, traitement curatif jusqu'à l'accouchement avec maintien de la surveillance échographique :</p> <ul style="list-style-type: none"> → PYRIMETHAMINE (Malocide®) 50 mg/jour. → SULFADIAZINE (Adiazine®) 3 g/jour. → Supplémentation en Acide Folinique. <p>Si des signes de fœtopathie sont mis en évidence par l'échographie, une interruption médicale de grossesse (IMG) peut être envisagée</p>
	<p><i>Prise en charge néonatale</i></p>	<p>Bilan néonatal associant :</p> <p>Examen clinique, puis surveillance prolongée pendant plusieurs années.</p> <p>Imagerie cérébrale : échographie transfontanellaire. Examen placentaire avec recherche de T.Gondii par PCR et inoculation à la souris.</p> <p>Sérologies fœtales au cordon puis tous les mois pendant au moins 1 an.</p> <p>⇒ Traitement pédiatrique adapté et prolongé.</p>
<p>PCR NEGATIVE : Test d'inoculation à la souris négatif</p>	<p><i>Prise en charge anténatal</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Maintien du traitement par SPIRAMYCINE (Rovamycine®) jusqu'à l'accouchement, car on tient compte du risque de faux négatifs • Continuer la surveillance échographique mensuelle, à la recherche de signes de fœtopathie
	<p><i>Prise en charge néonatal</i></p>	<p>Bilan néonatal :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen clinique à la recherche d'une embryofœtopathie : troubles neurologiques, hydrocéphalie, microcéphalie, chorioretinite, hépatomégalie... - Imagerie cérébrale : échographie transfontanellaire. - Examen placentaire avec recherche de T.Gondii - Sérologies fœtales au cordon puis tous les mois pendant au moins 1 an

27 – HTA et grossesse

I/- Morbidité maternelle :

- Les troubles hypertensifs de la grossesse représentent une des principales causes de morbidité maternelles.
- On connaissait déjà les complications immédiates et futures de la pré éclampsie pour la mère, mais l'hypertension gestationnelle transitoire a récemment émergé comme un facteur de risque tout aussi sérieux pour la santé maternelle future.

II/- Mortalité et morbidité fœtale :

- Mort fœtale in utéro
- Retard de croissance intra utérin
- Prématurité

III/- Epidémiologie :

- 5-10% des femmes enceintes US and europe,
- Prééclampsie: 1-2% des grossesses,
- Prééclampsie sévère: 20% des prééclampsies

IV/- Définition :

HTA lors de la grossesse	PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg
HTA légère à modérée	PAS \geq 140–159 mmHg et/ou PAD \geq 90–109 mmHg
HTA sévère	PAS \geq 160 mmHg et/ou PAD \geq 110 mmHg

Hypertension chronique	PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg	<i>préexistante à la grossesse ou constatée avant la 20e SA</i>
Prééclampsie	PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg À 6h d'intervalle Protéinurie \geq 300mg/24h	<i>Constatée après la 20e SA</i>
Eclampsie	une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse.	
Prééclampsie surajoutée à une hypertension chronique	PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg Protéinurie \geq 300mg/24h <u>Si HTA chronique avec protéinurie existante :</u> augmentation de la protéinurie-déséquilibre chiffres tensionnels-élévation des enzymes hépatiques-thrombocytopénie	<i>Constatée après la 20e SA</i>
Hypertension gestationnelle	PAS \geq 140 mmHg et/ou PAD \geq 90 mmHg Si persistance après 3eme mois post partum HTA chronique	<i>Constatée après la 20e SA</i>

	Si disparition après 3 ^{ème} mois de grossesse HTA gestationnelle transitoire	
--	--	--

V/- Définition de la pré-éclampsie sévère :

R1.1 – En présence d’une pré-éclampsie, définie par une hypertension artérielle gravidique systolique ≥ 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg, et une protéinurie $\geq 0,3g/24h$, les experts suggèrent de retenir au moins un des critères suivants pour définir la pré-éclampsie sévère :

- Une HTA sévère (PAS ≥ 160 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg) ou non contrôlée
- Une protéinurie $> 3g/24h$
- Une créatinémie ≥ 90 $\mu\text{mol/L}$
- Une oligurie ≤ 500 mL/24h ou ≤ 25 mL/h
- Une thrombopénie $< 100\ 000/\text{mm}^3$
- Une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT $> 2N$
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l’hypochondre droit « en barre » persistante ou intense
- Une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon
- Des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et polycinétiques.

R1.2 – Les experts suggèrent, qu’au-delà des valeurs seuils des paramètres biologiques mentionnés en R1.1, une aggravation de ces paramètres constituent également un critère diagnostique de pré-éclampsie sévère.

R1.3 – Les experts suggèrent que parmi les critères définissant la pré-éclampsie sévère, certains soient considérés comme des signes cliniques ou biologiques de gravité :

- Une PAS ≥ 180 mmHg et/ou une PAD ≥ 120 mmHg
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou de l’hypochondre droit « en barre » persistante ou intense
- Des céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, un déficit neurologique, des troubles de la conscience, des réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés, et polycinétiques
- Une détresse respiratoire, un œdème aigu du poumon
- Un HELLP syndrome
- Une insuffisance rénale aigüe.

VI/- Mesure de la pression artérielle :

1. Recommandation 1 :

- Il est recommandé de mesurer la pression artérielle en position assise, en milieu médical, après au moins 5 minutes de repos, en utilisant un appareil électronique huméral homologué de mesure de la pression artérielle. (Grade A, Classe 1)
- En cas d’HTA légère à modérée dépistée en consultation, l’HTA doit être confirmée par des mesures en dehors du cabinet médical (automesure selon «la règle des 3» ou moyenne diurne de la MAPA sur 24 heures) afin d’éliminer un effet blouse blanche. (Grade B, Classe 1);
- Une PAS = 135 mmHg ou une PAD = 85 mmHg, en dehors du cabinet médical, est considérée comme pathologique. (Grade C - Classe 2)

2. Recommandation 2: (Grade B – Classe 1)

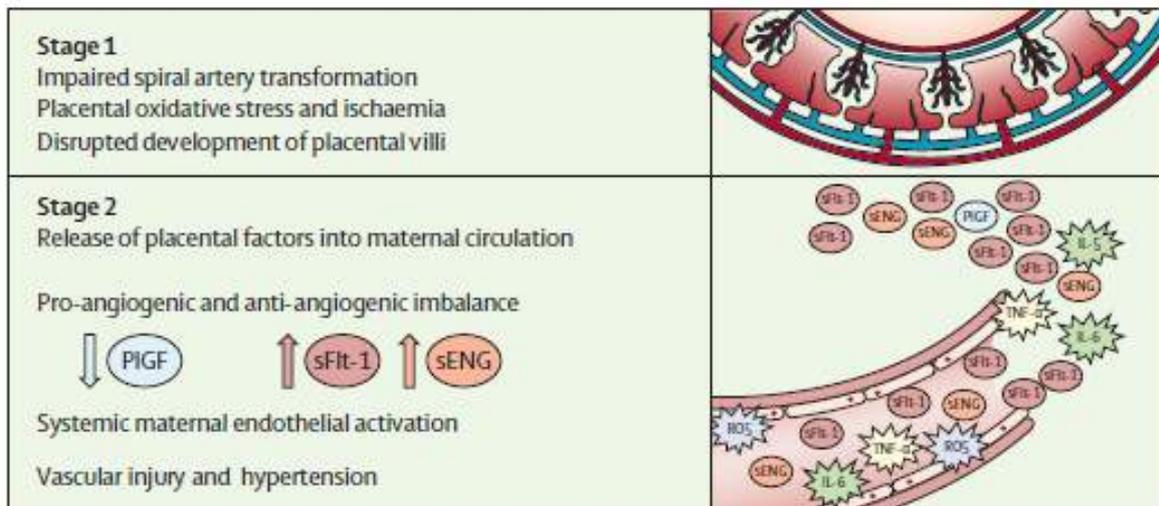
Il est recommandé de rechercher une protéinurie par bandelette ou recueil urinaire au moins une fois par mois chez toute femme enceinte. Un résultat supérieur ou égal à 1+ à la bandelette nécessite une confirmation au laboratoire sur un échantillon matinal ou sur un recueil urinaire des 24 heures. Une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h ou un ratio protéinurie/créatininurie 30 mg/mmol (ou 300 mg/g) sont pathologiques. Découverte après la 20e semaine d'aménorrhée, elle définit la pré-éclampsie chez une femme hypertendue (contrôlée ou non).

VII/- Facteurs de risque :

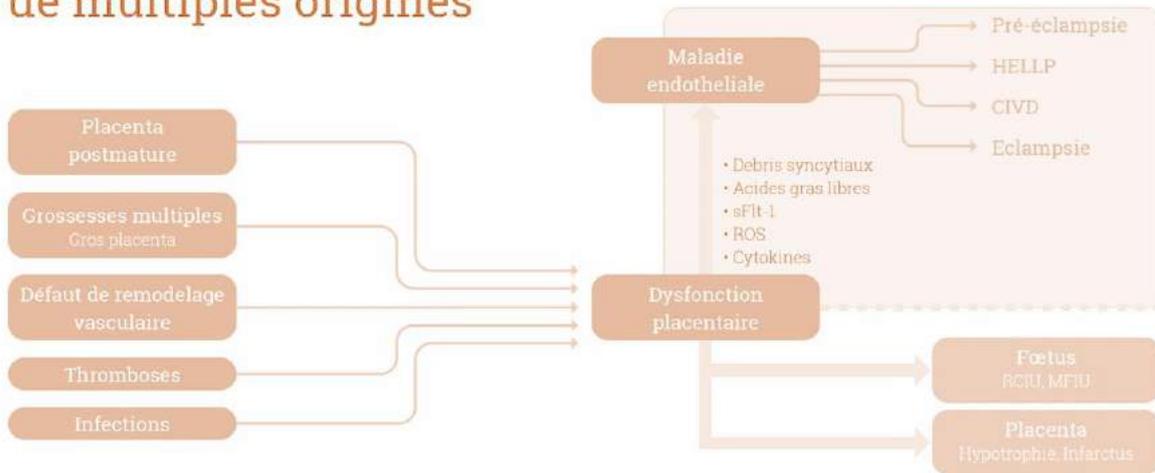
- Prédilection génétique
- Caractéristiques maternelles (poids, taille, BMI)
- Comorbidités (HTA, diabète...)
- Anomalies placentaires
- Facteurs immunitaires
- Grossesse multiple

VIII/- Physiopathologie :

PE tardive ou PE maternelle	PE précoce ou PE maternelle
<p>Interaction entre placenta normale</p> <p>→ Anomalies du lit vasculaire de la mère</p> <p>→ Vasculopathie favorisée par facteurs de risque :</p> <ul style="list-style-type: none"> - diabète, HTA, IMC élevé, âge - Vasculopathie entrave le développement de la vascularisation en fin de grossesse en réponse à des besoins fœto-placentaires plus importants <p>Retentissement fœtal est minime</p>	<p>Spécifique de la grossesse</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie du remodelage vasculaire - Dysfonction endothéliale généralisée - Vaisseaux maternels sains - Elle a une composante génétique et familiale <p>Pc menaçant pour la mère</p> <p>Souffrance fœtale chronique</p>



La pré-éclampsie : de multiples origines



ROS : Reactive Oxygen Species / HELLP : Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelets / CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin / MFIU : Mort Fœtale In Utero

IX/- Clinique :

- Pression artérielle élevée
- Céphalées troubles visuels-dyspnée-douleurs épigastriques
- Diurèse - bilans entrées sorties-poids : protéinurie, insuffisance rénale
- Reflexes ostéotendineux-État de conscience : troubles neurologiques ...

X/- Examens complémentaires :

1. Maternelles :

- FNS
- lactodéshydrogénase (LDH), haptoglobine, présence de schizocytes ;
- ionogramme sanguin, urée, créatinine, uricémie, protidémie, albuminémie, bandelette urinaire et, si positive, une protéinurie des 24 heures, le dosage du rapport protéine/créatinine urinaire (ratio anormal : $\geq 30 \text{ mg ml}^{-1}$; $0,3 \text{ mg mg}^{-1}$) permet de s'affranchir d'attendre 24 heures ;
- dosage du brain natriuretic peptide (BNP) comme marqueur d'atteinte myocardique ;
- transaminases aspartate aminotransférase (ASAT), alanine aminotransférase (ALAT), bilirubine, glycémie ;
- plaquettes, taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activée (TCA), fibrinogène.
- détermination de groupe sanguin et rhésus recherche d'agglutinines irrégulières.
- Un calcul du ratio sFlt-1/PIGF peut être envisagé pour distinguer une prééclampsie d'autres diagnostics différentiels (HTA chronique, pathologies rénales chroniques)

2. Fœtaux :

- ERF
- Doppler obstétrical
- Echographie fœtale

XI/- Complications :

1. HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) : témoin biologique de la microangiopathie thrombotique disséminée de la prééclampsie

- Taux de plaquette $< 100\,000 \text{ /mm}^3$
- ASAT $> 70 \text{ UI/l}$
- Bilirubinémie totale $> 12 \text{ mg/l}$ ou LDH $> 600 \text{ UI/l}$ avec présence de schizocytes et chute de l'haptoglobine

2. Anomalies de l'hémostase :

- 25 à 50 % Un état d'activation pathologique de l'hémostase
 - l'activation plaquettaire et endothéliale
 - coagulopathie intravasculaire disséminée dite « chronique » ou syndrome de microthromboses s'accompagne alors de signes cliniques fœtaux (retard de croissance intra-utérin, mort fœtale in utero), et/ou maternels (insuffisance rénale, HELLP syndrome, éclampsie).
 - L'excès de la formation de thrombine est compensé par les inhibiteurs physiologiques de la coagulation : augmentation du taux de complexes thrombine-antithrombine si dépassement des effets compensateurs :
- Une coagulopathie aiguë hémorragique peut également survenir
- une chute du fibrinogène ($< 1 \text{ g l}^{-1}$) et des plaquettes ($< 50 \text{ g l}^{-1}$), un taux de D-dimères très élevé ($> 3000 \text{ ng ml}^{-1}$).

3. Complications rénales :

- Une diminution du débit sanguin rénal associée à une diminution du débit de filtration glomérulaire,
- Les anomalies rénales histologiques observées sont de deux types :
 - nécrose tubulaire aiguë
 - lésions glomérulaires d'endothéliose capillaire
- L'excès du récepteur soluble du Vascular Endothelial Growth Factor (sFlt-1) induirait une inhibition de la liaison du VEGF sur ses récepteurs podocytaires et une réduction des fonctions de filtration de la barrière glomérulaire
- Une excrétion de podocytes sains (podocyturie) est observée dès le deuxième trimestre des grossesses pré-éclampsiques et a été proposée comme marqueur précoce de prééclampsie .
- Elle précède et participe à l'installation de la protéinurie : est habituellement modérée, de l'ordre de 1 à 2 g/24 h mais peut, dans de rares cas, atteindre une dizaine de grammes par 24 heures. Une protéinurie de type néphrotique est de mauvais pronostic.
- Une créatininémie supérieure à 90 $\mu\text{mol/l}$ est pathologique en cours de grossesse dès le deuxième trimestre.
- Une oligurie est fréquente, pouvant évoluer dans de rares cas vers une insuffisance rénale aiguë par atteinte tubulaire. Forme grave ou néphropathie associée
- L'atteinte rénale de la prééclampsie est réversible avec un retour à la normale dans les trois mois suivant l'accouchement

4. Eclampsie :

Complication neurologique majeure de la pré-éclampsie se définit par la survenue de convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience survenant dans un contexte de pré-éclampsie (*poussée*) et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant

Clinique : en pré- ou péri-partum. En post-partum, elle apparaît le plus souvent dans les 48 heures,

- 78% des cas prodromes : des céphalées rebelles aux traitements antalgiques ,troubles visuels (photophobie, cécité corticale temporaire). agitation, clonies, hyperréflexie ostéotendineuse, ascension tensionnelle rapide.
- La crise convulsive de l'éclampsie est en générale tonicoclonique, sans caractéristique particulière, unique dans la moitié des cas.
- Une altération persistante de la conscience en post-critique est un élément de mauvais pronostic

5. Hématome rétro-placentaires :

- ½ HRP surviennent dans un contexte de prééclampsie,
- 4% des prééclampsie se compliquent deHRP,
- DPPNI,
- Empêcher les échanges vasculaires materno-fœtaux entraînant souffrance et décès fœta voir une MIU I et conduire au passage dans la circulation de thromboplastines déciduales et de facteurs de la coagulation activés responsables d'une coagulopathie intravasculaire disséminée,

Clinique :

- Douleurs intenses à début brutal, contracture (utérus de bois), sang noirâtre
- Formes plus discrètes existent,

6. Complications fœtales :

- RCIU
- MIU
- Prématurité iatrogène et ses complications,

Pronostic : l'âge gestationnel au moment de l'extraction, la survenue de complications hématologiques, la présence d'un retard de croissance intra-utérin et/ou d'une souffrance fœtale aiguë ou chronique,

Surveillance :

- Echographie : biométries , quantité liquide amniotique score biophysique de Manning,
- Doppler AU, ombilical cérébral et canal Arantius
- ERCF,

XII/- Prise en charge :

1. Buts :

Mère	Fœtus
- Risque complications maternelles aiguës → Hémorragie cérébrale → éclampsie → Œdème aigue du poumon - Relation linéaire entre PA et éclampsie	- Eviter les à-coups hypertensifs : HTA grave (PAD≥110) - Une baisse brutale de la perfusion UP : Mort fœtale

- *Jamais vite, jamais fort*
 - *Normalisation PA*
 - *Eviter HTA sévère*

2. Qui traiter ?

- Recommandation no 3 – (Grade A – Classe 1) : Il est recommandé de traiter sans délai toutes les hypertensions artérielles sévères (PAS 160 mmHg ou PAD 110 mmHg).
- Recommandation no 4 – (Grade C – Classe 2) : En cas d'HTA légère à modérée en consultation (PAS = 140– 159 mmHg ou PAD = 90–109 mmHg), confirmée par l'AMT ou la moyenne diurne de la MAPA (PAS 135 ou PAD 85 mmHg), la présence d'antécédent cardiovasculaire, de diabète pré-gestationnel, de maladie rénale chronique ou d'un niveau de risque cardiovasculaire élevé en prévention primaire suggère l'initiation d'un traitement anti-hypertenseur.

3. Objectifs :

Recommandation no 5 (Grade A – Classe 1) : Lorsqu'un traitement antihypertenseur est prescrit, il est recommandé d'atteindre, en milieu médical, un objectif de pression artérielle diastolique compris entre 85 mmHg et 100 mmHg et un objectif de pression artérielle systolique inférieur à 160 mmHg.

4. Molécules :

Drug class	Remarks
Methyldopa (centrally acting α 2-adrenergic receptor agonist) (class B)	Drug of choice according to all groups Proven safety (long term FU children) and efficacy (?). Depression, hepatic disturbances, hemolytic anemia . Lactation +
Labetalol (non-selective β -blocking agent with vascular α -1-receptor blocking) (class C)	Fetal growth restriction. Safety similar to methyldopa, more effective, neonatal hypoglycemia with larger doses. Lactation +
Nifedipine slow release (inhibit the influx of calcium ions) (class C) (USA 2 nd line)	May inhibit labor. <i>Cave</i> hypotension if short acting agent is used with magnesium. Not appear to be teratogenic. Lactation +
Verapamil (class C) (not recommended by ESH)	Similar efficacy to other oral agents Risk of interaction with magnesium - Bradycardia. Lactation +

Les IEC, ARAI, Spironolactone, inhibiteurs de la rénine sont contre-indiqués en raison de :

Exposition au 1 ^{er} trimestre	Exposition au 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestre
Anomalies congénitales du système nerveux et du cœur	<ul style="list-style-type: none">– Oligohydramnios– Insuffisance rénale anurique– Hypotension du post partum– Complications respiratoires– Tératogène

5. Pré-éclampsie :

- Recommandation no 9 – (Grade A – Classe 1) : Un traitement par bétaméthasone injectable pour maturation foetale est recommandé en cas de pré-éclampsie avant 34 SA et si une prise en charge néonatale est envisagée
- Recommandation no 10 – (Grade A – Classe 1) En présence d'une pré-éclampsie, il n'y a pas d'indication systématique à une restriction hydro-sodée ni à un remplissage vasculaire.
- Recommandation no 11 Une administration intraveineuse de sulfate de magnésium par voie intraveineuse chez la femme pré-éclampsique, en milieu spécialisé : est recommandée à visée maternelle en cas d'éclampsie, ou en cas de signes neurologiques faisant craindre la survenue d'une crise d'éclampsie (Grade A – Classe 1) ; est suggérée à visée fœtale lorsque l'indication de naissance est posée avant 33 SA (Grade C – Classe 2).

6. Comment ?

HTA modérée ou légère	HTA sévère
<ul style="list-style-type: none"> – Prise en charge ambulatoire. – Repos – Traitement anti hypertenseur monothérapie si : présence d'antécédent cardiovasculaire, de diabète pré-gestationnel, de maladie rénale chronique ou d'un niveau de risque cardiovasculaire élevé – Suivi renforcé : consultation/10-15j bilan biologique, écho-doppler mensuels 	<ul style="list-style-type: none"> – Hospitalisation – Surveillance materno-fœtale étroite – Extraction fœtale en fonction terme et sévérité – Bi ou thérapie per os si échec administration IV

7. Quand extraire ? Il est recommandé de provoquer la naissance pour des raisons :
- d'ordre maternel (éclampsie, oedème aigu du poumon, hématome rétro-placentaire, insuffisance rénale, HTA sévère non contrôlée malgré 2 ou 3 anti-hypertenseurs) ;
 - d'ordre foetal (anomalies répétées du rythme cardiaque foetal ou anomalies sévères des indices Doppler foetaux).

8. A long terme : Recommandation no 20 – (Grade C – Classe 2)

Une consultation d'information et d'annonce est suggérée à distance de l'accouchement pour toutes les patientes ayant présenté une HTA durant la grossesse dont les objectifs seront :

- d'expliquer le lien entre hypertension durant la grossesse et risque cardiovasculaire et rénal ;
- d'insister sur l'importance d'un suivi coordonné multidisciplinaire, d'assurer la mise en place de mesures de prévention ciblées sur l'hygiène de vie et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires et rénaux.

XIII/- Prévention :

- Recommandation no 15 Pour prévenir la survenue d'une pré-éclampsie, il est recommandé de prescrire de l'aspirine à faible dose (75–160 mg) uniquement chez les patientes ayant un antécédent de pré-éclampsie. Ce traitement doit être débuté avant 20 SA, idéalement à la fin du premier trimestre (Grade A – Classe 1). Il est suggéré de poursuivre le traitement par aspirine au moins jusqu'à 35 SA (Grade C – Classe 2).
- Recommandation no 16 – (Grade B – Classe 3) L'aspirine à faible dose n'est actuellement pas recommandée pour prévenir la pré-éclampsie dans les autres groupes à risque (HTA chronique, obésité, diabète pré-gestationnel, maladie rénale chronique, anomalie du Doppler utérin, procréation médicalement assistée, dépistage par différents bio marqueurs au premier trimestre).
- Recommandation no 17 – (Grade A – Classe 3) L'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire, de donneurs de NO, d'antioxydants (Vitamine C et E) ou l'exercice physique ne sont pas recommandés en prévention de la pré-éclampsie

Conclusion :

- Morbidité et mortalité materno-fœtale---femmes jeunes
- Importance de rechercher les prééclampsies sévères et les signes de gravité,
- Avancées physiopathologiques
- Prévention et dépistage possibles dans certains cas,

26 - Le diabète gestationnel

I/- Définition :

Le diabète gestationnel est défini par l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum. Cette définition englobe en fait deux entités différentes qu'il convient de distinguer :

- Un diabète patent, le plus souvent de type 2 (DT2), préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, et qui persistera après l'accouchement.
- Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum.

Cette définition est importante car elle est retenue par l'ensemble des sociétés savantes mais pose plusieurs problèmes :

- il s'agit d'une définition qualitative non opérationnelle ;
 - elle regroupe deux populations de femmes dont le pronostic materno-foetal n'est pas le même, d'autant plus que le suivi de grossesse ; de la consultation pré-conceptionnelle à la consultation T3 n'est pas toujours respecté :
1. des femmes qui ont un trouble de la tolérance glucidique antérieur à la grossesse (mais méconnu) c'est-à-dire un diabète patent, le plus souvent de type 2 (DT2), préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, et qui persistera après l'accouchement.
 2. des femmes qui développent un trouble de la tolérance glucidique au cours de la grossesse, c'est-à-dire une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum.

En pratique on retiendra simplement que le Diabète Gestationnel est un diabète diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

II/- Epidémiologie :

- La prévalence du Diabète Gestationnel est en augmentation 9% en Algérie (2014) (Diabète Gestationnel-Diabète et Grossesse, Dr Bouyoucef-Service de Diabétologie du Pr Haddam.CHU Mohamed Lamine Debaghine BEO)
- Il n'y a pas actuellement d'étude nationale portant sur l'épidémiologie du Diabète gestationnel mais il en ressort des différentes séries que la prévalence tourne autour de 16% environ.
- Dans le monde sa prévalence varie de 1 à 14 %. Tendances à **l'augmentation ces 20 dernières années**

III/- Modifications physiologiques de la glyco-régulation au cours de la grossesse :

La grossesse est une situation métabolique nouvelle tendant à privilégier l'Unité Foeto-Placentaire, le glucose est l'élément énergétique majeur et il traverse la barrière placentaire librement.

Schématiquement on peut considérer deux phases :

- 1) **Première partie de la grossesse** : la sensibilité à l'insuline et la sécrétion d'insuline est augmentée principalement sous l'effet des œstrogènes et de la progestérone (hypertrophie des cellules bêta Langerhans), cette modification physiologique a pour but de constituer des réserves pour la suite de la grossesse, l'élévation de la consommation périphérique du glucose entraîne une diminution de la glycémie à jeun (tendance à l'hypoglycémie).
- 2) **Pendant la deuxième phase de la grossesse** un état d'insulino-résistance maternel s'installe, on a une augmentation de la disponibilité des substrats énergétiques pour le fœtus, cet état physiologique est nécessaire pour assurer une bonne croissance fœtale, donc si la fonction endocrine pancréatique est normale la compensation se fera par hyperinsulinisme et de ce fait permettra un bon équilibre glycémique lors de la grossesse.

- Dans le diabète gestationnel on a un échec des mécanismes de compensation sur lequel se rajoute une insulino-résistance et on aboutit au final à un déséquilibre glycémique.
- Il est important de savoir que la glycémie fœtale et maternelle évoluent en parallèle dans le même sens, c'est-à-dire qu'une hyperglycémie maternelle implique forcément une hyperglycémie fœtale.
- L'hyperglycémie fœtale induira une hyperinsulinémie.

IV/- Complications du diabète gestationnel :

Maternelle	
Pendant la grossesse	Les femmes atteintes de diabète gestationnel ont un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement. Leur risque d'avoir un diabète de type 2 à un stade ultérieur de leur vie augmente également
	<div style="display: flex;"> <div style="background-color: #fff9c4; padding: 5px; width: 20%;">L'hypertension artérielle</div> <div style="padding: 5px;"> <ul style="list-style-type: none"> – Il s'agit de la principale complication. – Le Diabète Gestationnel est associé à un risque accru de voir se greffer sur la grossesse en cours une HTA gravidique ou une prééclampsie, ce risque est corrélé de façon positive au degré de l'hyperglycémie initiale. – Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de prééclampsie indépendamment de l'hyperglycémie maternelle. Leur association avec le DG augmente donc les risques de prééclampsie par rapport aux femmes diabétiques ayant un IMC normal. – La prééclampsie surajoutée assombrit le pronostic materno-fœtal. </div> </div>
	<div style="display: flex;"> <div style="background-color: #fff9c4; padding: 5px; width: 20%;">La sensibilité aux infections</div> <div style="padding: 5px;"> <p>Il existe une sensibilité accrue aux infections maternelles, notamment urinaires et vaginales, ces dernières doivent faire l'objet d'une attention particulière car :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) dépistables, que ce soit par l'ECBU (infection urinaire asymptomatique) ou ECB des pertes en cas de leucorrhées pathologiques. 2) conséquences graves pour le fœtus : en effet la menace d'accouchement prématuré et les ruptures prématurées des membranes surtout avant le terme assombrissent le pronostic fœtal déjà réservé. <p>Il faut être également attentif au risque accru d'infections du post partum.</p> </div> </div>
	<div style="display: flex;"> <div style="background-color: #fff9c4; padding: 5px; width: 20%;">Troubles psychologiques</div> <div style="padding: 5px;"> <p>Troubles psychologiques à type d'anxiété et d'altération de la perception de soi voir des conduites d'évitement de toute consultation/médication peuvent apparaître.</p> </div> </div>

Pendant l'accouchement	<p>Présentations dystociques, Augmentant ainsi le taux de césariennes.</p> <p>Les taux d'extraction instrumentale, de déchirure périnéale sévère et d'hémorragie du post-partum ne sont pas modifiés par le DG quand celui-ci est bien pris en charge et bien équilibré, le contraire est bien entendu valable.</p>
A long terme	<p>1-Le premier risque est celui de la récurrence à la prochaine grossesse.</p> <p>2-Le risque de diabète de type 2 chez la mère est multiplié X7. Les facteurs de risque de développement d'un diabète de type 2 sont :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents familiaux de diabète - IMC élevé - L'âge - La multiparité - les diabète gestationnel précoce <p>3-Le risque de syndrome métabolique chez la mère est multiplié X4</p> <p>4-Le risque cardio-vasculaire est élevé indépendamment du diabète type 2 et du syndrome métabolique</p> <p><i>Le risque de diabète de type 2 chez la mère est de 20 à 50 % des cas en fonction du BMI des femmes pré-grossesse.</i></p>

Fœtale		
Pendant la grossesse	Macrosomie	<ul style="list-style-type: none"> - La macrosomie fœtale est définie comme un poids estimé au-delà du 90ème percentile des courbes de référence, elle est le reflet direct de l'hyperglycémie fœtale (donc indirectement de l'hyper insulinémie) qui évolue parallèlement à l'hyperglycémie maternelle. - La macrosomie fœtale est considérée grave si on retrouve une hypertrophie du septum interventriculaire supérieur à 3mm. - La macrosomie fœtale est corrélée à une augmentation du taux de césariennes prophylactiques, en cas de voie basse, la macrosomie est à haut risque d'induire des déchirures périnéales sévères.
	Hydramnios	<ul style="list-style-type: none"> - Reflète la polyurie fœtale, elle-même induite par l'hyperglycémie. - La macrosomie fœtale et l'hydramnios sont des facteurs favorisant dans l'apparition des menaces d'accouchements prématurés et de ruptures prématurées des membranes.
	La mort fœtale in utero subite	<ul style="list-style-type: none"> - Imprévisible, favorisée par le déséquilibre glycémique et les troubles métaboliques.
	La menace d'accouchement prématuré et la rupture prématurée des membranes	<ul style="list-style-type: none"> - Essentiellement dues infections insidieuses et peu symptomatiques, ces complications sont particulièrement redoutables avant terme car outre la souffrance fœtale chronique, la prématurité évolue à son propre compte. - Par ailleurs en cas de RPM avant terme, l'œuf ouvert est susceptible de s'infecter. - Il faut garder à l'esprit qu'en cas de diabète gestationnel et RPM, la balance bénéfice/risque à prolonger la grossesse est très défavorable.
Pendant l'accouche	Disproportions foeto-pelviennes et accouchements dystociques	<p>L'accouchement du gros enfant est essentiellement déterminé par le passage ou non de ses épaules à travers le détroit supérieur du bassin maternel, c'est ce qu'on appelle la redoutable dystocie des épaules pouvant conduire à la mort du travail.</p> <p>La fréquence de dystocie des épaules augmente avec l'augmentation du poids fœtal; elle est plus fréquente si Poids Fœtal \geq 4500 g</p>

		<p>En théorie, on décrit trois degrés de dystocie des épaules selon une sévérité croissante :</p> <ul style="list-style-type: none"> – légère compression d'un gros enfant avec mécanisme normal de rotation (difficulté aux épaules) ; – dystocie unilatérale où l'épaule postérieure est engagée dans le pelvis, mais où l'épaule antérieure reste au-dessus de la symphyse pubienne ; – dystocie bilatérale où les deux épaules restent au-dessus du détroit supérieur. <p>Outre la dystocie des épaules l'enfant à naître risque également les fracture claviculaires, humérales et les complications traumatiques des extractions instrumentales.</p> <p>Le recours à la césarienne en cas de gros enfant est la règle.</p>
	Détresse respiratoire	Par maladie des membranes hyalines, retard de maturation pulmonaire.
	Complications métaboliques	Le nouveau-né est sujet à l'hypothermie, l'hypoglycémie, l'hypocalcémie, la polyglobulie ainsi que l'ictère néonatal. Ces complications justifient la présence du pédiatre néonatalogiste en salle de naissance, le nouveau-né doit faire l'objet d'une attention particulière.
	Mortalité néonatale précoce	
A long terme	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète et obésité : risque élevé de dysglycémie et d'obésité chez les enfants issus de mères ayant présenté un Diabète gestationnel. • Risque cardio vasculaire : Les enfants de mères ayant présenté un Diabète Gestationnel ont des pressions artérielles et une rigidité artérielle plus importantes. • Atteintes neurologiques et cognitives : augmentation du risque d'autisme. 	

Remarque : Les complications périnatales liées spécifiquement au DG sont rares, mais elles sont augmentées en cas de DT2 méconnu. La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontrée d'un DG. Elle est le facteur principal associé aux complications rapportées en cas de DG. L'obésité maternelle est un facteur de risque de complications surajoutées. L'augmentation modérée de la fréquence des malformations en cas de DG par rapport à la population générale est vraisemblablement liée à l'existence de cas de DT2 méconnu

V/- Facteurs de risque : Les facteurs de risques de développer un diabète gestationnel sont :

- L'âge > 35 ans.
- Obésité avant et pendant la grossesse (BMI >25).
- Antécédent de DG à la précédente grossesse.
- Macrosomie fœtale > 4000 g.
- Antécédent familial de diabète de type 2.
- Autres : peuvent être inclus dans les facteurs de risque
- Antécédent de mort fœtale, enfant né malformé.
- Ethnie (peau noire, origine américaine, hispanique, asiatique ou du Maghreb).
- Syndrome des ovaires micropolykystiques

VI/- Dépistage :

- L'Objectif du dépistage vise à identifier les grossesses à risque de complications afin de réduire la morbi-mortalité fœtale, limiter les complications obstétricales et de maintenir une surveillance après la grossesse car il existe un haut risque de développer ultérieurement un diabète chronique.
- Les stratégies de dépistages sont nombreuses dans la littérature et différents d'un pays à un autre, en d'autres termes chaque pays propose une stratégie adaptée à sa population et sa

prévalence de diabète type2 car on considère que les deux pathologies sont intimement intriquées.

- **Cependant, pour tout le monde, une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1 g/l et/ou post-prandiale supérieure à 1,40 g/l, est anormale et doit déboucher sur une prise en charge thérapeutique à base de diététique et/ou d'insulinothérapie.**
- Il paraît logique de ne pas dépister les femmes de moins de 25 ans, ayant un poids normal avant la grossesse, sans antécédent familial de diabète. Il paraît par contre légitime de dépister toutes les femmes qui ont un facteur de risque de macrosomie.

1. Qui dépister ?

a) Le dépistage du DG doit être réalisé de manière systématique si l'un des facteurs de risque suivants est présent :

- Âge maternel ≥ 35 ans,
- IMC ≥ 25 kg/m²,
- Antécédent de DT2 chez les apparentés au 1er degré,
- Antécédents personnels de DG ou d'enfant macrosome > 4000 g
- Syndrome des ovaires polykystiques.
- MFIU non expliquée, ou de malformé.

b) Test de rattrapage, femme ayant échappée au dépistage (non suivie) ou lors de la mise en évidence de biométries fœtales supérieures au 90ème percentile ou d'un hydramnios ou lors d'une prise de poids excessive.

2. Comment dépister ? Chez les femmes présentant au moins 1 FDR de DG :

Au 1er trimestre : Glycémie à Jeun	<ul style="list-style-type: none"> - Si normale (<0.92g/l) : HGPO entre 24 et 28 SA. - Entre 0.92 et 1.26g/l (à 2 reprises) : diagnostic de diabète gestationnel. - Si GAJ ≥ 1.26 g/l : diagnostic de diabète préalable à la grossesse très probable (tout comme une HbA1c $\geq 6,5$ %).
Entre 24 et 28 SA : HGPO à 75 g de glucose avec mesure des glycémies à 0h, 1h et 2h.	Diagnostic de DG si : (un seul chiffre suffit) <ul style="list-style-type: none"> - GAJ ≥ 0.92 g/l (5.1 mmol/l) ; - Et/ou glycémie à 1 h ≥ 1.80 g/l (10.0 mol/l) ; - Et/ou glycémie à 2 h ≥ 1.53 g/l (8.5 mmol/l).
Au-delà de 28 SA : GAJ	En Pratique il est utile de réaliser en parallèle d'une glycémie à jeun, un cycle d'automesures (glycémie capillaire) d'une durée de trois jours sous forme de 6 prises, cette courbe servira de référence à l'établissement des modalités thérapeutique (RHD et/ou insuline) à l'évaluation ainsi qu'à la surveillance du traitement. Remarque : si la patiente a bénéficié d'une corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale, le dépistage du DG, s'il est indiqué, devra avoir lieu au minimum 7 jours après la dernière injection des glucocorticoïdes.

VII/- Principes de prise en charge :

La prise en charge est pluridisciplinaire : Gynécologue Obstétricien, Diabétologue, puis Anesthésiste Réanimateur et Pédiatre au moment de l'accouchement.

1. **Objectifs Glycémiques :** Equilibre stricte : GAJ : < 0.95g/l PP : < 1.20g/l (2h après)
2. **Armes thérapeutiques :** Le traitement spécifique du Diabète Gestationnel (règles hygiéno-diététiques, activité physique, insulinothérapie) réduit les complications périnatales sévères, la macrosomie fœtale, et la prééclampsie par rapport à l'abstention thérapeutique.

Règles hygiéno-diététiques	<p>La prise en charge diététique est la pierre angulaire du traitement du Diabète Gestationnel, l'apport calorique doit être idéalement déterminé individuellement selon l'IMC préconceptionnel, la prise de poids gestationnelle, et les habitudes alimentaires. Les recommandations existantes conseillent :</p> <ul style="list-style-type: none"> – chez la femme de poids normal : 30 à 32 kcal/kg de poids ; – chez la femme en surpoids ou obèse : 25 kcal/kg de poids. <p><i>Dans tous les cas, ne pas descendre en dessous de 1 600 kcal/j, répartis en trois repas trois collations.</i></p> <p>NB : Prise de poids recommandée pendant la grossesse chez la patientes présentant un diabète gestationnel :</p> <ul style="list-style-type: none"> – IMC < 18,5 kg/m² = 12,5 – 18 Kg – IMC entre 18,5 kg/m² et 24,9kg/m² = 11,5 – 16 Kg – IMC entre 25 kg/m² et 29,9 kg/m² = 7 – 11,5 Kg – IMC ≥ 30 kg/m² = 5 – 9 Kg
Activité Physique adaptée à la femme enceinte	Une activité physique modérée et régulière à raison de 30 minutes trois à cinq fois par semaine est recommandée en dehors de contre-indications obstétricales.
Antidiabétiques oraux	Les antidiabétiques oraux sont non recommandés pendant la grossesse. <i>(Cette situation peut évoluer compte tenu des publications internationales).</i>
Insulinothérapie	<ul style="list-style-type: none"> – L'insuline est indiquée dès que les objectifs glycémiques ne sont pas atteints par le régime seul au bout de 8 jours, ou d'emblée si la glycémie à jeun est > 1,30 g/L. – Insuline rapide aux trois repas ±intermédiaire. – La dose d'insulinedépend de la courbe glycémique de départ, en pratique courante : 0.5 à 1 UI/KG/J à réajuster en fonction de la réponse. <p><i>Remarque : Il est judicieux d'hospitaliser la gestante en HDJ (hopital du jour) afin d'expliquer le règles d'automesures glycémique et l'apprentissage à l'auto injection d'insuline.</i></p>

3. Rythme de surveillance pendant la grossesse :

a) **Diabétologue :**

- Une consultation chaque 15 jours.
- Examen clinique : poids-BMI-Labstix.
- Biologie : fonction rénale et hépatique, hémoglobine glyquée et fructosamine selon les cas ainsi que l'ECBU.
- Surveillance de l'équilibre glycémique selon la courbe d'automesure

b) **Gynécologue Obstétricien :** C'est une Grossesse à Haut Risque Materno-Fœtale

- **Surveillance clinique :** poids-BMI-constantes hémodynamiques-bandelette urinaire.
- **Surveillance biologique :** Bilan rénal et hépatique ainsi que la protéinurie des 24h.
- **Echographie fœtale :** biométries et courbe de croissance, présentation et estimation du poids.

- **La réalisation systématique des Doppler** n'est pas indiquée en l'absence de retard de croissance intra utérin ou d'hypertension artérielle associée.
- Appréciation du bien être fœtal : Manning-RCF 2) 3 fois par jour.
- **L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal** n'est pas indiqué en cas de DG bien équilibré. Il sera discuté en cas de diabète mal équilibré, en tenant compte des facteurs de risques associés (notamment HTA).
- **L'hospitalisation** n'est pas de règle en cas de diabète gestationnel pure, cette attitude est remise en question à la moindre complication notamment l'apparition d'une HTA, d'une menace d'accouchement prématuré, d'une infection ou bien d'une rupture prématurée des membranes.
- **En cas de menace d'accouchement prématuré**, les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine peuvent être utilisés en première intention sans précaution spécifique ; les bêta-mimétiques ne doivent être utilisés qu'en dernier recours avec ECG de départ et une surveillance glycémique et électrique(RCF) rapprochées. La maturation pulmonaire fœtale (<34SA) par glucocorticoïdes peut être réalisée sous couvert d'une surveillance glycémique et d'une insulinothérapie si nécessaire.

4. Prise en charge de l'accouchement :

- Dans le Diabète Gestationnel bien équilibré par le régime ou par l'insuline, sans complications maternelles (HTA++) et sans retentissement fœtal, la prise en charge ne diffère pas de celle d'une grossesse normale.
- En cas de Diabète Gestationnel mal équilibré ou avec retentissement fœtal, l'accouchement est provoqué à un terme qui devra tenir compte de la balance bénéfice-risque, principalement la détresse respiratoire qui diminue nettement entre 38- 39 SA.

a) **Voie d'accouchement :**

Césarienne	Voie basse
Devant le risque accru de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial, la césarienne est la règle en cas de poids fœtal estimé supérieur à 4000g.	En cas de fœtus en présentation céphalique, eutrophe et en présence de bonnes conditions obstétricales.

- b) La surveillance du travail** ne nécessite pas de mesures spécifiques néanmoins il se devra d'être monitoré du début à la fin avec surveillance glycémique, une insulinothérapie systématique pendant le travail peut être responsable d'hypoglycémie maternelle et n'est pas recommandée.

Il faut souligner qu'un placenta étendu chez la diabétique peut être responsable d'une hémorragie de la délivrance, une délivrance artificielle sous couvert d'ocytocique peut être salvatrice.

c) **Prise en charge du nouveau-né :**

- En raison des complications fœtales précédemment citées, la présence du pédiatre en salle de naissance au moment de l'accouchement est une nécessité absolue, en particulier pour le dépistage et la prise en charge des hypoglycémies.
- Le risque d'hypoglycémie sévère est faible en cas de Diabète Gestationnel bien équilibré mais La macrosomie augmente ce risque, ces nouveau-nés devront donc bénéficier d'une surveillance glycémique étroite
- Les nouveau-nés doivent également être nourris le plus tôt possible après la naissance (environ 30 minutes) et à intervalles fréquents (au moins toutes les 2-3 h).

- Une surveillance clinique et biologique doit être également mise en place afin de détecter l'ictère néonatal (bilirubine), l'hypocalcémie ainsi que la polyglobulie (formule numération sanguine).
- Bien que théoriquement la malformation ne fait pas partie du cortège du Diabète Gestationnel, un examen clinique complet du nouveau-né doit être effectué, soutenu si nécessaire par la réalisation d'examen complémentaires à la recherche d'une malformation notamment atrésie de l'œsophage, malformation cardiaque, osseuse ou cérébrale.

d) En post Partum :

- Soins habituels, que ce soit les lochies physiologiques ou bien la cicatrisation du site opératoire.
- Antibio prophylaxie.
- Prévention de la maladie thromboembolique par Héparine de bas poids moléculaire.
- Correction d'une éventuelle anémie.
- Arrêt de l'insuline et surveillance du cycle glycémique.
- La contraception : la contraception doit tenir compte essentiellement des facteurs de risque associés, il s'agit essentiellement de l'existence d'une obésité, d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie qui doivent inciter à choisir une contraception sans impact cardiovasculaire ; le Dispositif Intra Utérin.

e) Education thérapeutique post partum :

Elle est justifiée par deux constats majeurs :

- La récurrence du diabète gestationnel lors des grossesses ultérieures.
- La possibilité d'évolution vers un diabète chronique.

Tous les acteurs (gynécologue-diabétologue-sages femmesPMI..) doivent participer à cette éducation :

- Incitation à la réalisation d'une consultation en diabétologie à distance de l'accouchement : en moyenne 3 mois après afin de réaliser une HGPO (La sensibilité de la glycémie à jeun pour le diagnostic de DT2 est inférieure à celle de l'HGPO).
- Consultation diététique : nouvelles habitudes nutritionnelles.
- Activité sportive régulière et baisse de l'IMC.
- Consultation pré conceptionnelle :Le dépistage du DiabèteType2, avant une nouvelle grossesse puis tous les un à trois ans, selon les facteurs de risque, pendant au moins 25 ans.

25 - Dépistage des grossesses à risque

I/- Introduction :

- Les progrès réalisés ces dernières années en matière de mortalité maternelle et néonatale sont essentiellement le fruit de la prévention, du dépistage et de la surveillance des grossesses dites à risque.
- La surveillance des grossesses à risque nécessite une collaboration pluridisciplinaire (Obstétricien, néonatalogiste, diabétologue, cardiologue etc.)

II/- Définition :

Il s'agit des grossesses au cours desquelles le fœtus et /ou la mère courent un risque accru de mortalité ou de morbidité, avant, pendant ou après la naissance

Le danger se concrétise pour la mère par :

- l'aggravation d'une pathologie préexistante,
- l'apparition d'une pathologie nouvelle pendant la grossesse (PE- DG)

Pour le fœtus, ce danger est triple :

- la prématurité ;
- la souffrance fœtale chronique et le retard de croissance intra utérin
- la mort in utero.

III/- Principales étiologies des morts fœtales et néonatales :

- La prématurité : responsable de 60% des morts néonatales.
- les syndromes vasculo-rénaux : responsables de 25% des morts fœtales
- Le diabète : dont la fréquence augmente régulièrement ;
- Les incompatibilités rhésus fœto-maternelles.
- Autres causes : placenta prævia , HRP , pathologies du cordon , dépassement de terme (mort du travail)
- Les malformations congénitales, qu'elles soient génétiques, infectieuses (entraînent aussi fréquemment des morts fœtales et néonatales).

IV/- Principales causes de mortalité maternelle :

- Pendant la grossesse :Les syndromes vasculo rénaux (HRP ,HELLP Sd)
- Pendant l'accouchement : rupture utérines (utérus cicatriciel) , les hémorragies de la délivrance.
- Après l' accouchement : accidents thrombo-emboliques , les infections du post -partum.
- les maladies maternelles antérieures à la grossesse : Sont responsables de 27% des décès, les cardiopathies sont responsables de 10% des décès

Les types de grossesses à risque qui nécessitent un suivi spécialisé. Un grand nombre de grossesses pathologiques demandent une prise en charge plus poussée. Certaines causes sont décelées avant la conception, d'autres arrivent au cours de la gestation, on distingue principalement :

- les grossesses très précoces (avant l'âge de 15 ans) ou tardives (après 38 ans) ;
- les grossesses multiples.

- le fait d’avoir eu une césarienne lors d’un précédent accouchement ;
- avoir connu la prématurité pour l’un de ses enfants ;
- avoir des antécédents d’hémorragie, de prééclampsie, ou de malformation utérine...
- une infection maternelle (cytomégalovirus, toxoplasmose, rubéole...)
- une maladie génétique ;
- une maladie chronique (comme hypertension artérielle, diabète, épilepsie...) ;

V/- Le dépistage des grossesses à risque :

Il est réalisé grâce aux consultations prénatales obligatoires. Les consultations prénatales (CPN) apparaissent ainsi comme étant un élément déterminant dans la prévention, le dépistage et le traitement des pathologies gravido-puerpérales pouvant être causes de morbidité et/ou de mortalité materno-fœtale.

1. Objectifs des CPN :

- faire le diagnostic de la grossesse ;
- surveiller et promouvoir l’état de santé de la mère ;
- surveiller le développement du fœtus ;
- dépister et prendre en charge les facteurs de risque et les pathologies de la grossesse ;
- préparer l’accouchement, en faire le pronostic
- éduquer et informer les mères.

2. Calendrier des CPN :

- Les normes et procédures recommandent au moins quatre (4) CPN -1ère CPN avant 3 mois ; - 2ème CPN vers le 6ème mois; -3ème CPN vers le 8ème mois; -4ème CPN vers le 9ème mois.
- En effet la fréquence des consultations prénatales dépend du type de grossesses.
- En ALGERIE : généralement on examine les femmes chaque mois au cours de la grossesse.
- multiplication des examens permet le dépistage précoce des grossesses à risque.

3. Dépistage des GHR :

a) **Interrogatoire :**

rechercher l’existence d’affections médicales antérieures à la grossesse	- les cardiopathies (le rétrécissement mitral et les cardiopathies congénitales - l’hypertension artérielle -le Diabète ; -les néphropathies, les insuffisances respiratoires, infections urinaires à répétition, affection thyroïdienne etc.
Les antécédents gynéco – obstétricaux	Avortements à répétition (malformations utérines, béance cervico-isthmique) ; -mort fœtale in utero (toxémie, diabète) ; -mort néonatale (accouchement prématuré, traumatisme obstétrical, malformation fœtale) ; -existence d’un utérus cicatriciel (césarienne antérieure ou laparotomie pour rupture utérine, myomectomie avec effraction de la cavité utérine)
Rechercher les autres antécédents chirurgicaux	
Autres	L’interrogatoire recherche également - âge, inférieur à 18 ans ou supérieur à 40 ans, - multipartite : (à partir de cinq accouchements),

	<ul style="list-style-type: none"> -obésité maternelle, -poids de la femme inférieur à 45 kg - notion de stérilité de longue durée, -conditions de vie difficile.
--	---

b) L'examen général :

- Les signes généraux comme la fièvre, la pâleur conjonctivale, l'ictère,
- La recherche du trépied toxémique par la prise de la tension artérielle :
 - excès pondéral ou œdème ;
 - hypertension artérielle ;
 - albuminurie (labstix , proteinurie des 24 h)
- La découverte d'une cardiopathie : signes fonctionnels (dyspnée) auscultation cardiaque (souffle, arythmie)

c) L'examen obstétrical : recherchera,

- 1) présence de contractions utérines avec modifications cervicales signe d'une MAP
- 2) l'apparition de métrorragies même minimales peut faire évoquer
 - une affection cervicale ;
 - un placenta prævia ; un hématome retro placentaire ; une rupture utérine)
- 3) l'écoulement brutal et spontané de liquide clair, non sanglant par la vulve fait soupçonner une rupture prématurée des membranes (RPM) : se complique le plus souvent :
 - d'accouchement prématuré,
 - de chorioamniotite
- 4) La mensuration soigneuse de la hauteur utérine ainsi que la palpation permettent de reconnaître
 - un excès de volume utérin, lié à :
 - un hydramnios (diabète, malformation fœtale, gémellité) ;
 - une grossesse multiple (risque de prématurité) ;
 - une macrosomie (risque de dystocie),
 - une masse abdominale et/ ou pelvienne associées à la grossesse
 - un défaut de développement utérin, (petite HU) au cours de l'hypotrophie fœtale
- 5) Enfin, l'examen obstétrical comporte toujours
 - la palpation utérine
 - toucher vaginal, permettant le dépistage d'une présentation fœtale dystocique (oblique, transversale) ;
 - d'un bassin osseux pathologique.

d) Echographie : Il est recommandé de faire au moins trois échographies :

- une première échographie, dite de datation (avant la 13SA + 6 J) , clarte nuchale
- une seconde échographie, qui apprécie la morphologie et développement du fœtus et de ses annexes, recherche les malformations (entre la 19ème et la 22ème semaines)
- une échographie de troisième trimestre (entre les 30ème et 32ème semaines) qui permet d'estimer les biometries , le poids fœtal, de préciser le type de présentation et éventuellement le degré de flexion de la tête fœtale ,liquide amniotique , localisation du placenta .. Cette dernière échographie, combinée à l'examen clinique, permet de faire le pronostic de l'accouchement.

e) Examens paracliniques :

- Le bilan prénatal : comporte
- le groupe sanguin –rhésus
- la numération de la formule sanguine (NFS)
- glycémie ; bilan rénal , +/-bilan thyroïdien
- la sérologie rubéole ; la sérologie toxoplasmose ; syphilis ;+/- HIV
- ECBU , chimie des urines (protéinurie des 24 h)
- Dépistage du diabète gestationnel / HGPO

VI/- Les activités préventives :

- La Supplémentation : la gestation entraîne un accroissement des besoins en nutriments notamment le fer et l'acide folique, les oligoéléments, les vitamines (A, D, C) qui interviennent dans l'hématopoïèse et même dans l'embryogenèse (acide folique)
- Corriger une anémie ferriprive
- La vaccination antitétanique
- Traitement des infections génitales ou urinaires

VII/- Surveillance :

1. Surveillance clinique :

- La surveillance stricte de la grossesse permet d'apprécier l'importance du risque pour la mère et le fœtus et d'établir le pronostic.
- Elle s'effectue en consultation ou en hospitalisation suivant les cas.
- Elle permet la recherche des signes de gravité chez la mère tels que :
 - la défaillance cardio- respiratoire ;
 - le déséquilibre d'un diabète ;
 - la décompensation d'une néphropathie etc....
- Elle permet aussi de suivre l'évolution d'une toxémie gravidique traitée avec amélioration des courbes de tension artérielle, de poids, et de l'albuminurie.
- La mensuration régulière de la hauteur utérine permet d'apprécier le développement du foetus.
- La surveillance stricte des contractions utérines et de l'état du col permet le diagnostic d'une MAP

2. Surveillance paraclinique :

- ERCF /BCF
- Echographie : biometries, poids du foetus, La contification du liquide amniotique, placenta (aspect, localisation)
- Le score biophysique de MANNING
- la vélocimétrie doppler (SFC)

Hypertension artérielle ou Pré éclampsie	Lors d'une première grossesse, le risque de voir apparaître une hypertension artérielle (HTA) est de 10 %. Ce risque est plus faible lors des grossesses suivantes. À partir de l'âge de 40 ans ce risque ré-augmente.
---	---

	<p>La mesure de la pression artérielle est effectuée lors de chaque consultation ainsi que la recherche d'albumine dans les urines. La mise en évidence de chiffres élevés (supérieurs à 140 / 90 mmHg) peuvent justifier la prescription de médicaments anti hypertenseurs. Les complications peuvent être graves pour la mère et le bébé.</p> <p>Il est donc très important que cette hypertension soit diagnostiquée pour pouvoir la traiter.</p>
Diabète gestationnel	<p>La grossesse modifie le métabolisme du sucre. Certaines femmes deviennent ainsi intolérantes au glucose voire diabétiques avec des taux de glycémie élevé. Le dépistage du diabète gestationnel n'est pas systématique. Il doit concerner uniquement les patientes à risques. En cas de diabète, un régime spécial est institué et la prescription d'insuline est parfois nécessaire. Si le diabète n'est pas pris en charge, des complications pour le bébé peuvent survenir. Il peut en particulier être trop gros et cela peut poser des problèmes lors de l'accouchement. Il peut également présenter des hypoglycémies juste après la naissance.</p> <p>Une surveillance spécifique permet d'éviter ces complications.</p> <p>Ce type de diabète disparaît dans la grande majorité des cas après l'accouchement.</p>
Menace d'accouchement prématuré	<p>La prématurité concerne environ 6 à 8 % des naissances.</p> <p>Un prématuré est un bébé qui naît avant le début du 9e mois, soit avant 37 semaines d'aménorrhée (SA). Les conséquences de cette prématurité sont modérées entre 32 et 37 SA, sévères entre 28 et 32, et très sévères avant 28 SA. La prévention de la prématurité est donc fondamentale.</p> <p>L'examen du col en consultation, l'échographie du col permettent de dépister les menaces d'accouchements prématurés.</p>
Retard de croissance intra-utérin (RCIU)	<p>Certaines situations font que le futur bébé ne grossit pas suffisamment. Il est important de les dépister.</p> <p>Les antécédents, l'examen lors des consultations, l'échographie aident au diagnostic.</p> <p>Ces futurs bébés sont considérés comme plus fragiles que les autres et justifient donc d'une surveillance plus rapprochée.</p> <p>Une naissance prématurée est parfois indiquée pour permettre à l'enfant d'avoir une meilleure croissance.</p>

Conclusion :

Dépistage des GHR permet de réduire les risques de morbi – mortalités materno -foetales

Intérêt des CPN

TD contraception

I/- Définition :

Toute méthode temporaire et réversible qui empêche la conception

II/- Les 5 Critères de choix d'une méthode contraceptive :

Efficacité	Évaluée par l'indice de PEARL : c'est le nombre moyen de grossesses non planifiées pour 100 femmes après 12 mois d'utilisation d'une méthode de contraception donnée : <ul style="list-style-type: none">– Efficace <5 %– Très efficace si <2 %– Relativement efficace si < 10%– Peu efficace si > 10%
Innocuité	le risque doit être réduit au minimum
Réversibilité	c'est la définition même de la contraception
L'acceptabilité	sur le plan physique et psychique par la femme et le couple
Le cout	la moins coûteuse

III/- Prescription d'une contraception :

- Elle ne se réduit jamais à une simple prescription d'ordonnance
- Le rôle du médecin est :
 1. Ecouter et informer :
 - on n'impose pas une méthode contraceptive
 - Nature du besoin de contraception : selon la période de vie et selon l'activité sexuelle
 - prévenir les IST, prévenir des grossesses non désirées
 2. Bilan médical :

<i>Interrogatoire</i>	Cycle menstruel ATCD personnels et familiaux: MTE, MCV, diabète, HTA, affection hépatique, KC du sein Habitudes: Tabac, nombre de partenaires
<i>Examen clinique</i>	TA, poids, cardio-vas, peau, varices... Palpation des seins Exam Gyn: TV + Speculum
<i>Examens complémentaires</i>	FCV Bilan métabolique: glucidique et lipidique

IV/- Différentes méthodes contraceptives :

- Contraception oestro-progestative
- contraception progestative
- contraception par diu
- méthodes barrières
- méthodes naturelles
- Contraception d'urgence ou post-coïtale

1. Contraception oestro-progestative :

Indice de perl = 0.3

- Les pilules
- Le patch
- l'anneau vaginal

Composition :

- Les œstrogènes : le seul œstrogène utilisé est l'éthinylestradiol (EE)
- Les progestatifs :
 - Dérivés de la Nortestostérone: Effets androgéniques +++
 - Dérivés de la 17hydroxyProgestérone (Diane 35*)
 - Progestatifs de 3ème Génération : désogestrel, gestodène et norgestimate, Faibles effets androgéniques et moins d'effets secondaires

Les différentes POP :

- Les pilules normo-dosées : 50 ug d'EE/cp
- Les pilules mini-dosées : 20 à 40ug d'EE/cp. Ex : microgynon, diane 35, minidril, mercilon...
- Les pilules mini-microdosées : 15ug d'EE/cp
- On distingue aussi :
 - Des pilules séquentielles ou le progestatif n'apparaît que pendant la 2ème partie du cycle
 - Des pilules combinées ou le progestatif est associé tout au long du cycle

Contre-indications :

- Accidents thrombo-embolique : AVC, phlébite, EP, IDM +++++
- Trombophilie
- migraines avec aura
- HTA
- Hyperlipidémie avérée
- Kc du sein et de l'endomètre
- Tabac : fumeuse > 35 ans
- Diabète mal équilibré
- Syndrome métabolique
- Adénome ou carcinome hépatique, Ice hépatique, Hépatite virale en cours, cholestase hépatique...
- IRC
- Lupus

Prescription :

- Prise du 1er cp de la plaquette le 1er jour des règles
- Pendant 21 jours avec arrêt de 7 jours

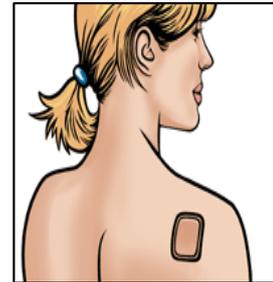
Surveillance :

- Examen clinique annuel :
 - prise de TA, poids

- examen des seins
- palpation du foie
- examen au speculum
- Examens complémentaires :
 - FCV / 3 ans
 - Cholestérol, TG, Glycémie à jeun

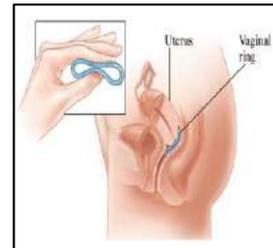
Le patch contraceptif :

- un patch de 20cm²,
- couleur chair
- délivre une association oestro-progestative trans-dermique
- un patch par semaine pendant 3 semaines



Anneau vaginal :

- Les mêmes hormones que la pilule ou le patch sont délivrées en traversant la paroi vaginale.
- L'anneau est mis en place par la femme.
- Durée d'action : 3 semaines



2. La contraception progestative :

- Action sur la glaire
- sur l'endomètre
- et inhibition de l'ovulation

Possible :

- chez les femmes ayant une CI aux oestro-progestatifs
- chez la femme qui allaite

On distingue :

Les microprogestatifs	Les macroprogestatifs
Comprimés : lévonorgestrel(Microval*), désogestrel(Cérazette*) - Doivent être pris tous les jours sans interruption - Oubli de plus de 3 heures (12 h pour le désogestrel) entraîne perte d'efficacité	- En discontinue, de j5 ou j10 à j25 - Utilisés que lors d'un traitement d'un état pathologique lorsque qu'un effet contraceptif associé est désiré (<i>mais jamais seul à but contraceptif</i>) Ex: Luthényl*, Orgamétril*

3. L'implant contraceptif :

- Petit bâtonnet cylindrique, en plastique
- 30 à 50 ug de lévonorgestrel
- Un médecin insère l'implant sous la peau du bras au moyen d'une aiguille spéciale.
- durée d'action : 5 ans

4. Stérilet ou DIU :

Mécanisme :

- Anti-Nidation en modifiant l'endomètre par réaction inflammatoire

- Modification de la glaire s'opposant ainsi à l'ascension des SPZ : Stérilet a la levonorgestrel

Contre-indications :

- Grossesse
- Infections pelviennes aiguës
- ATCD de GEU
- Malformations utérines
- Fibromes, polypes
- Valvulopathies à risque d'endocardite
- Maladie de Wilson, hypersensibilité au cuivre
- Nulliparité

Mise en place : 3ème jour du cycle

Indications :

- Souhait de la femme
- Multigeste
- Appareil génital sain
- Vie sexuelle stable

Incidents :

- Spasme cervical
- Expulsion
- Douleurs
- Métrorragies
- Perforation utérine
- Infections
- GROSSESSE intra Ou extra utérine

5. Les méthodes barrières :

Les spermicides	<ul style="list-style-type: none"> - Immobilisent et détruisent les SPZ + action anti infectieuse - Sous diverses formes : Crèmes, ovules, tampons... - Associés souvent aux autres méthodes barrière
Le diaphragme	<ul style="list-style-type: none"> - C'est un anneau placé au fond du vagin ou sur le col avant les rapports sexuels. Il pour bloquer le passage des spermatozoïdes. - L'avantage est qu'il est réutilisable. - L'inconvénient est que la mise en place est difficile. - Le diaphragme ne protège en aucun cas des Infections Sexuellement Transmissibles (MST).
Préservatif masculin	<ul style="list-style-type: none"> - barrière physique recueillant le sperme lors de l'éjaculation
Préservatif féminin	<ul style="list-style-type: none"> - recouvre le méat urinaire, la cavité vaginale et une grande partie de la vulve - Seuls les préservatifs assurent une protection efficace contre les IST notamment le VIH +++++

6. Contraception naturelle :

Méthode d'Ogino Knaus	Rapports interdits du 10ème au 18ème jour d'un cycle de 28 jours +++
Méthode de Billings = de la glaire cervicale	Abstinence dès l'apparition de la glaire Abstinence à poursuivre 4 j après la dernière glaire humide
Coït interrompu (retrait)	Astreignante et source de difficultés conjugales
Méthode des températures	Rapports possibles seulement 2 jours après la montée de la température

7. Contraception d'urgence : Pilule du lendemain ou contraception post-coïtale

- C'est une méthode contraceptive exceptionnelle qui permet d'éviter la survenue d'une grossesse non désirée après un rapport sexuel non ou mal protégé.
Soit contraception hormonale par voie orale,
- Soit dispositif intra-utérin au cuivre (DIU-Cu).
- Son administration doit être le plus tôt possible après le rapport non ou mal protégée,
- c'est pourquoi elle est appelée contraception d'urgence...
- Elle est réservée aux situations d'urgence et de détresse caractérisée.
- Echec dans 5 à 42 % des cas.
- Elle ne peut pas remplacer une contraception régulière
- Ce n'est pas une méthode d'interruption de grossesse.

Dans quelles situations prendre le contraceptif d'urgence ?

- Problème avec un préservatif (mal mis, ou déchiré ou pas bien retiré), un diaphragme vaginal (expulsion, mauvaise position...).
- Après l'oubli de la pilule :
si retard de plus de 3 heures dans le cas où vous utilisez une pilule microprogestative ;
si retard de plus de 12 heures dans le cas où vous utilisez une pilule œstro-progestative
- En cas de viol.

V/- Indications de la contraception :

- Limitation ou espacement des naissances
- Protection de la santé lors qu'une grossesse est médicalement non souhaitable
- Prévention de l'avortement sous toutes ses formes
- Thérapeutique :
 - Pathologie fonctionnelle gynécologique : dysménorrhées, mastodynies, Sd prémenstruel
 - Pathologie organique : Endométriose, dystrophie ovarienne
 - En dermatologie : acné, séborrhée, hirsutisme
- À titre de sécurité :
 - Avant une vaccination anti-rubéolique
 - Surveillance d'une molle hydatiforme

VI/- Quelle contraception choisir :

- **Avant 40 ans :** Absence de pathologie et le souci d'efficacité ☑ POP combinée classique ou minidosée
- **Après 40 ans :**
 - En l'absence de CI, pilule combinée minidosée avec surveillance métabolique stricte +++
 - Microprogestatifs en continu souvent utiles
- **Après un curetage évacuateur :** POP
- **Dans le post partum :** Microprogestatif : cerazette
- **Femme diabétique :** Le DIU en cuivre

29 – Fibrome utérin

I/- Introduction :

- Tumeurs utérines bénignes formées de tissu musculaire lisse.
- entraînent fréquemment des saignements utérins anormaux, des douleurs et une pesanteur pelviennes, des symptômes urinaires et intestinaux et des complications de la grossesse.
- Le diagnostic repose sur l'examen pelvien, l'échographie ou d'autres imageries
- Le traitement des patientes symptomatiques dépend du désir de fertilité de la patiente et de son désir de conserver son utérus.

II/- Epidémiologie :

- Les fibromes utérins sont les tumeurs pelviennes les plus fréquentes, (près de 70% des femmes de 45 ans).
- Cependant, de nombreux fibromes sont petits et asymptomatiques.
- Environ 25% des femmes blanches et 50% des femmes noires développent finalement des fibromes symptomatiques.
- Les fibromes sont plus fréquents en cas d'indice de masse corporelle élevé
- Les facteurs potentiellement protecteurs comprennent le fait d'avoir des enfants et le tabagisme.

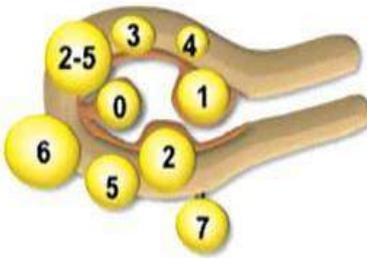
III/- Types : Les fibromes de l'utérus peuvent être,

- Sous-séreux (le plus commun)
- Intramural
- Sous-muqueux (le moins fréquent)
- Parfois, les fibromes se développent au niveau du ligament large (intra-ligamentaire), dans les trompes de Fallope ou le col de l'utérus
- Certains fibromes sont pédiculés.
- La plupart des fibromes sont multiples, et chacun se développe à partir d'une seule cellule musculaire lisse monoclonale, ce qui les rend d'origine monoclonale. Comme ils répondent aux œstrogènes, les fibromes ont tendance à augmenter de taille pendant la période fertile et à régresser après la ménopause.

IV/- Evolution :

- Les fibromes peuvent grossir au point que leur approvisionnement en sang devient insuffisant et ainsi dégénérer.
- La dégénérescence est décrite comme hyaline, myxoïde, calcifiée, kystique, grasse, rouge (habituellement seulement pendant la grossesse), ou nécrotique.

V/- Sous-classifications des myomes :

<p>Système de sous-classification des léiomyomes</p> 	S – Sous-muqueux	0	Pédiculé, endocavitaire
		1	< 50 % intramural
		2	≥ 50 % intramural
	A – Autres	3	Est en contact avec l'endomètre; 100 % intramural
		4	Intramural
		5	Sous-séreux, ≥ 50 % intramural
		6	Sous-séreux, < 50 % intramural
		7	Sous-séreux, pédiculé
		8	Autre (à préciser, p. ex. cervical, parasitaire)
<p>Léiomyomes hybrides (affectent tant l'endomètre que la séreuse)</p>	<p>Deux des nombres sont liés par un trait d'union. Par convention, le premier de ces nombres désigne la relation avec l'endomètre, tandis que le deuxième désigne la relation avec la séreuse. Un exemple apparaît ci-dessous.</p>		
	2-5	Simultanément sous-muqueux et sous-séreux, moins de la moitié du diamètre se trouvant à la fois dans la cavité endométriale et dans la cavité péritonéale	

VI/- Symptomatologie des fibromes utérins :

- Les fibromes peuvent entraîner des saignements utérins anormaux (p. ex., ménorragies, ménométrorragies). Les saignements des fibromes sous-muqueux peuvent être suffisamment graves pour provoquer une anémie.
- Si les fibromes grossissent et dégèrent ou si des fibromes pédiculés se tordent, une douleur intense, aiguë ou chronique ou une simple pesanteur peuvent en découler. Les symptômes urinaires (p. ex., pollakiurie ou impériosité) peuvent résulter de la compression de la vessie et les symptômes intestinaux (p. ex., constipation) peuvent résulter de la compression intestinale.
- Les fibromes peuvent augmenter le risque d'infertilité. Pendant la grossesse, ils peuvent entraîner des fausses couches spontanées récidivantes, des contractions précoces ou une présentation fœtale anormale ou rendre une césarienne nécessaire. Les fibromes peuvent également causer des hémorragies du post-partum.

VII/- Diagnostic des fibromes utérins

- Imagerie (*échographie, échographie avec injection de solution physiologique : hysterosonographie ou IRM*)
- Le diagnostic des fibromes utérins est probable si l'examen pelvien bimanuel détecte un utérus hypertrophié mobile et irrégulier. La confirmation exige une imagerie, qui est habituellement indiquée si :
 - Les fibromes sont une nouvelle découverte.
 - Ils ont augmenté en taille.
 - Ils sont à l'origine des symptômes.
- Ils doivent être différenciés des autres anomalies (p. ex., masses ovariennes).

- Lorsqu'une imagerie est indiquée, une échographie (généralement transvaginale) ou une hystérosonographie (perfusion de solution physiologique) sont habituellement effectuées.
- Si l'échographie n'est pas concluante, l'IRM, la plus précise des techniques d'imagerie, est utilisée. L'hystérocopie peut être utilisée pour visualiser directement les fibromes utérins sous-muqueux ou les réséquer.

VIII/- Traitement des fibromes utérins

Les fibromes utérins asymptomatiques ne nécessitent pas de traitement. Les patientes doivent être réévaluées périodiquement (p. ex., tous les 6 à 12 mois).

En cas de fibromes symptomatiques : options médicales pour supprimer la sécrétion des hormones ovariennes et arrêter les hémorragies

Il convient d'envisager d'abord un traitement médical avant la chirurgie. Les agonistes de la GnRH peuvent être administrés avant l'intervention pour diminuer la taille des fibromes; ces médicaments stoppent souvent les règles et permettent à la numération d'augmenter. Chez la femme en péri-ménopause, la surveillance simple peut généralement être essayée parce que les symptômes peuvent disparaître dans la mesure où les fibromes regressent après la ménopause.

1. Médicaments des fibromes

<p>Les agonistes de la GnRH</p>	<p>– Les agonistes de la GnRH sont souvent les médicaments de choix. Ils peuvent réduire la taille des fibromes et les saignements. Ils peuvent être administrés comme suit:</p> <ul style="list-style-type: none"> → IM ou sous-cutanée (p. ex., leuprolide 3,75 mg IM chaque mois, goséréline 3,6 mg par voie sous-cutanée tous les 28 jours) → Sous forme de pastille hypodermique → Comme spray nasal (p. ex., nafaréline) <p>Les agonistes de la GnRH peuvent diminuer la production des œstrogènes. Ils sont le plus utile lorsqu'ils sont administrés en pré-opératoire afin de réduire les fibromes et le volume utérin, facilitant la chirurgie techniquement et réduisant les pertes de sang pendant la chirurgie. En règle générale</p> <p>Ces médicaments ne doivent pas être utilisés sur le long terme parce qu'un effet rebond avec récupération des dimensions du fibrome avant traitement est fréquent dans les 6 mois qui suivent l'arrêt et peut s'accompagner d'une perte de la masse osseuse. Pour prévenir la déminéralisation osseuse lorsque ces médicaments sont utilisés à long terme, il faut donner administrer des œstrogènes supplémentaires (thérapie add-back), tels qu'une association œstrogène-progestatif à faible dose.</p>
<p>Progestatifs exogènes</p>	<p>peuvent inhiber, en partie, la stimulation œstrogénique de la croissance du fibrome utérin. Les progestatifs peuvent diminuer les saignements utérins, mais ne peuvent réduire le volume des fibromes autant que les agonistes de la GnRH.</p>
<p>Les modulateurs sélectifs des récepteurs des œstrogènes</p>	<p>(p. ex., le raloxifène) peuvent réduire la croissance des fibromes, mais on ne sait pas s'ils peuvent soulager les symptômes autant que d'autres médicaments.</p>

(SERM, Selective Estrogen Receptor Modulator)	
Danazol	un agoniste androgénique, peut inhiber la croissance du fibrome, mais induit de nombreux effets indésirables (p. ex., prise de poids, acné, hirsutisme, œdème, perte de cheveux, rauçité de la voix, bouffées de chaleur, sudation, sécheresse vaginale) et il est, ainsi, souvent moins bien supporté par la patiente.
Médicaments anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS)	peuvent être utilisés pour traiter la douleur mais ne diminuent pas les saignements.
Acide tranexamique	(un médicament antifibrinolytique) peut réduire les saignements utérins jusqu'à 40%

2. Chirurgie des fibromes

Doit généralement être envisagée en présence d'un des signes suivants :

- Masse pelvienne augmentant rapidement de volume
- Saignements utérins récurrents réfractaires au traitement médicamenteux
- Douleur ou pression sévères ou persistantes (p. ex., qui nécessitent des opiacés pour être contrôlées ou qui est intolérable)
- Gros utérus qui provoque un effet de masse dans l'abdomen, causant des symptômes urinaires ou intestinaux ou la compression d'autres organes et un dysfonctionnement (p. ex., hydronéphrose, pollakiurie, dyspareunie)
- Infertilité (si une grossesse est désirée et si le fibrome est incriminé)
- Fausses couches spontanées récidivantes (si une grossesse est désirée)
- D'autres facteurs en faveur de la chirurgie sont la fin de la période de procréation et le choix d'un traitement radical.
- **La myomectomie** est généralement effectuée sous laparotomie, laparoscopie et hystérocopie avec ou sans techniques robotiques.
- **L'hystérectomie** peut également être pratiquée par laparoscopie, par voie vaginale ou par laparotomie.
- La plupart des indications de la myomectomie et de l'hystérectomie sont similaires. Le choix de la patiente est important, mais elle doit être totalement informée au regard des difficultés et des séquelles attendues suite à une myomectomie par rapport à celles de l'hystérectomie qui comprennent des saignements, des douleurs, des adhérences et une rupture utérine lors des grossesses ultérieures.
 - Si les femmes désirent une grossesse ou désirent conserver leur utérus, la myomectomie sera préférée.
 - L'hystérectomie : C'est le traitement plus radical. Après la myomectomie, de nouveaux fibromes peuvent débiter une autre phase de croissance, et environ 25% des femmes qui ont subi une myomectomie subiront une hystérectomie environ 4 à 8 ans plus tard.
 - Les myomectomies multiples peuvent être beaucoup plus difficiles à effectuer qu'une hystérectomie.
 - D'autres traitements moins invasifs se sont révélés inefficaces.
 - Les patientes ont d'autres anomalies qui rendent la chirurgie plus complexe (p. ex., adhérences, endométriose).

- L'hystérectomie diminuerait le risque d'un autre trouble (p. ex., de néoplasies intraépithéliales cervicales, d'hyperplasie de l'endomètre, d'endométriose, de cancer de l'ovaire chez les femmes qui ont une mutation de BRCA).
- **De nouvelles procédures comprennent**
 - Ultrasons focalisés de haute intensité HIFU
 - Cryothérapie
 - Ablation par radiofréquence
 - Chirurgie par ultrasons focalisés guidée par IRM
 - Embolisation des artères utérine vise à provoquer un infarctus des fibromes dans tout l'utérus tout en préservant le tissu utérin normal.

3. **Choix du traitement** : Certains facteurs peuvent faciliter la décision,

- Fibromes utérins asymptomatiques: pas de traitement
- Femmes ménopausées: un essai de surveillance simple (parce que les symptômes ont tendance à s'amender lorsque la taille des fibromes diminuent après la ménopause)
- Fibromes symptomatiques, en particulier en cas de grossesse désirée: embolisation des artères utérines, autre technique nouvelle (p. ex., échographie focalisée à haute intensité), ou myomectomie
- Symptômes graves lorsque d'autres traitements se sont révélés inefficaces, en particulier si aucune grossesse n'est désirée: hystérectomie, éventuellement précédée par un traitement médicamenteux (p. ex., par les agonistes de la GnRH)

- Les fibromes se produisent chez environ 70% des femmes de 45 ans, mais ne provoquent pas toujours des symptômes.
- Si nécessaire, confirmer le diagnostic par l'imagerie, l'échographie ou une IRM.
- Pour le soulagement temporaire des symptômes mineurs, envisager des médicaments (p. ex., des agonistes de la GnRH, des progestatifs, SERMS (modulateurs sélectifs des récepteurs des œstrogènes), la mifépristone, l'acide tranexamique, le danazol)
- Pour un soulagement plus durable, envisager la chirurgie (p. ex., de nouvelles procédures ou une myomectomie, en particulier si la fécondité est souhaitée ; hystérectomie comme traitement radical).

IX/- Evolution sarcomateuse :

Bien que la patiente soit souvent préoccupée par la crainte de la présence d'un cancer dans le fibrome, la transformation sarcomateuse est observée dans < 1% des cas.

- Augmentation rapide de la taille du fibrome
- Un taux de LDH élevé
- Taille supérieure à 10 cm
- Fibrome solitaire
- Vascularisation centrale

17 – A/ Tumeurs bénignes du sein

I/- Introduction :

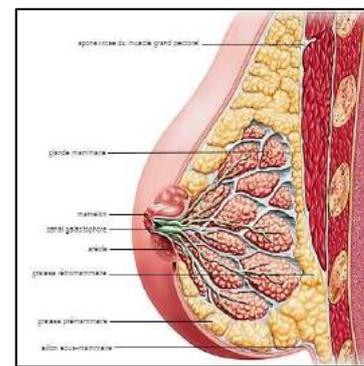
1. Définition :

- Une tumeur bénigne du sein est une masse non cancéreuse, c'est-à-dire dénuée de potentiel métastatique et, de fait, destinée à rester localisée.
- On oppose les tumeurs bénignes aux tumeurs malignes du sein qui sont amenées à former des métastases se propageant aux autres organes du corps menaçant ainsi les organes vitaux. Les tumeurs malignes ont, en outre, l'habitude de récidiver après un traitement.
- Une tumeur bénigne du sein, elle, ne menace pas les organes vitaux de l'organisme.
- Ses conséquences sont essentiellement esthétiques et/ou douloureuses. Une fois la tumeur bénigne traitée, les récurrences sont rares.

2. Rappel anatomique :

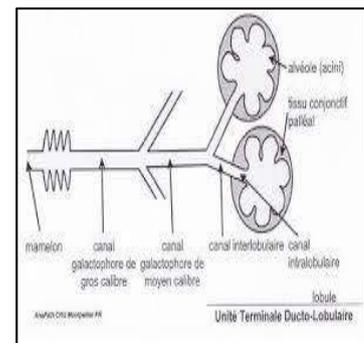
Le sein est un organe glandulaire assurant la sécrétion lactée. De la surface à la profondeur on décrit :

- 1) La peau et le mamelon.
- 2) La région retro memelonnaire.
- 3) La glande mammaire dans sa totalité



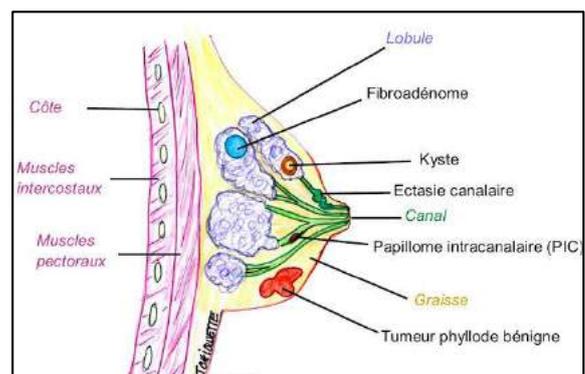
3. Rappel histologique :

- La glande mammaire correspond à un système ramifié de canaux galactophores.
- En arrière du mamelon, ces galactophores se divisent en canaux de plus en plus étroits, jusqu'à l'unité terminale ducto-lobulaire (UTDL).
- L'UTDL comporte les canaux extra- et intralobulaires qui se terminent par les acini qui sont fonctionnels surtout pendant la grossesse et la lactation.
- Les canaux galactophoriques se réunissent pour se terminer au niveau du mamelon situé au centre de l'aréole.

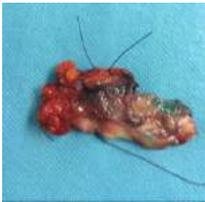
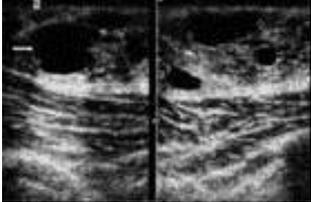


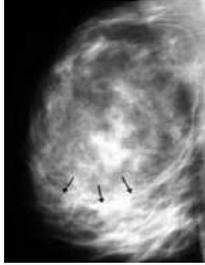
II/- Classification des tumeurs bénignes du sein :

Tumeurs solides	Tumeurs kystiques
– Les adénofibrome.	– Les kystes.
– Les tumeurs phyllodes bénignes.	– La maladie fibrokystique.
– Les papillomes intragalactophoriques.	
– La papillomatose juvénile.	
– Les hamartomes.	
– La cytotostéatonecrose.	

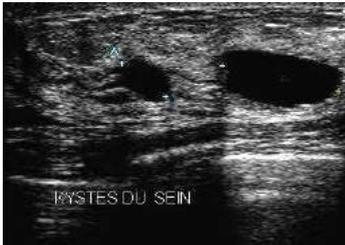
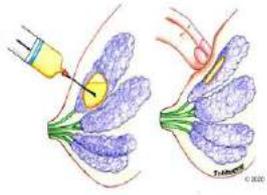


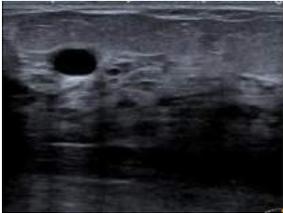
Les tumeurs solides

	Clinique	Radio	Traitement
Les adénofibromes	<ul style="list-style-type: none"> • Prolifération mixte épithéliale et conjonctive. • Tumeur bénigne solide du sein la plus fréquente, à croissance lente (taille moyenne : 2-3 cm). • Femme jeune (20-30 ans). • Nodule mammaire, indolore, bien limité, mobile par rapport à la glande et à la peau, de consistance élastique, Parfois multiple et/ou bilatéral. • Confirmation diagnostique est histologique (<i>cytoponction ou biopsie</i>). 	<p>Echographie (intérêt en cas de seins denses) : lacune hypoéchogène homogène d'ombre postérieur. Bien limitée sans cône.</p> <p>Mammographie (<i>après 35ans</i>) : opacité homogène bien limitée.</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Evolution : Parfois, augmentation de volume pendant la grossesse, Diminution de volume après la ménopause. • PEC : Exérèse chirurgicale en cas de doute diagnostique ou de gêne esthétique ou si volume ≥ 3cm.
Tumeurs phyllodes bénignes	<ul style="list-style-type: none"> • Prolifération fibro-épithéliale mixte à prédominance conjonctive. • Tumeur rare, à croissance rapide, parfois très volumineuse (20-30 cm). • Survenue vers 45 ans. • Il existe 3 types de tumeurs phyllodes (TP) : TP de grade I : bénigne. Risque de récurrence après exérèse (15 %), parfois sous forme borderline TP de grade II : tumeur borderline, TP de grade III (10 % des cas) sarcome phyllode avec risque de métastases par voie hématogène. • Nodule mammaire indolore, plutôt mou, mobile. 	<p>Image mammographique et échographique identique au Fibroadenome</p> 	<p>Exérèse large passant en tissu sain (zonectomie)</p>
Papillomes intragalactophoriques	<ul style="list-style-type: none"> • Prolifération papillaire bénigne, végétante, naissant dans la lumière d'un canal galactophorique. • Survenue vers 45-50 ans. • Écoulement séreux ou sanglant uniporique. • Tumeur parfois palpable sous-aréolaire 	<p>La galactographie (mammographie après opacification du canal galactophorique incriminé) est un examen actuellement abandonné.</p> 	<p>Exérèse chirurgicale du canal galactophorique pathologique (= pyramidectomie) à but <u>diagnostique</u> (<i>Diagnostique différentiel : carcinome intra canalaire</i>) et <u>thérapeutique</u> (<i>arrêt de l'écoulement</i>).</p>
Papillomatose juvénile	<ul style="list-style-type: none"> • Femmes jeunes de 25 ans. • Tuméfaction mobile souvent proche de l'aréole. • Écoulement mamelonnaire parfois associé. • Souvent histoire de néoplasie mammaire (33-58%). • Récidive complète avec marges négatives. 	<p>Echographie : petites cavités kystiques au sein du nodule (fromage suisse)</p> 	<ul style="list-style-type: none"> • Exérèse chirurgicale. • Pour certains auteurs, la papillomatose juvénile serait un facteur de risque de cancer du sein (discutée)

Hamartome	<ul style="list-style-type: none"> • Lésion limitée par une capsule reproduisant du tissu mammaire normal (sein dans le sein). • Survenue possible à tout âge. • Tumeur bien limitée, parfois volumineuse, d'autant plus molle qu'elle sera constituée de tissu adipeux. 	<p>Opacité bien limitée, de tonalité identique à celle de la glande mammaire</p> 	<p>Exérèse chirurgicale souvent nécessaire à dans un but diagnostique et esthétique.</p> 
Cystostéatonecrose	<ul style="list-style-type: none"> • Tuméfaction de survenue spontanée ou suite à un traumatisme du sein. • Le plus souvent chez la femme ménopausée. • Examen clinique parfois suspect: masse limitée arrondie parfois indurée, adhérente à la peau avec rétraction cutanée. Souvent infraclinique. 	<p>Mammographie : image radio claire, cerclée « en bulle de savon » >></p>	<p>Exérèse chirurgicale</p>

Les tumeurs kystiques

	Clinique	Radio	Traitement
Kyste	<ul style="list-style-type: none"> • Formation liquidienne à point de départ galactophorique. • Tumeur ronde, bien limitée, rénitente, apparaissant souvent en période prémenstruelle. • Unique ou multiple 	<p>Mammographie : Opacité arrondie, bien limitée.</p> <p>Diagnostic échographique : lacune anéchogène, aux contours réguliers et bien limitée.</p> 	<p>Cytoponction du kyste si gêne esthétique, à but <u>diagnostique</u> (<i>examen cytologique du liquide</i>) et <u>thérapeutique</u> (<i>affaissement du kyste</i>).</p> 

Maladie fibrokystique	<ul style="list-style-type: none"> • Mastopathie très fréquente associant des éléments kystiques, avec une fibrose du tissu conjonctif et une hyperplasie (simple ou atypique) des cellules épithéliales des canaux galactophoriques. • Survenue surtout en péri-ménopause (40-50 ans) sur un terrain d'hyperoestrogénie relative par insuffisance lutéale. • Caractérisée par : Mastodynies cycliques, en période prémenstruelle, Placards indurés, sensibles, avec palpation de multiples kystes. • Disparition après la ménopause. 	<p>Mammographie : fibrose donnant de larges opacités floues, associées à des opacités kystiques</p> <p>Echographie +++ : kystes au sein d'une fibrose ; recherche d'anomalies suspectes associées. En cas de doute diagnostique (placard suspect)- >microbiopsie</p> 	Les progestatif en 2 parties de cycle
-----------------------	---	--	---------------------------------------

Conclusion :

- Les tumeurs bénignes du sein sont très fréquentes en consultation de sénologie.
- La démarche diagnostique recommandée associe la triade clinico-radio-cytologique et, en cas de doute ou de discordance, une biopsie ou exérèse chirurgicale est incontournable.
- La prise en charge pas toujours chirurgicale, est fonction de la nature de la tumeur.

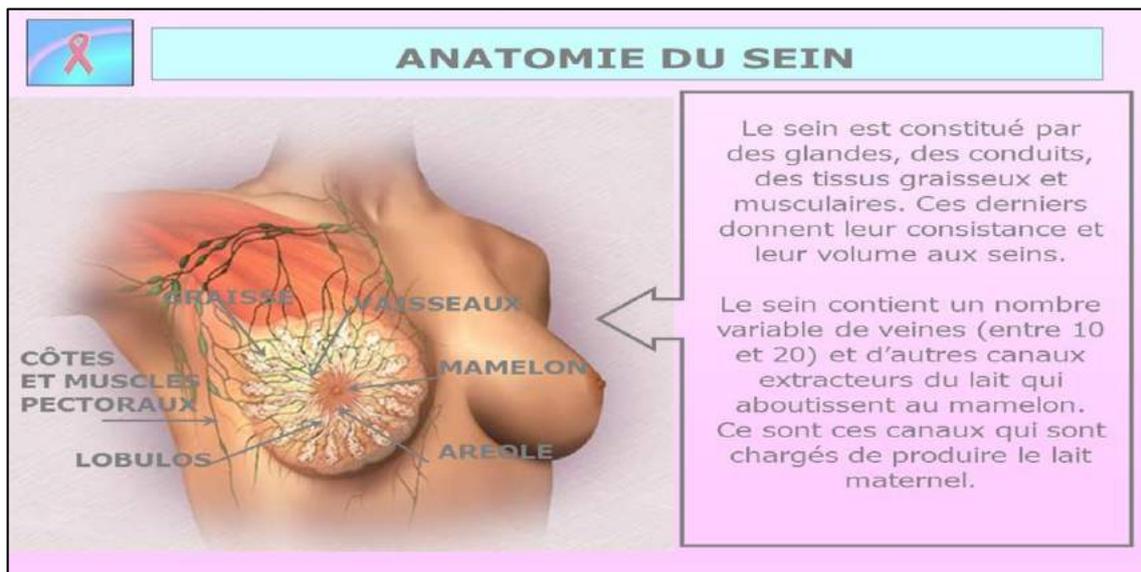
17 – B/ Cancer du sein

I/- Introduction :

1. Définition : Le cancer du sein est une prolifération anormale des cellules dans la glande mammaire. C'est le plus souvent un carcinome de l'épithélium des glandes proprement dites ou de leurs canaux.
2. Intérêt de la question :
 - Cancer très fréquent chez la femme.
 - Problème de santé publique.
 - Mortalité élevé.
 - Intérêt du dépistage.
 - Dg reposant sur le trépied Radio-clinique-histologique.
 - Rôle des facteurs pronostic.
 - TRT multidisciplinaire.
 - Progrès thérapeutiques majeure.

II/- Rappels :

1. Anatomie :



2. Le drainage lymphatique :

Le drainage mammaire est constitué :

- d'un réseau cutané dans la couche profonde du derme
- d'un réseau glandulaire profond associé aux lobes
- Il est tributaire de trois régions lymphonodales :
 - **La région axillaire**, qui constitue la voie de drainage principale ++++

Classification de Berg

- 1^{er} groupe : au-dessous du pt pectoral
 - 2^{ème} groupe : en arrière du pt, pectoral
 - 3^{ème} groupe : au-dessus du pt pectoral
- **La région mammaire interne**
- **La région sus-claviculaire.**

→ d'un réseau péri-aréolaire sur lequel repose l'anastomose entre les deux premiers réseaux

3. La vascularisation :

La vascularisation artérielle provient de trois troncs artériels :

- **L'artère thoracique interne** : Elle vascularise plus de la moitié supérieure de la glande.
- **L'artère axillaire**
- **Les artères intercostales**

Le réseau veineux profond assure un drainage vers :

- **Les veines thoraciques internes**
- **La veine axillaire**
- **Les veines intercostales**

Le réseau superficiel péri-aréolaire et péri-mamelonnaire constitue le réseau de Haller

4. La physiologie du sein :

Le développement des seins est un des signes de la puberté chez la jeune fille. Ce développement s'effectue grâce à l'action de nombreuses hormones :

- **Stéroïdiennes** : œstradiol, progestérone, androgènes, cortisol
- **Peptidiques** : prolactine, hormone de croissance, insuline

Œstrogènes	Progestérone
<ul style="list-style-type: none">– agit sur le stroma et sur les cellules épithéliales cylindriques ;– augmente la vascularisation du stroma conjonctif et la perméabilité capillaire ;– œdème et hypertrophie du tissu conjonctif inter et intra lobulaire– Chez la femme en activité génitale ; l'œstradiol provient des ovaires– Chez la femme ménopausée ; ils proviennent des androgènes d'origine surrénalienne et accessoirement ovarienne.	<ul style="list-style-type: none">– s'oppose à l'augmentation de la perméabilité capillaire– freine l'œdème du tissu conjonctif ;– elle stimule la 17 hydroxy-stéroïde déshydrogénase qui transforme l'œstradiol en œstrone

5. Histologie du sein :

La glande mammaire est constituée par des galactophores et tissu conjonctif

Les galactophores sont tapissés par 2 couches entourées de la membrane basale :

- Interne épithéliales cylindriques ou cylindrocubiques
- Externe myoépithéliales ;

III/- Epidémiologie :

Parmi les cancers, le cancer du sein est devenu un problème de santé publique majeur avec une réelle urgence d'intervention et de prise en charge.

Epidémiologie descriptive	<i>Fréquence et incidence</i>	<p>1er cancer chez la ♀ avec un taux de 11.6%</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Dans le monde : 02 millions de cas en 2018 avec environ 626 679, (6.6%) décès enregistrés. ● En Algérie : cancer le plus fréquent (1er cancer), 11 847 cas de cancer du sein sont enregistrés avec environ 3 367 décès enregistrés en 2018 → 1ère cause de mortalité par cancer dans le monde
	<i>L'âge</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● Son incidence suit une courbe ascendante aboutissant à un plateau à partir de 50-60 ans ● L'âge médian au diagnostic est de 61 ans
	<i>Sexe</i>	1 Homme/100Femme
Epidémiologie analytique	<i>Facteurs hormonaux</i>	<ul style="list-style-type: none"> ● longue vie génitale : <ul style="list-style-type: none"> – ménarchie précoce < 12 ans – ménopause tardive > 55 ans ● la nulliparité ou faible fécondité ● 1ère grossesse tardive après 35 ans ● Effet protecteur de l'allaitement ● contraception orale : un RR de 0.9 à 1.72
	<i>Facteurs génétiques</i>	<p>5-10 % du KC du sein</p> <ul style="list-style-type: none"> – Antécédents familiaux de kc du sein – anomalies génétique : Mutation des gènes – BRCA1 et BRCA2 (65 % pour BRCA1 et 45 % pour BRCA2 ~ 70 ans) – facteurs personnels : <ul style="list-style-type: none"> → Antécédents personnels de pathologies bénignes du sein : fibrokystes ; mastopathies mastodynie → obésité : IMC > 30 Kg/m²
	<i>Facteurs environnementaux</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Alimentation riche en graisse – radiations ionisantes : – alcool : – tabac : – Facteur exogènes : <ul style="list-style-type: none"> → trt hormonal substitutive de la ménopause → médicaments hyper prolactinémiant
	<i>Autres</i>	<ul style="list-style-type: none"> – stress : augmente le risque – exposition aux pesticides ; Organophosphorés

		<ul style="list-style-type: none"> - niveau socio-économique haut ; - sédentarité - rôle protecteur de l'exercice physique
--	--	---

Dépistage :

1. Dépistage :

- sert à une détection précoce du cancer asymptomatique
- permettant ainsi de réduire la mortalité par cancer

Caractéristiques de l'oms pour pratiquer un dépistage :

- Cancer fréquent
- Guérissables à stade précoce
- Il faut que le dc à ce stade soit possible

2. Population cible :

Dépistage de masse	<ul style="list-style-type: none"> - Sujets sains ne présentant ni signes ni symptômes. - femme entre 50 et 75 ans (y compris celle ayant des ATCD de trauma de port de prothèse, ATCD de chirurgie pour lésion bénigne et le sein dense).
Dépistage individuel	<ul style="list-style-type: none"> - ATCD de néoplasie lobulaire ou hyperplasie épithéliale atypique. - ATCD personnel de Kc du sein. - découverte d'un gène de prédisposition familiale. - 3 ATCD familiaux de 1er ou 2ème degrés. - 2ATCD familiaux dont l'un au moins avant 40 ans ; ou Kc bilatérale ou Kc du sein et de l'ovaire.

3. Moyens de dépistage ou de diagnostic précoce :

a) **Clinique :**

Autopalpation :

- Tous les mois après les règles.
- Conseillée chez toutes les femmes.

Examen par le médecin traitant des seins et des creux axillaires.

b) **Imagerie :** Mammographie

- Chaque sein est habituellement radiographié dans 2 positions différentes, face et oblique, de façon à obtenir une analyse de l'ensemble du volume de la glande mammaire.
- Le principal but de l'examen mammographique est le diagnostic du cancer du sein à un stade précoce permettant ainsi un traitement efficace et peu agressif.

Si absence de facteur de risque	Dépistage organisé concernant les femmes de 50 à 74 ans par mammographie bilatérale avec double lecture tous les deux ans
Si risque élevé de cancer du sein	<ul style="list-style-type: none"> - Femmes ayant des antécédents de lésions dites à risques ou frontières : une mammographie ± échographie mammaire annuelles pendant 10 ans <u>au terme des 10 ans :</u> → si la patiente à moins de 50 ans, une mammographie ± échographie mammaire annuelles sont réalisées.

	<p>→ si la patiente a plus de 50 ans, elle sera incitée à participer au programme de dépistage organisé.</p> <p>– Femmes ayant des antécédents personnels d'irradiation thoracique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • un examen clinique annuel à partir de 20 ans. • un bilan par imagerie à débiter 8 ans après la fin de l'irradiation et au plus tôt à 30 ans : une IRM mammaire annuelle jusqu'à 65 ans et de façon concomitante, une mammographie (une incidence oblique) ± échographie mammaire. • A partir de 65 ans et sans limite d'âge : examen clinique mammaire et mammographie annuelle <p>– Femmes indemnes de cancer sans variant pathogène identifié mais ayant des antécédents familiaux du premier et second degré</p> <ul style="list-style-type: none"> • à partir de 20 ans : examen clinique annuel • imagerie mammaire : mammographie 5 ans avant l'âge du diagnostic du plus jeune cas de cancer du sein dans la famille (<i>pas de mammographie avant 40 ans</i>) • mammographie ± échographie annuelle de 40 à 50 ans • IRM ± échographie annuelle : à discuter lorsque l'âge de diagnostic du plus jeune cas de cancer du sein est inférieur à 40 ans. • après 50 ans : rythme annuel à discuter au cas par cas selon l'âge de diagnostic des cancers dans la famille ou passage au dépistage organisé.
Si risque très élevé de cancer du sein	<p>L'IRM est indiquée pour la surveillance et le dépistage des femmes à haut risque de cancer du sein.</p> <p>Elle doit impérativement être réalisée avant mammographie ou échographie</p>

Classification mammographique ACR 2014	
	<ul style="list-style-type: none"> • ACR 0 L'évaluation mammographique est incomplète ; nécessite une évaluation additionnelle (ou complémentaire) en imagerie et/ou les mammographies antérieures pour comparaison. • ACR 1 Normal. • ACR 2 Constatations bénignes. • ACR 3 Anomalie probablement bénigne (- de 2 % de risque de malignité) : proposition d'une surveillance initiale à court terme. • ACR 4 Anomalie suspecte - une biopsie doit être envisagée. <ul style="list-style-type: none"> – 4A : Valeur Prédictive Positive Faible (2-10 %) – 4B : Valeur Prédictive Positive Intermédiaire (10-50 %) – 4C : Valeur Prédictive Positive Forte (>50 %) • ACR 5 Haute probabilité de malignité (≥ 95 %) une action appropriée doit être entreprise (presque certainement malin). • ACR 6 Résultat de biopsie connu - Malignité prouvée - Une action appropriée doit être entreprise.

4. Prévention :

C'est l'ensemble de mesures qui permettent de contrôler la maladie dans une population

Prévention primaire	– contrôler les facteurs de risque héréditaires et les autres facteurs : obésité...
----------------------------	---

	<ul style="list-style-type: none"> – Chimio-prévention : pour les ♀ à haut risque, tamoxifène ou raloxifène – mastectomie prophylactique
Prévention secondaire	dépistage
Prévention tertiaire	<ul style="list-style-type: none"> – pour les sujets atteints de kc du sein et porteurs de mutations – risque accru de rechute – intensifier le trt et la surveillance

IV/- Anatomie pathologique :

- Le type histologique des cancers est un élément important pour la conduite thérapeutique et le pronostic.
- Les tumeurs malignes du sein les plus fréquentes sont des adénocarcinomes développés à partir des canaux galactophores et des lobules.

Classification OMS 2012 :

Carcinome de type non spécifique (TNS)	<ul style="list-style-type: none"> – Le type le plus fréquent – Anciennement carcinome canalaire infiltrant – Absence de caractères morphologiques qui caractérisent les types spéciaux – Immunohistochimie : phénotype variable – Biologie moléculaire : les 4 sous-types moléculaires intrinsèques de Sorlie et Perou : Luminal A, luminal B, Basal-like, HER2-E.
Carcinome de type spécifique	<ul style="list-style-type: none"> – Carcinome lobulaire – Carcinome tubuleux (de bon pronostic) – Carcinome cribriforme (de bon pronostic) – Carcinome mucineux (de bon pronostic) – Carcinome micropapillaire – Carcinome métaplasique
Types rares	<ul style="list-style-type: none"> – Carcinome sécrétant – Tumeurs des glandes salivaires

Grade histopronostique :

La méthode du grading SBR consiste à évaluer trois paramètres morphologiques :

- la formation de tubules,
- le pléomorphisme nucléaire,
- la fréquence des mitoses.

Un score allant de 1 à 3 est attribué à chacun de ces paramètres. Le grade histologique résulte de l'addition de ces scores.

→ carcinome de grade I : score de 3 à 5

	1	2	3
Degrés de différenciation	Partout cavités glandulaires	Association de cavités et travées	Aucune cavité glandulaire
Degrés de pléomorphisme nucléaire	Tous les noyaux sont réguliers	Irrégularité modérée	Très nombreuses anomalies nucléaires
Activité mitotique	Au max 1 mitose pour 1 champ	Au max 2 mitoses pour 1 champ	Au min 3 mitoses pour 1 champ

- carcinome de grade II : score de 6à7
- carcinome de grade III : score de 8à9

Intérêt :

- stratégie thérapeutique
- évaluation du Pc

Les récepteurs hormonaux :

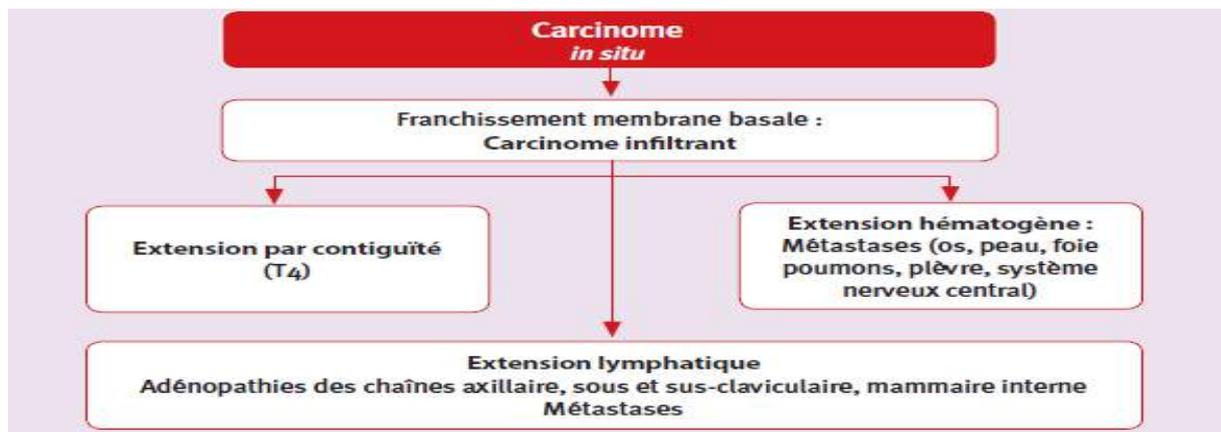
Récepteurs aux œstrogènes RE Récepteurs à la progestérone RP	Principe: les cellules tumorales peuvent présenter dans leurs noyaux des récepteurs aux hormones circulantes Mis en évidence par immun histochimie (IHC) sur coupe de tissu fixé et inclus en paraffine
HER-2	Chaque cellule épithéliale normale du tissu mammaire contient 2 copies du gène Her 2, situé sur le chromosome 17. Lorsque le processus cancéreux apparaît, un changement anormal se produit qui résulte en une augmentation du nombre de copies du gène HER2 et donc de la quantité de protéine HER2 à la surface de la cellule Cette protéine est un récepteur à un facteur de croissance.
Ki67	<u>L'index de prolifération Ki67</u> est évalué par IHC sur une coupe tumorale représentative. Selon le Groupe de Travail International sur le Ki67 dans le Cancer du Sein (Nielsen et al. JNCI 2021), le Ki67 a un intérêt limité pour la décision de traitement systémique (hormonothérapie seule versus hormonothérapie + chimiothérapie) du fait d'une validité analytique. Selon ce même groupe de travail, dans le groupe des tumeurs T1-2 N0-1, seuls les Ki67 ≤ 5 % ou ≥ 30 % peuvent être utilisés pour évaluer le pronostic. Entre 5 et 30 %, l'estimation du pronostic doit se faire sur la base d'autres critères. A noter qu'en France, il est classique de retenir le seuil de 20% pour distinguer les tumeurs « proliférantes » et « peu proliférantes ».

Classification moléculaire :

Luminal A	<ul style="list-style-type: none"> - RE+ - HER2- - Ki67 bas - RP élevé
Luminal B	<p>« HER2- » :</p> <ul style="list-style-type: none"> → RE+ → HER2- → Ki67 élevé ou RP bas
	<p>« HER2+ » :</p> <ul style="list-style-type: none"> → RE+ → HER2+ → Qlq soit ki67 ou RP

HER 2	« HER2+ nn luminal » → HER2+ → RE et RP -
BASAL-LIKE	« Triple négatif » → RE- → RP- → HER2-

Extension :



V/- Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

a) **Circonstances de découverte :**

- Autopalpation : 70% des kc
- Anomalies du mamelon :
 - écoulement mammelonnaire unilatérale ; uniorificiel séreux ou séro-sanglant
 - rétraction ou ombilication récente et progressive du mamelon
 - maladie de paget avec lésions eczématiforme
- modification cutanée ou aréolaire :
 - phénomène inflammatoire (rougeur- chaleur- œdème)
 - apparition d'une fossette, une ulcération ou modification des contours des seins
 - adhérence ou rétraction phénomène de peau d'orange
- ADP axillaire isolée
- métastase révélatrice : osseuse ou ganglionnaire
- mastodynies : plus rare
- autre :
 - hématomes
 - ecchymose spontanée ou suite à un traumatisme
 - découverte systématique : consultation ; dépistage (mammographie) ; surveillance d'une mastopathie bénigne

Examen clinique : comprend

1) Le recueil minutieux des antécédents de la patiente

- ATCD personnels :
 - ATCD familiaux de cancer (sein et ovaire)
 - statut gynécologique : âge de 1^{ère} règles et de la ménopause
 - recherche de facteur de risque
 - notion de prise d'un traitement hormonal contraceptif ou substitutif
- Condition d'apparition ; sa sensibilité ; et signe d'évolutivité (évaluation de la vitesse de croissance tumorale)
 - PEV 1 : doublement en moins de six mois
 - PEV 2 : inflammation limitée à une partie du sein
 - PEV 3 : inflammation diffuse de l'ensemble de la glande (mastite).

2) L'inspection visuelle des seins, En position assise puis couchée, les bras le long du corps puis levés. On recherche :

- une asymétrie des volumes
- un changement de taille et d'aspect des deux seins
- déformation du contour : Rides, grosseur, tuméfaction, fossette, dépression cutanée : linéaire, en cupule, en encoche
- épaissement de la peau
- Anomalie du mamelon et l'aréole : la forme (ombilication- rétraction) ou infiltration de la plaque
- écoulement spontané
- pigmentation ; érosion ; eczéma ou lésion prurigineuse
- signe du capiton : à la manœuvre de contraction des pectoraux
- signe inflammatoire : érythème, ulcération, œdème
- hématome- ecchymose- nodule de perméation

3) Palpation des deux seins, de la région axillaire et sus-claviculaire,

Doit être douce, précise, méthodique et comparative, en position assise, les bras le long du corps (*palpation des quadrants internes*), puis les mains placées derrière la tête (*palpation des quadrants externes*). Main bien à plat avec l'extrémité de l'index et du médium par mouvement rotatif, écrasant la glande sur le gril costal. Qui va rechercher une tuméfaction et préciser :

- le siège
- la taille en cm et la distance r/r à la plaque aréolo-mamelonnaire
- contours : régulier ou mal limité
- consistance / sensibilité
- mobilité par rapport :
 - à la peau
 - à la paroi thoracique, par la manœuvre de tillaux :(adduction contrarié de l'avant-bras) peut faire apparaître une petite dépression
- chaleur locale
- Le plus souvent il s'agit d'une tumeur unique, unilatérale, indolore,
- Un écoulement galactophorique est recherché par pression du sein puis expression du mamelon

Les arguments en faveur d'une malignité :

- La dureté de la tumeur
- L'irrégularité des contours
- Sa fixité au plan superficiel entraînant une rétraction cutanée
- Sa fixité au plan profond : tillaux+
- L'existence d'une chaleur ou des signes inflammatoires en regard de la tumeur

- 4) **L'examen du sein controlatéral** : est systématique
- 5) **L'examen des aires ganglionnaires** : Axillaire, sus claviculaire, cervicale bilatérale
Précise : la taille, dureté, mobilité, sensibilité, fixité, siège, nombre, forme, contours, et phénomène inflammatoire. L'examen doit être confiné sur un schéma daté
- 6) **Examen général** : état général, OMS, asthénie, pâleur, amaigrissement
- 7) **L'examen des autres appareils**
- 8) La formation de chaque patiente à l'auto-examen des seins et, plus particulièrement, à la détection de nodules mammaires.
- b) **Examens complémentaires** :

Mammographie	<p>1er intension = examen de référence</p> <ul style="list-style-type: none"> • sensibilité 95% • standard bilatérale : 2 incidences : cranio-podale (face), oblique externe • complétée par des profils si anomalies • autres incidences : clichés centrés, agrandissement localisé si micro calcification ou petites anomalies • les anomalies retrouvées : <ul style="list-style-type: none"> – opacité stellaire ronde ou ovale à contour spiculé – image spiculée sans centre dense – distorsion de l'architecture mammaire – épaissement cutané : localisé ou diffus – signes indirects : <ul style="list-style-type: none"> → asymétrie des glandes mammaires → plages de sur densité localisées → dilatation des galactophores 															
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr style="background-color: #d9534f; color: white;"> <th colspan="2">Tableau 1. CLASSIFICATION SIMPLIFIÉE BI-RADS DE L'ACR</th> </tr> <tr style="background-color: #f4cccc;"> <th style="text-align: center;">ACR</th> <th style="text-align: center;">Définitions</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="background-color: #f4cccc;">ACR 0</td> <td>Pas de conclusion possible, des investigations complémentaires sont nécessaires</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #f4cccc;">ACR 1</td> <td>Mammographie normale</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #f4cccc;">ACR 2</td> <td>Images bénignes ne nécessitant ni surveillance ni examen complémentaire</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #f4cccc;">ACR 3</td> <td>Images évoquant une lésion probablement bénigne pour laquelle une surveillance à court terme est conseillée</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #f4cccc;">ACR 4</td> <td>Images évoquant une anomalie potentiellement suspecte qui nécessite une vérification histologique</td> </tr> <tr> <td style="background-color: #f4cccc;">ACR 5</td> <td>Anomalie extrêmement évocatrice d'un cancer qui nécessite une vérification histologique</td> </tr> </tbody> </table>	Tableau 1. CLASSIFICATION SIMPLIFIÉE BI-RADS DE L'ACR		ACR	Définitions	ACR 0	Pas de conclusion possible, des investigations complémentaires sont nécessaires	ACR 1	Mammographie normale	ACR 2	Images bénignes ne nécessitant ni surveillance ni examen complémentaire	ACR 3	Images évoquant une lésion probablement bénigne pour laquelle une surveillance à court terme est conseillée	ACR 4	Images évoquant une anomalie potentiellement suspecte qui nécessite une vérification histologique	ACR 5
Tableau 1. CLASSIFICATION SIMPLIFIÉE BI-RADS DE L'ACR																
ACR	Définitions															
ACR 0	Pas de conclusion possible, des investigations complémentaires sont nécessaires															
ACR 1	Mammographie normale															
ACR 2	Images bénignes ne nécessitant ni surveillance ni examen complémentaire															
ACR 3	Images évoquant une lésion probablement bénigne pour laquelle une surveillance à court terme est conseillée															
ACR 4	Images évoquant une anomalie potentiellement suspecte qui nécessite une vérification histologique															
ACR 5	Anomalie extrêmement évocatrice d'un cancer qui nécessite une vérification histologique															
échographie mammaire	<ul style="list-style-type: none"> • en complément de la mammographie • Mesure de la lésion, localisation selon le rayon horaire, la distance au mamelon et la profondeur : <ul style="list-style-type: none"> – si seins denses ou de densité intermédiaire 															

	<ul style="list-style-type: none"> – si anomalie clinique – si anomalie mammographique (masse). • Echographie ganglionnaire axillaire et sus-claviculaire en cas de suspicion de cancer du sein, avec prélèvement percutané si ganglion suspect (bilan d'extension) • critères de malignité échographique : <ul style="list-style-type: none"> – contours spiculés – contours comportant un halo épais hyperéchogène – contours indistincts – extension canalaire vers le mamelon ou en profondeur – micro calcifications intra – tumorales
IRM mammaire	<p>indiquée devant :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Dg entre fibrose et récurrence sur un sein traité – Étude des anomalies cliniques latentes en mammographie et en échomammaire – Recherche d'un cancer latent en cas de méta ganglionnaire axillaire révélatrice – bilan d'extension et la surveillance de cancer sur prothèse – Maladie de Paget et echo + mammographie sans anomalies – Atteinte ganglionnaire axillaire isolée – Patients à haut risque : cancer familiale, ou irradiation thoracique avant 30 ans (hodgkin) – Discordance entre la clinique et l'imagerie – Chimiothérapie néo-adjuvante en cas de projet thérapeutique conservateur <p>Anomalies en faveur :</p> <ul style="list-style-type: none"> – contours spiculés – Rehaussement linéaire ou arborisé du signal – Signe de «wash out» associé à des contours mal limités
Autres examens	<ul style="list-style-type: none"> • Galactographie : si écoulement mamelonnaire ou refoulement des galactophores • Thermographie : surveillance des kc inflammatoire

2. Diagnostic de certitude : examen cytologique et histologique

Cytologie	<i>Masse mammaire</i>	Non recommandée en première intention (<i>la microbiopsie est recommandée en première intention</i>). La cytoponction ne peut être envisagée que si la microbiopsie est impossible. Elle n'a de valeur que si elle est positive
	<i>Ganglion axillaire</i>	Lorsqu'un ganglion est suspect, la cytoponction peut affirmer le diagnostic de métastase ganglionnaire. La microbiopsie est à privilégier pour les récurrences et le statut HER
Histologique	Par micro-biopsie ou exérèse-biopsie chirurgicale <i>pour les lésions non palpables, un repérage par écho stereotaxique est nécessaire</i> L'examen histologique permet de : <ul style="list-style-type: none"> – préciser le siège et le nombre de tumeurs – l'état des berges de la pièce 	

	<ul style="list-style-type: none"> - donner le type histologique - le grade histo-Pc - le % de carcinome in situ - la présence d'EV - la présence d'une extension au mamelon, au revêtement cutané ou à l'aponévrose du pectoral - doser les Rc hormonaux - HER2 <p>L'étude du curage axillaire : au – 10 gg. <u>Préciser :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → le nombre de ganglions examinés → le nombre de ganglions infiltrés
--	---

3. Diagnostic différentiel :

Devant une tumeur	<ul style="list-style-type: none"> - Adénofibrome : mobile, bien limité, < 30ans, indolore, sans ADP satellite - Kyste : apparaît brutalement, sensible, volume variable en fonction du cycle, image anéchogène à l'écho - placard de mastoses : QSE irrégularité étude difficile - Hématome : lésion de steatonécrose post- traumatique - Abscess : période d'allaitement - Tumeur phyllode bénigne
Devant un écoulement	<ul style="list-style-type: none"> - papillome bénin - ectasie galactophorique sécrétoire - galactorrhée (adénome hypophysaire)
Devant des signes inflammatoires	<ul style="list-style-type: none"> - mastite aigue - TBC mammaire - granulomatose - abcès
devant une rétraction cutanée ou aréolo-mamelonnaire	<ul style="list-style-type: none"> - maladie de Mondore - ptose ombilicale mamelonnaire
Devant des images mammographiques	<ul style="list-style-type: none"> - nodule d'ashofs - nodule bénin

VI/- Bilan d'extension :

1. Locorégionale :

Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> - sein concerné : taille de la ou des lésions - recherche de multifocalité et multicentricité - topographie et distance entre les lésions ; distance avec le mamelon, rayon horaire, distance à la peau et au plan profond - sein controlatéral - description des sites ganglionnaires
Imagerie	peut être complété par des clichés mammographiques supplémentaires, une nouvelle échographie, une IRM (carcinome lobulaire infiltrant).

2. A distance :

Carcinome in situ	Pas de bilan d'extension
Carcinome infiltrant	<p>Il doit être complet</p> <p>Le bilan d'extension sera réalisé idéalement avant chirurgie, en particulier en cas de cancers :</p> <ul style="list-style-type: none"> – triple négatif – avec surexpression d'HER2 – inflammatoires (T4d) – localement avancés ou avec atteinte ganglionnaire prouvée. <ul style="list-style-type: none"> • chez les patientes atteintes de tumeurs T1 et T2 sans envahissement ganglionnaire clinique, il n'est pas recommandé de réaliser un bilan d'extension systématique, en l'absence de point d'appel clinique chez ces patientes. • En pratique, un bilan d'imagerie d'extension est systématique : <ul style="list-style-type: none"> → pour les tumeurs cT3-T4 → pour les tumeurs cN+ → après chirurgie, en cas d'envahissement ganglionnaire macrométastatique. • Le bilan d'extension de première intention peut reposer sur l'une des 3 options suivantes : <ul style="list-style-type: none"> – scanner thoraco-abdominal et scintigraphie osseuse – PET-TDM au 18-FDG (<i>stade IIB à IV, cancer du sein inflammatoire, suspicion de récurrence, évaluation thérapeutique en cas de chimiothérapie néo-adjuvante (en cours d'évaluation)</i>) – radiographie de thorax, échographie abdominale et scintigraphie osseuse.

VII/- Classification TNM :

Tx	Détermination de la tumeur primitive impossible.
T0	Pas de signe de tumeur primitive.
Tis	Carcinome <i>in situ</i> .
Tis (CCIS)	Carcinome canalaire <i>in situ</i> . Dans la classification 2017, le carcinome lobulaire <i>in situ</i> est considéré comme une lésion "bénigne" et est donc exclue de la classification pTNM.
Tis (Paget)	Maladie de Paget du mamelon sans tumeur décelable. <i>Note : une maladie de Paget avec tumeur décelable est à classer en fonction de la taille de la tumeur.</i>
T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension.
T1mic	Micro-invasion ^[1] ≤ 0,1 cm dans sa plus grande dimension. <i>Note : La micro-invasion est une extension des cellules cancéreuses, au-delà de la membrane basale sans dépasser 0,1 cm. Quand plusieurs sites de micro-invasion existent, le plus important est pris en compte pour classer la micro-invasion (ne pas prendre en compte la somme des sites). La présence de multiples sites de micro-invasion doit être notée.</i>
T1a	0,1 cm < T ≤ 0,5 cm dans sa plus grande dimension. <ul style="list-style-type: none"> • Pour les lésions entre 1 et 2 mm, il est recommandé, du fait de l'imprécision de la mesure, de la taille, de formuler le compte-rendu en disant que la tumeur avoisine les 2 mm. • Il est bien précisé que le plus grand diamètre du nodule principal doit servir à cette classification. En cas de petit(s) nodule(s) satellite(s), ces derniers ne doivent pas être ajoutés à la taille du nodule principal. • En cas de tumeurs multiples, le plus grand diamètre de la tumeur la plus volumineuse doit servir pour le pT. Les dimensions des autres tumeurs plus petites ne doivent pas être ajoutées à la taille du nodule principal.
T1b	0,5 cm < T ≤ 1 cm dans sa plus grande dimension.
T1c	1 cm < T ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension.

Nx	Appréciation impossible de l'atteinte ganglionnaire (du fait, par exemple, d'une exérèse antérieure).
N0	Absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional.
N1	Ganglions axillaires de niveau I et II homolatéraux mobiles.
N2	Métastases dans un ou plusieurs ganglions axillaires de niveau I et II homolatéraux fixé(s) ou confluent(s) ou dans un ou plusieurs ganglions mammaires internes homolatéraux cliniquement détectables ^[1] en l'absence de métastase ganglionnaire axillaire cliniquement évidente.
N2a	Métastases dans un ou plusieurs ganglion(s) axillaire(s) fixé(s) entre eux (confluents) ou à d'autres structures.
N2b	Métastases cliniquement détectables ^[1] uniquement dans les ganglions mammaires internes, et en l'absence de métastase ganglionnaire axillaire cliniquement décelable.
N3	Métastases dans les ganglions sous-claviculaires homolatéraux (niveau III) avec ou sans envahissement ganglionnaire axillaire (niveau I, II) ou métastase ganglionnaire mammaire interne homolatérale cliniquement détectable ^[1] en présence de métastase axillaire (niveau I, II) cliniquement évidente ; ou métastases ganglionnaires sous-claviculaires homolatérales avec ou sans envahissement ganglionnaire axillaire ou mammaire interne.
N3a	Métastase(s) ganglionnaire(s) sous-claviculaire(s).
N3b	Métastases ganglionnaires mammaires internes et axillaires.
N3c	Métastase(s) ganglionnaire(s) sus-claviculaire(s).
pNx	Appréciation impossible de l'atteinte ganglionnaire.
pN0	Absence de signe histologique d'envahissement ganglionnaire régional, absence d'études complémentaires pour la recherche de cellules tumorales isolées. pN0(i-) : absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional histologique, étude immunohistochimique négative. pN0(i+) : Présence de cellules tumorales isolées ou de micro-amas tumoraux dont la taille est ≤ 0,2 mm visibles en histologie ou détectées par immunohistochimie, îlots cellulaires tumoraux ≤ 0,2 mm. pN0(mol-) : absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional histologique, étude moléculaire négative (RT-PCR). pN0(mol+) : absence de signe d'envahissement ganglionnaire régional histologique, étude moléculaire positive (RT-PCR).
pN1	Métastases ganglionnaires dans un à trois ganglions axillaires et/ou mammaires internes avec envahissement microscopique repéré par la technique du ganglion sentinelle mais non cliniquement.
pN1mi	Micrométastases (îlots cellulaires contigus, approximativement 200 cellules, >0,2 mm et ≤ 2 mm). Il est bien précisé qu'il ne faut pas additionner plusieurs tailles d'amas de cellules tumorales bien distincts.
pN1a	Métastases dans 1 à 3 ganglions axillaires.
pN1b	Métastases ganglionnaires mammaires internes microscopiques repérées par la technique du ganglion sentinelle mais non suspectées cliniquement.
pN1c	Métastases ganglionnaires axillaires dans un à trois ganglions et métastase mammaire interne avec un envahissement microscopique repéré par la technique du ganglion sentinelle mais non cliniquement.
MX	Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance
M0	Absence de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

0	Tis	N0	M0
IA	T1 ^[1]	N0	M0
IB	T0, T1 ^[1]	N1mi	M0
IIA	T0, T1 ^[1]	N1	M0
	T2	N0	M0
IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
IIIA	T0, T1 ^[1] , T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
IIIB	T4	N0, N1, N2	M0
IIIC	tous T	N3	M0
IV	tous T	tous N	M1

VIII/- Facteurs pronostics :

De 1 ^{ère} génération	<i>Envahissement ganglionnaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Facteur pronostic le plus important - Au moins 10 ganglions prélevé au curage ganglionnaire - En cas d'envahissement axillaire histologique N+ : <ul style="list-style-type: none"> → le risque de rechute est de l'ordre de 80-85% → le pourcentage de survie à 10 ans de l'ordre de 40%. - La corrélation entre taille tumorale et envahissement ganglionnaire <ul style="list-style-type: none"> → T < 0,5 cm : probabilité d'invasion est de 20% → T > 5cm : probabilité d'invasion est de 70%
	<i>Taille tumorale</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Il existe une importante corrélation entre la taille tumorale clinique et le risque de rechute. - En général le risque de rechute augmente avec l'accroissement de la taille tumorale - Les tumeurs < ou = 1cm ont un pronostic particulièrement bon (risque de rechute à 10 ans < 10%). - pT > 3cm: TRT néo-adjuvant
	<i>Le grade histo-pronostic SBR</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Un grade I est un facteur de bon pronostic, - un grade III de mauvais pronostic. - survie sans rechute à 7 ans : 89% pour les grade I, 54% pour les grades III).
	<i>les récepteurs hormonaux</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Il est classique de distinguer les tumeurs de bon pronostic RE+ RP+ à celles de mauvais pronostic RE- RP-. - Les récepteurs hormonaux sont, par ailleurs, des témoins de l'hormono-sensibilité de la tumeur mammaire et de ses métastases.
	<i>Signes inflammatoires</i>	<ul style="list-style-type: none"> - La survie des patientes avec cancer du sein inflammatoire (Pev2-Pev3) et traitées par un seul traitement loco-régional (chirurgie et/ou radiothérapie) est de 3 à 5% à 5ans. - Ces tumeurs ont un pronostic identique aux tumeurs métastatiques et doivent faire l'objet, d'emblée, d'un traitement systémique.
	<i>Le type histologique</i>	tubuleux, colloïde, papillaire (médullaire) sont de bon pronostic mais de faible incidence
	<i>emboles lymphatique intra mammaire</i>	Facteur pronostic important (mauvais) chez les N-
	<i>âge</i>	<p>L'âge jeune < 35 ans mauvais pronostic ; « très (très) jeunes » = moins de 25 ans</p> <ul style="list-style-type: none"> - Plus de grade 3 - Plus d'emboles - Moins de surexpression des récepteurs hormonaux - Plus de surexpression de c-erbB2(HER2) - Taux de rechute locale plus important +++ - Diminution de la survie sans rechute et de la survie globale
De 2 ^{ème}	<i>facteurs de prolifération cellulaire</i>	<ul style="list-style-type: none"> • marquage à la thymidine : facteur pronostique : avantage en termes de survie sans rechute pour les patientes présentant un index de marquage faible • la cytométrie de flux : détecte les tumeurs « aneuploïde » plus agressives que les tumeurs « diploïde » dont le contenu en ADN est normal.

	<ul style="list-style-type: none"> – AND-aneuploïde est de mauvais pronostic – AND-diploïde est de meilleur pronostic – % de cellules en phase S diminué est de pronostic favorable – % de cellules en phase S élevé est de pronostic défavorable • Ki 67 : C'est un antigène nucléaire exprimé par les cellules cancéreuses en prolifération. Il existe une corrélation entre Ki 67 et l'évolution clinique.
<i>récepteurs de facteurs de croissances</i>	EGFR ; C- erb1 : les tumeurs exprimant EGFR sont le plus souvent résistantes à l'hormonothérapie. À l'inverse, les tumeurs EGFR négatives et RO+ ont un taux de réponse à l'hormonothérapie de l'ordre de 80%
	HER2neu (c-erb2) : Mis en évidence par : <ul style="list-style-type: none"> – Détection d'une amplification du gène dans le noyau par hybridation in-situ, le plus souvent révélée par la fluorescent in situ hybridisation (FISH) – Les carcinomes mammaires qui sur-expriment sur gène erb-B2 (HER2 fortement +) sont habituellement de haut grade et de mauvais pronostic. – Ce gène a une valeur prédictive de la réponse à la chimiothérapie (anthracycline et taxanes) et/ou hormonothérapie, mais également à la thérapie ciblée (Herceptin).
<i>Gènes suppresseurs</i>	P53 et apoptose : les mutations de p53 retrouvées dans certains carcinomes canauxaires in situ sont le plus souvent associées à un haut grade nucléaire et à un mauvais pronostic (rechute locale).

IX/- Formes cliniques :

Forme histologique	
Forme topographique	<ul style="list-style-type: none"> – kc du prolongement axillaire : différencié d'1ADP axillaire – kc du sillon sous mammaire – kc des quadrants externes (ADP axillaire) – kc des quadrants internes ou centraux (CMI) – kc bilatéraux : plus fréquent en cas de CLI – kc multifocaux : plusieurs foyers dans le meme quadrant – kc multi centrique
forme selon le terrain	<ul style="list-style-type: none"> – Chez l'homme : grave avec extension lymphatique précoce – Chez la femme jeune : évolution rapide, mauvais pronostic – Chez la femme enceinte : dg tardif à un stade avancé, âge moyen de survenu : 32 à 38 SA – Chez la femme âgée : il s'agit le plus souvent d'une squirrhée
Forme infra-clinique	Kc in situ, et pt kc invasif, ou micro invasif
kc avec écoulement mamelonnaire	<ul style="list-style-type: none"> – L'écoulement suspect est typiquement uni orificiel, sanglant, et unilatéral mais peut être pluriorificiel ou simplement sale – Mammo-échographie et galactographie systématique – Dg de certitude est l'histologie

formes anatomiques	<p>squiorrhée atrophique de la femme âgée :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Évolution lente avec ADP tardive – Importance de la réaction fibreuse entraînant une rétraction progressive avec disparition de la glande mammaire, puis ulcération plaqué sur le gril costal <p>Maladie de paget :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Lésions eczématiformes sensible où prurigineuses, rouge suintante du mamelon qui s'étend sur l'aréole puis sur la peau avoisinante – Croute récidivantes ou fissures mamelonnaire persistante doit évoquer le dg <p>Kc du sein inflammatoire : mastite carcinomateuse</p> <ul style="list-style-type: none"> – grave +++, 1 à 5% de l'ensemble du kc du sein – Difficulté dg – Forme typique : sein augmenté de volume, chaud, tendu, difficile d'individualiser une masse palpable <ul style="list-style-type: none"> → Les signes inflammatoires sont précoces → Dans l'évolution de la maladie : Pas de fièvre, ni frisson, ni hyperleucocytose – <i>Cytoponction</i> non concluante (inflammatoire) – <i>Microbiopsie</i> : dg+ – <i>Mammographie</i> : signe indirect – <i>Dg différentiel</i> : lymphangite ou abcès du sein 	
	Forme évolutive	<ul style="list-style-type: none"> – Kc encéphaloloïde : femme jeune, tumeur d'emblée massive – Envahissement de la peau et l'ulcération qui est très rapide

X/- Prise en charge thérapeutique :

1. But:

- Augmenter les chances de guérison
- Diminuer le risque de rechute locale et métastases à distance
- Réduire les séquelles de la maladie et minimiser les complications des traitements locorégionaux et systémiques
- Augmenter la survie en sauvegardant une bonne qualité de vie

2. Traitement spécifique :

a) **Traitement locorégional :**

- Chirurgie :
 - Chirurgie du sein
 - Chirurgie du creux axillaire
- Radiothérapie (RT) :
 - Type et volume cible: curatrice des formes précoces
 - RT palliative

b) **Traitement systémique :**

- Chimiothérapie (CT)
- Hormonothérapie (HT)
- Thérapies ciblées (TC)
- Immunothérapie (IMT)

3. Chirurgie mammaire :

Chirurgie conservatrice	Chirurgie radicale
c'est l'ablation de la tumeur avec conservation du sein : Tumorectomie / segmentectomie / quadrantectomie chirurgie oncoplastique selon le siège de la tumeur et volume du sein suffisant	c'est l'ablation de tout le sein emportant la peau et respectant le muscle : mastectomie ou mammectomie (de Patey). La mastectomie sous-cutanée permet de conserver l'étui cutané (indication particulière). Indications : <ul style="list-style-type: none">• Lésions multiples ne permettent une exérèse monobloc avec résultat cosmétique• Cancer inflammatoire• Récidive ipsilatérale avec antécédent de radiothérapie de la glande mammaire• Après chirurgie conservatrices avec marges glandulaires insuffisantes• Si la patiente ne souhaite pas conserver son sein• Mutation BRCA1/BRCA2

4. Chirurgie du creux axillaire :

a) **Le curage axillaire :** c'est l'ablation des ganglions lymphatiques des étages de BERG en cas d'atteinte ganglionnaire (N+) ou forme localement avancées. Le curage doit comporter 10-12 ggs.

- **Séquelles :** œdème du bras (gros bras), douleurs de l'épaule ; limitation des mouvements du membre supérieur.

b) **Ganglion sentinelle (GS) :**

- C'est l'ablation, après repérage, du premier relais ganglionnaire du creux de l'aisselle
- Le repérage se fait par injection d'un colorant ; colloïde radioactif ; immunofluorescence
- Le GS comporte entre 2 à 7 ganglions
- Cette technique est réservée aux cas N0 clinique et radiologique pour les tumeurs de moins de 5cm (T1 et T2 N0).
- Permet de minimiser les séquelles du curage ganglionnaire axillaire.

Autres types de chirurgie

- Chirurgie de propreté (sein ulcéré, nécrose).
- Chirurgie de la reconstruction mammaire
- Chirurgie des récidives locales.
- Chirurgie des métastases (cérébrale, hépatique).
- Biopsie / exérèses des récidives
- L'indication est discutée en RCP (évaluer le bénéfice au cas par cas)

5. Radiothérapie curatrice :

- L'objectif de la radiothérapie du sein est de diminuer les risques de récidives locales
- Elle réduit de plus des 2/3 le risque de récurrence locorégionale.
- Assure un taux élevé de contrôle local et un faible risque de séquelles en cas de geste conservateur.
- Permet une réduction de risque de rechute locorégionale ganglionnaire en irradiant les aires ganglionnaires sus, sous claviculaire et de la chaîne mammaire interne (CMI)

6. Radiothérapie palliative :

- Radiothérapie cérébrale : en cas de métastases cérébrales opérables ou pas
- Radiothérapie stéréotaxique : en cas de métastase cérébrale unique ou <3 lésions
- Radiothérapie décompressive en cas de compression médullaire
- Radiothérapie antalgique
- Radiothérapie sur sein en place pour les formes localement avancées ne répondant pas à un traitement néoadjuvant

7. Chimiothérapie :

- Utilisée pour les cancers précoces depuis les années 70
- Utilisée par la suite en situation néo-adjuvante pour les cas localement avancés afin de permettre une chirurgie carcinologique :
 - Qu'elle soit conservatrice après réduction de la taille tumorale (T2 ou certaines T3)
 - Ou radicale pour les formes inopérables avant traitement (T4, N2-N3)
 - Actuellement recommandée pour les tumeurs agressives >2cm ou N+ : Her2+ ou TN

8. L'hormonothérapie : Est la première thérapie ciblée utilisée dans le traitement du cancer du sein RH+

SERM	(Selected Estrogen Receptor Modulator) <ul style="list-style-type: none">– Tamoxifène: cp 10 et 20mg: 20 mg/J peros en continu– Raloxifène: cp 60mg: 60mg/J peros en continu
SERD	(Selected Estrogen Receptor Destructor) <ul style="list-style-type: none">– Fulvestrant 250mg: inj 500mg/J en IM profonde J1-J14-J28 puis /28 jours
Ovariolyse chimique (castration)	<ul style="list-style-type: none">– Goseréline (Zoladex): 3,6mg: implant sous-cutané/28 jours– Triptoréline (Decapeptyl): 3,75mg: en sous-cutané ou en IM/28 jours

réversible): Analogues de LH-RH	– Leuprorelina (Enantone): LP 3,75mg: en sous-cutanée ou en IM/ 28 jours
Anti- aromatase (AA)	– Letrozole cp 2,5mg: 2,5mg/J peros en continu – Anastrozole cp 1mg: 1 mg/J peros en continu – Exemestane cp 25mg: 25mg/J peros en continu

Surveillance endométriale sous tamoxifène :

- échographie pelvienne
- avant début du traitement
- en cas de symptômes (métrorragies/douleurs)

Tous les cancers diagnostiqués asymptomatiques

Hystéroscopie + curetage en cas de saignement

9. Thérapeutiques spécifiques :

- Thérapies ciblées anti-HER2
- Thérapies ciblées anti-angiogéniques
- Les inhibiteurs de m-TOR
- Inhibiteurs cyclines D-kinases 4/6
- Inhibiteurs de PI3KCA
- Inhibiteurs de PARP
- Immunothérapie

XI/- Cancer du sein et grossesse :

- 0.2 a 3.8 % des cancers du sein
- Age moyen : 32 à 38 ans
- Pendant la grossesse
- Dans les 12 mois post-partum
- Proposer mammographie avant début grossesse chez nullipares de plus de 35 ans

1. Caractéristiques tumorales :

- Carcinome canalaire infiltrant : 75-90%
- Cancers inflammatoires : 1,5-5%
- N+ : 56-89% (38-54% hors grossesse)
- Taille tumorale : 3,5 cm en moyenne (vs 2 cm)
- Grade 3 = 69-85 %
- Emboles fréquents : 50-88%
- RH- : 50-70% (40% chez jeunes hors grossesse)
- Her 2 +++ : 25-40 %
- KI 67 élevé : 60%
- 10% formes métastase d'emblée

2. Pronostic :

Maternel	Fœtal
A un âge et stade égal, le pronostic des KS diagnostiqués pendant la grossesse semble identique à celui des cancers du sein diagnostiqués hors grossesse	02 risques principaux : → Prématurité, le plus souvent iatrogène → Hypotrophie expliquée par la prématurité mais aussi par l'altération de l'état général maternel

3. Prise en charge :

- Discussion en RCP élargie de la prise en charge et des modalités thérapeutiques +++
- traiter la mère sans retard préjudiciable
- Respecter au mieux les 2 « vies » = proposer un traitement optimal pour la mère en limitant au maximum les risques pour le fœtus : malformations++
- Information++++ de la patiente, du couple

4. Traitement :

- La chirurgie est possible quel que soit le terme de la grossesse ; avec indications similaires qu'en dehors de la grossesse
- La radiothérapie après l'accouchement (complications fœtales)
- La chimiothérapie au 2^{ème} et 3^{ème} trimestre
- Hormonothérapie après l'accouchement
- Trastuzumab après l'accouchement

5. Délai optimal cancer du sein – grossesse :

- Pour les cancers de bon pronostic (CIC, CCI grade1 , N-) la survie après grossesse est excellente quel que soit le délai entre le traitement du cancer et la conception → pas de délai à imposer
- Pour les cancers de moins bon pronostic (N+ , SBR III) il est raisonnable de proposer un délai de 2 - 3 ans après le traitement du KS.

XII/- Cancer du sein inflammatoire (T4d) :

- Rare, 2 à 4 % des cancers du sein
- 85 % des CSI sont N+ au moment du diagnostic
- 30 % ont des métastases (6 à 10 % dans les CSNI)
- Plus fréquent :
 - Femmes jeunes, âge médian au diagnostic 5,25 année + jeunes
 - Afro-américaines
 - Surpoids

1. Diagnostic : clinique,

- Apparition rapide (≤ 6 mois) \neq cancers du sein secondairement inflammatoires
- Diagnostic différentiel : mastite inflammatoire
- Souvent sans masse palpable (50%)



2. Standard de traitement :

- Chimiothérapie néo adjuvante toujours +++++
- Chirurgie mammaire et du creux axillaire
- Radiothérapie locorégionale
- Trastuzumab et Hormonothérapie selon la surexpression de HER2 et/ou RE/RP.
- Survie a augmenté même si la médiane de survie est de 2,5 ans et la survie à 5 ans de 30 à 40 %

XIII/- Cancer du sein in situ :

- 15% des cancers du sein
- 8000 à 9000 nouveaux cas par an
- 90% des cas diagnostic (mammographie de dépistage)
- 10% nodule ; écoulement séro-sanglant ; maladie de Paget
- Âge médian : 58 ans



Traitement :

- Chirurgie +++++
- Mastectomie totale : technique de référence
- Reconstruction immédiate proposé
- Survie à 10 ans : 99% des cas
- 1 à 2% de récurrence locale à 5ans et 10ans
- Conservation de la PAM et étui cutané : technique à évaluer
- Tumorectomie + radiothérapie +++++
- La radiothérapie diminue de 62% les récurrences invasives et de 51% les récurrences in situ
- Pas de différence de survie
- Marges saines +++++ supérieur à 2mm
- Pas de traitement systémique (tamoxifène)

XIV/- Cancer du sein chez l'homme :

- 0,6 à 1% des cancers du sein
- L'incidence augmente avec l'âge
- Beaucoup de similitudes avec le cancer du sein féminin
- Le traitement est identique à celui des cancers du sein féminins
- Les hommes sont souvent sous-traités

XI/- Surveillance :

- doit être multidisciplinaire (l'équipe chirurgicale, Oncologue, Radiothérapeute...)
- Tout les 03mois la première année
- Tout les 06mois jusqu'à 03ans
- Tout les ans jusqu'à 10ans
- Imagerie mammaire
- Autres moyens selon signe d'appel

Conclusion :

- Le cancer du sein est un problème de santé publique majeur
- C'est le cancer le plus fréquent chez la femme
- Le Diagnostic repose sur le trépied : clinique-radiologique- et histologique
- Le dépistage et la prévention représentent des armes essentielles de lutte contre ce type de cancer

18 – A/ Cancer du col de l'utérus

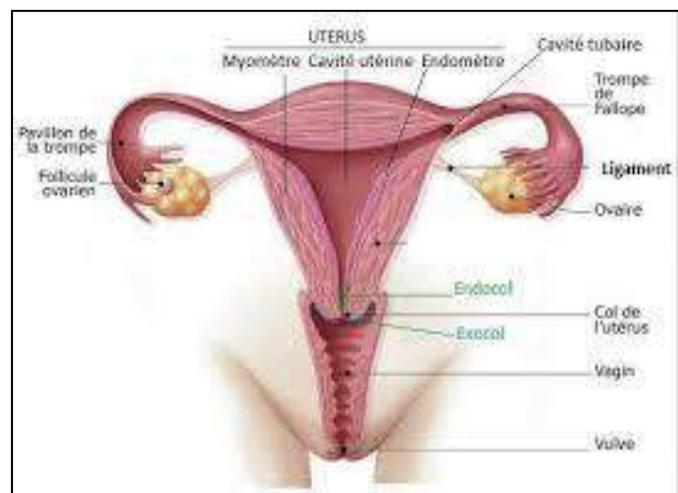
I/- Introduction :

- Dans le monde, le cancer du col de l'utérus est le 12^{ème} cancer chez la femme. C'est le plus grand tueur de cancer chez les jeunes femmes et la cause la plus fréquente de décès par cancer chez les femmes dans les pays en développement.
- Dans le monde en 2018, parmi les 570 000 nouveaux cas de cancer du col de l'utérus, les taux d'incidence les plus élevés se trouvaient en Afrique, en Amérique centrale et du Sud et en Asie.
- Les facteurs qui augmentent le risque de cancer du col de l'utérus comprennent :
 - l'âge précoce au premier coït,
 - les partenaires sexuels multiples,
 - les antécédents de maladies sexuellement transmissibles,
 - le faible statut socio-économique,
 - le tabagisme,
 - l'immunosuppression.

II/-Définition : Le cancer du col de l'utérus est une tumeur maligne du col de l'utérus qui prend naissance dans la jonction paviméto-cylindrique et qui touche soit les cellules pavimenteuses les plus externes, soit les cellules glandulaires internes.

III/- Rappels anatomiques :

- Le col, portion fibromusculaire basse de l'utérus, mesure 3 à 4 cm de longueur et 2.5 cm de diamètre ; sa forme et ses dimensions peuvent cependant varier en fonction de l'âge, de la parité et du statut menstruel de la femme.
- L'exocol est la portion la plus facilement visible du col ; l'endocol, situé près de l'orifice cervical externe, est en grande partie invisible.
- L'exocol est tapissé par un épithélium paviméteux stratifié de couleur rose constitué de plusieurs couches de cellules, tandis que l'endocol est tapissé par un épithélium cylindrique de couleur rouge constitué d'une seule couche de cellules.
- Les couches cellulaires intermédiaires et superficielles de l'épithélium paviméteux contiennent du glycoène.



V/- Etiopathogénie :

- Le cancer du col de l'utérus est secondaire à la transformation virale des cellules de surface (épithéliales) par des types à haut risque de virus du papilloma humain (HPV), et c'est le seul cancer gynécologique qui peut être prévenu par un dépistage régulier
- L'infection persistante par le VPH à haut risque a été identifiée comme le facteur essentiel dans la pathogenèse de la majorité des cancers du col de l'utérus.
- Une infection persistante par l'un des 15 génotypes de l'HPV cancérigène est à l'origine de la quasi-totalité des cas.
- HPV-16 et HPV-18 sont les deux types les plus cancérigènes, le 16 est présent chez plus de 70 % des patientes atteintes d'un cancer du col de l'utérus. Présent chez plus de 50 % des patientes présentant une lésion malpighienne intra-épithéliale de haut grade. L'HPV-18 est plus fortement lié au développement de l'adénocarcinome.

Le développement du cancer du col de l'utérus est un processus en 4 étapes :

1. Primo-infection par l'HPV 16, principalement transmise par contact de peau à peau ou de muqueuse à muqueuse (par exemple, contact sexuel).
2. Développement d'une infection persistante par le HPV 16, (70 à 90 % des femmes élimineront le virus sans traitement 12 à 24 mois après le diagnostic initiale).
3. Évolution vers une néoplasie cervicale intraépithéliale pré-maligne.
4. Le néoplasie cervical intraépithéliale est stratifié de néoplasie cervical intraépithéliale I (bas grade) au néoplasie cervical intraépithéliale III (haut grade).

VI/- Classification :

1. Anatomopathologique : Par type de cellule

- Carcinome épidermoïde : se développe au dépend de l'exocol, environ 70% à 80% des cancers du col de l'utérus.
- C. Glandulaire (adénocarcinome) : se développe au dépend de l'endocol, 20 à 25 % des cancers du col de l'utérus

(L'Adénocarcinome est souvent lié à l'HPV18)

Les autres tumeurs épithéliales sont représentées par carcinome adéno-squameux, tumeurs neuroendocrines et carcinome indifférencié.

2. Classification anatomoclinique- radiologique :

La stadification de la Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique est le système de stadification le plus courant dans le monde. En 2018, ce système de stadification a été révisé pour permettre l'inclusion des résultats d'imagerie et pathologiques pour attribuer le stade (dans tous les stades)

3. Classification FIGO 2018 :

Stade I

- La classification FIGO peut maintenant être basée sur l'examen clinique, l'imagerie ou l'anatomo-pathologie selon le bilan effectué ; l'atteinte ganglionnaire est à préciser à part.

Cancer strictement limité au col		
Stade IA	Cancer invasif identifié seulement au microscope et envahissement du stroma : profondeur maximum de 5 mm	
	IA1	profondeur \leq 3 mm, largeur \leq 7 mm
	IA2	3 mm < profondeur \leq 5 mm et largeur \leq 7 mm
Stade IB	Cancer clinique limité au col visible en macroscopie ou cancer microscopique de dimension supérieure au IA	
	IB1	T < 2 cm
	IB2	2 \leq T < 4 cm
	IB3	T \geq 4 cm

Stade II

Cancer étendu au-delà du col mais n'atteignant pas la paroi pelvienne ni le tiers inférieur du vagin		
Stade IIA	jusqu'aux deux tiers supérieurs du vagin	
	IIA1	Taille T \leq 4 cm
	IIA2	Taille T > 4 cm
Stade IIB	paramètres (proximaux)	

Remarque : une conisation à marge+ est à considérer comme IB1 (Bhatia, 2018)

Stade III

Cancer étendu jusqu'à la paroi pelvienne et/ou au tiers inférieur du vagin (y compris hydronéphrose)		
Stade IIIA	Atteinte vaginale jusqu'au tiers inférieur	
Stade IIB	Fixation à la paroi pelvienne (ou hydronéphrose ou rein muet)	
Stade IIIC	IIIC1	Atteinte ganglionnaire pelvienne *
	IIIC2	Atteinte ganglionnaire lombo-aortique *

Stade IV

Cancer étendu au-delà du petit bassin ou à la muqueuse vésicale et/ou rectale	
Stade IVA	Organe adjacent (vessie, rectum)
Stade IVB	A distance

La présence d'embolies vasculaires est d'emblée de mauvais pronostic

Stade III : hydronéphrose est due à l'envahissement des uretères

VII/- Diagnostic clinique :

1. Antécédents

- Les premiers stades sont généralement asymptomatiques.
- Les patientes peuvent présenter des pertes aqueuses, des saignements vaginaux post coïtaux ou inter-menstruels, ou des pertes intermittentes voir souvent, négligées par les patientes, peuvent ressentir des douleurs pelviennes et une dyspareunie à mesure que le cancer progresse. Les symptômes généraux (par exemple, fatigue, nausées, perte de poids) ne sont présents qu'en cas de maladie avancée (stade III ou IV) ou récurrente
- Les antécédents médicaux peuvent révéler des facteurs de risque notamment, Une infection persistante par le HPV, en particulier 16, Infection par le HIV ou autre cause d'immunodéficience, Utilisation à long terme de pilules contraceptives. Le tabagisme.

2. L'examen physique

Comprend les examens : vaginal, bimanuel et recto-vaginal.

- **Examen vaginal** : Aux premiers stades, les résultats de l'examen physique peuvent être relativement ordinaires. Le cancer visible peut se présenter sous la forme d'une lésion ulcérée, d'un tissu granuleux ou papillaire, d'une croissance exo phytique, d'une masse polypoïde.

- **Examen bimanuel** : La croissance tumorale peut entraîner une \nearrow du volume de l'utérus, qui peut être palpable, peut obstruer le canal cervical, entraînant une hématométrie ou une pyrométrie, peut s'étendre dans le vagin et être palpable.
- **Examen recto-vaginal** : Réalisé pour évaluer l'étendue de la tumeur et c'est le seul moyen d'évaluer correctement l'atteinte des paramètres.
- **Examen général** : des ganglions inguinaux ou supra-claviculaires hypertrophiés ou un œdème dépendant peuvent indiquer une maladie métastatique.

3. Diagnostic paraclinique : Les outils de diagnostic primaire sont le FCU et la colposcopie

a) **Le test de Papanicolaou** : le FCU permet de définir le degré de transformation (bas ou haut grade)

- Les résultats anormaux suivants du test de cytologie cervicale suggèrent un risque accru.
- Un test HPV de triage est nécessaire, car des résultats positifs affectent le risque et la prise en charge
 - ASCUS (cellules malpighiennes atypiques de signification incertaine)
 - LSIL (low-grade squamous intraepithelial lesion)
 - HSIL (lésion malpighienne intra-épithéliale de haut grade)
 - Carcinome épidermoïde

Tous ces résultats nécessitent une évaluation plus approfondie, bien que tous ne requièrent pas une biopsie immédiate. Les recommandations varient en fonction de l'âge, des anomalies cytologiques actuelles et passées, et du statut HPV.

Le FCU ne permet pas de déterminer si le cancer du col a envahi la membrane basale ou pas, pour cela il faut réaliser une biopsie

b) **Imagerie** :

- **Echographie** : est le premier examen à pratiquer après l'examen clinique, par voie endovaginale complété par un doppler, qui doit rechercher : Une image cervicale suspecte, Qui prend le doppler car les tumeurs malignes sont très vascularisées.
- **IRM pelvienne** : qui permet d'apprécier l'extension locale et locorégionale, évaluer l'envahissement des paramètres. Permet la stadification.
- **TEP TDM et TDM Thoraco-abdomino-pelvienne** : recommandé à partir de IB3 : pour apprécier l'extension à distance.

VIII/- Le traitement :

1. Les objectifs :

- Dans les stades précoces (IA-IIA) c'est la guérison
- Pour les stades IA1 et IA2 : la préservation de la fertilité peut également être un objectif et pour certaines petites tumeurs de stade IB
- Les stades IB à IVA : la guérison est possible, mais le risque de récurrence et de décès lié à la maladie est beaucoup plus élevé.

- Pour le stade IVB : principalement des soins palliatifs.

2. Les moyens :

- La chirurgie, la radiothérapie et la chimio-radiothérapie combinée, chacune seule ou en combinaison, sont des options basées sur le stade de la maladie.
- La chirurgie va de la conisation à l'hystérectomie radicale, en fonction du stade clinique et des caractéristiques de la patiente, une lympho-adénectomie pelvienne et/ lombo-aortique peut être nécessaire.
- La radiothérapie peut être administrée par faisceau externe ou par curiethérapie locale.
- La chimio-radiothérapie concomitante consiste en une radiothérapie associée à une chimiothérapie à base de cisplatine.
- La radiothérapie pelvienne et la chimio-radiothérapie entraînent toutes deux une insuffisance ovarienne chez les femmes préménopausées.
- Le traitement primaire du cancer du col de l'utérus au stade précoce est soit la chirurgie soit la radiothérapie.

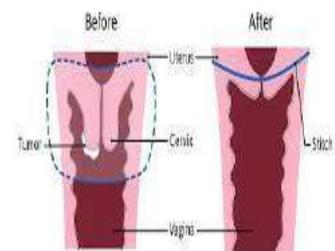
3. Indications :

Stade IA1	Traitement conservateur (conisation sans lymphadénectomie) Pour les patientes présentant une invasion de l'espace lymphovasculaire, qui ont un risque accru d'atteinte des ganglions lymphatiques, un curage lymphatique pelvien est recommandé ; (envisager une biopsie du ganglion sentinelle).
Stade IA2	Marges chirurgicales positives sur la conisation : les patientes sont plus susceptibles d'avoir une maladie résiduelle, elles nécessitent donc une évaluation minutieuse avant une chirurgie conservatrice.
Stade IB1 et IIA	L'hystérectomie radicale avec curage ganglionnaire bilatérale est le traitement standard.
Stade IB2 à IVA	Maladie localement avancée : la radiothérapie avec chimiothérapie simultanée à base de platine, avec ou sans 5-fluorouracile, est recommandée.

La conisation	La conisation est une résection chirurgicale d'un fragment conoïde du tissu du col utérin. Le but est de déterminer par une étude histologique le caractère bénin ou malin de l'anomalie de la muqueuse du col utérin par le biais du microscope puis reprise chirurgicale en fonction des résultats	
---------------	--	--

Traitement conservateur :

- **Trachélectomie simple** : Stade IA1
- **Trachélectomie radicale** : indiqué pour les stades IB1 et IA2 (si le diamètre de la tumeur est < 2cm avec une histologie malpighienne), Stade IA1 avec invasion de l'espace lympho-vasculaire.



Hystérectomie :

- **Stade IA1** : hystérectomie extra fasciale
- **Stade IA1 avec invasion de l'espace lymphovasculaire et stade IA2** : hystérectomie radicale modifiée
- **Maladie locale sans métastase évidente (stade IB1, IB2 et stade IIA)** : hystérectomie radicale.

IX/- Prévention :

Les vaccins contre L'HPV actuellement approuvés comprennent : Gardasil (2006), Cervarix (2009) 2 et Gardasil 9 (2014).

X/- Dépistage :

- Test HPV tous les cinq ans (si -) à partir de 21ans.
- Si Test HPV + → FCU :
 - FCU - : on refait à 1 an
 - FCU + : Biopsie
- Ou par FCU à partir du premier rapport sexuel, puis une année après puis tous les trois ans si cytologie normale (*en Algérie dépistage par FCU +++*)
 - FCU à partir du premier rapport sexuel jusqu'à 30 ans toutes les 1-3 ans (*en fonction des résultats de la cytologie*)
 - Puis toutes les 3 ans à partir de 30ans jusqu'à 65 ans
 - > 65ans on arrête le dépistage après 3 frottis négatives

Conclusion :

Il s'agit d'une maladie grave qui est plus fréquente dans les populations avec conditions socioéconomiques faibles qui touche la femme jeune et a une évolution lente, qui est largement dépistable. La prise en charge thérapeutique est en progrès basée sur la chirurgie et le traitement adjuvant. Le pronostic dépend du stade. Pour laquelle il existe une prévention qui repose sur la vaccination.

18- B/ Cancer de l'endomètre

I/- Introduction :

Le cancer de l'endomètre est une pathologie fréquente ; avec 7275 nouveaux cas estimés en 2012, il se situe au 12ème rang des cancers sur les 19 localisations étudiées par l'Institut de veille sanitaire, et se situe au 4ème rang des cancers de la femme, (*sein- colon- poumon*) et au premier rang des cancers gynécologiques. La mortalité est faible, tend à diminuer légèrement. A propagation lymphatique (*ganglions pelviens entre les artères iliaques, ganglions para-aortiques de part et d'autre de l'aorte*) et vasculaire

II/- Définition : L'adénocarcinome de l'endomètre est une tumeur épithéliale maligne de l'utérus. C'est la tumeur maligne de l'appareil génital féminin la plus fréquente, et elle survient le plus souvent chez les femmes ménopausées.

III/- Classification :

1. Classification histologique OMS 2020 :

Type 1 : tumeurs endométrioïdes divisées en 2 grades bas et haut.

Le grade histo-pronostic est réalisé en fonction de l'architecture glandulaire de la prolifération épithéliale maligne. Lorsque les atypies cyto-nucléaires sont marquées, le grade architectural est augmenté :

- Grade architectural 1 : ≤ 5 % de contingent solide indifférencié,
- Grade architectural 2 : 6-50 % de contingent solide indifférencié,
- Grade architectural 3 : > 50 % de contingent solide indifférencié.

Type 2 : carcinomes à cellules claires, carcinomes papillaires séreux et carcinosarcomes.

2. Cancers de l'endomètre : Classification FIGO (2009)

Stade 1 = Tumeur limitée au corps utérin

- Stade 1A : tumeur limitée à l'endomètre ou ne dépassant pas la moitié du myomètre
- Stade 1B : tumeur envahissant la moitié ou plus de la moitié interne du myomètre

Stade 2 = Tumeur envahissant le col mais ne dépassant pas l'utérus

- Stade 2 : atteinte du stroma cervical

Stade 3 = Tumeur ayant dépassé l'utérus, limitée au pelvis

- Stade 3A : séreuse envahie, et/ou annexes envahies **
- Stade 3B : envahissement vaginal et/ou paramétrial
- Stade 3C : métastase ganglionnaire
- Stade 3C1 : métastase ganglionnaire pelvienne
- Stade 3C2 : métastase ganglionnaire lombo-aortique ± pelvienne

Stade 4 = Extension aux organes de voisinage ou Métastase à distance

- Stade 4A : atteinte de la muqueuse de la vessie et/ou du rectum.
- Stade 4B : métastase à distance incluant les atteintes péritonéales, les ganglions extra-abdominaux y compris les ganglions inguinaux.

Cette classification clinique est indépendante du grade histologique Bas grade (grade 1 ou 2) Haut grade (grade 3).

Les résultats de la cytologie péritonéale doivent être rapportés séparément et ne modifient pas le stade.

3. Classification moléculaire : à visée pronostique qui intervient dans l'indication du traitement adjuvant.

4. Classification pronostic : 3 groupes de risque : bas risque, intermédiaire, risque élevé (risque de récurrence). ESGO

IV/- Causes :

Causes exactes inconnues. La plupart des cas de carcinome de l'endomètre s'avèrent être porteurs de mutations somatiques sporadiques de variations du nombre de copies ou de modifications épigénétiques impliquées dans plusieurs processus ou voies moléculaires.

V/- Facteurs de risque et/ou associations :

Age	<ul style="list-style-type: none"> - Le risque ↗ avec l'âge. - Âge au moment du diagnostic : 50 ans et plus : environ 85 % des patientes, 40 ans et moins : 5 % des patientes. L'âge médian au moment du diagnostic est de 63 ans.
Génétique	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Lynch : (cad cancer colorectal héréditaire sans polypose) Associé à risque accru de cancer du côlon, de l'ovaire et de carcinome endométrial de type 1. Autosomique dominant - Maladie de Cowden : Syndrome cancéreux familial autosomique dominant rare. Associé à un risque accru de cancer de l'endomètre ainsi que de cancer du sein et de la thyroïde. - Anomalies sporadiques : Les mutations de PTEN et l'instabilité des microsatellites sont associées aux tumeurs de type 1. Les mutations TP53 ++ et l'amplification HER2 sont associées aux tumeurs de type 2 (<i>le plus souvent un adénocarcinome séreux</i>).
Exposition prolongée à des œstrogènes non compensés	<ul style="list-style-type: none"> - Cycles anovulatoires chroniques associés au syndrome des ovaires polykystiques ou à la ménopause - Utilisation iatrogène d'œstrogènes seuls comme traitement hormonal substitutif chez les femmes âgées - Tumeurs productrices d'œstrogènes telles que les tumeurs ovariennes - Conversion excessive des androgènes en estrones dans le tissu adipeux des patientes obèses - Un régime alimentaire riche en graisses et le diabète en partie (lié à l'obésité)
Traitement au tamoxifène	2 à 4 fois le risque, 35 ans et plus, ↗ avec l'âge et la durée d'utilisation du tamoxifène. Surveillance à 5 ans chez les patientes ayant un KC du sein sous tamoxifène
Certaines caractéristiques reproductives	<ul style="list-style-type: none"> - Nulliparité, l'infertilité ++ - Nombre total de cycles menstruels plus élevé au cours d'une vie - La ménarche précoce - La ménopause tardive (après 50 ans) risque multiplié par 2,4 - Hyperplasie de l'endomètre - Hyperplasie atypique simple, non traitée : 8 % de risque - Hyperplasie atypique complexe, non traitée : 29 % de risque
Les éléments ayant un effet protecteur contre le carcinome de l'endomètre	<ul style="list-style-type: none"> - Utilisation de contraceptifs oraux combinés - Médroxyprogestérone - Dispositif contraceptif intra-utérin au lévonorgestrel - Activité physique

VI/- Diagnostic positif :

1. Clinique :

a) Antécédents

b) Symptôme :

- Le symptôme le plus fréquent est un saignement utérin anormal (90 % des cas) :
- Saignements inter menstruels, menstruations irrégulières, saignements post-ménopausiques.
- Symptômes ultérieurs associés à une maladie avancée :
- Douleurs pelvienne, distension abdominale, sensation de plénitude dans l'abdomen, perte de poids inexpliquée, fonction intestinale ou vésicale anormale.

c) Examen physique

- L'examen au spéculum du col de l'utérus et la palpation abdominale et pelvienne peuvent être sans particularité ; l'utérus peut être gros dans les cas avancés.
- Une masse pelvienne peut être palpée ; ceci est plus fréquent avec les carcinomes séreux utérins ou les carcinomes à cellules claires, qui ont tendance à être plus avancés lors de la présentation.



2. Explorations diagnostiques :

- #### a) Echographie Trans vaginale :
- Endomètre épaissi et irrégulier chez cette patiente ménopausée. Près du fond, la jonction endomètre-myo-mètre est indistincte, indiquant une invasion myométriale.

(L'hyperplasie chez la femme en pré-ménopause : traitement hormonal et surveillance)

(L'injection de fluide en intra-utérin permet de distinguer une hyperplasie endométriale d'un sac ou polype intra-utérin)

(Le risque de cancérisation d'un polype est de 2%)

- #### b) Imagerie par résonance magnétique :
- importante pour la stadification FIGO, réalisé après confirmation histologique du KC de l'endomètre

- #### c) Scanner :
- indiqué pour le bilan d'extension lors du bilan préopératoire, dans les stades supérieurs au stade II.

- #### d) Pet- scan :
- bilan d'extension et surveillance post-opératoire.

Si extension local (IA, IB) : on ne fait pas de bilan d'extension

Si extension importante (>II) : On fait un bilan d'extension

e) Marqueurs tumoraux :

CA-125 : stade extra-utérin + extension péritonéale → Augmenté

(n'est pas demandé en stade précoce)

3. Outils diagnostiques : Le diagnostic repose sur :

Les antécédents, l'examen physique, les résultats de l'échographie trans-vaginale, et les résultats de la biopsie de l'endomètre, il varie selon l'âge de la patiente.

Effectuer un prélèvement endométrial en consultation externe, par biopsie endométriale, avec ou sans sonographie. Parfois il est utile de pratiquer une hystérocopie en cabinet, pour visualiser en directe la lésion et prélever sous contrôle de vue.

→ Si l'échographie Trans vaginale révèle une épaisseur endométriale supérieur à 4 mm chez femme ménopausée ou supérieur à 14 mm chez une femme en préménopause. Une dilatation et un curetage avec hystérocopie peuvent être nécessaires si les biopsies endométriales sont négatives chez les patientes présentant, des symptômes persistants ou récurrents.

Procédures :

- Prélèvement d'endomètre : Pour évaluer la présence d'une hyperplasie ou d'un carcinome de l'endomètre chez les femmes présentant des saignements vaginaux anormaux.

- Interprétation des résultats : L'analyse histopathologique confirme le diagnostic, le type et le grade histologique. Envisager l'immunohistochimie et l'analyse mutationnelle.
- Dilatation et curetage : Un échantillon de tissu endométrial est obtenu par dilatation du col de l'utérus et curetage du tissu endométrial pendant que la patiente est sous anesthésie. L'échantillon de tissu obtenu est plus important qu'avec une biopsie de l'endomètre.
- Peut être réalisée conjointement avec une hystéroscopie, qui permet de visualiser la cavité utérine et de procéder au curetage dirigé de toute lésion discrète.
- L'hystéroscope est inséré dans l'utérus à travers le col de l'utérus afin de fournir une meilleure vue de la cavité utérine.

Au total, la biopsie de l'endomètre est réalisée soit par :

- Pipette de Corner, par hystéroscopie
- Curetage biopsique par canule de NOVAK sous anesthésie

VII/- Diagnostic différentiel :

- Polype
- Hyperplasie sans atypies

VIII/- Traitement :

1. Objectifs :

- Éradiquer la tumeur, sans laisser de maladie résiduelle.
- Prolonger la survie sans maladie.

2. Le bilan préopératoire peut inclure :

- NFS, fonction hépatique, fonction rénale et panel de chimie
- Radiographie du thorax ; ou scanner du thorax sans contraste est nécessaire, IRM pelvienne
- Une imagerie supplémentaire à type de TDM de l'abdomen, du thorax et du bassin, ou une TEP-TDM

Lorsque : L'histologie de l'endomètre a révélé un carcinome de haut grade (par exemple, carcinome endométrioïde de grade 3 ou carcinome papillaire, séreux, à cellules claires ou indifférencié)

Les symptômes ou les résultats cliniques suggèrent la possibilité de métastases extra-utérines

La patiente est **un mauvais candidat à la chirurgie** en raison de la présence de comorbidités.

Patientes opérables :

- Le traitement initial standard consiste en une hystérectomie totale, une salpingo-ovariectomie bilatérale et une stadification chirurgicale complète, L'approche chirurgicale mini-invasive est la norme de soins.
- Les métastases en dehors de l'utérus et du col de l'utérus constituent une contre-indication relative à la chirurgie mini-invasive.
- La préservation ovarienne peut être envisagée avec prudence à moins de 45 ans pour des CE de bas grade à un stade précoce, avec IM < à 50 %, annexes d'aspect normal et aucun signe de maladie extra-utérine.
- En dehors des patientes ayant des antécédents familiaux de cancer impliquant un risque de cancer de l'ovaire (*par exemple, mutation BRCA, syndrome de Lynch*)
- La salpingectomie pendant l'hystérectomie est recommandée pour ↓ le risque de carcinome ovarien séreux de haut grade,
- La stadification chirurgicale est déterminée par les résultats préopératoires et peropératoires et comprend : Dissection des ganglions lymphatiques pelviens plus ou moins para-aortiques, peut identifier les patientes nécessitant un traitement adjuvant. Ou pratiquer la technique du ganglion lymphatique sentinelle.

- Inspection des surfaces péritonéales, et biopsie des lésions suspectes. Prélèvement de la cytologie péritonéale. Et biopsie de l'épiploon (*chez les patientes atteintes d'un séreux, à cellule claire ou d'un carcinosarcome*).

Dans le curage ganglionnaire on cible le ganglion sentinelle afin de réduire la morbidité lié au risque de curage ganglionnaire

Hystérectomie + Salpingectomie : Stade IA
 + Curage pelvien et lomboaortique : > Stade IB
 Si atteinte séreuse : Ovariectomie

3. Traitements adjuvants :

- sont basés sur les résultats histologiques définitifs de l'intervention d'hystérectomie et ceux-ci sont regroupés selon trois cadres pronostiques différents.
- Ainsi dans les tumeurs d'excellent pronostic, aucun traitement adjuvant n'est requis.
- Dans les tumeurs de pronostic intermédiaire, une curiethérapie adjuvant (*radiothérapie interne*) peut être proposée afin de diminuer le risque de rechute locale sans que ce traitement semble modifier de manière importante le pronostic global.
- Radiothérapie externe si atteinte des paramètres
- Dans les formes de plus mauvais pronostic, une radiothérapie adjuvant avec curiethérapie est recommandée. Les traitements chirurgicaux sont adaptés en fonction de l'extension.
- La chimiothérapie (*atteinte ganglionnaire*) adjuvant est recommandée en association avec une radiothérapie complémentaire.
- Le type de chimiothérapie habituellement préconisé est l'association du carboplatine et du taxol toutes les trois semaines pendant six cures.

Les patientes inopérables :

- Le traitement initial consiste en une radiothérapie externe et une curiethérapie intra-utérine avec ou sans traitement systémique.
- Si la patiente ne convient pas à la radiothérapie, envisager une hormonothérapie à base de progestatifs
- La thérapie d'épargne de la fertilité
- Peut-être une option pour certaines patientes de moins de 35 ans qui souhaitent rester fertiles, les patientes doivent répondre à tous les critères.

Chez les patientes présentant une maladie avancée :

- Une cytoréduction chirurgicale optimale améliore la survie sans progression et la survie globale
- L'association de la chimiothérapie et de la radiothérapie donne des résultats supérieurs à ceux de l'une ou l'autre modalité seule.
- L'hormonothérapie peut avoir un rôle à jouer chez les patientes qui ne veulent pas ou ne peuvent pas subir des thérapies plus agressives ; toutefois, le bénéfice en termes de survie n'a pas été établi.

IX/- Prévention :

- Chez les femmes atteintes du syndrome de Cowden ou de Lynch, envisager une hystérectomie/salpingo-ovariectomie bilatérale à la fin de la période de procréation.
- Combattre l'obésité
- Explorer les troubles du cycle
- Traiter l'hyperplasie de l'endomètre : stérilet (Meryna) à base de progestatifs

- 1 échographie/an : chez les femmes ménopausées, endomètre > 4mm : traitement hormonal, endomètre > 10mm : Biopsie. Pour les femmes en période d'activité génitale on parle d'hyperplasie à partir de 14mm

Conclusion :

- Du fait du vieillissement progressif de la population et des modifications de vie, le cancer de l'endomètre devient un cancer de plus en plus fréquent. Ces aspects biologiques sont mieux cernés et en particulier l'application d'anomalie congénitale génétique de type syndrome de Lynch doit faire partie de la démarche diagnostique.
- Heureusement, la plupart des cancers endométriaux sont découverts à un stade débutant et facilement curables grâce à des traitements relativement peu agressifs.

19 – A/ Tumeurs bénignes de l’ovaire

I/- Généralités :

Tumeur de l’ovaire englobe plusieurs pathologies allant du simple kyste fonctionnel bénin au kyste organique potentiellement malin

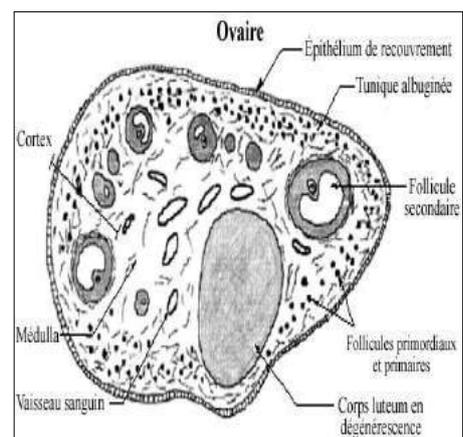
II/- Introduction :

1. Définition : ce sont des formations tumorales bénignes développées au dépend des éléments normaux de l’ovaire
2. Intérêt :
 - c’est une pathologie fréquente qui touche la femme en période d’activité génitale.
 - Il peut s’agir de kyste fonctionnel ou bien de tumeur organique..
 - Leur évolution peut être émaillée de complications.

III/- Anatomie pathologique :

1. Rappel anatomique :
 - Les ovaires sont au nombre de 2, situés de part et d’autre de l’utérus.
 - De formes ovoïdes, grisâtres, irrégulières, et bosselés
2. Rappel histologique :

Epithélium ovarien	épithélium polymorphe formé d’une seule assise de cellule cubique, sous l’épithélium on trouve une stroma conjonctif décrit sous le nom d’albuginée.
Corticale	<ul style="list-style-type: none"> • Organites : follicules, corps progestatifs jeunes et involués. • Stroma : constitué d’éléments cellulaires, fines fibres de collagène, vaisseaux sanguins et lymphatiques.
Médullaire	très vascularisée constituée de reliquats embryonnaires et des vaisseaux sanguins et lymphatiques



3. Aspects histopathologiques :

Les tumeurs épithéliales Tumeur séreuse	<p>Proviennent du mésothélium recouvrant la surface ovarienne.</p> <ul style="list-style-type: none"> • cystadénome séreux ; c’est la tumeur la plus fréquente. Paroi mince, liquide citrin, pas de végétation. • Tumeur mucineuse : cystadénome mucineux : Paroi mince, liquide séreux épais. • Endométriome : localisation ovarienne d’un nodule endométriosique kyste à contenu « chocolat ».
--	--

Tumeurs germinales	<ul style="list-style-type: none"> – Dérivées des cellules germinales ovariennes. – Kyste dermoïde= tératome mature : peut contenir : os, cheveux, sébum.
tumeurs stromale	<ul style="list-style-type: none"> – Dérivées du stroma gonadique. – Les fibromes, et les thécomes.
Autres	Syndrome de DEMONS-MEIGS : Epanchement pleural transudatif associée à une tumeur ovarienne bénigne.

<i>Tumeurs du revêtement 80%</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Séreuses → bénignes – Mucineuses → Malignes – Endometrioides → border line
<i>Tumeurs germinales 10%</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Dysembryomes (tératome): mature/immature – Dysgerminome ou seminome
<i>Tumeurs endocrines</i>	<ul style="list-style-type: none"> – T.de la granulosa(E) – Tecomes – T.De sertoli (A)
<i>Tumeurs conjonctives</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Fibrome bénin – Sarcome malin

IV/- Les formes évolutives :

1. Les kystes fonctionnels de l'ovaire :

- Le kyste fonctionnel de l'ovaire est un follicule ou un corps jaune subissant une transformation kystique , définie par un diamètre > 3cm.
- C'est la tumeur ovarienne la plus fréquente chez la femme en période d'activité génitale.
- Le plus souvent asymptomatiques et régressent spontanément pour disparaître en quelques semaines, sans complications.
- Son diamètre ne dépasse pas 6 cm, présente une paroi fine et un contenu homogène.
- Il faut contrôler la disparition spontanée du kyste par une échographie pelvienne 3 mois plus tard.
- Si le kyste persiste au delà de 3mois, il faut remettre en cause son caractère fonctionnel et évoquer un kyste organique

2. Les kystes organiques de l'ovaire :

- Le développement du kyste ovarien est indépendant du fonctionnement ovarien, et donc il n'a aucun lien avec le cycle menstruel.
- Chacun des 3 tissus composant l'ovaire, peut donner naissance à une prolifération tumorale.

V/- Diagnostic positif :

1. Les circonstances de découverte :

- une sensation de pesanteur.
- Douleur pelvienne.
- un trouble de cycle.
- Perception d'une masse pelvienne.
- des troubles urinaires : dysurie, pollakiurie.
- exploration d'une infertilité.

- une complication+++
- Lors d'un examen gynécologique systématique ou d'une échographie pelvienne.

2. Examen clinique :

- Révèle la présence d'une masse pelvienne tendue, indolore, et surtout indépendante de l'utérus.
- Les mouvements du col, n'entraînent pas le déplacement de la main abdominale posée sur le pôle supérieure de la masse.
- Un doigt vaginal s'interpose entre le corps utérin et le kyste donnant l'impression d'un sillon qui sépare l'utérus de la masse annexielle.
- Si le kyste est volumineux ou évolué, il a alors une localisation abdominopelvienne voire abdominale
- Toutefois, le diagnostic est très difficile cliniquement car il peut être gêné par des adhérences ou encore par un kyste enclavé dans le douglas ou inclus dans le ligament large.

3. Examens complémentaires :

Echographie pelvienne	<ul style="list-style-type: none"> • Réalisée par voie sus pubienne et /ou endovaginale. • confirmer l'origine annexielle de la masse. • permet d'apprécier les caractères de la masse, les tumeurs bénignes ont les caractéristiques échographiques suivant : <ul style="list-style-type: none"> – Souvent unique, unilatérale. – Parois fines – Contours réguliers. – Pas de végétations, ni de cloisons épaisses. – Contenu : anéchogène si kyste liquidien, peu mixte en cas de tératome mature. – Pas de vascularisation anarchique au doppler. – Pas d'ascite.
ASP	Peut être utilisé pour rechercher des calcifications lorsqu'il y'a un kyste dermoïde.
Marqueurs tumoraux	Sont demandés quand on suspecte une malignité

VI/- Diagnostic différentiel :

- Myome utérin sous-séreux pédiculé.
- Kyste para-tubaire.
- Hydrosalpinx, Pyosalpinx.
- GEU.

VII/- Complications :

1. Torsion du kyste :

- le poids du kyste peut entrainer une torsion de l'ovaire autour de son pédicule vasculaire nourricier.
- **Clinique :**
 - Douleurs pelviennes violentes et intolérables.

- Palpation abdominale très douloureuse, défense en regard de la torsion.
- Touchers pelviens très douloureux, permettant parfois de palper la torsion.
- C'est une urgence chirurgicale, car il existe un risque de nécrose de l'ovaire

2. Hémorragie intra-kystique :

Clinique :

- Douleur pelvienne latéralisée d'installation brutale.
- À la palpation : douleur provoquée latéro-utérine.
- Le TV peut palper une masse latéro-utérine douloureuse.

Echographie :

- Image de kyste ovarien de contenu hétérogène.
- Risque d'hémopéritoine.

Conduite à tenir :

- Antalgiques, repos.
- Surveillance systématique de la clinique et du taux d'hémoglobine.

3. Rupture d'un kyste :

Clinique :

- Douleur pelvienne d'apparition brutale de résolution spontanée et complète en quelques jours.
- Parfois choc hémorragique par hémopéritoine massif simulant une GEU rompue.

Echographie : présence d'une lame liquidienne dans le cul de sac de DOUGLAS.

4. Compression extrinsèque :

- **Vésicale :** pollakiurie.
- **Urétérale :** obstruction rénale avec urétero-hydronephrose chronique.
- **Rectale :** troubles du transit, ténesme, épreintes.

VIII/- Prise en charge :

Kyste ovarien fonctionnel	Kyste ovarien organique bénin
<ul style="list-style-type: none"> – Aucun traitement. – Refaire une échographie pelvienne 3mois après. – Si persistance du kyste on le prend en charge comme un kyste ovarien organique. 	Traitement chirurgicale si : <ul style="list-style-type: none"> → Kyste > 6 cm. → Formes compliquées.

Voie chirurgicale :

- La coelioscopie est la méthode de choix.
- Laparotomie

Geste réalisé :

- Exploration de la cavité abdominale.
- Prélèvement cytologique.
- Kystectomie.
- En cas de nécrose ovarienne secondaire à une torsion : annexectomie.

Conclusion :

- Les tumeurs ovariennes bénignes constituent une pathologie fréquente.
- Les kystes fonctionnels ne doivent bénéficier que d'une surveillance.
- La voie coelioscopique est la voie de choix dans le traitement des kystes organiques

19- B/ cancer de l'ovaire

I/- Introduction :

Définition	– On entend par tumeur malignes de l'ovaire, tout processus prolifératif 1 ^{ère} ou 2 ^{ème} , malin, d'aspect kystique, solide ou végétant.
Fréquence	– 4400 nouveaux cas et 3200 décès/ an en France. – Il concerne principalement les femmes de plus de 45ans, il est rare chez la femme jeune. – 5 ^{ème} cancer de la femme.
Intérêt	– Le cancer de l'ovaire est une maladie longtemps asymptomatique ce qui rend le diagnostic précoce très difficile. – Il n'existe actuellement aucun test de dépistage satisfaisant. – Le pronostic est sombre, lié avant tout à la précocité du diagnostic et de la prise en charge.

II/- Aspects histopathologiques :

Les tumeurs épithéliales	Proviennent du mésothélium recouvrant la surface ovarienne. – Tumeur séreuse : cystadénocarcinome séreux. – Tumeur mucineuse : cystadénocarcinome mucineux. – Tumeur endométrioïde. – Tumeur à cellules claires, tumeur de BRENNER.
Les tumeurs germinales	– Tératome immature. – Choricarcinome de l'ovaire. – Dysgerminomes dérivant des cellules germinales primordiales: SEMINOMES. – Tumeurs de la granulosa et les tumeurs fébrothécales: tumeurs femelles pouvant être oestrégénosécrétantes. – Tumeurs à cellules de SERTOLI et de LEYDIG: tumeurs mâles pouvant être androgénosécrétante
Les tumeurs stromales	Sont de malignité variable
Autres	Syndrome de KRUKENBERG : métastase ovarienne dans le cadre d'un cancer digestif (gastrique).

III/- Extension :

- **Extension péritonéale** : Les cellules tumorales malignes se fixent très facilement sur la surface du péritoine pour donner des nodules tumoraux et une carcinose péritonéale.
- **Extension lymphatique** : Elle se fait vers les ganglions iliaques (externes et primitifs) et les ganglions lombo-aortiques. La fréquence de l'envahissement ganglionnaire augmente avec le stade.

IV/- Facteurs de risque :

Facteurs gynécologiques	toute situation qui diminue l'ovulation protège du risque de cancer de l'ovaire : contraception orale, multiparité, allaitement maternel.
--------------------------------	--

	toute situation accumulant l'ovulation est un facteur de risque : nulliparité, 1ere grossesse tardive (> 30 ans), traitement inducteur de l'ovulation, ménarche précoce et ménopause tardive...
Facteurs héréditaire	Antécédents personnels ou familiaux de cancer du sein, de l'ovaire, de l'endomètre, du colon. Syndrome héréditaires à transmission autosomique dominante : – syndrome familial de cancer du sein. – Syndrome familial de cancer de l'ovaire. – Syndrome sein- ovaire (chromosome 17 : mutation BRCA 1, BRCA 2). – Syndrome de LYNCH (association familiale de cancer de l'ovaire, de l'endomètre, du colon et du sein).
Autres	Age > 50 ans. Antécédents d'irradiation pelvienne

V/- Diagnostic positif :

1. Circonstances de découverte : Découverte d'une masse pelvienne lors d'un examen systématique ou devant des signes fonctionnels,

Gynéco- logiques	– troubles de cycle : dysménorrhée, oligomenorrhée, ménométrorragies... – pesanteurs pelviennes. – rarement un syndrome endocrinien : métrorragies post ménopausique si tumeur femelles, syndrome de virilisation si tumeur à cellules de SERTOLI et de LEYDIG.
Extra-gynécologiques	– Altération de l'état général. – Douleur abdominale et sensation de pesanteur pelvienne. – Augmentation du volume de l'abdomen témoignant d'une masse ou d'une ascite. – Compression vésicale (dysurie, pollakiurie), rectale (constipation), neurologique, vasculaire (œdème), urétérale (hydronéphrose). – troubles intestinaux (colique, occlusion...). – Métastases. – à l'occasion d'une torsion aiguë. – découverte lors d'une exploration d'une ascite.

2. Examen clinique :

- L'état général peut être altéré.
- **Examen abdominal :**
 - palpation hépatique, recherche d'une ascite (augmentation du périmètre abdominal, matité déclive à la percussion).
 - Des nodules épiploïques perçus dans l'ascite.
 - Parfois palpation d'une masse dure, fixée.
- **Touchers pelvien :**
 - souvent affirme l'existence d'une masse annexielle pelvienne ou pelvi-abdominale, dure hétérogène, fixée à l'utérus ou aux parois pelviennes, souvent bilatérale.
 - recherche de carcinose péritonéale.
- **Palpation des aires ganglionnaires :** en particulier inguinales et sus-claviculaires (*ganglion de TROISIER*).

3. Bilan biologique :

a) **Dosage des marqueurs tumoraux :**

- CA 125.
- ACE et CA19.9.
- A foetoprotéine, β HCG : marqueurs spécifiques des tumeurs embryonnaires.

b) **Bilan préopératoire :** Groupage, NFS. Plaquettes, TP, TCA, Bilan hépatique, ECG...

c) **Imagerie :**

Echographie	<ul style="list-style-type: none"> • C'est l'examen d'imagerie de 1ere intention, permet de confirmer la masse pelvienne, et d'apprécier ses caractéristiques. • Il peut s'agir d'une masse kystique, solide, ou solido-kystique. • les signes échographiques évocateurs de malignité sont : <ul style="list-style-type: none"> - taille > 10 cm - Bilatéralité. - Paroi épaisse. - hétérogénéité. - cloison intra-kystique. - végétations intra ou extra kystiques. - néo-vascularisation au doppler couleur. - Une ascite. - Des métastases hépatiques. 																											
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Image échographique kyste bénin</th> <th>Image échographique d'une tumeur maligne</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>taille</td> <td>< 7 cm</td> <td>≥ 7 cm</td> </tr> <tr> <td>paroi</td> <td>fine</td> <td>épaisse</td> </tr> <tr> <td>contours</td> <td>réguliers</td> <td>irréguliers</td> </tr> <tr> <td>contenu</td> <td>homogène</td> <td>hétérogène</td> </tr> <tr> <td>végétations</td> <td>non</td> <td>endo et exo kystiques</td> </tr> <tr> <td>cloisons</td> <td>non</td> <td>cloisons intra kystiques</td> </tr> <tr> <td>doppler</td> <td>Pas de vascularisation anarchique</td> <td>Néo vascularisation anarchique</td> </tr> <tr> <td>Signes associés</td> <td>aucun</td> <td>Ascite , nodule de carcinose péritonéale, métastase hépatiques</td> </tr> </tbody> </table>		Image échographique kyste bénin	Image échographique d'une tumeur maligne	taille	< 7 cm	≥ 7 cm	paroi	fine	épaisse	contours	réguliers	irréguliers	contenu	homogène	hétérogène	végétations	non	endo et exo kystiques	cloisons	non	cloisons intra kystiques	doppler	Pas de vascularisation anarchique	Néo vascularisation anarchique	Signes associés	aucun	Ascite , nodule de carcinose péritonéale, métastase hépatiques
		Image échographique kyste bénin	Image échographique d'une tumeur maligne																									
	taille	< 7 cm	≥ 7 cm																									
	paroi	fine	épaisse																									
	contours	réguliers	irréguliers																									
	contenu	homogène	hétérogène																									
	végétations	non	endo et exo kystiques																									
	cloisons	non	cloisons intra kystiques																									
	doppler	Pas de vascularisation anarchique	Néo vascularisation anarchique																									
Signes associés	aucun	Ascite , nodule de carcinose péritonéale, métastase hépatiques																										
<p>Scanner thoraco-abdomino-pelvien</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le scanner ne permet pas une bonne exploration du pelvis. - Il n'est pas plus performant que l'échographie pour préciser les caractéristiques de la tumeur. 																												
<p>IRM</p> <ul style="list-style-type: none"> - Elle est plus performante que l'échographie et le scanner pour affirmer le caractère malin d'une tumeur ovarienne. - Permet d'apprécier les rapports de la masse tumorale avec les organes de voisinage. - bilan d'extension : recherche d'ascite, d'implants péritonéaux, d'une atteinte digestive et épiploïques, adénopathies suspectes, métastases à distance. 																												

d) **fibroscopie oeso-gastroduodénale :** à la recherche d'une tumeur gastrique primitive

VI/- Traitement :

- Il est avant tout chirurgical.
- La prise en charge thérapeutique d'un cancer de l'ovaire doit être discutée et validée par une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP).
- Si stade avancé chimiothérapie première à raison de 3 cures afin de réduire le volume tumoral et de rendre possible un traitement chirurgical.

1. Traitement chirurgical :

Intérêt	Diagnostic : confirmation du diagnostic par examen anatomopathologique extemporané. Pronostic : bilan d'extension peropératoire permettant de classer la tumeur selon la classification de la FIGO. Thérapeutique : exérèse tumorale la plus complète possible.
Techniques chirurgicales	1er temps : <ul style="list-style-type: none">– Exploration abdomino-pelvienne (classification FIGO).– Cytologie péritonéale première.– Biopsie tumorale pour examen extemporané. 2ème temps : chirurgie de réduction tumorale maximale. <ul style="list-style-type: none">– Hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale.– Omnectomie.– Curage ganglionnaire pelvien bilatéral et lomboaortique.– Appedecedéctomie si tumeur mucineuse.– Biopsies péritonéales multiples.

2. Chimiothérapie :

- Le cancer de l'ovaire est chimiosensible.
- On réalise 6 cycles de poly chimiothérapie adjuvante.
- Elle doit être démarrée le plus tôt possible.

3. Radiothérapie :

- Le cancer d l'ovaire n'est pas une tumeur radiosensible.
- La radiothérapie externe complémentaire peut être proposée comme alternative à la chimiothérapie.

VII/- Classification de FIGO :

Classification FIGO des cancers de l'ovaire.	
Stade I : Tumeurs limitées aux ovaires (survie à 5 ans : 84 %)	
Y	IA : Tumeur limitée à un seul ovaire avec capsule intacte
Y	IB : Tumeurs des deux ovaires, capsules intactes
Y	IC : Rupture capsulaire ou tumeur à la surface ovarienne ou cellules malignes dans le liquide d'ascite ou de lavage péritonéal
Stade II : Tumeurs étendues au pelvis (survie à 5 ans : 59 %)	
Y	IIA : Extension à l'utérus et/ou aux trompes
Y	IIB : Extension aux autres organes pelviens
Y	IIC : Extension pelvienne avec cellules malignes dans le liquide d'ascite ou de lavage péritonéal
Stade III : Métastases péritonéales au-delà du pelvis et/ou adénopathies métastatiques régionales (survie à 5 ans : 35 %)	
Y	IIIA : Métastases péritonéales microscopiques
Y	IIIB : Métastases péritonéales macroscopiques < 2 cm
Y	IIIC : Métastases péritonéales > 2 cm et/ou adénopathies métastatiques régionales
Stade IV : Métastases à distance autres que les métastases péritonéales (survie à 5 ans : 22 %)	

VIII/- Facteurs pronostics :

- Qualité de la réduction tumorale initiale: plus le résidu tumoral est faible après chirurgie, plus la survie globale est sans rechute est longue.
- Stade selon la classification FIGO.
- Type histologique : les tumeurs ovariennes malignes mucineuse, endométoïde, ou à cellules claires sont de meilleur pronostic que les tumeurs malignes séreuses.
- Grade de différenciation histologique: les cancers indifférenciés ont un mauvais pronostic.
- Réponse à la chimiothérapie.
- Cinétique du CA 12: doit se normaliser si réduction tumorale a été totale.
- Age de la patiente.
- État général.

Conclusion :

- Le cancer de l'ovaire évolue souvent à bas bruit, d'où son diagnostic à un stade avancé.
- Le traitement du cancer de l'ovaire est essentiellement chirurgical.
- La qualité de la réduction tumorale initiale est un élément pronostic important.

6 – La maladie trophoblastique gestationnelle

I/- Introduction-Définition :

La maladie trophoblastique gestationnelle regroupe :

- La mole hydatiforme partielle ou complète ;
- Les tumeurs trophoblastiques gestationnelles : la mole invasive, le choriocarcinome et la tumeur du site d'implantation ; ces tumeurs peuvent donner des métastases et être mortelles en absence de prise en charge efficace.

II/- Epidémiologie :

La fréquence des grossesses molaires varie entre 1/3000 grossesses dans les pays développés et 1/200 grossesses dans les pays en voie de développement. Les facteurs de risques sont représentés essentiellement par :

- Le niveau socio-économique bas et déficits nutritionnels
- Les facteurs génétiques ou raciaux
- Les facteurs environnementaux
- Le groupe sanguin AB

III/- Anatomie pathologique :

- On note une anomalie de l'œuf caractérisée par une dégénérescence poly-kystique et hydropique d'une partie ou de la totalité de la villosité chorale ainsi qu'une prolifération trophoblastique excessive.
- Sur le plan macroscopique on décrit un état vésiculaire des villosités placentaires : aspect en «grappes de raisin» ; avec absence d'embryon

IV/- Diagnostic d'une mole hydatiforme :

1. Signes cliniques :

Circonstances de découverte	<ul style="list-style-type: none">– Lors d'une aménorrhée suivie de métrorragies ;– Découverte fortuite lors d'un examen échographique ou après un avortement ;– En cas d'exagération des signes sympathiques de la grossesse.
Signes fonctionnels	<ul style="list-style-type: none">– Les métrorragies : spontanées, faites de sang rouge, généralement récidivantes et d'abondance croissante ;– Douleur abdomino-pelvienne à type de pesanteur ou de colique expulsive
Signes généraux	<ul style="list-style-type: none">– Pâleur cutanéomuqueuse ;– Asthénie ;
Signes physiques	<ul style="list-style-type: none">– <u>A l'inspection</u> : uterus plus volumineux que ne le voudrais l'âge de la grossesse ;– <u>A la palpation</u> : utérus gros, mou: hauteur utérine augmenté ;– <u>A l'auscultation</u> : absence des bruits cardiaques fœtaux ;– <u>A l'examen sous speculum</u> : confirme l'origine endo-utérine du saignement avec parfois présence de vésicules molaires.

	– <u>Au toucher vaginal</u> : le col est mou avec un utérus gros et des masses latéro-utérines souvent bilatérales en rapport avec des kystes lutéiniques
--	---

2. Signes paracliniques :

- **Le dosage des β HCG sériques** où on retrouve des taux très élevés en cas de grossesse molaire, généralement $>100.000\text{UI/l}$.
- **NFS** : objectivant une anémie
- **L'échographie** : examen clé montrant un processus échogène lacunaire «frais de grenouille» ou «nid d'abeille» avec absence d'embryon ; les ovaires sont porteurs de kystes lutéiniques

V/- Evolution :

- Avortement le plus souvent vers le 4ème mois de grossesse généralement très hémorragique et parcellaire ;
- Guérison le plus souvent si traitement adapté ;
- Complications en cas d'absence de traitement ou de prise en charge inadéquate, parfois les complications surviennent malgré un traitement bien conduit ;

VI/- Complications :

- Hémorragie génitale s'accompagnant d'anémie voire même un état de choc ;
- Les infections locales ;
- Torsion ou rupture de kystes lutéiniques ;
- La perforation utérine spontanée ou iatrogène ;
- La dégénérescence choriocarcinomeuse.

VII/- Diagnostic différentiel :

Devant les métrorragies du 1^{er} trimestre de grossesse	<ul style="list-style-type: none"> – la menace d'avortement spontané ; – la grossesse extra-utérine ; – l'hématome décidual ; – Les lésions cervico-vaginales ;
Devant l'augmentation de la taille de l'utérus	<ul style="list-style-type: none"> – la grossesse gémellaire ; – l'hydramnios ; – fibrome ou tumeur ovarienne ;

VIII/- Traitement :

1. Buts :

- Evacuer l'utérus ;
- Eviter et/ ou traiter les complications : surtout prévenir le choriocarcinome ;
- Préserver si possible le potentiel de fertilité ;

2. Moyens thérapeutiques :

- Curetage aspiratif sous perfusion de syntocinon® ou de methergin® avec prélèvements pour étude histologique ;
- Le traitement antimitotiques en cas de maladie trophoblastique persistante : méthotrexate ou actinomycine D ;
- Hystérectomie totale avec ou sans annexectomie.

IX/- Surveillance :

- La grossesse molaire nécessite un suivi d'au moins 6 mois, une échographie pelvienne doit être pratiquée dans les 15 jours suivant le curetage aspiratif à la recherche de rétention ; une surveillance biologique hebdomadaire par dosage sérique d'HCG est recommandée jusqu'à négativation confirmée sur 3 dosages successifs ;
- Après négativation : un dosage mensuel d'HCG est envisagé pendant 6 mois en cas de mole hydatiforme partielle, 12 mois en cas de mole complète.
- Une contraception efficace doit être instaurée.

X/- Prise en charge des tumeurs trophoblastiques gestationnelles :

1. Circonstances de découverte :

- Absence de normalisation ou ré-ascension des taux d'HCG après évacuation complète d'une mole partielle ou totale ;
- Des métrorragies persistantes inexplicables après un avortement spontané ou provoqué,
- Occasionnellement le diagnostic est porté devant des métrorragies inexplicables dans les semaines ou les mois suivant un accouchement normal ou grossesse ectopique ;

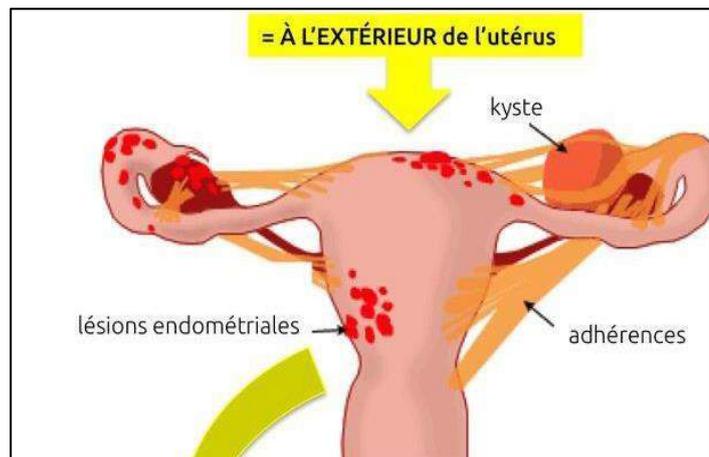
2. **Bilan d'extension :** Une fois le diagnostic de TTG posé, il est recommandé d'en évaluer l'extension par une échographie pelvienne, la radiologie pulmonaire, scanner abdominal et IRM cérébrale.

3. **Traitement des TTG :** Monochimiothérapie en cas de TTG de bas grade ou polychimiothérapie si tumeur de haut grade

21- Endométriose

I/- Définition :

- C'est la présence de cellules endométriales fonctionnel en-dehors de la cavité utérine
- Il y'a 2 types :
 - Endométriose interne : adénomyose, c'est la présence de cellules endométriales à l'intérieur du myomètre
 - Endométriose externe : c'est la présence de cellules endométriales totalement en-dehors de l'utérus (péritoine, trompes, ovaires, tube digestif, coupes diaphragmatiques, poumons, seins, paroi abdominale)
- Touche environ 1 femme sur 10
- Cet endomètre ectopique subit les mêmes variations cycliques que celles de l'endomètre endocavitaire.
- Elle est hormonodépendante : œstrogènes+++
- La ménopause est un mode de guérison physiologique.



II/- Localisation :

- C'est la localisation ectopique de la muqueuse utérine en dehors de l'utérus qui se fait préférentiellement :
- Ligament utérosacré, ovaires, cul-de-sac de Douglas, péritoine, ligament large, trompes,
- Parfois :
 - Foyers intra-péritonéaux : vessie, rectum, sigmoïde
 - Foyers extra-péritonéaux : col, vagin, cloison recto- vaginale, vulvaires
 - A distance : sein, foie, rate, poumon...

III/- Facteurs de risque :

- Âge : ne survient jamais avant la puberté ni après la ménopause, pic de fréquence entre 35-45 ans
- Fréquente chez la race blanche
- Facteur familial : plus fréquente dans une famille lorsqu'il existe un antécédent d'endométriose
- Antécédents chirurgicaux : fréquente chez les femmes ayant subi une chirurgie gynécologique
- Malformation vulvo-vaginale et cervicale favorisent le reflux tubaire.
- Sténose cervicale iatrogène (électrocoagulation, chirurgie)
- une ménarche avant 11 ans, Cycle court, poly ménorrhée, dysménorrhée

IV/- Pathogénie :

- la physiopathologie de l'endométriose complexe
- Son origine est controversée

- Diverses hypothèses ont avancée pour essayer de comprendre le développement de l'endométriose mais aucune théorie n'explique à elle seule tous ses types et ses localisations.

Théorie métaplastique	<ul style="list-style-type: none"> – l'épithélium de la cavité coelomique se métaplasie en endomètre sous l'effluence de divers stimuli infectieux toxiques ou hormonal. – Cette théorie explique l'existence de cette pathologie chez les femmes ayant une agénésie utérine.
Théorie de la transplantation	<ul style="list-style-type: none"> – Par reflux tubaire : c'est le reflux rétrograde de sang menstruel par voie tubaire riche en cellule endometrial qui se greffe dans le petit bassin ou à distance. – Cette théorie explique La fréquence élevée de cette pathologie chez les femmes ayant une malformation des voies génitale basse.
Théorie métastatique	<ul style="list-style-type: none"> – des cellules endométriales vont migrer par voie lymphatique ou vasculaire, Nerveuse ou un acte chirurgical gynécologique – Ça explique les localisations à distance
Théorie immunologique	<ul style="list-style-type: none"> – Lors du reflux de sang au cours des règles vers les trompes, l'organisme répond en attaquant ces cellules – S'il y'a déficit immunitaire le sang continue a passer en arrière

V/- Anatomie pathologique : L'endométriose se présente sous la forme de :

Implants péritonéaux	<p>Sous forme de multiples petites lésions ou granulations millimétriques :</p> <ul style="list-style-type: none"> – soit bleutées ou de couleur noire (content du vieux sang) – soit rouges actives et hémorragiques, au niveau du plan sous péritonéal ou à la surface du péritoine ; ce type de lésions se voit surtout, au cours des règles et durant les épisodes de métrorragie ; – soit blanches fibreuses, cicatricielles, et entourées par un péritoine rétracté, serré, induré et fibreux, ce type sera des points d'appel à la formation des adhérences
Kystes ovariens (endométriomes)	<p>de taille variable et contenant un liquide ressemblant au chocolat fondu (<i>en raison de l'accumulation du sang dans la cavité de ce kyste</i>) ; parfois l'endométriome peut être multiple, sur un ovaire ou sur les deux ovaires à la fois.</p>

VI/- Diagnostic clinique :

Douleur	<ul style="list-style-type: none"> – symptôme le plus fréquent et le plus invalidant – La dysménorrhée est une douleur survenant pendant et en fin de règles où elle s'aggrave progressivement, – La dyspareunie est une douleur survenant lors des rapports sexuels, habituellement située au fond du vagin et en arrière, et majorée juste avant les règles – Les douleurs chroniques atteignent aussi bien le petit bassin que la cavité abdominale ou la région lombaire. Ces douleurs sont augmentées autour de l'ovulation et au cours des règles. – défécation douloureuse, En période de règles, le simple fait d'aller à la selle majore les douleurs. – dysurie. En période de règles, il devient douloureux d'aller uriner.
Hémorragie	<ul style="list-style-type: none"> – Moins fréquente que dans l'adénomyose – saignement provoqué par un rapport sexuel si localisation cervicale,

	<ul style="list-style-type: none"> – Rectorragie si localisation digestive – Hématurie cyclique si localisation urinaire
Toute symptomatologie fonctionnelle rythmée par les règles doit évoquer l'endométriose.	
Infertilité	<p>85% d'infertilité si localisation tubaire et 40% si localisation péritonéale, peut être primaire ou secondaire</p> <p>Pourquoi la stérilité</p> <ul style="list-style-type: none"> – Obstacles anatomiques – Dysovulation – Modifications liquide péritonéal – Modifications immunologiques

VII/- Examen clinique : la symptomatologie clinique est variable selon la localisation de l'endométriose. Pauvre voir normal dans 90% des cas.

1. inspection :

- lésions nodulaire bleuté au niveau des cicatrices.
- spéculum : petit nodule marron cervicale de cul de sac vaginale
- Postérieure, la biopsie est indispensable pour confirmer le diagnostic

2. Touchers pelvien :

- utérus bloqué par sa rétroversion exquisément douloureux épaisissement de la croisons recto- vaginale, induration des utérosacrée.
- Ovaire volumineux et douloureux (masse latéro-utérine très sensible)

VIII/- Examens paracliniques :

1. Echographie : intéressante en cas d'endométriose ovarienne. Les kystes endométriosiques sont le plus souvent :

- unilatéraux (80%),
- non-cloisonnés,
- à paroi épaisse,
- contours réguliers,
- sans végétations intra-kystiques.

2. Hystérosalpingographie : en cas d'infertilité, faite en-dehors d'une infection, des règles et de grossesse,

Images d'obstruction tubaires : Trouble de la diffusion tubo-péritonéale.

3. L'IRM :

Elle met en évidence les endométriomes ovariens et les implants endométriosiques, envahissant les organes du voisinage (cloison recto-vaginale, ligaments utérosacrés),

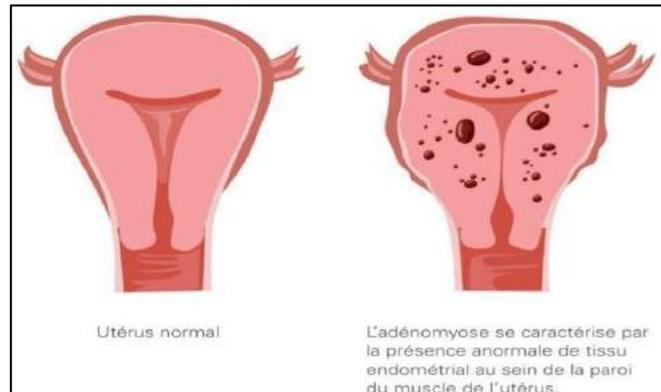
4. Coelioscopie :

- C'est l'exploration indispensable pour confirmer le diagnostic et établir la classification
- doit être faite en phase prémenstruelle (21-24e jour du cycle),
- va mettre en évidence de fines granulations brunâtres péritonéales ou une localisation ovarienne avec des ovaires augmentés de volume (liquide brun chocolat à la ponction), adhérence
- Elle permet aussi de réaliser des biopsies diagnostiques et de commencer le traitement par l'ablation et/ou la destruction de l'endométriose.

IX/- Traitement :

1. Principe :

- Il a pour but de réduire les symptômes plus que de supprimer la maladie et de diminuer la survenue de récurrence ou de ralentir l'évolution de la maladie
- Patiente asymptomatique = pas de traitement
- Créer un climat hypo-oestrogénique → atrophier les implants → sclérose cicatricielle
- soulager les douleurs (antalgiques) +++
- 2 événements vont conduire à la régression spontanée :
 - La grossesse
 - La ménopause ;



2. Moyens :

a) **Médical :**

- Pilule Oestro-progestative minidosée : 1ère intention, Si endométriose minime à expression uniquement menstruelle
- AINS : dysménorrhée et Douleur pelvienne chronique +++
- Progestatifs :
 - un macroprogestatif en continu pendant 6mois, ou 20jours par cycle
 - Dispositif intra-utérin hormonal (DIU) lévonorgestrel,
 - DiénoGEST (visanne cp 2mg): indiqué en 2eme intention
- Agoniste GnRh : trt de 2eme intention, pendant 6 MOIS , provoque castration médicale réversible (Enanton et Décapeptyl)

b) **Chirurgical :**

- soit par coelioscopie ou laparotomie,
- Kystectomie
- adésiolysse et traitement des implants péritonéaux et ovariens par électro coagulation
- Hystérectomie avec ou sans conservation des annexes

Indication :

- Douleurs résistantes au traitement médical ou CI au traitement médical
- kyste endométriosique compliqué «torsion, compression...»
- Le plus conservateur possible «adhésiolysse, kystectomie»

c) **Autres :**

- Fécondation in vitro (FIV):
- Ponction échoguidée des endométriomes.

Endométriose interne

I/- Définition :

- L'endométriose ou adénomyose est la présence de cellules endométriales au niveau du muscle utérin (myomètre)
- l'endomètre pénètre le myomètre par des diverticules qui s'enfoncent au delà de 2.5mm dans l'épaisseur du muscle

II/- Epidémiologie :

Maladie qui touche, en général, la femme âgée de la quarantaine, multipare. Secondaire à :

- Curetage
- Révision utérine
- Césarienne
- Résection

Fréquence : assez fréquente

III/- Diagnostic clinique :

- **Motif de consultation** : ménorragies, douleurs pelviennes, des dysménorrhées, des dyspareunies profondes, infertilité secondaire
- **Examen clinique** :
- **Palpation** : normale, douleur provoquée
- **Examen au spéculum** : normal
- **TV** : gros utérus (qui peut prêter à confusion avec un fibrome utérin) globalement agrandi sans noyaux, grosse masse pelvienne régulière homogène, adhérente à l'utérus

IV/- Examens paracliniques :

Echographie	masse homogène, utérine, régulière, arrondi, sans capsule, sans plan de clivage (<i>contrairement au fibrome utérin, qui peut être unique ou multiple, encapsulé, bien limité</i>)
Hystérosalpingographie	diverticules des bords ; fond et cornes.
Hystéroscopie	



V/- Complications :

- Douleur : chronique, cyclique ou non cyclique
- Compression : rectale ou vésicale, à cause de l'augmentation du volume utérin
- Hémorragie : ménorragies, méno-métrorragies
- Infertilité : rarement, secondaire le plus souvent
- Complications obstétricales : L'adénomyose peut être responsable de PP, P accréta, HDD

VI/- Traitement :

1. Médical :

- Progestatifs : traitement palliatif, vont agir sur l'hyperplasie de l'endomètre et entraîner une atrophie des cellules endométriales qui va réduire l'hémorragie et la douleur, 4-6 mois par cure, pour bloquer l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien, jusqu'à la ménopause
- Analogues de la LH-RH (Enantone® 3,75 mg et 11,25 mg, injectable en sous-cutané) : pour entraîner une ménopause chimique

2. Chirurgical : hystérectomie avec ou sans conservation des ovaires (selon l'âge)

3. Hystéroscopique : endométréctomie

VII/- Conclusion :

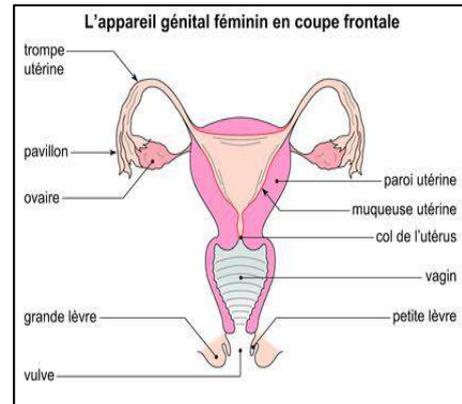
- Pathologie fréquente de la femme en âge de procréer
- Diagnostic difficile, l'endométriose est souvent sous diagnostiquée
- Symptômes les plus fréquents: dysménorrhées, DPC, dyspareunie, masse pelvienne associés à un tableau d'infertilité.
- Rassurer la patiente sur le caractère bénin de l'affection malgré les troubles fonctionnels invalidants
- Traitement personnalisé en fonction du stade de la maladie et le désir de grossesse
- Traiter les symptômes avec minimum d'effet indésirables possible

23 – Infections génitales hautes et basses

Généralités :

L'appareil génital comprend 2 parties :

- **Le haut appareil** : utérus, trompes, ovaires → Stérile
- **Le bas appareil** : Vulve, vagin, exocol → Pas stérile :
 - Milieu acide $\text{PH} < 5,5$
 - Milieu septique :
 - Bacille de Doderlein (lactobacille) +++
 - Corynébactéries
 - Streptocoque alpha-hémolytique



L'écosystème vaginale :

- A l'état normal, le vagin est une cavité septique : présence de plusieurs germes (commensaux) avec la prédominance des lactobacilles (jusqu'à 10 000 000 germes/ml).
- Ces lactobacilles ont un rôle protecteur contre toutes les infections vaginales sauf les mycoses.
- Ce rôle protecteur est dû à la transformation du glycogène en acide lactique par les lactobacilles ; ce qui rend le PH bas (entre 3,5 et 5,5) dans le vagin
- Le glycogène est produit par les cellules épithéliales du vagin sous l'influence de l'œstrogène
- L'acidité n'étant pas propice à la prolifération des bactéries

Flore Dominante 10 ⁵ -10 ⁷ bact/ g de sécrétions 1 à 1000 / champ microscopique	Bactéries issue de la flore digestive portage fréquent (2 à 80% des F) ≤ 10 ⁴ bact/ g de sécrétions	Bactéries issue de la flore oropharyngée portage exceptionnel (0.1 à 2 % des F)
Lactobacilles +++ <i>L. crispatus*</i> , <i>L. jensenii</i> , <i>L. gasseri*</i> , <i>L. iners</i> , <i>L. fermentatum</i> , <i>L. mucosae</i> , <i>L. paracasei</i> , <i>L. rhamnosus</i> , <i>L. vaginalis</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. brevis</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. delbruecki</i> , <i>L. salivarius</i> <i>L. buchneri</i>	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Enterococcus</i> Entérobactéries Staphylocoques, Bactéries anaérobies (<i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Veillonella</i> , <i>Mobiluncus</i>) <i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Atopobium vaginae</i> , <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> Streptocoques viridans <i>Candida albicans</i> Certains <i>haemophilus</i>	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>et parainfluenzae</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> Pneumocoques Méningocoques <i>Neisseria</i> <i>Branhamella</i> <i>Capnocytophaga</i>

La flore vaginale subit donc des modifications en fonction de :

- Age
- Grossesse
- Contraception
- Activité sexuelle
- Conduites d'hygiène

Les infections génitales basses

I/- Généralités :

- toute infection de l'étage inférieur de l'appareil génital
- L'étage inférieur de l'appareil génital comporte :
 - Vulve : vulvite
 - Vagin : vaginite
 - Col : cervicite, endo- cervicite

II/- Classification :

Infections Sexuellement Transmises IST	Infections Non Sexuellement Transmises
Herpès HPV, syphilis Chlamydia, Neisseria gonocoque, Trychomonas vaginalis	Mycoses vaginose

<i>Bactérienne</i>	<i>Mycosique</i>	<i>Protozoaires</i>	<i>Virales</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Neisseria gonorrhoeae – Chlamydia trachomatis – Streptococcus – Gardnerella vaginalis 	<ul style="list-style-type: none"> – Candidose 	<ul style="list-style-type: none"> – Trichomonas vaginalis (parasitaire) 	<ul style="list-style-type: none"> – HSV – HPV

III/- Symptomatologie :

- Leucorrhée modifiée (*quantité et /ou couleur et/ou odeur*) : principal symptôme
- Prurit, brûlure, picotement, dyspareunie, vulvodynie.
- Éruption, érythème, œdème, tuméfaction
- Ulcération
- Végétation
- Symptômes chez le partenaire

IV/- Infection non sexuellement transmises :

La mycose	Agent causal : Levure (Candida Albicans, C.tropicalis, C.Glabrata..)	
	Symptômes :	
	<ul style="list-style-type: none"> – Prurit (++), – Érythème important extension fréquente à la vulve et au périnée – leucorrhées blanches épaisses, crémeuses; .grumuleuses – PH vaginale <3,5 – Ce n'est pas une I.S.T : pas de traitement du partenaire en l'absence de symptôme chez lui – Fréquente pendant la grossesse (PH bas) 	
	Diagnostic	
	<ul style="list-style-type: none"> – Dg clinique – examen direct au microscope : présence de filaments mycéliens – Culture sur milieux de sabouraud 	

	<p>Traitement</p> <p>1. Episode isolé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Traitement par voie locale seul, par dérivés imidazoles (econazole, fluconazole, miconazole) en ovule, +efficace que la nystatine - Traitement oral : Fluconazol150 une seule prise si signes++ - Crèmes locale (imidazoles) solution iodée (Bétadine) - Savons alcalin ou neutre - Les conseils d'hygiène : proscrire les savons acides pour la toilette intime, éviter les sous- vêtements synthétiques <p>2. Récidive : + de 4 épisodes par année</p> <p><u>Rechercher les causes « classiques » :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - diabète (latent) - prise d'ATB - cortico thérapie - terrain immuno déprimé - grossesse - erreurs d'hygiène (excès, produits inadaptés...) <ul style="list-style-type: none"> • Traitement oral par fluconazole (diflucan, flucand) <ul style="list-style-type: none"> → 50 MG par jour pendant 7 jours → Puis 150 MG 1 fois par semaine pendant 4 semaines → Puis 150 MG 1 fois par mois pendant 6 mois • Traitement local ; mesures d'hygiene 	
Vaginose bactérienne	<p>Agent causal :</p> <ul style="list-style-type: none"> - déséquilibre de la flore vaginale au profit des anaérobies notamment Gardnerella Vaginalis avec quasi disparition du lactobacille - Fréquente pendant la grossesse, et en cas de port de DIU - Peut être à l'origine de fausses-couches, de prématurité... 	
	<p>Symptômes</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'existence de leucorrhées adhérentes grisâtres, mousseuses malodorantes ++ (<i>poisson en décomposition</i>) exagère par + goutte de potasse - pH vaginal >4,5 - Présence de clue-cells à l'examen direct 	
	<p>Traitement</p> <p>⇒ Si épisode isolé :</p> <p><u>antibiotiques :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - secnidazole : 2 g en 1 prise per os +++ - métronidazole per os : 1 g par jour pendant 5 à 7 jours +++ - métronidazole local : moins efficace <p><u>Correcteur de l'écosystème :</u> pas systématique</p> <p>⇒ Si Complications : récives fréquentes : rééquilibrer la flore vaginale (correcteur de l'écosystème) + traitement anti-infectieux</p> <p>Les correcteurs de l'écosystème :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prébiotiques (régulent le PH) - Probiotiques (lactobacilles) : - Lactobacilles de substitution : Gynophilus 	

<ul style="list-style-type: none"> - localement traitement de 7 jours (<i>ou 3 à 5 jours pendant les règles</i>) - Œstrogènes locaux : acide lactique, acide ascorbique 	
---	--

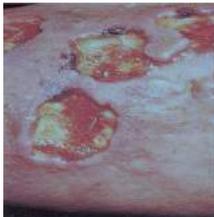
V/- Infections sexuellement transmises :

Bactérienne	Virale
<ul style="list-style-type: none"> - Trichomonas - Chlamydia - Gonocoques - La Syphilis 	<ul style="list-style-type: none"> - Herpes (HSV) - Condylome (HPV)

1. Infections bactériennes :

	Agent causal	Symptôme/Diagnostic	Traitement
Trichomonas	Protozoaire : Trichomonas Vaginalis 	<ul style="list-style-type: none"> - brûlure (++) , leucorrhée verdâtre, mousseuses, bulleuses, aérées, odeur de platre frais. - PH >4,5 - C'est une IST qui peut cacher une autre (<i>On recherche même l'hépatite et le VIH en cas d'IST</i>) Diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> - Détectable à l'examen direct sous microscope - Protozoaire Très mobile grâce à ses flagelles 	nitro-5-imidazolés (Flagyl) 2g en dose unique ou 1g par jour_7j Fasigyne, Secno), souvent en dose unique par voie orale
Chlamydia Trachomatis	Chlamydia Trachomatis, stéréotypes D à K (<i>bactérie a développement intra cellulaire obligatoire</i>) 	en cas d'Infection génitale basse : leucorrhée muco-purulente, métrorragies post- coïtales, dysurie, À l'origine de cervicite, urétrite, I.G.haute, conjonctivite, arthrite. Chez l'homme : urétrite+ écoulement muco-purulent discret, cuisson, brûlure. Souvent associée à une autre IST (gonococcie). Chez la femme : <ul style="list-style-type: none"> - Les formes inapparentes sont fréquentes (+de 50/100) - Infection à Chlamydia passée inaperçue est - Potentiellement grave par leurs conséquences - première cause de stérilité tubaire chez la femme Diagnostic <ul style="list-style-type: none"> - Culture cellulaire : permet l'isolement de la souche. Le délai est cependant assez long (48 à 72 h). L'antibiogramme ne se fait pas en routine ; - Tests antigéniques : par immunofluorescence directe, méthode ELISA ; - Biologie moléculaire (PCR). - La sérologie n'est pas de pratique courante 	<ul style="list-style-type: none"> - Minute : Zithromax 1g en une prise unique per os - Ou cyclines pendant 7 à 21 jours per os - Ou Ofloxacin 300mg 2f/J/7J - Traitement du ou des partenaires +++ - On associe systématiquement un traitement pour le gonocoque

gonocoques	<p>Neisseria gonorrhoeae, cocci Gram-</p> 	<p>C'est une I.S.T en recrudescence</p> <p>Chez la femme: souvent vulvo- vaginite sub- aiguë(leucorrhée jaune-verdâtre purulente avec vulvite ;cervicite++)</p> <p>Chez l'homme: urétrite aiguë++(brûlure mictionnelle violente et écoulement abondant purulent jaune- verdâtre)</p> <p>Le risque chez le nouveau-né : ophthalmie</p> <p>Diagnostic sur examen bactériologique d'un prélèvement de pus</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ceftriaxone :rocephine 250 mg a 500mg IM, prise unique - Cefixime(oroken): 400 mg, VO, prise unique - Spectinomycine (trobicine)2 g IM prise unique - Ofloxacin * 400 mg, VO, prise unique ou - Norfloxacin * 800 mg, VO, prise unique ou - Ciprofloxacine * 500 m(+-)VO, prise unique - Traitement systématique associé anti chlamydia - Traitement du ou des partenaires+++
------------	---	--	--

Syphilis	<p>Le Treponema Pallidum</p> <ul style="list-style-type: none"> Transmission sexuelle ds 95/100+++ (~60% des partenaires développent une infection dans les 30j suivant le rapport sexuel contaminant Contact avec des lésions (syphilis II) Congenital Transfusionnel Dépistage obligatoire Don de sang 1T de grossesse 	<p>La syphilis primaire : le chancre : exulcération indolore, unique, indurée, contours réguliers+ adénopathies satellites</p> 	à	<p>Syphilis primaire : 1 seule injection intra-musculaire de benzathine-pénicilline. En cas d'allergie, macrolides ou cyclines pendant 15 jours par voie orale</p>
	<p>La syphilis secondaire : maladie cutanéomuqueuse disséminée le corps mais typiquement sur la plante des pieds et les paumes des mains (<i>Grande simulatrice</i>) Une perte de cheveux plaques Des verrues plates et lisses dans la région génitale (<i>différentes de celles causées par le VPH</i>)</p>  	sur	<p>Syphilis secondaire : 3 injections intra-musculaire à une semaine d'intervalle de benzathine-pénicilline. En cas d'allergie, macrolides ou cyclines pendant 15 jours par voie orale.</p>	
	<p>syphilis tardive (III) : Lésions destructrices dégénératives non contagieuses, Manifestations (4 à 30 ans après contamination)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Cardio-vasculaires aortite, anévrysmes – Neurologiques : tabès, paralysie générale (artérite) – Cutanées : gommès, ulcérations chroniques, tubercules  	:	<p>Syphilis tertiaire (atteinte neurologique) : pénicilline G par voie intraveineuse pendant 15 jours.</p> <p>Une injection si précoce (<1 an) 3 si tardifs Atteinte neurologique : Pénic G 20 M / j - 15 j Allergie à la pénicilline : Vibramycine 200mg –15j</p>	

2. Infections virales :

a) **Herpès génital :**

- C'est la cause la plus fréquente d'ulcérations génitales d'origine infectieuse
- Affection bénigne mais qui peut affecter la vie sexuelle et affective (*récidives fréquentes, douleur, gênes*)
- L'infection par HSV augmente le risque d'acquérir le VIH
- L'herpès congénital et grave, mortel dans 50/100

- syndrome malformatif au 1er et au 2ème trimestre
- Le germe en cause : Herpès Simplex Virus type II et moins souvent type I
- C'est une I.S.T, mais aussi auto-contamination



Les symptômes :

- La primo- infection (5 à 15 jours après la contamination) : fièvre, asthénie, œdème vulvaire, brûlure et picotement à l'endroit de pénétration du virus.
- vésicules regroupées en bouquets rapidement ulcérées, adénopathie dlr, paresthésie, dysurie.

La récurrence : réactivation du virus près du site initial

Le diagnostic :

- cytodiagnostics sur un prélèvement vésiculaire :
 - Culture virale sur un prélèvement local
 - Examen direct par immuno- fluorescence par AC monoclonaux
- La sérologie : recherche d'IGM et IGG spécifique
- Amplification d'ADN viral par PCR (pas de routine)

Le traitement :

Primo-infection symptomatique	Récurrences
<ul style="list-style-type: none"> • Zelvirex(valacyclovir) 500mg2/f/J/10 j • Zovirax (Acyclovir): 1cp5x/J/5J • Si de nouvelles lésions se développent sous traitement par aciclovir ,on peut augmenter la dose jusqu'à 800mgx 5/j et prolonger le traitement pendant 7 a10jours. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zovirax ou Zelvirex sur 5 jours • Traitement préventif si ≥ 6/an • Zelvirex 1cp500mg/j/6a12mois • Formes graves (encephalopathie) : Zovirax IV

b) Condylome génital :

Agent : virus du papillome humain

- > 100 génotypes (40 au niveau génital)
- **Types non-oncogènes (les + fréquents) :** 6 et 11 : condylomes acuminés responsable des verrues génitales
- **Types oncogènes :** 16, 18, 31, 33, 45 : 80% lésions génitales précancéreuses (col-vagin)

(Infection possible avec plusieurs génotypes)

Condylomes cutanés	– C Cutanés HPV 1 – 4	
	– Verrues cutanés	
	– Non oncogènes	
Condylomes génitaux	<i>Tropisme cutané</i>	– HPV 6-11 verrues génitales
		– non oncogènes
	<i>Tropisme muqueux</i>	– HPV 16 – 18
		– Condylomes plans
		– Oncogènes : Kc col, Kc vagin

Manifestations cliniques	<ul style="list-style-type: none"> – Incubation 3 semaines à 3 mois (plusieurs années) – MAJORITÉS SONT SUB-CLINIQUES – PAS DE SIGNES APPARENTS – 1 à 2% des personnes infectées ont des lésions visibles à l'œil nu 	
Evolution des lésions	<ul style="list-style-type: none"> – L'évolution naturelle de l'infection est la guérison entre 8 - 16 mois – Les lésions peuvent persister pendant plusieurs années, et donner des formes latentes. – Les cancers malpighiens sont précédés par des lésions précancéreuses CIN. L'évolution de ces lésions vers le cancer n'est pas systématique (de 8 à 13%). – Le cancer invasif se développe 15 à 25 ans après l'infection à HPV. – Il n'y a pas de cancer du col sans HPV (ADN Hpv dans 99,7% des K+ du col). – C'est le portage persistant, et non pas l'infection en elle-même, qui représente le facteur de risque de progression lésionnelle 	

Diagnostic :

- Pas de test sanguin disponible
- Les lésions cliniques sont aisées à identifier aidées par la colposcopie
- Cytologie après frottis ou biopsie : mise en évidence des Koilocytes et des lésions dysplasiques du col

Prévention du cancer du col :

Primaire	<p>Education pour réduire les comportements sexuels à haut risque</p> <ul style="list-style-type: none"> – Vaccins : → Gardasil® : Tétravalent (6 -11- 16 -18) → Cervarix® : Bivalent (16 - 18) – Le schéma de primo-vaccination comporte 3 doses administrées par voie intramusculaire à 0, 2, 6 mois – à partir de l'adolescence (14ans) – Le dépistage en routine du cancer du col de l'utérus reste absolument indispensable : Gardasil® et Cervarix® ne protègent pas contre les types d'HPV non contenus dans le vaccin ni contre les infections existantes dues aux HPV au moment de la vaccination
Secondaire	<ul style="list-style-type: none"> – Identifier et traiter les lésions précancéreuses avant qu'elles ne progressent vers un cancer du col – Identifier et traiter les cancers précoces quand les chances de guérisons sont encore bonnes. – FCV : Les recommandations proposent un dépistage chez toutes les femmes asymptomatiques ayant une activité sexuelle, âgées de 25 à 65 ans. Lors du début du dépistage, deux frottis sont réalisés à 1 an d'intervalle puis, s'ils sont normaux, un frottis tous les 2 ans.

Traitement :

- Différents traitements disponibles des condylomes externes (*d'efficacité variable*)
- Azote liquide
- Acide trichloracétique de 50 à 80%.
- Podophyllotoxine (Condyline) et (wartec pd)
- Imiquimod topique (Aldara), 5FU (Efudix)
- Destruction au bistouri électrique froid ou à l'anse
- Electrocoagulation
- Vaporisation au laser CO2
- Chirurgie

Les infections génitales hautes

I/- Physiopathologie :

Propagation de l'infection par :

- Diffusion par voie muqueuse ascendante (ex : gonocoque) : Vagin/exocol → endocol → utérus → annexes
- Par voie hématogène
- Par contiguïté
- Inoculation directe (*pose de DIU /IVG*)
- Infection d'une lésion pré existante (*cancer*)
- Inoculation salpingienne directe (*infection digestive*)

Micro-organismes :

- Chlamydia trachomatis
- Neisseria gonorrhoeae
- Flore vaginale
- +/- entérobactéries
- +/- autres selon terrain

II/- Endométrite :

1. Facteurs de risque : Post-partum, post-IVG, post pose de DIU, post-hystérogaphie...
2. Clinique :
 - Fièvre 39/40°
 - Douleur hypogastrique
 - +/- défense hypogastrique
 - Leucorrhée louche voire purulente
 - TV : utérus augmenté de volume, douloureux à la mobilisation
3. Diagnostic :
 - PV, culture de DIU
 - Biologie : NFS, CRP, VS : Syndrome inflammatoire
4. Traitement : Antibiotiques par voie générale

III/- Salpingite aigue :

- Infection d'une ou des deux trompes de Fallope (*association fréquente à l'endométrite*)
- +/- secondaire à une Infection génitale basse (IST)
- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Risque de stérilité tubaire et de grossesse extra-utérine
- Il faut éliminer les diagnostics différentiels

1. Facteurs de risque :

- Femme jeune
- Nulli ou pauci-pare
- 1er Rapport sexuel précoce
- Bas niveau socio- économique
- Partenaires multiples
- ANTCD (IST)
- DIU ou manipulation en cavitaire

2. Etiologies :

- **Voie ascendante :** cervico-vaginite
 - IST : chlamydiae trachomatis (60%) gonocoque (10%)
 - Bacterioide fragilis
 - Enterobacteroides (E.C, proteus, Klebsielle)
 - Rarement : mycoplasme, Strepro, Staph (iatrogene)
- **Causes iatrogènes :** curetage, IVG, RU, HSS, pose de DIU, HSG
- **Transmission par contigüité :** appendicite, sigmoïdite

3. Clinique :

- **Interrogatoire :**
 - Douleurs pelvienne (90%), unilatérale (20%)
 - Leucorrhée purulente et nauséabonde
 - Métrorragies (50%)
 - +/- signes fonctionnels urinaires (urétrite)
 - Fièvre > 38°
 - Forme pauci symptomatique (Chlamydiae)
- **Examen :** abdomen douloureux +/- défense
- **Spéculum :** leucorrhée, MTR, cervicite PV, endocol
- **TV :** douleur à la mobilisation utérine et des CDS latéraux

Critères minimums :

- Douleurs à la mobilisation cervicale
- Douleurs utérine ou annexielles sans autre cause retrouvée
- Critères additionnelles :
 - Leucorrhée purulentes
 - VS ou CRP élevées, fièvre > 38,5°C
 - Leucocytes altérée au PV

- Histoire d'infection à Chlamydie ou gonocoque

Critères spécifiques :

- Critères microbiologiques
- Anomalies à la coéloscopie
- Anomalies échographique

4. Diagnostic :

Biologie :

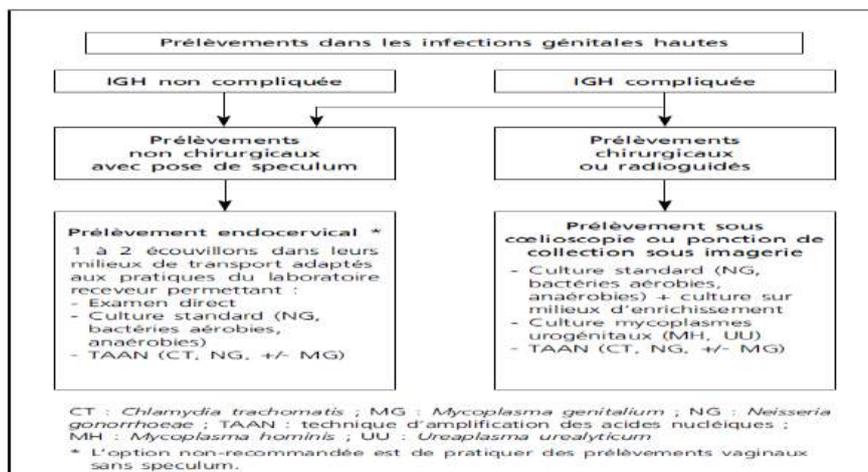
- Syndrome inflammatoire (PNN, CRP, VS)
- Bilans IST patiente + partenaire, sérologie chlamydiae
- BHCG+++

Bactériologie :

- Hémo-culture si fièvre > 38,5°C
- PV + endocol +/- méat urétral
- Retrait et mise en culture de DIU
- BU/ECBU
- Prélèvement chez le partenaire

Examens complémentaires :

- Echographie n'élimine pas le DC si normale, pyosalpinx, épanchement du Douglas
- TDM ou IRM si doute DC (Appendicite, sigmoïdite)
- FCU, à distance : prévalence plus élevée de dysplasie cervicale
- Coéloscopie : certitude diagnostic ++, prélèvement bactériologique
- Pronostic : Bilan de lésions, recherche de collections, adhérences Sd FHC



5. Complications :

Aigue	<ul style="list-style-type: none"> • Abscès pelvien : pyosalpinx, ovaire, CDS douglas • Pelvipéritonite aigue • Thrombophlébite pelvienne
--------------	--

Tardive : forme chronique	<ul style="list-style-type: none"> • Stérilité tubaire (1er étiologie) • GEU • Récidive • Salpingite chronique (<i>adhérences tubo pelvienne Sd de Fitz-Hug-Curtis</i>) • Algies pelviennes chroniques • Pendant la grossesse : <ul style="list-style-type: none"> – FSC précoce – Endométrite du post-partum – RPM – Chorioamniotite à membranes fermées – Infection néo-natales
--	--

6. Traitement :

- En ambulatoire si non compliquée : oflocet/Augmentin pendant 14 jours
- En hospitalisation si formes compliquées : Double antibiothérapie à large spectre, Relai per-os après 48h d'apyrexie pendant 21jours (protocoles)
- Traitement symptomatique : Poche de Glace, AINS après la phase aiguë, antalgiques
- Traitement : adhesiolyse, drainage des abcès, toilette péritonéale, 2ème look
- Dépistage et traitement des IST patiente et partenaire
- Blocage ovulation : Contraception OP
- Rapport protégé jusqu'à la fin du traitement
- Guérison = GIU
- Suivre clinique et biologique à 3 et 6 mois

7. Prévention :

- Dépister et traiter : les vaginites, endo cervicites, endométrites,
- Les IST à chlamydiae et gaoniques chez le couple
- Dépistages d'infections cervicales avant DIU, HSg...
- Préservatif si partenaire à risque ou inconnu

Conclusion :

- Les infections génitales basses sont fréquentes, de diagnostic souvent aisé
- Elles posent le problème de la récurrence, surtout pour les vaginoses et les mycoses vaginales.
- Elles peuvent également être la première phase d'une infection génitale haute, dont les conséquences sont nettement plus graves.
- Les infections virales par HPV considérées comme des lésions pré cancéreuses accessibles au dépistage bénéficient depuis quelques années d'une vaccination efficace

Message important : pour une meilleure protection

- Abstinence
- Fidélité mutuelle
- Préservatifs

22 – La ménopause

I/- Définition :

- La ménopause se définit comme la disparition définitive du cycle menstruel secondaire à l'arrêt de l'activité ovarienne par épuisement du capital folliculaire ovarien.
- C'est une étape physiologique du vieillissement normal de la femme.
- Elle survient en moyenne vers l'âge de 50 ans.
- Le diagnostic est rétrospectif, sur constatation d'une aménorrhée de plus de 12 mois.

II/- Péri-ménopause :

La ménopause ne s'installe pas de façon brutale. Elle est précédée par une période de perturbation du cycle, c'est la péri ménopause. Elle s'étend sur une dizaine d'années.

1. Physiologie :

- Épuisement progressif du capital folliculaire ovarien entraînant des perturbations hormonales.
- Baisse de la sensibilité des ovaires au gonadotrophine (FSH-LH), par conséquent augmentation de la sécrétion hypophysaire de FSH.
- Diminution de la sécrétion de progestérone par altération de la qualité du corps jaune, insuffisance lutéale et hyperoestrogénie relative.
- Diminution progressive de la sécrétion de 17 bêta-estradiol par troubles de l'ovulation : dysovulation puis anovulation.

2. Manifestations cliniques :

- Perturbation du cycle menstruel : cycle irrégulier de durée anormal (*spanioménorrhées et/ou cycles courts*).
- Métrorragies et/ou ménorragies.
- Apparition ou aggravation d'un syndrome prémenstruel (*prise de poids, mastodynie, irritabilité...*).

3. Prise en charge thérapeutique :

- Troubles du cycle représente la première cause de consultation en péri-ménopause.
- La prise en charge consiste à corriger hyperoestrogénie relative en corrigeant l'insuffisance lutéale.
- Progestatifs de synthèse ou naturel par voie orale (Lutenylâ, Duphastonâ, Utrogestanâ).
- Classiquement pendant 10 jours : 15e au 25e jour du cycle.
- Pendant 20 jours : 5e au 25e jour du cycle quand un effet contraceptif est recherché.

III/- Diagnostic clinique de la ménopause :

La ménopause est évoquée devant l'association d'une aménorrhée secondaire prolongée + âge moyen de 50 ans + signes climatiques.

1. Interrogatoire :

- Age
- Antécédents personnels physiologique (ménarche, nature des cycles..), gynécologiques, obstétricaux et médico-chirurgicaux.
- Antécédents familiaux : Âge de la ménopause, antécédents de maladies cardiovasculaires, métaboliques et de Cancer.
- Préciser l'aménorrhée.
- Rechercher et préciser les signes climatiques.

2. Examen clinique :

a) Examen général :

- Le poids
- La taille.
- La tension artérielle
- L'état veineux

b) Examen Senologique : inspection et palpation globale et symétrique des seins et aires ganglionnaires (axillaires et sus-claviculaires).

c) Examen gynécologique.

3. Examens complémentaires :

Dosages hormonaux	<ul style="list-style-type: none">- FSH > 20 UI/L- E2 < 20 PG/L Indications = Situations difficiles <ul style="list-style-type: none">- Patiente hystérectomisée.- Tableau incomplet, exp. femme jeune (<40 ans).- Patiente sous pilule ou DIU lévonorgestrel.
Autres	<ul style="list-style-type: none">- Biologie : Glycémie à jeun, Cholestérol, TG, Calcémie...- Mammographie.- Frottis Cervico Utérin (FCU).- Densitométrie minérale osseuse (DMO).- Échographie pelvienne. Indications : <ul style="list-style-type: none">- En fonctions de l'examen clinique (signes d'appel).- Pour évaluer le bénéfice-risque d'un traitement hormonal substitutif.- Dans le cadre du dépistage des cancers gynécologiques.

IV/- Conséquences de la ménopause :

1. Syndrome climatique :

- D'intensité variable d'une patiente à une autre.
- Conséquence directe de la carence en œstrogènes.

- Bouffées de chaleurs : Symptômes le plus fréquent : 70 % des patientes, pouvant être accompagné de sueur et rougeurs au niveau de la face et du tronc.
- Troubles neuropsychiques : troubles de l'humeur, irritabilité, anxiété, tristesse, troubles du sommeil, baisse de la libido voire syndrome dépressif.
- Troubles de la mémoire.
- Céphalées.
- Asthénie.
- Douleurs musculo articulaires.

2. Appareil génital ® Utérus, Col, Vagin, Vulve :

- Atrophie utérine et donc de l'endomètre et des ovaires.
- Atrophie du col avec fermeture de l'orifice cervical externe (sténose), ascension de la zone de jonction squameuse cylindrique.
- Atrophie du vagin avec effacement des culs-de-sac vaginaux.
- Atrophie de la vulve ® amincissement des grandes et petites lèvres + rétrécissement de l'orifice vestibulaire.
- Dépigmentation de la peau et des muqueuses.
- Sécheresse des muqueuses.

3. Troubles urinaires :

- Dysuries : difficultés à uriner.
- Incontinence urinaire d'efforts ou spontané, impériosité mictionnels (urgenterie).

4. Phanères :

- Peau : mince, terne, rides accentué.
- Cheveux : fin, clairsemés (moins denses).
- Pilosité de type androgénique (lèvres supérieures, joue...).

5. Poids : L'indice de masse corporelle augmente dans 50 % des cas en post ménopause.

6. Seins : Diminution de la taille des seins avec involution adipeuses, dépigmentation des mamelons.

V/- Risques de la ménopause :

1. Ostéoporose :

- Complications graves de la carence oestrogénique avec augmentation de la déminéralisation osseuse.
- Se définit comme une diminution de la solidité de l'os avec augmentation du risque fracturaire.
- Caractérisée par des fractures secondaires à des traumatisme minime : vertèbres (diminution de la taille !), poignée, col du fémur.

2. Athérosclérose coronarienne

- La protection vasculaire de la femme disparaît progressivement à la ménopause.
- Le risque vasculaire des femmes ménopausée rejoint celui des hommes du même âge.

- La fréquence des accidents coronariens est multiplié par deux chez les femmes en poste ménopause.

VI/- Traitement hormonal :

1. Définition : Apport exogène de oestrogènes afin de pallier à la carence physiologique.
 - Indications : les femmes avec syndrome climatérique prononcé mal toléré.
 - Contre-indications :
 - Cancers hormonaux dépendant : cancer du sein, Cancer de l'endomètre (antécédents personnels +++ ou familiaux).
 - Maladie thromboembolique.
 - Obésité.
 - HTA mal équilibré.
 - Insuffisance hépatique.
2. Bilan pré-thérapeutique :
 - Examen clinique complet
 - Bilan biologique minimal : glycémie à jeun, cholestérol total, HDL cholestérol, triglycérides.
 - Vérifier les examens de dépistage.

3. Molécules :

Œstrogènes	<ul style="list-style-type: none"> – Par voie oral, 17 bêta-estradiol (Progevaâ). – Par voie cutanée, oestradiol (oestrogelâ). – Par voie trans cutané, patch.
Progestatifs	<ul style="list-style-type: none"> – Naturelle (Utrogastanâ) ou de synthèse. – Le but est de diminuer le risque d'hyperplasie de l'endomètre et de cancer de l'endomètre.

4. Modalités :

Il existe deux schémas thérapeutiques selon que la patiente souhaite ou non mimer un cycle menstruel

Schéma séquentielle « avec règles » :

- Œstrogènes du premier au 25e jour du mois.
- Progestatif en deuxième partie du cycle du 14e – 25e jour du mois (au moins 12 jours),
- Arrêt du traitement pendant le reste du mois (25e- 30e jour du mois) => hémorragie de privation = règles.

Schéma combiné continu sans règles :

- Œstrogènes en continu
- Progestatif en continu à demi-dose.

- Cas particulier de la patiente hystérectomisées : prescription d'un œstrogène seul.
- La durée du THM est limitée à cinq ans.

5. Surveillance :

- Surveillance clinique régulière pour évaluer la tolérance et l'efficacité du traitement sur le syndrome climatérique, mais aussi pour rechercher des signes de sur ou sous dosage en œstrogènes → Examen clinique et général.
- Surveillance paraclinique à trois mois puis six mois du traitement (glycémie Ajen, cholestérol total et HDL, triglycérides), la mammographie sera demandée de façon annuelle.

6. Autres thérapeutiques :

- Bouffées de chaleurs : Tibolone (Livialâ), b-alanine (Abufenâ), Phyto-œstrogènes.
- Dyspareunies : œstrogènes par voie vaginale (améliore la trophicité locale), gel lubrifiant intimes.
- Ostéoporose : Calcium Vitamine D, Biphosphonates, activité physique régulière (30 à 45 minutes de marche par jour).

VII/- Insuffisance ovarienne précoce :

- Appeler aussi ménopause précoce (terme à proscrire !).
- Épuisement du capital ovarien avant l'âge de 40 ans.
- Elle concerne moins de 5 % de la population féminine.
- Le diagnostic est biologique : dosages hormonaux.
- Des antécédents familiaux sont souvent retrouvés.
- **Étiologies :**
 - Forme familiale, origine génétique.
 - Syndrome de Turner en mosaïque.
 - Ovarite auto-immune.
 - Iatrogène : ovariectomie chirurgicale, castration médicamenteuse (chimiothérapie, hormonothérapie), radiothérapie pelvienne...

VIII/- Conclusion :

La ménopause est une période physiologique charnière dans la vie d'une femme pendant laquelle le soignant a un rôle d'accompagnement mais aussi et pas des moindres de prévention des pathologies cardio-vasculaires et cancéreuse.

20 – Algies pelviennes aiguës et chroniques

I/- Introduction :

- Les algies pelviennes sont définies comme des douleurs des quadrants inférieurs de l'abdomen
- C'est une situation clinique extrêmement fréquente en médecine générale qu'en gynécologie (10% de cas), isolée ou associée à d'autres symptômes.
- Elle constitue le motif de consultation en gynécologie le plus fréquent
- Les pathologies rencontrées dans cette situation sont nombreuses et de gravité variable ; certaines pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou avoir des conséquences graves sur la fertilité ultérieure

II/- Interrogatoire :

- a) **Les caractéristiques de la douleur :** siège (hypogastre, FID, FIG), irradiation; type (picotement, pesanteur ou autre); intensité ;évolution; date et circonstances d'apparition ;facteurs déclenchant (effort, rapport sexuel)
- b) **Signes d'accompagnements (gynécologiques ou autre) :**
- Urinaires : dysurie, brûlures mictionnelles
 - Digestifs
 - Dyspareunie
 - Infectieux
 - Trouble du cycle menstruel
 - Le profil psychologique de la patiente
- c) **Antécédents :**
- Familiaux : pathologies digestive, cancers familiaux
 - Personnels :
 - Médicaux : pathologies urinaires, pathologies digestive, médicaments
 - Chirurgicaux : appendicectomie
 - Gynécologique : maladie sexuellement transmissible, salpingite, infertilité
 - Obstétricaux : complications gravidiques et obstétricales

III/- Examen clinique :

1. Examen général :

- Aspect et développement des seins ; la pilosité
- Cicatrice abdominale d'intervention ultérieure
- Palpation abdominale à la recherche d'une défense , d'une contracture ,d'une sensibilité (FID :appendicite; cadre colique: colite spasmodique; fosses lombaire :contact lombaire ou autre)

2. Examen gynécologique : surtout pour les douleurs aiguës

- Inspection de la vulve :trophicité , dermatose(grattage),cicatrice
- Inspection des glandes de Bartholin et Skéne(émission du pus)
- spéculum: col ,glaires cervicales, vagin ,Frottis cervico vaginal
- TV: col (position,consistance,orifices ext int) douleur au niveau de l'utérus (taille, position=ou hypermobilité (déchirure ligamentaire) ; cul de sac de Douglas (masse, douleur)
- TR: si suspicion de l'endométriose , cancers ; et chez la jeune fille

IV/- Examens complémentaires : Pas systématique ; mais orientés selon la pathologie suspectée

- Echographie par voie abdominale et/ou vaginale
- ECBU
- FNS et CRP
- β hcg
- Prélèvement bactériologique endocervicale

V/- Etiologies :

1. Algies pelviennes aiguës :

a) **D'origine gynécologique :**

Grossesse extra-utérine GEU		<ul style="list-style-type: none"> • Première étiologie à toujours éliminer chez une femme en période d'activité génitale. • les principaux facteurs de risque sont : <ul style="list-style-type: none"> - les IST, les salpingites ou les endométrites - les antécédents de chirurgie tubaire ou pelvienne - toutes les autres causes d'altération de la paroi tubaire - le tabac - le dispositif intra-utérin (DIU) - la fécondation in vitro et transfert d'embryon (FIVETE). - Certains médicaments - l'âge maternel élevé
	Non rompue	<p>En général, la patiente présente des signes sympathiques de grossesse :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Etat général conservé. - Douleurs unilatérales sus-pubiennes (FID+) permanentes ou paroxystiques. - Métrorragies peu abondantes, répétées, sépia voire noirâtres - Sous speculum : un saignement d'origine endo-utérine. - Au TV : utérus peu volumineux, sensibilité au cds vaginal ou une masse latéro-utérine sensible , douleur au toucher du cds de Douglas ,et à la mobilisation utérine . - Dosage de la β-HCG : non-multiplication en 48h.
	Rompue	<p>Le tableau clinique sera celui d'une hémorragie interne avec :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Signes de choc hémorragique - Abdomen ballonné ainsi qu'une défense sus pubienne sans contracture. - Douleur à la mobilisation utérine. - Métrorragie faites de sang noir SEPIA - TV : très douloureux avec cri du Douglas signant un volumineux hémopéritoïn
	A l'échographie	<p>95 % la GEU est ampullaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vacuité utérine - pseudo-sac - Corps jaune : 85% homolatéral a la GEU - Œuf extra-utérin - Hématosalpinx - Hémopéritoïne

Les avortements spontanés	<ul style="list-style-type: none"> – Disparition récente des signes sympathiques de grossesse ; – Hémorragies franches, de sang rouge, avec caillots et « débris » ; – Douleurs pelviennes médianes, intermittentes, à type de contractions, « comme des règles » ; – Au TV : un col utérin mou, perméable au doigt ; alors que les culs-de-sac sont libres et la mobilisation utérine indolore. – Dosage de la β-HCG : cinétique décroissante – À l'échographie, on retrouve : un sac ovulaire intra-utérin bien visible, reconnaissable par sa couronne trophoblastique échogène ; mais anormal : embryon sans activité cardiaque ou œuf clair, sans écho embryonnaire, souvent aplati a contours irréguliers, plus petit que ne le voudrait l'âge de la grossesse
La grossesse intra-utérine évolutive	un sac ovulaire intra-utérin d'aspect conforme à l'âge gestationnel, avec un embryon vivant présentant une AC régulière.
Torsion d'annexe	<p>Le diagnostic est évoqué devant un tableau abdominal aigu (<i>nausées, vomissements, défense abdominale voir contracture</i>) avec comme signes d'orientation :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Notion de kyste de l'ovaire – Douleur unilatérale irradiant vers la cuisse – vue sous cœlioscopie – A l'échographie : confirme le diagnostic de kyste ovarien remanié par la torsion
Rupture du kyste ovarien	<ul style="list-style-type: none"> – ATCD de kyste connu – Douleur brutale, s'améliorant progressivement – A l'échographie : kyste affaissé ou non visible, épanchement
Hémorragie intra-kystique	<ul style="list-style-type: none"> – ATCD de kyste connu – Douleur brutale – A l'échographie : kyste hétérogène
Autres causes ovariennes rares	<ul style="list-style-type: none"> – L'ovulation – Thrombose de la veine ovarienne : tableau atypique
Nécrobiose aseptique de fibrome	<ul style="list-style-type: none"> – Notion d'utérus fibromateux souvent connue – Age souvent > 35 ans – Douleur utérine localisée non intense – Fébricule – Contractions utérines fréquentes – Fibrome(s) cliniquement palpable(s) sensible(s) – Bilan : syndrome inflammatoire discret – A l'échographie : fibrome(s) visualisés sur utérus gravide, échostructure hétérogène
Torsion d'un fibrome	la symptomatologie est assez proche de celle des torsions d'annexe. Le diagnostic est peropératoire.
Accouchement de gros fibrome sous-muqueux	<ul style="list-style-type: none"> – douleurs expulsives (coliques) associées à des métrorragies. – À l'examen clinique, le fibrome est dans le vagin, appendu au col utérin ; il persiste le plus souvent un pédicule vasculaire.
Infections génitales hautes	<p>Regroupent les endométrites, les salpingites, les collections purulentes et les pelvipéritonites d'origine génitale.</p> <ul style="list-style-type: none"> – ATCD d'IST, contexte post-partum, manœuvre endo-utérine récente

	<ul style="list-style-type: none"> - Métrorragies - Syndrome rectal (épreinte, ténésme) - Douleur pelvienne spontanée (en l'absence d'autre pathologie) - Douleur annexielle provoquée - Douleur à la mobilisation utérine - T° > 38 - Leucorrhées purulentes - Bilan : <ul style="list-style-type: none"> → NFS, CRP élevées → Prélèvement endocervical + examen bactériologique, après désinfection exocol → PCR chlamydiae sur 1er jet urinaire → Bilan IST +++ → Si DIU : retrait + envoi en bactériologie → A l'échographie : épaissement tubaire > 5mm OU masse latero utérine hétérogène OU roue dentée (<i>franges tubaire épaissie</i>)
--	--

b) D'origine extra-gynécologique :

- Appendicite.
- Sigmoidite.
- Pyélonéphrite.
- Colique néphrétique.
- Occlusion intestinale aiguë.
- Colite spasmodique

2. Algies pelviennes chroniques :

- La douleur pelvienne chronique est en général définie comme une douleur évoluant depuis plus de 6 mois
- Susceptible d'avoir un retentissement cognitif, comportemental ou social
- Cette définition souligne qu'à côté de la démarche diagnostique visant à la recherche de la cause lésionnelle, il s'agit également d'apprécier le retentissement de la douleur et de prendre en charge le handicap induit.

L'endométriose	<ul style="list-style-type: none"> • Est la présence de tissu endométrial en dehors de la cavité utérine. . • Sensible aux altérations hormonales ; ce tissu peut être retrouvé partout dans l'organisme mais les localisations les plus fréquentes sont les ovaires et le péritoine pelvien : <ul style="list-style-type: none"> - Présente une symptomatologie variable, douleurs pelviennes, lombaires, sacrées avec ou sans rapport avec le cycle. - Dyspareunie, dysménorrhée tardive, irrégularité menstruelle, infertilité • A l'examen clinique : <ul style="list-style-type: none"> - nodules de cloison rectovaginale - mobilité utérine douloureuse - masses annexielles - rétroversion utérine fixée • La laparoscopie diagnostique est le gold standard pour le diagnostic de l'endométriose • L'IRM est un examen utile dans la détermination des différentes localisations de l'endométriose
-----------------------	---

	<ul style="list-style-type: none"> • Le traitement peut être médical par les anti-ostrogénique ou chirurgical (<i>réserve au endométriose</i>) 	
Adénomyome	<ul style="list-style-type: none"> • Est la présence de foyers de l'endomètre à l'intérieur du myomètre • Touche surtout la multipare. • Signes fonctionnels : dysménorrhée, ménorragies. • Signes physiques ; utérus dur, augmenté de volume. • Les examens complémentaires ; échographie et hystérocopie diagnostique • Traitement médical comme l'endométriose ou chirurgical • Pour la femme âgée c'est hystérectomie, la femme jeune résection sélective de la lésion. 	
Séquelles d'infection	<ul style="list-style-type: none"> • D'infections génitales hautes : Salpingite subaigüe ou chronique • Dont le diagnostic se fait à la coelioscopie • Le traitement : antibiothérapie prolongée ; AINS 	
Malpositions utérines	<i>Rétroversion</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Malposition utérine réductible, parfois fixée (endométriose) – Pesanteur à l'effort, douleurs à irradiation anale, Dyspareunie
	<i>Syndrome de Masters et Allen</i>	<ul style="list-style-type: none"> – Douleurs pelviennes orthostatiques – Déficit sévère des moyens de fixité utérins – Due à des traumatismes obstétricaux – Mobilité anormale du col de l'utérus par rapport au corps utérin
La congestion pelvienne	<ul style="list-style-type: none"> – Absence de valvules sur les veines du petit bassin – Varicocèle lombo-ovarien, douleurs, pesanteur 	
Les causes extra-génitales	<ul style="list-style-type: none"> – douleurs ostéo-musculaires – des douleurs d'origine digestives – des causes urinaires 	
Psychogène	<ul style="list-style-type: none"> – C'est un diagnostic d'élimination : somatisation des conflits psychoaffectifs. – La symptomatologie est riche mais l'examen clinique est pauvre. 	

3. Algies pelviennes cycliques :

Trois problèmes dominant ce groupe :

- Les Dysménorrhées (organiques ou fonctionnelles)
- L'endométriose
- Les dystrophies ovariennes

a) **Les dysménorrhées :**

Les dysménorrhées organiques ou fonctionnelles. On distingue, classiquement :

- **Les dysménorrhées primaires fonctionnelles** (*dés apparition des premières règles*) le plus souvent sans cause organique (fonctionnelles) : la douleur débute avec le premier jour des règles et dure 1 à 3 jours, elle est de siège pelvien avec irradiation fréquente vers le dos, le sacrum, le périnée. Elles sont assez semblables d'un cycle à l'autre sans tendance à l'aggravation.
 - Les prostaglandines(AINS) sont efficaces dans 90% des cas
 - Une contraception œstroprogestative peut également être utilisée
 - La coelioscopie est indiquée pour rechercher une cause organique si la douleur résiste au traitement médical.

- **Les dysménorrhées secondaires organiques** (*survenant plus tardivement*) le plus souvent rattachées à une étiologie organique : La survenue à distance des premières règles, de douleur apparition récente, progressivement croissante. Les signes associés orientent vers certaines étiologies :
 - Des ménorragies douloureuses évoquant l'adénomyose
 - Dysménorrhée tardive ou dyspareunie une endométriose
 - les autres étiologies possibles sont : une dystrophie ovarienne ; une sténose cervicale ; une malformation génitale congénitale ; les séquelles d'infections génitales ; un kyste de l'ovaire ; un fibrome utérin ; les varices pelviennes.

b) L'endométriose :

- La dysménorrhée secondaire tardive du 3eme jour des règles qui s'aggrave progressivement ; schématiquement il y a deux tableaux :
 1. Endométriose externe : Définie par la présence en dehors de la cavité utérine de tissu endometrial.
 - **Examens complémentaires** :
 - L'échographie pelvienne : peut retrouver un endométriome, des ovaires fixés
 - L'échographie endorectal : est intéressante pour les localisations des ligaments utérosacrés et de la cloison recto vaginale
 - L'IRM est utile pour les lésions extra-génitales
 - Le diagnostic repose sur la cœlioscopie ; celle-ci montrant endométriome, des nodules bleutés, des adhérences
 - **Traitement** :
 - Les différents traitements hormonaux ont une efficacité sur les douleurs proche de 90% avec près de 50% de récurrence 1an après l'arrêt du traitement.
 - La chirurgie conservatrice donne une amélioration (satisfaisante à complète) dans 60 à 80 % des cas avec 10% de récurrence à 1an
 - La chirurgie radicale (hystérectomie avec annexectomie bilatérale réservée aux échecs des autres traitements.
 2. Adénomyose :
 - Correspondant à la présence de foyers de muqueuse endométriale dans le myomètre (invagination) elle entraîne également une dysménorrhée tardive souvent associée à des ménorragies douloureuses très évocatrices
 - **L'Examen clinique** retrouve un utérus augmenté de volume ; sensible en période menstruelle
 - **Echographie** retrouve souvent un aspect hétérogène du myomètre avec des plaques vascularisées en Doppler couleur prédominant sur une des faces utérines avec une déformation de la cavité utérine.
 - **L'hystéroscopie** peut retrouver des signes directs (*orifices glandulaires, kystes bleutés sous l'endomètre*) et signes indirects (*hyper-vascularisation, cavité utérine agrandie aux parois irrégulières et rigides*)
 - **Traitement** :
 - Traitements médicaux (*AINS, progestatifs*) ou chirurgicaux conservateurs (*endometrectomie sous hystéroscopie*) sont peu efficaces obligeant souvent à une hystérectomie.
 - Le système intra-utérin (*stérilet Miréna*) a une efficacité sur les ménorragies par atrophie de l'endomètre

c) Dystrophies ovariennes :

- Elles donnent classiquement des douleurs unilatérales, alternantes d'un cycle à l'autre, au moment de l'ovulation (*syndrome inter-menstruel*) mais peuvent aussi être per ou prémenstruelles
- A l'examen, le volume des ovaires est variable selon le cycle ; normal après les règles, nettement augmenté avant leur survenue (*ovaire ""accordéon""*)
- L'échographie montre des kystes folliculaires, en général <50mm, surtout variable d'un cycle à l'autre et disparaissant sous contraception orale.
- Le traitement repose sur blocage de l'activité ovarienne ;
- la chirurgie sera réservée aux dystrophies ovariennes secondaires à processus infectieux.

Conclusion :

- Les douleurs pelviennes constituent un motif de consultation fréquent pouvant être d'origine gynécologique ou non.
- devant des douleurs pelviennes il faudra faire un interrogatoire et un examen clinique minutieux afin d'orienter les examens complémentaires et arriver à un diagnostic étiologique et ce dans le but d'adapter un traitement adéquat.

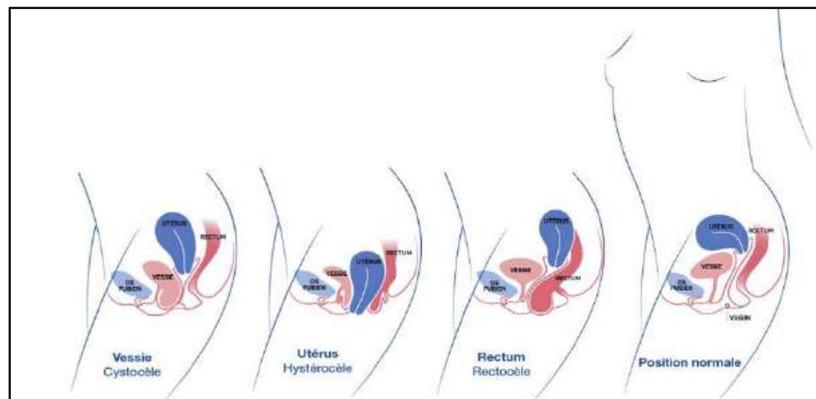
16 - Prolapsus génitaux

I/-Définition :

Le prolapsus génital de la femme, communément appelé par « la chute d'organes » peut se définir comme une hernie dans la cavité vaginale dans laquelle s'engagent un ou plusieurs éléments du contenu pelvien.

Les organes des trois compartiments du pelvis peuvent être concernés :

- En avant, colpocèle (paroi vaginale) antérieure, cystocèle (vessie) ;
- Compartiment moyen : l'utérus (hystéroptose) ou le fond vaginal (prolapsus du fond vaginal) si la patiente a eu une ablation de l'utérus ;
- En arrière, colpocèle postérieure qui peut contenir le rectum (rectocèle) ou le cul-de-sac périto-néal (élytrocèle) avec le contenu abdominal (intestin, épiploon).



II/- Epidémiologie :

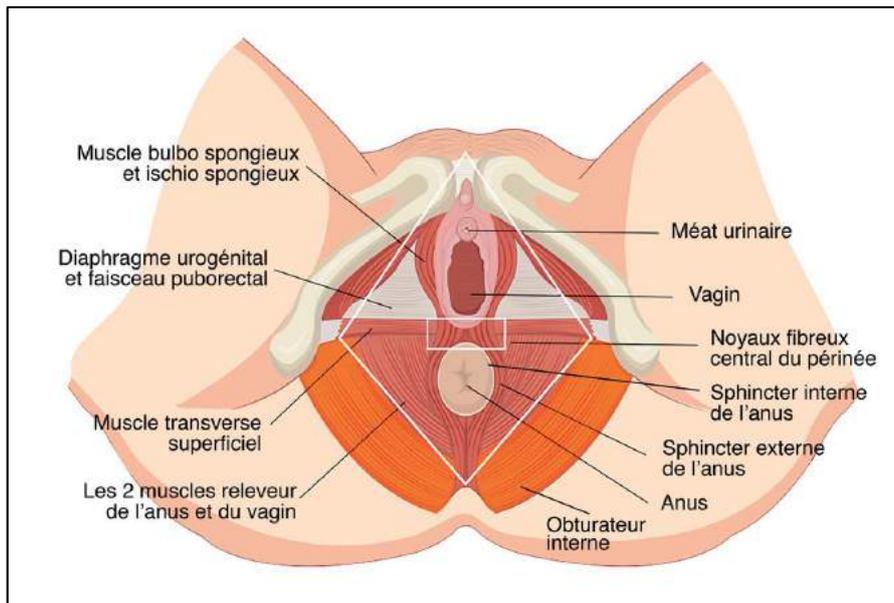
- Le prolapsus des organes pelviens est une pathologie fréquente dont la prévalence est estimée entre 30 et 50 % des femmes (*prolapsus de tous stades confondus*).
- Il est à l'origine de 1/5 des chirurgies gynécologiques,
- Cependant la prévalence est difficile à évaluer, selon les études et les modalités diagnostics,

III/- Anatomie pelvi-périnéale :

On admet que l'anatomie pelvi-périnéale de la femme est gérée par un triple système dont l'intégrité est essentielle pour assurer un équilibre correct :

- un système suspensif constitué de structures ligamentaires,
- un système cohésif composé des fascias
- un système de soutènement, musculaire, formé essentiellement des muscles élévateurs de l'anus.
- Le périnée est constitué d'aponévrose et de muscles organisés en 3 plans :
 - Un plan superficiel
 - Un plan moyen
 - Un plan profond appelé « diaphragme pelvien ». Le diaphragme pelvien formé par les muscles élévateurs de l'anus et les muscles coccygiens que recouvre le fascia pelvien, constitue un hamac étalé transversalement dans le petit bassin qu'il sépare en 2 étages :

- supérieur ou pelvien et
- inférieur ou périnéal.



IV/- Facteurs de risque :

La statique pelvienne est donc sous la triple dépendance du :

- Système d'orientation de l'utérus (ligament utero-sacrés et ronds),
- De son système de suspension (paracervix, paramètres)
- Du soutènement pelvien (muscle élévateur, vessie et centre tendineux).

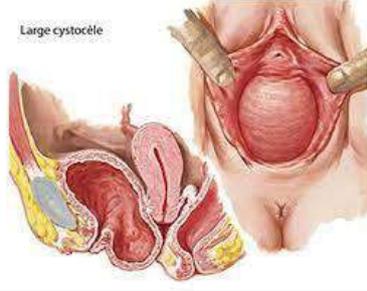
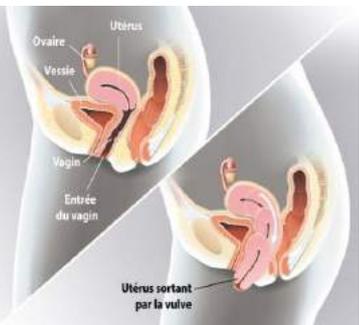
Tous ces mécanismes peuvent être altérés par quatre ordres de facteurs possiblement associés : congénital, traumatique, hormonal et iatrogène.

Facteurs congénitaux	qualité tissulaire et variétés anatomique
Facteurs traumatiques	il s'agit principalement de traumatisme obstétrical, où interviennent : le poids du premier enfant, les manœuvres obstétricales, les déchirures, les accouchements ultérieurs d'enfants de poids élevé, les efforts expulsifs importants et prolongés, l'expression utérine
La grossesse	La grossesse en elle-même est considérée comme un facteur étiologique mineur
Modifications ménopausiques	Elles ne sont pas causales, mais aggravent les conséquences des traumatismes antérieures. Les fascias et ligaments, ainsi que les muscles et la paroi vaginale, involuent sous l'effet de la carence oestrogénique.
Autres	<ul style="list-style-type: none"> • La constipation et la toux chronique, qui augmentent la pression intra-abdominale • Le surpoids et l'obésité qui provoque une pression trop importante de l'abdomen sur les organes du pelvis • Les troubles neurologiques : paraplégie, qui entraîne une dénervation du pelvis et un affaiblissement de ses muscles ; • L'âge, le risque doublant à chaque décennie à partir d'un certain âge ; • Certains sports, comme le "step", ou certaines pratiques musicales ex la trompette

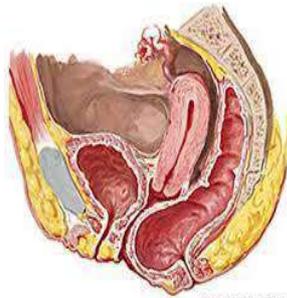
	<ul style="list-style-type: none"> • Certains métiers qui imposent station debout prolongée ou le port de charges lourdes • Certaines pathologies ex Syndrome d'Ehlers Danlos • Parfois, cependant, aucune cause évidente n'est retrouvée.
--	--

V/- Clinique-Symptomatologie :

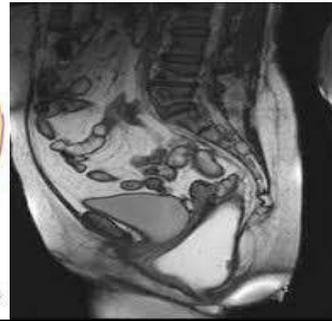
- Les symptômes dépendent de l'organe intéressé et de l'importance du prolapsus.
- En fonction de la prédominance du prolapsus sur l'un des trois organes du pelvis, les symptômes ressentis sont les suivants :

<p>en cas de prolapsus prédominant sur la vessie</p>	<ul style="list-style-type: none"> – une « boule » qui sort à l'avant du vagin. – Une sensation de « pesanteur », de « poids » dans le bassin – L'impression de devoir forcer pour uriner « dysurie ». – L'impression de ne pas vider complètement sa vessie, et de devoir y retourner peu de temps après avoir uriné « miction en deux temps ». – La nécessité d'aller uriner trop souvent « pollakiurie ». – Des envies pressantes d'aller uriner « impériosités », voire des fuites d'urines à l'effort « incontinence urinaire d'effort » – Des rétentions urinaires – Des infections urinaires à répétition <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">   </div>
<p>En cas de prolapsus prédominant sur l'utérus</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Une « boule rosâtre ou rougeâtre » qui sort par le vagin (il s'agit du col de l'utérus, souvent irrité). – Une sensation de « pesanteur », de « poids » dans le bassin. – Éventuellement : De petits saignements (si le col de l'utérus est très irrité) ; <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">   </div>
<p>En cas de prolapsus prédominant sur le rectum</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Une « boule » qui sort à l'arrière du vagin. – Une sensation de « pesanteur », de « poids » dans le bassin. – Une constipation, parfois importante. – La nécessité de devoir « rentrer la boule avec le doigt » pour pouvoir déféquer. – L'impression de ne pas avoir complètement vidé son rectum en allant à la selle.

– Et rarement : une incontinence aux selles et/ou aux gaz
Ces symptômes peuvent, bien entendu, être « mêlés » entre eux en cas de prolapsus touchant deux ou trois organes.

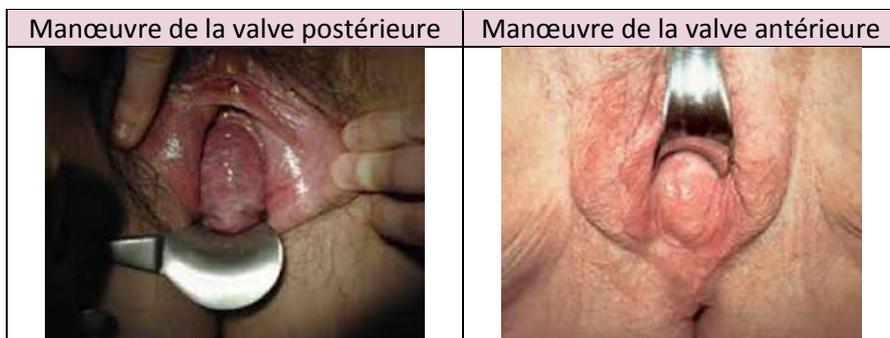


Large rectocèle

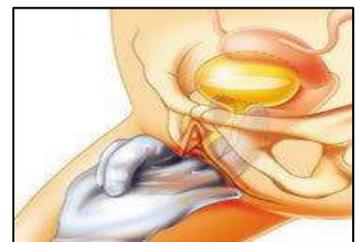


VI/- Examen clinique :

- Le diagnostic du prolapsus est essentiellement clinique
- Permet d'apprécier le degré du prolapsus et les étages concernés
- L'examen de la valve antérieure permet de mettre en évidence la colprocèle postérieure, et la valve postérieure pour mettre en évidence la colprocèle antérieure



- Évalue la béance vulvaire
- Évalue la distance ano-vulvaire
- TR pour mettre en évidence une élytrocèle ainsi que la tonicité des sphincters
- Évalue l'existence ou pas d'une incontinence urinaire d'effort ou pas
- En cas d'incontinence d'effort associée, il est recommandé d'effectuer la manœuvre de Bonney, qui consiste en relevant l'urètre par 2 doigts vaginaux. Si cette manœuvre réduit l'IUE cela signifie que la chirurgie préventive de l'hyper mobilité du col vésicale aura de bon résultats



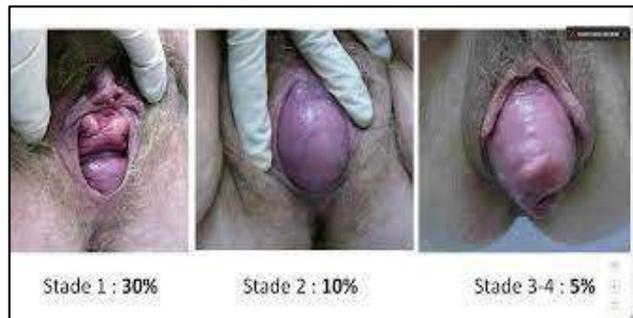
Des examens complémentaires sont demandés :

- L'échographie pelvienne, pour évaluer l'intégrité et la taille de l'utérus et des ovaires
- L'échographie rénale pour évaluer un retentissement en cas de prolapsus important irréductible
- L'épreuve uro-dynamique, pour évaluer la fonction vésicale et guider la stratégie thérapeutique,
- La défécographie
- Le testing des releveurs

VII/- Classification des prolapsus : Il existe plusieurs classifications du prolapsus génital,

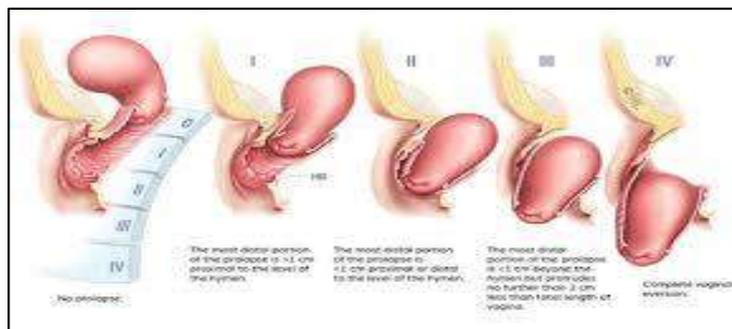
1. **la classification française :** consiste en une stadification par rapport à la vulve pour chacun des éléments anatomiques,

- **stade I :** Prolapsus n'arrivant pas jusqu'à l'orifice vulvaire.
- **stade II :** Prolapsus arrivant jusqu'à l'orifice vulvaire, mais ne le dépassant pas.
- **stade III :** Prolapsus dépassant l'orifice vulvaire (on parle de « prolapsus extériorisé »).



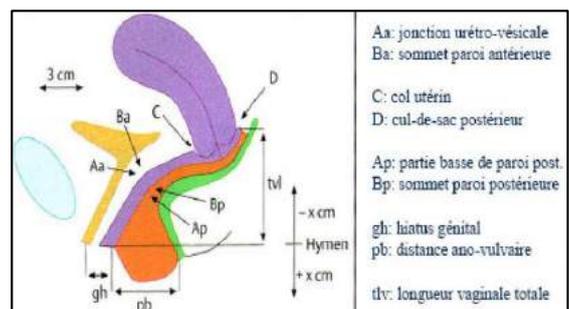
2. **Classification de Baden et Walker :** Le prolapsus est alors évalué lors d'une manœuvre de Valsalva et défini par rapport à l'hymen qui est le point de référence. La classification concerne les quatre étages pelviens cystocèle, hystéroptose, élytrocèle et rectocèle

- **grade 0 :** position normale de l'étage étudié ;
- **grade 1 :** descente de l'étage à mi-chemin entre sa position normale et l'hymen ;
- **grade 2 :** descente de l'étage jusqu'au niveau de l'hymen ;
- **grade 3 :** extériorisation de l'étage au-delà de l'hymen ;
- **grade 4 :** extériorisation maximale ou éversion.



3. **Classification de Pelvic Organ Prolapsus- Quantification (POP-Q) :** À partir de ces neuf mesures, il est possible de classer le prolapsus selon 5 stades allant de 0 à 4,

- **stade 0 :** pas de prolapsus, tous les points sont à plus de 3 cm au-dessus de l'hymen ;
- **stade I :** le point le plus bas du prolapsus reste à 1 cm au-dessus de l'hymen ;
- **stade II :** le point le plus bas situé se situe entre + 1 cm et - 1 cm de part et d'autre de l'hymen ;
- **stade III :** le point le plus bas situé est situé à plus de 1 cm sous l'hymen, mais la longueur de l'extériorisation reste au moins inférieure de 2 cm par rapport à la longueur vaginale totale ;
- **stade IV :** tout point au-delà du stade III, le retournement complet vaginal ; la longueur de l'extériorisation vaginale correspond à l'ensemble de la longueur vaginale.



Méthode difficile à enseigner et contraignante, elle est réservée pour les études cliniques et les publications

VIII/- Prise en charge :

1. Volet préventif : +++ c'est de lutter contre les FDR évitables,

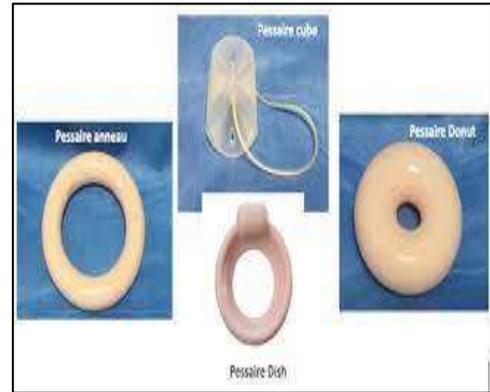
- Bonne hygiène de vie avec lutte contre l'obésité et la sédentarité
- Traiter la constipation chronique
- Traiter la toux chronique
- Proposer un THS pour femmes ménopausées précocement
- Encourager à la préparation à l'accouchement dans le but de limiter l'usage du forceps et éviter la dystocie :
 - massage du périnée
 - Lutte contre la prise de poids excessive durant la grossesse
 - Encourager une activité physique « la marche » surtout en fin de grossesse
 - Apprendre à la patiente comment respirer et pousser
- **Pendant l'accouchement :**
 - Une bonne évaluation du volume fœtal, de la présentation
 - Examen du bassin
 - bien tenir le parthogramme et détecter un travail prolongé à temps
 - vider la vessie et le rectum avant le dégagement
 - aider la patiente à appliquer la position d'hyper flexion des cuisses et à pousser au moment des contractions
 - Proscrire « l'expression abdominale »
 - en cas de résistance du périnée, de macrosomie, primiparité, pratiquer une épisiotomie en respectant la technique
- **Après l'accouchement :**
 - lutter contre la survenue de complications: infections, thrombose ,,
 - soins et contrôle de la cicatrice d'épisiotomie
 - encourager l'allaitement maternelle
 - Traiter une constipation ou des hémorroïdes s'ils existent
 - Encourager à retrouver une hygiène de vie de façon à retrouver un poids normal
 - contraception +++
 - encourager à la pratique de l'auto rééducation du périnée (série de contraction/ relâchement du périnée) c'est les exercices de Kegel à entreprendre de façon progressive et régulière,
 - adresser chez un médecin spécialiste en cas de persistance d'une incontinence urinaire, ou apparition d'une boule dans le vagin

2. Volet thérapeutique :

a) **Traitement conservateur :**

- La rééducation fonctionnelle pratiquée par un professionnel (sagefemme, kinésithérapeute), pour les prolapsus de 1er et 2e degrés, et pour les fuites urinaires d'effort
- le professionnel permet de réaliser une évaluation de l'état du périnée
- il y'a plusieurs techniques de rééducation du périnée :
 - les exercices de Kegel
 - biofeedback instrumental
 - cônes vaginaux
 - sphères vaginales
 - travail manuel intra vaginal
 - sondes vaginales d'électro stimulation

- Autres moyens :
 - Pessaire : c'est un petit dispositif en silicone, existe en plusieurs formes et dimensions, permet de soulever le prolapsus génital et ainsi réduire la symptomatologie, s'utilise surtout chez les femmes très âgées ou inopérables, et peut s'utiliser en simultanément avec la rééducation, (voir image)
 - Laser / radio fréquence, sans preuve sur l'efficacité
 - Hormonothérapie en cas de muqueuses vaginales sèches pour améliorer la trophicité,



b) le traitement chirurgical :

Indiqué pour :

- les prolapsus très avancés de 3^{ème} degrés
- En cas d'échec de la rééducation à améliorer la situation
- à la demande de la patiente, puisqu'il s'agit d'une chirurgie de confort et donc par ex on cède à la demande d'une patiente qui ne supporte pas sa petite cystocèle,

Il existe plusieurs techniques, on peut citer :

- la promonto-fixation par coelioscopie, qui est une chirurgie conservatrice, considérée comme le gold standard
- la chirurgie par voie basse (vaginale) avec ou sans hystérectomie, selon l'âge et selon le degrés de gravité, avec ou sans utilisation de tissus prothétique
- Les bandelettes urinaires lors d'incontinence urinaires non corrigée voir révélée par la chirurgie
- Le traitement chirurgical devrait, doit être précédé d'un bilan lésionnel afin d'évaluer la situation afin de guider la stratégie
- Devrait être retardée le plus possible et précédée d'une rééducation du périnée afin d'optimiser les résultats
- Il n'est pas rare qu'une récurrence survienne (prolapsus du dôme vaginal) ce qui signifie donc qu'il faudra continuer à observer une bonne hygiène de vie qui lutte contre les FDR même après la chirurgie
- Il ne faut pas hésiter à encourager les patientes à un stade avancé à se faire opérer, ceci va améliorer significativement leur qualité de vie,

Conclusion :

- Le prolapsus génito-urinaire est une pathologie fréquente et heureusement évitable si on lutte efficacement contre les FDR
- Le bon suivi de la grossesse ainsi que la préparation à l'accouchement et le bon déroulement de celui-ci en ayant les bons reflexes, ainsi que des suites simples dans le post partum, contribuent à réduire efficacement la survenue des prolapsus, il est là le véritable rôle de la sage femme et du médecin accoucheur

- Il est important de savoir reconnaître un prolapsus et de bien l'évaluer afin de prescrire la bonne prise en charge
- la chirurgie n'est pas une fatalité, grâce à l'avènement de la rééducation fonctionnelle du périnée